



94  
2e  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"PREVALENCIA DE STREPTOCOCCUS MUTANS Y LACTOBACILLUS EN SALIVA Y PLACA DENTOBACTERIANA EN ESCOLARES DE 8 A 11 AÑOS DE EDAD Y SU CORRELACION CON LA CARIES"

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTA: DELGADO ALVAREZ (EDITH

TUTOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ-VENEGAS.



MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON FALLA EN EL LIBRO

2847/22



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

El trabajo de tesis titulado:

**PREVALENCIA DE STREPTOCOCCUS MUTANS Y LACTOBACILLUS EN SALIVA Y PLACA DENTOBACTERIANA EN ESCOLARES DE 8 A 11 AÑOS DE EDAD Y SU CORRELACIÓN CON LA CARIES.**

ESTE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN SE REALIZÓ EN EL LABORATORIO DE BIOQUÍMICA DE LA DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNAM. A CARGO DE LA DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS.

**JURADO :**

**PRESIDENTE : BIOL. MARÍA EUGENIA AGUILAR**

**SECRETARIO : I.B.Q.. CRISTINA TREJO SOLIS**

**VOCAL : DRA.GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS**

**SUPLENTE : DR.GERARDO MARTÍNEZ ANAYA**

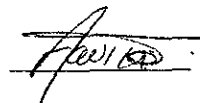
**SUPLENTE : M.C. JAIME ESQUIVEL SOTO**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

El presente trabajo " Prevalencia de Streptococcus mutans y Lactobacillus en saliva y placa dentobacteriana en escolares de 8 a 11 años de edad y su correlación con la caries ", fue realizado en el laboratorio de Bioquímica en la unidad de Posgrado de la Facultad de Odontología, en el seminario XXII de Titulación de Bioquímica, asesorado por la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas,

El trabajo fue revisado por :

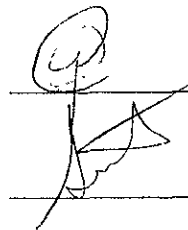
PRESIDENTE: Biol. Ma. Eugenia Aguilar Mendoza.



SECRETARIO: I.B.Q. Cristina Trejo Sólis.

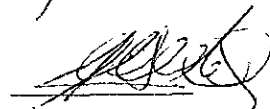


VOCAL: Dra. Gloria Gutiérrez Venegas.



SUPLENTE: Dr. Gerardo Martínez Ayala.

SUPLENTE: M.C. Jaime Esquivel Soto.



México, D.F. Enero 1999.

## **AGRADEZCO**

***A DIOS:***

***POR PERMITIRME REALIZAR ESTE  
TRABAJO Y POR TODO LO QUE ME HA  
PUESTO EN MI CAMINO.***

***A LA DRA.***

***GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS  
POR LA CONFIANZA Y MOTIVACIÓN, QUE  
ME PROPORCIONÓ PARA HACER  
POSIBLE ESTA INVESTIGACIÓN.***

## ***DEDICATORIAS***

***A LA MEMORIA DE MI PADRE  
Y HERMANO:***

***VICTORIANO DELGADO B.  
L.FELIPE DELGADO ALVAREZ***

***A SU ETERNO DESCANSO.***

***A MI MADRE:***

***JUANA ALVAREZ ORTEGA***

***POR EL APOYO INCONDICIONAL QUE  
ME HA BRINDADO PARA LA  
REALIZACIÓN DE ESTE TRABAJO, Y A LO  
LARGO DE TODA MI VIDA.***

***A MIS HIJAS:***

***MASIEL E ITZEL ALVAREZ DELGADO***

***CON LA ESPERANZA DE QUE EN ALGUN  
MOMENTO DE SUS VIDAS, EL PRESENTE  
TRABAJO LES SIRVA DE ESTÍMULO  
PARA SEGUIR SIEMPRE HACIA  
DELANTE.***

***A MIS HERMANAS:***

***LIC. ARTEMISA DELGADO ALVAREZ  
DRA. ALICIA DELGADO ALVAREZ***

***POR EL APOYO INCONDICIONAL QUE  
ME BRINDAN.***

***A TI JOEL:***

***POR ESTAR CONMIGO EN BUENOS Y  
MALOS MOMENTOS DE NUESTRAS  
VIDAS, TRATANDO SIEMPRE DE  
ENTENDER LO QUE SIENTO.***

## RESUMEN

El trabajo de investigación que se presenta a continuación tiene el propósito de estudiar la relación entre los índices CPO (cariado, perdido, obturado) y las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en muestras de saliva y placa de escolares de 8 a 11 años de edad.

La caries es una enfermedad de origen bacteriano ocasionada de forma preponderante por *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* microorganismos que por su metabolismo sintetizan ácidos, los que provocan la solubilización de los cristales de hidroxiapatita que constituyen el esmalte.

A fin de estudiar la presencia de la caries y correlacionarla con estos microorganismos se tomaron muestras de saliva y placa de escolares del Estado de México, las muestras se procesaron en medios de cultivo selectivo de Mitis Salivarius suplementando con bacitracina y telurito para el crecimiento de *Streptococcus mutans* y el medio Rogosa para el *Lactobacillus acidophilus* las muestras se colocaron en anaerobiosis durante 72 hrs. a 37°C, al término se realizó el conteo de unidades formadoras de colonia.

**Nuestros resultados señalan** : que en la población de bajo nivel socio-económico de una zona conurbada al D.F., de la cual se tomó de muestra para nuestro estudio, existe un alto índice de CPOd y CPOD en los niños, esto puede deberse a varios factores como son; la deficiente higiene oral, la poca asistencia dental y los malos hábitos alimenticios, los cuales predisponen a los menores al desarrollo de la caries dental.



## INTRODUCCION

La caries dental es considerada como una de las enfermedades más frecuentes de la humanidad, ya que se considera que gran parte de la población se encuentra afectada por este padecimiento, y por su magnitud, constituye un problema de salud pública. Es considerada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como la tercera enfermedad sanitaria a escala mundial.

La caries dental se ha observado como un padecimiento infeccioso invasivo y destructivo, originado por la presencia de algunas bacterias existentes en la cavidad oral, que ocasionan destrucción de los tejidos dentales. Dicha enfermedad se caracteriza por su progresión, costo, sufrimiento y el efecto que tiene sobre la salud y la personalidad del individuo.

Conforme ha avanzado el estudio científico de la caries dental, que incluye causas, síntomas y evolución de la enfermedad, se logra establecer su etiología multifactorial, demostrando que es provocada por la presencia y acción mutua de varios factores que intervienen al mismo tiempo. Considerando a la caries dental en su totalidad, se le reconoce como un “proceso patológico multifactorial”, el cual se describe en este trabajo de investigación.

# ÍNDICE

## CAPÍTULO I

### HISTORIA DE LA ODONTOLOGÍA

Edad de la Exodoncia	1
Edad de la Restauración	1
Edad de la Prevención	2

### Historia y antiguas teorías de la caries dental

Historia de la caries	3
Antiguas teorías de la caries	4
Gusanos	4
Humores	6
Teoría vital	6
Teoría química	7
Teoría parasitaria o séptica	7
Teoría quimioparasitaria	7
Teoría proteolítica	9
Teoría de prótesis-quelación	10

## CAPÍTULO II

### ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

Tríada de Keyes	11
Elementos que intervienen en el proceso carioso	13
A) Factor tiempo	13
B) Factor saliva	14
Terminología	14
Composición	14

Función	15
Amortiguadores salivales	16
Factores antimicrobianos de origen glándular	18
C) Factor diente	19
Morfología del diente	19
Forma del arco	20

## CAPÍTULO III

### PLACA DENTOBACTERIANA

Definición	21
Composición de la placa	22
Potencial patogénico de la placa	23
Morfología de la placa	23
Formación de la placa dentobacteriana	24
Formación de la película adquirida	24
Adherencia	29
Ligandos del huésped	29
Adhesinas bacterianas	30

## CAPÍTULO IV

### MICROORGANISMOS ASOCIADOS A LA CARIES DENTAL

Evidencia bacteriana	33
<i>Streptococcus mutans</i>	34
Clasificación de <i>S. mutans</i>	36
Lactobacilos orales	37
Actinomyces orales	38
Microbiología de la caries dental	40
Microbiología de la caries del esmalte	40
Microbiología de la caries de dentina	42
Caries recurrente	43
Caries de superficie radicular	43
Caries rampante	44

## **CAPÍTULO V**

### **HISTOPATOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL**

Bases histológicas	45
Esmalte	45
Dentina	48
Cemento	51
Caries de esmalte	52
Caries de dentina	55
Caries de cemento	56

## **CAPÍTULO VI**

### **RELACION DE LA DIETA EN EL PROCESO CARIOSO**

Definición de dieta	57
Efectos nutricionales	57
Efectos locales	57
Dieta individual	59
Alimentos cariogénicos	59

## **CAPÍTULO VII**

### **METABOLISMO BACTERIANO**

Metabolismo bacteriano	61
Nutrición bacteriana	63
Metabolismo de los azúcares	63
Conservación de la energía de la célula bacteriana	64

## **CAPÍTULO VIII**

### **EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL**

Prevalencia a la caries	66
Incidencia o actividad cariogénica	67
Factores para la erradicación de la caries dental	67

## **CAPÍTULO IX**

### **TERAPIAS Y TRATAMIENTOS PREVENTIVOS DE LA CARIES DENTAL**

Eliminación de cavidades	69
Control de placa	69
Control de dieta	70
Agentes fluorados	70

## **CAPÍTULO X**

### **MARCO TEÓRICO**

Planteamiento del problema	72
Meta	72
Objetivo general	73
Objetivos específicos	73
Hipótesis	74

## **CAPÍTULO XI**

<b>MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>75</b>
-----------------------------	-----------

## **CAPÍTULO XII**

<b>RESULTADOS</b>	<b>83</b>
-------------------	-----------

Discusión	96
Conclusiones	98

## **ANEXOS**

Autorización de la escuela primaria Lic. Benito Juárez (Anexo I)	99
Formato de la historia clínica (Anexo II)	100
Bacto Mitis Salivarius (Anexo III)	101
Rgosa (Anexo IV)	104

<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>106</b>
---------------------	------------



# CAPÍTULO I

## HISTORIA DE LA ODONTOLOGÍA

La historia de la Odontología se clasifica en tres épocas:

### **1.- La edad de la Exodoncia.**

Destaca por su predominio del acto exodóntico como recurso terapéutico para el tratamiento del dolor dental, y va desde la aparición del hombre civilizado hasta los primeros años del siglo XVIII de nuestra era. En esta época los procedimientos odontológicos los realizaban curanderos, sacerdotes y médicos.

### **2.- Edad de la Restauración.**

Aparecen los procedimientos restaurativos para conservar los dientes. Durante esta época la odontología aparece como ciencia independiente de la salud. Se inicia en el siglo XVIII, cuando en 1728, surge la obra “Le Chirurgien dentiste, ou, traité des dents” del dentista francés Pierre Fauchard, considerado el padre de la odontología moderna.<sup>1</sup>



Durante esta época, extendida hasta nuestros días, la odontología es practicada por médicos estomatólogos y dentistas cuyos conocimientos avanzan desde la simple práctica del aspirante a la selectiva formación del odontólogo de hoy y en la que predominan recursos terapéuticos, desarrollándose restauraciones cada vez más estéticas del diente cariado, el mantenimiento de la salud de los tejidos periodontales y la sustitución cada vez más perfecta del diente perdido.<sup>1</sup>

### **3.- Edad de la Prevención**

Ultimo cambio, inicia en 1890, con la aparición de la famosa teoría quimioparasitaria de la caries dental del Dr. W.D. Miller, donde establece el carácter infeccioso de la enfermedad, originando el posterior desarrollo de las investigaciones que nos han permitido el conocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad para establecer las medidas efectivas para su control y prevención.

Los conocimientos y estudios descubiertos hacen posible el diagnóstico y los cuidados terapéuticos para la prevención de la caries dental y constituyen el campo de la odontología conocido como Cariología.<sup>1</sup>

## HISTORIA Y ANTIGUAS TEORÍAS DE LA CARIES DENTAL

### HISTORIA DE LA CARIES

La caries dental es un proceso de destrucción de los tejidos dentales causada por la acción de microorganismos. La palabra caries deriva del latín, caries = podredumbre.<sup>2</sup>

Se han encontrado pocos casos de caries en dientes fosilados de dinosaurios y reptiles prehistóricos, así como en mamíferos primitivos. Al parecer la enfermedad existió en el *Homo sapiens* desde la era paleolítica, aunque su incidencia aumentó durante el período neolítico. Se tienen constancias de registros relacionados con caries dental en las crónicas más antiguas de los pueblos de Asia, Africa y América. En el hombre de la antigüedad la caries se encontraba en el cemento y en el hombre actual se localiza principalmente en surcos y fisuras.<sup>2</sup>

También es mencionada la caries dental en antiguos códigos babilónicos y egipcios, en estudios radiológicos de momias del alto Nilo, (de más de cinco mil años), se observó que este padecimiento era frecuente en el pueblo de los faraones.

En restos óseos de las antiguas culturas mesoamericanas, se observó que estos pueblos sufrían la enfermedad.

Los mexicas la llamaban “tlanpenáliztli” según asienta el Código Florentino.<sup>9</sup>

La caries dental conocida desde la antigüedad, constituye una de las enfermedades bucales más comunes del hombre actual. Así la historia y la búsqueda de los mecanismos de la enfermedad, nos muestran sus primeras teorías con el fin de esclarecer su etiología.<sup>4</sup>

## **ANTIGUAS TEORÍAS DE LA CARIES DENTAL**

### **GUSANOS**

Según la leyenda asiria del siglo VIII a. C. el dolor de muelas lo ocasionaba un gusano que bebía la sangre de los dientes y se alimentaba con las raíces de los maxilares. La idea fue creencia universal de esa época. Se encuentra en escritos de Homero, en las tradiciones populares de China, Finlandia y Escocia.<sup>2</sup>

Guy de Chauliac (1300-1368), el mejor cirujano de la Edad Media, creía que los gusanos producían la caries dental. Defendió la teoría de que la manera de curar la caries era con fumigaciones con semillas de puerro, cebolla y hyoscyamus. Debe hacerse notar que la hiosciamina es un alcaloide que se obtiene del beleño y es utilizado como hipnótico.

Fig.1.1 Representa el gusano que producía la caries en los dientes.

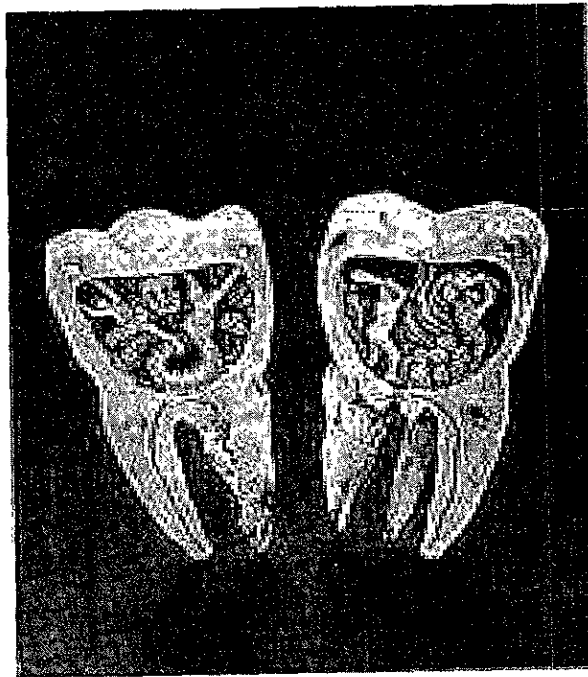


Fig.1.1 que muestra la gusano dentífago. Colección del museo Deutches Medizinhistorisches, Ingolstadt.

## **HUMORES**

Los griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona se determinaba por medio de las proporciones relativas de los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Todas las enfermedades incluyendo la caries dental podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores.

Hipócrates observa la acumulación de la comida y surgió que en la causa de la caries intervenían factores tanto locales como sistémicos.

Aristóteles señaló que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, se pudrían y producían daños.<sup>2</sup>

## **TEORIA VITAL**

Esta teoría consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo, de forma análoga a la gangrena de los huesos. Fue propuesta a fines del siglo XVIII, continuó vigente hasta mediados del siglo XIX. La teoría caracterizo por su extensa penetración en la dentina y en la pulpa, pero poca detención en la fisura.<sup>2</sup>

## TEORÍA QUÍMICA

Parmly en 1819, sugirió que un “agente químico” no conocido era el causante de la caries. Afirmó que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad. Roberson y Regnan 1835-1838 experimentaron con diferentes diluciones de ácidos inorgánicos y encontraron que éstos corroían el esmalte y la dentina.<sup>2</sup>

## TEORÍA PARASITARIA O SÉPTICA

En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la superficie membranosa de los dientes. Ficinus, un médico de Dresde, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que llamó *denticolae*, en material tomado de cavidades cariadas. Dedujo que estas bacterias causaban descomposición del esmalte y posteriormente la dentina

## TEORÍA QUIMIOPARASITARIA

Esta teoría es la mezcla de las teorías química y parasitaria. Se atribuye a W.D. Miller en 1890, basada en sus investigaciones, comprueba sobre bases firmes, que la patogénesis de la caries dental resulta de la actividad de ciertos microorganismos capaces de producir ácidos y llegar a la

descalcificación del esmalte y la disolución del tejido reblandecido. Estas son las dos etapas del proceso quimioparasitario.

Se logró establecer que el organismo predominante tanto en el medio salival como en la propia lesión, era el *Lactobacillus acidophilus*.

Williams en 1897, describe bacterias acumuladas sobre la superficie del esmalte, englobadas en una sustancia gelatinosa (placa dentobacteriana) proveniente en parte de la disolución y neutralización de los ácidos orgánicos que produce la saliva.

Kliger en 1916, señala que el agente biológico de la caries dental era un microorganismo acidogénico (productor de ácido) y al mismo tiempo acidúrico (resistente al ácido). Descubre la presencia de cocos gram positivos en el cultivo de la placa y gram negativos en cultivos de caries dentinaria (*Lactobacillus*).

En 1924, el científico inglés J. Kilian Clarke, determina que la caries dental es originada por una bacteria, a la que llamó por su extraño y novedoso aspecto *Streptococcus mutans* (mutante).<sup>2</sup>

## TEORÍA PROTEOLÍTICA

La teoría proteolítica ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos construyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. De acuerdo con la teoría proteolítica, el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de terminar la fase inorgánica.

Glottieb en 1944, expone la hipótesis de que el ataque inicial sobre el esmalte destinatario era de naturaleza proteolítica y no ácida, y que era a través de una enzima proteolítica producida por las bacterias bucales, la que destruía el soporte orgánico de los cristales de apatita provocando la dislocación de los mismos.

En 1945, Robert Stephan publica sobre la importancia del descenso del pH salival en el inicio de la lesión cariosa, que se debe a la acción de los ácidos producidos por la acción metabólica de las bacterias bucales a partir de los azúcares.<sup>2</sup>



## TEORÍA DE PROTEÓLISIS-QUELACIÓN

Esta teoría considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de esa materia orgánica tienen propiedades quelantes y, por tanto, disuelven los minerales del esmalte. La descalcificación se produce con una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminos, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos.

En 1955, Schatz y Martin establecieron que el ácido puede prevenir la destrucción del diente al interferir con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas.

Mörch y colaboradores, propusieron la hipótesis de que la desmineralización se inicia con disolución ácida cuando el pH de la placa es bajo, y que continúa mediante la intervención de agentes formadores de complejo cuando el pH es neutro.<sup>2</sup>

## CAPÍTULO II

### ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

Esta enfermedad ha sido considerada y explicada desde el punto de vista etiológico. Al intentar entender la historia de la investigación de la caries, se debe admitir que debido al rápido progreso de la enfermedad, era creencia común que una vez iniciada la lesión, continuaba creciendo. Por esto la investigación se dirigió a los factores responsables del inicio del proceso.<sup>2</sup>

Ya Miller en 1890, había descrito el origen microbiano de la caries dental, aunque sin ningún impacto en su tratamiento.

Keyes en los años sesenta fue quien enuncia que el proceso de la caries se debe a la interacción de tres factores. Quedando definida la caries dental como una enfermedad multifactorial en la que intervienen la interacción de tres factores principales: dieta, microorganismos y el huésped (diente y saliva). Fig.2.1<sup>3</sup>

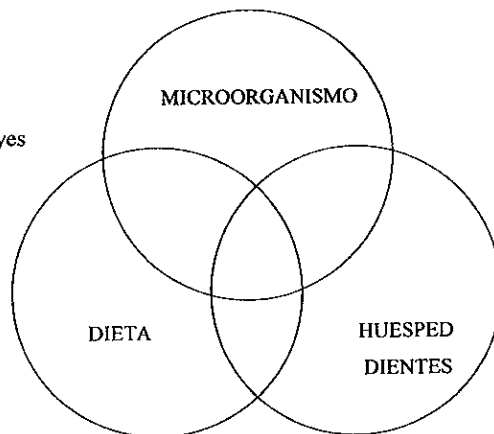


Fig.2.1 Triada de Keyes

En 1878, Newbrum propone que además de estos tres factores debería tomarse en cuenta un parámetro más, el tiempo.

Para que la caries se inicie es necesario que existan condiciones favorables en cada uno de estos factores. Es decir para que haya caries debe haber un huésped susceptible una flora oral cariogénica, y un substrato apropiado que deberá estar presente durante un período determinado. Fig.2.2 <sup>4</sup>

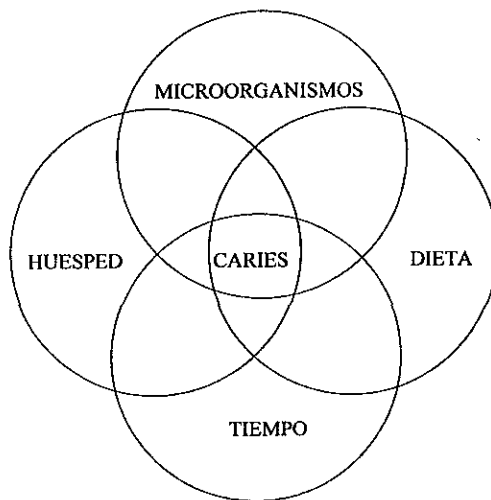


Fig. 2.2 Triada de Keyes modificada

Así la caries se puede puntualizar como una enfermedad infecciosa y transmisible de los tejidos duros del diente, de origen microbiano, multifactorial, patológicamente destructiva que determina la pérdida del equilibrio biológico del elemento dentario.

## **ELEMENTOS QUE INTERVIENEN EN EL PROCESO CARIOSO.**

### **A) Factor tiempo.**

La caries en el hombre se considera una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un período de meses o años. El tiempo promedio transcurrido entre el momento que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 6 a 18 meses.

Al omitir las medidas de higiene oral y enjuagarse deliberadamente la boca nueve veces al día con una solución de sacarosa, se puede acelerar en gran escala el desarrollo de la caries.

En algunos pacientes con Xerostomía (del griego: xeros=seco, estoma=boca), después de la radioterapia, la caries puede detectarse clínicamente al cabo de tres meses, y puede seguir la destrucción total de los dientes si no se toman medidas preventivas estrictas.<sup>2</sup>

Una observación epidemiológica realizada a niños, reveló que la probabilidad anual de aparición de caries se alcanza entre dos y cuatro años después de la erupción de los dientes y después de este tiempo declina, reflejando una maduración posteruptiva de la superficie del esmalte. La mineralización de la placa en algunas fisuras podría tratar de sellarlas explicando el por qué se mantienen libres de caries durante los primeros años después de la erupción.<sup>2</sup>

## **B) Factor saliva.**

### **Terminología**

El término “saliva” se refiere a la mezcla de secreciones en la cavidad oral. Consiste en fluidos derivados de las principales glándulas salivales (parótidas, submandibulares, sublinguales), de las glándulas menores de la mucosa oral y de los residuos del exudado gingival. Es el primer fluido secretado en el tracto digestivo. También es una fuente de micronutrientes para el crecimiento bacteriano y contiene sustancias que ofrecen protección contra el ataque carioso.<sup>16</sup>

### **Composición**

La saliva contiene un número de constituyentes como líquido crevicular, suero, células sanguíneas, bacterias y sus productos, células descamadas, virus, hongos, restos de comida y restos de expectoraciones bronquiales.<sup>1</sup>

La composición de la saliva depende de una variedad de factores fisiológicos, así como también son importantes: el grado de estimulación, el sitio y el método de recolección.

Las glándulas salivales mayores están compuestas de diferentes células acinares, programadas para sintetizar diferentes secreciones.

Las glándulas parótidas, tienen células acinares serosas y producen una secreción acuosa rica en proteínas. Las glándulas submandibulares tienen células acinares y mucosas, con una secreción de bajo contenido proteínico y mayor viscosidad.<sup>1</sup>

Las glándulas salivales menores se encuentran distribuidas en toda la cavidad bucal y son puramente mucosas, producen una saliva viscosa y rica en factores de defensa como la inmunoglobulina A (Ig A). La composición de cada glándula tiene una función específica.

Aproximadamente el 99% de la saliva es agua, el 1% restante está representado por una porción orgánica y una inorgánica.

Saliva orgánica.- formada por moléculas orgánicas grandes (proteínas, glicoproteínas y lípidos).

Saliva inorgánica.- Formada por moléculas orgánicas pequeñas (glucosa, urea y de electrolitos: potasio, calcio, cloro y fosfatos). El pH salival se encuentra en valores aproximados de 6.2 a 7.4<sup>1</sup>

### **Función.**

Las principales funciones de la saliva son humedecer y lubricar los tejidos bucales, poseen actividad antimicrobiana, regula la adherencia y limpieza de bacterias orales.<sup>17</sup>

La saliva protege la integridad de la mucosa, elimina restos alimenticios y bacterias de la cavidad bucal, neutraliza ácidos, acidifica bases y provee de los iones necesarios para la remineralización de los tejidos dentinarios. Además, tiene propiedades antibacterianas, antifúngicas y antivirales. Adicionalmente los componentes de la saliva facilitan la masticación, la deglución, la fonación así como las funciones sensoriales de la cavidad bucal.<sup>1</sup>

Cuando el hombre sufre de disminución o carencia de la secreción salival, con frecuencia experimenta un índice más alto de la caries dental, así como una rápida destrucción dental.

La Xerostomía se refiere a la sensación de resequedad extrema en la boca, puede ser la consecuencia de una variedad de diferentes condiciones patológicas que se presentan en el hombre.<sup>2</sup>

### **Acción protectora de la saliva contra la caries dental.**

#### **Amortiguadores salivales.**

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante, y contrarresta la acidez producida por los restos alimenticios que se depositan sobre la superficie de los dientes.<sup>13</sup> En la saliva los sistemas amortiguadores principales son el bicarbonato-ácido carbónico y fosfato.

Por varias razones, el bicarbonato es el más importante de los amortiguadores salivales.<sup>2</sup>

### **Bicarbonato.**

- Puede amortiguar rápidamente la pérdida de bióxido de carbono
- Su pK se asemeja al que se encuentra en la placa, y por lo mismo es más efectivo en ese nivel.
- A medida que aumenta el flujo salival, la concentración de bicarbonato también aumenta en gran escala, mientras que el fosfato cae ligeramente al aumentar la frecuencia del flujo.
- Después de eliminar el bicarbonato mediante una corriente de CO<sub>2</sub>, sin oxígeno con un pH de 5, la capacidad amortiguadora se reduce notablemente.<sup>2</sup>

En general los amortiguadores salivales contrarrestan la acidez producida por los restos alimenticios que se depositan sobre la superficie de los dientes, cuando éstos se descomponen debido a la acción de las bacterias que se encuentran en la boca, produciendo ácidos que conducen a la descalcificación de los dientes y después al inicio de la lesión.<sup>13</sup>

El bicarbonato salival considerado el primer amortiguador, es producido en las células ductales, aunque también se puede producir en la cavidad oral por la acción de las anhidrasas carbónicas.



Cuando el bicarbonato se encuentra en la cavidad bucal, forma complejos con las mucinas salivales las cuales se absorben a las superficies bucales. De esta manera la función protectora de las mucinas aumenta notablemente formando una barrera amortiguadora que evita la penetración de las sustancias ácidas a las mucosas bucales y al esmalte de los dientes. <sup>16</sup>

La diálisis de la saliva que elimina tanto el bicarbonato como el fosfato, pero no las proteínas, da por resultado una pérdida total de la capacidad amortiguadora salival.

### **Factores antibacterianos de origen glándular.**

La saliva contiene varios agentes antimicrobianos como inmunoglobulinas. La IgA, lisozima, lactoferrina, lactoperoxidasa. Estos complejos están formados por las mucinas salivales, las cuales recubren las superficies dentales y a las mucosas. <sup>16</sup>

La peroxidasa salival, lisozima, lactoferrina, histatinas e IgA realizan actividades antimicrobianas dentro de la cavidad bucal

La **lisozima**, rompe las uniones de carbohidratos existentes en la pared celular de las bacterias gram-positivas provocando cambios osmóticos que causan el estallamiento de las mismas.

La **peroxidasa** salival, utiliza los iones de tiocianato de la dieta y el peróxido del hidrógeno bacteriano para sintetizar una sustancia llamada hipotiocianato la cual reversiblemente inhibe el crecimiento bacteriano y metabólico.

La **lactoferrina**, ejerce una actividad bacteriostática mediante la captación de hierro, nutriente especial para las bacterias.

Las **histatinas**, inhiben la viabilidad de *Cándida albicans* y también pueden inhibir el crecimiento del *Streptococcus mutans*.

La **IgA** es el componente primario del sistema inmune de la mucosa oral cuya función reside en la actividad antimicrobiana mediante la unión específica hacia los microorganismos orales para prevenir la adherencia y colonización de las superficies orales. <sup>16</sup>

### **C) Factor diente.**

#### **Morfología del diente.**

Uno de los factores requeridos para que ocurra la caries es la presencia de un huésped susceptible. Las lesiones cariosas tienen una predilección por

sitios anatómicos específicos. Se considera como factor determinante a la morfología del diente.<sup>2</sup>

Morfología.- se refiere al sitio anatómico de la lesión.

Dinámica.- se refiere al avance y velocidad de la lesión.

Cronología.- esto es de acuerdo a los patrones de la edad en que las lesiones cariosas predominan.<sup>5</sup>

Las investigaciones han demostrado que existe relación entre la susceptibilidad de la caries y la profundidad de la fisura.

Existe variación intraoral en la susceptibilidad de la caries entre los diferentes tipos de dientes. Los dientes permanentes más susceptibles a la caries son los primeros molares inferiores, luego están los primeros molares superiores y los segundos molares, tanto superiores como inferiores. Luego siguen en susceptibilidad los segundos premolares, los incisivos superiores y los primeros molares; mientras que los incisivos inferiores y los caninos, por el contrario, son los que tienen menos posibilidad de desarrollar lesiones.<sup>2</sup>

### **Forma del arco.**

Las irregularidades en la forma del arco, el apiñamiento y sobreposición de los dientes también favorecen al desarrollo de las lesiones cariosas.<sup>2</sup>

## CAPÍTULO III

### PLACA DENTOBACTERIANA

Las consideraciones generales de la placa dentobacteriana son muy difíciles de exponer ya que su composición química y microbiana es muy variable y se modifica en función de su localización, el medio externo, la vida de la placa y la edad del individuo.<sup>7</sup>

La placa dentobacteriana tiene una enorme importancia etiológica en la formación de la caries. Además posee un efecto cariogénico variable, ya que dependiendo de su composición microbiana, los carbohidratos de la dieta se degradan a diferentes ácidos orgánicos.<sup>7</sup>

**Definición** .- La placa dentobacteriana se define como una masa blanca, tenaz y adherente de colonias bacterianas sobre la superficie de los dientes, la encía y otras superficies bucales (prótesis), que no puede ser movida fácilmente por enjuagues o un simple chorro de agua. Esto es porque no se practica una higiene oral adecuada.<sup>18</sup>

El principal aspecto a considerar es la presencia de microorganismos acidogénicos de la placa dentobacteriana, estos al metabolizar carbohidratos de la dieta, producen ácidos que hacen bajar el pH provocando disolución del mineral adamantino.

Este mecanismo productor de caries se favorece por la producción de polisacáridos extracelulares que permiten la adherencia de las bacterias a la superficie del esmalte.<sup>19</sup>

La disolución del esmalte se inicia con el llamado “pH crítico”, porque carece de calcio y fosfato.<sup>18</sup> El resultado de la actividad metabólica de la placa dental sufre alteraciones microscópicamente visibles, este estadio de la lesión marca el comienzo de la desmineralización de las subsuperficies comúnmente localizadas en fisuras, caras interproximales y parte de la corona (lesión blanca). Fig.3.1.<sup>20</sup>

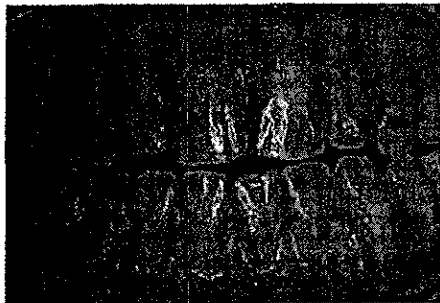


Fig.3.1 muestra la placa dentobacteriana

### **Composición de la placa**

El 70% del área está compuesta por microorganismos y 30% por material intracelular. Su formación es de proteínas (40 a 50%), carbohidratos (13 a 18%), lípidos (10 a 14%) y componentes inorgánicos (calcio, fosfato, flúor) en concentraciones mayores que la saliva.<sup>1</sup>

## **Potencial patogénico de la placa.**

Involucra cambios patológicos en los dientes (corona o raíz) o en las estructuras de sostén (periodonto). Una dieta con alto contenido en azúcares, favorece al establecimiento de la flora cariogénica, así como una incorrecta higiene oral. <sup>1</sup>

## **Morfología de la placa**

La placa se puede ver en las superficies expuestas de los dientes, como una acumulación blanca o blanquecina con grosor variable de acuerdo a su ubicación, grado y frecuencia de higiene oral.

La placa se puede clasificar según su localización, como supragingival y subgingival, y por sus propiedades como adherente o no adherente. <sup>1</sup>

**Placa supragingival**, crece sobre la superficie de los dientes en el margen gingival libre o arriba de él. Es adherente y contiene flora predominante Gram positiva, característica de organismos cariogénicos.

**Placa subgingival** se refiere a la flora apical que crece hacia el margen gingival libre, está compuesta en mayor cantidad de microorganismos Gram negativos, es menos adherente que la supragingival y es preferentemente periodontopatogénica. <sup>1</sup>

### **Formación de la placa dentobacteriana.**

La formación de la placa dental es el resultado de una serie de complejos que involucran una variedad de componentes bacterianas y de la calidad bucal del huésped

### **Formación de la película adquirida.**

La superficie dentaria no se encuentra en contacto directo con la cavidad bucal. Inmediatamente después de cepillar un diente, comienza a depositarse sobre su superficie, proteínas de origen salival y del fluido crevicular, por un proceso de absorción altamente selectivo y específico.

Formándose como resultado una película acelular que varía de grosor entre 0.1 y 3 micrómetros con un alto contenido de grupo carboxilos y que incrementa la carga negativa neta del esmalte. Fig.3.2

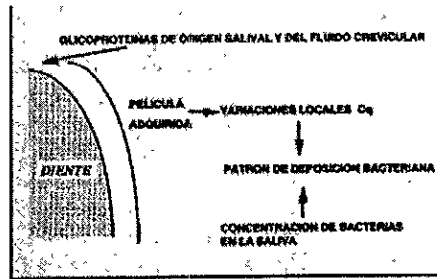


Fig.3.2 Desarrollo de la placa dental.

En este proceso son incorporadas a su superficie una serie de componentes de origen salival como enzimas, lisozima, peroxidasa y amilasa, que pueden influenciar la colonización bacteriana de la película. Igualmente son incorporadas enzimas extracelulares de origen bacteriano como la glucosiltransferasa (GTF), e inmunoglobulinas.

### **Colonización por microorganismos específicos.**

Luego de formada la película adquirida, ésta comienza a ser colonizada por microorganismos residentes de la cavidad bucal.

Este proceso se divide en cuatro etapas:

- 1.-Deposición
- 3.-Repetición de fase 1 y 2



2.-Adhesión

4.-Crecimiento y reproducción.

### Deposición.

Fase reversible en la que se produce un acercamiento inicial de las bacterias a la superficie de la película. Fig.3.3

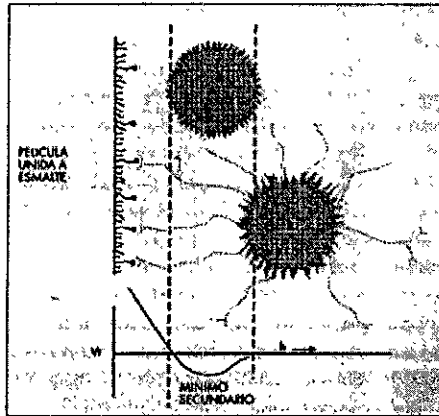


Fig. 3.3 acercamiento inicial de las bacterias a la superficie de la película.

### Adhesión.

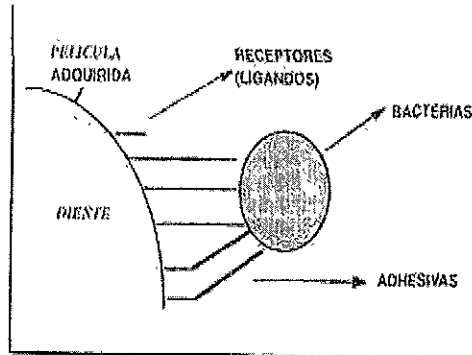
Fase reversible, donde participan componentes tanto de la bacteria como del huésped, los cuales tienen un papel importante en la unión de los microorganismos a la película salival.

La presencia de estos componentes determina que se produzcan uniones químicas o físicas entre los constituyentes bacterianos y los del huésped.

La formación de la placa dentobacteriana es necesaria para las infecciones de caries dental y enfermedad periodontal.

Algunos de los mecanismos propuestos a la adherencia son:

-A través de las adhesinas. Fig. 3.4



-Fig. 3.4 Mecanismo de adherencia bacteriana.

- Por medio de Puentes de calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) y de magnesio ( $\text{Mg}^{++}$ ), entre los componentes bacterianos de carga negativa como el ácido teicoico y lipoteicoico y los componentes cargados negativamente de la película adquirida. Fig. 3.5

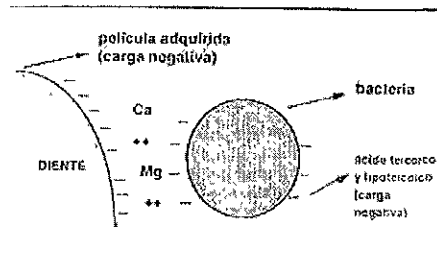


Fig. 3.5 Unión por puentes de calcio.

- Por medio de polisacáridos extracelulares tipo glucan y enzimas glucosiltransferasas producidas por microorganismos como el *Streptococcus mutans*. Fig. 3.6

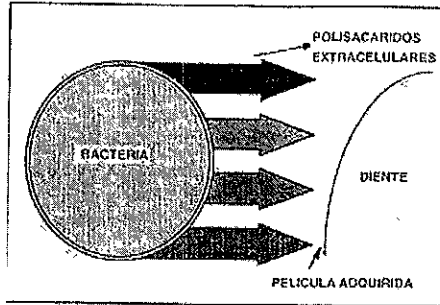


Fig. 3.6 Adherencia por medio de polisacáridos.

A través de fimbrinas. Fig. 3.7

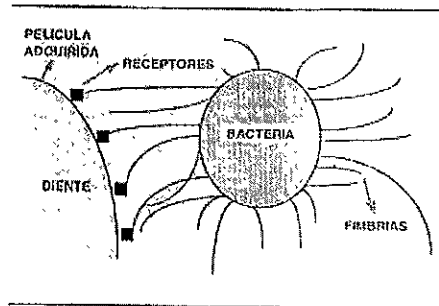


Fig. 3.7 Unión por medio de fimbrinas

**Repetición de la fase 1 y 2.** En esta fase la adherencia se realiza sobre la primera capa bacteriana ya establecida a través de mecanismos de coagregación.

**Crecimiento y reproducción.** El crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos a la placa, permite conformar una capa confluyente y madura referida como placa dental.<sup>1</sup>

## **ADHERENCIA**

En general se designan a los componentes bacterianos que participan en el proceso de adherencia con el término de “adhesinas” mientras que los factores derivados del huésped son denominados “ligandos”, es decir, las adhesinas del microorganismo se adhieren a los ligandos del huésped.

### **Ligandos del huésped.**

Las células del epitelio bucal tienen ácido siálico expuesto en sus superficies, el cual puede interactuar con sus receptores a nivel bacteriano.

Las fibras de colágeno que son los componentes estructurales principales del tejido conjuntivo, pueden actuar como receptores para algunos grupos como los *Streptococcus*. El principal grupo de receptores a nivel del huésped se encuentra en la saliva. Estos receptores cuando son

absorbidos a la mucosa bucal o a la superficie del esmalte, pueden influir sobre la adherencia bacteriana.<sup>1</sup>

Dentro de la película, las proteínas ricas en prolina y la estaterina pueden promover la adherencia de los microorganismos del grupo de los *Actinomyces* y *Streptococcus*. Ensayos inmunológicos han permitido determinar la presencia de amilasa, lisozima, albúmina e inmunoglobulinas, en la película adquirida. Algunos componentes bacterianos también han sido identificados como, glucosiltransferasas y glucanes. Muchos de estos componentes pueden actuar como ligandos para las bacterias.

### **Adhesinas bacterianas**

Muchas adhesinas bacterianas son lectinas (proteínas unidas a los carbohidratos), las cuales se unen a los carbohidratos que funcionan como receptores de la superficie dentaria. Dentro de estas adhesinas se describen las del *Streptococcus mutans* por estar estrechamente vinculado con la caries dental. Estas son la P1, Glucosiltransferasas y las fimbrias.

La adhesina P1 es determinante en la adhesión de los *Streptococcus* a la superficie dentaria. Es el antígeno principal del *S. mutans*. Se ha demostrado que los anticuerpos anti-P1 funcionan como protectores contra la colonización del *S. mutans* en ratones, monos y humanos.

La glucosiltransferasa (GTF), puede actuar como una adhesina bacteriana, interactuando con receptores a nivel de la película, permite la síntesis de glucanes extracelulares de la dieta, contribuye a la virulencia del *S. mutans*, *S. sobrinus* y *S. cricetus*, asociados con la etiología de la caries dental en humanos. La síntesis de glucanes catalizada por la enzima GTF, puede aumentar el potencial patogénico de la placa dental, promoviendo la acumulación de un gran número de Estreptococos cariogénicos en los dientes de los humanos.

Los microorganismos bucales, pueden emplear simultáneamente una variedad de adhesinas para unirse entre ellos, y a la superficie de la película salival. Las interacciones por las fimbrias han sido postuladas como el mecanismo inicial de adherencia a la superficie del huésped.

Las fimbrias bacterianas son definidas como apéndices de superficie de naturaleza proteica, no flagelares, filamentosas, de pequeño tamaño (100-300 nm), que emanan de la superficie celular bacteriana.

Las fimbrias han sido identificadas en numerosos microorganismos Gram negativos y en menor cantidad entre especies Gram positivas.

Los ácidos de la placa disuelven los componentes inorgánicos de los dientes, y este es el comienzo de la lesión cariosa. Se ha observado que el proceso no empieza a menos que el pH de la placa descienda a menos de 5.2. <sup>1</sup>

Hasta ahora se ha considerado, que en la caries dental el factor más importante es el ambiental, en términos de adherencia de los microorganismos al diente y sus productos.<sup>3</sup>

## CAPÍTULO IV

### MICROORGANISMOS ASOCIADOS A LA CARIES DENTAL

#### **Evidencia bacteriana**

La caries dental está asociada a una flora acidogénica (microorganismos productores de ácidos). Como ya se mencionó, es una enfermedad infecciosa y transmisible causada por bacterias que colonizan la superficie dental. El desarrollo de la lesión cariosa se inicia cuando, por medio del metabolismo de los carbohidratos, los microorganismos producen y liberan ácidos orgánicos que promueven la desmineralización del esmalte.<sup>12</sup>

A través de varios estudios realizados en humanos y animales de laboratorio (ratas, monos, cerdos enanos), se comprobó la relación que existe entre el Estreptococo y la caries dental. Cabe señalar que la enfermedad no está determinada por la presencia de un solo tipo de bacterias, además requiere la participación de la dieta y un huésped susceptible.<sup>1</sup>

Existe la posibilidad de que los Estreptococos proporcionen gran parte del ácido que provoca el descenso del pH en la placa y en otros lugares en la boca y en algunas partes, particularmente en los dientes el ácido es suficiente para que los Lactobacilos se establezcan y aumenten el ácido total producido cuando se ingieren carbohidratos con la dieta.<sup>23</sup>



## *Streptococcus mutans*

Considerado el principal agente etiológico de la caries dental en humanos y animales experimentales.<sup>1</sup>

En 1924, Clarke aisló ciertos organismos a partir de las lesiones cariosas que denominó *Streptococcus mutans* debido a que con la coloración de Gram, ellos se observaban de forma más ovalada que redondeada, que es la forma típica de los *Streptococcus*, por lo que consideró que estas bacterias eran mutantes de este género.

Los *Streptococcus mutans* se caracterizan por ser cocos Gram positivos, presentan un diámetro de 0.5 a 0.75 milimicras y se disponen en cadenas, no tienen movilidad, características propias de este género. En medios de cultivo conteniendo sacarosa, la bacteria puede producir polisacáridos extracelulares, observándose opaca, rugosa de color blanco, no adherente al medio de cultivo y rodeada ocasionalmente por polímeros de glucan de aspecto húmedo.

La bacteria anaeróbica facultativa puede usar para su metabolismo oxígeno si se encuentra presente en el medio ambiente, pero puede también sobrevivir cuando existe ausencia total de oxígeno, sin embargo el crecimiento óptimo ocurre bajo condiciones de anaerobiosis.

Keyes y Rober Fitzgerald, descubrieron que esta bacteria tenía una peculiaridad que no tienen otros microorganismos de la saliva, y es la adhesión al esmalte de los dientes, secretándose un ácido, que forma una cavidad en el diente procediendo a la caries.<sup>24</sup>

Esta adhesividad es atribuida a la gran cantidad de carbohidratos extracelulares formada por esta cepa de *Estreptococos*. Este microorganismo produce polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa por la acción de dos enzimas: la glucosiltransferasa (GFT) y la fructosiltransferasa (FTF).

La sacarosa es un disacárido formado por una molécula de glucosa y una de fructosa. La GTF es capaz de sintetizar glucan a partir de la glucosa, y la fructosiltransferasa, fructan a partir de la fructosa. El medio más común empleado en el laboratorio es el Agar Mitis Salivarius suplementado con sacarosa, el cual permite la diferenciación de las especies de los *Estreptococos* por la morfología de las colonias.

El agente selectivo empleado para su crecimiento es el telurito de potasio. Esta bacteria se diferencia de otros *Streptococcus bucales* por la fermentación de manitol y sorbitol (fig. 4.1).

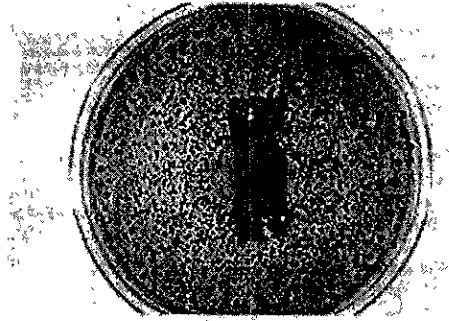


Fig. 4.1 Muestra numerosas colonias de *S. mutans*

### **Clasificación.**

En 1933, Lancefield describió por primera vez el método para la clasificación de los *Streptococcus* dentro de varios grupos que son ampliamente usados en la actualidad. El *Streptococcus mutans* es aislado de diferentes fuentes, es evidente que existe una gran heterogeneidad genética. Eso ha permitido identificar cuatro especies diferentes, *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. rattus* y *S. cricetus*.

Dos especies adicionales han sido identificadas sólo en animales el *Streptococcus ferus* y el *macacae*.

Los *Streptococcus mutans*, *sobrinus*, *ratus* y *cricetus* son cariogénicos en modelos animales. La similitud en su patogenicidad ha permitido que sea denominado como: el grupo de *Streptococcus mutans*. La mayor parte de los estudios epidemiológicos han demostrado que este grupo es

el más estrechamente vinculado con la caries dental, no se ha encontrado en la cavidad bucal antes de la erupción dentinaria, debido a que el microorganismo requiere la presencia del tejido duro, no descamativo para su colonización.<sup>1</sup>

La principal fuente de adquisición y transmisión de esta bacteria en los niños es a partir de la saliva de sus madres. Se ha demostrado que el periodo exacto de colonización de la bacteria es a los 26 meses de edad por lo que ha sido denominada “ventana de infectividad”.<sup>2</sup>

### **Lactobacilos orales**

Los Lactobacilos son tanto acidúricos como acidogénicos, se multiplican en un pH bajo de la placa y de las lesiones cariosa, su sitio de crecimiento es en lesiones clínicamente diagnosticadas.

El mayor crecimiento de esta bacteria, es en lesiones cariosas activas. No se ha establecido que sea el causante de la caries, aunque si contribuye a efectos secundarios del proceso.

En seres humanos puede aislarse en saliva, en superficie dental, dorso de la lengua, mucosa vestibular y paladar duro.

El *Lactobacillus acidophilus* presenta afinidad baja a la superficie de los dientes coinciden con el desarrollo de la lesión cariosa.

El *Lactobacillus casei* es el predominante de la placa dental y de la dentina cariada.

La especies más frecuentes encontradas en la boca son:

*L. casei*

*L. fermentum*

*L. acidophilus*

*L. brevis*

*L. plantarum*

*L. buchneri*

*L. salivarius*

*L. cellobiosus*

La cuenta de Lactobacilos está relacionada con la edad del individuo. En niños hasta de 8 años de edad están presentes en aproximadamente 35%, en gente joven de 8 a 20 años de edad están presentes en un 85 a 95 %, y en personas mayores de 20 años de edad, la frecuencia aproximada es de 50%.<sup>23</sup>

### *Actinomyces orales.*

Son organismos gram positivos, no móviles, se presentan como bastoncillos o filamentos delgados que varían en su longitud pueden ser largos o cortos, y pueden ramificarse.

Se han encontrado cinco especies en la flora oral:

#### Anaeróbios

#### Anaeróbios facultativos

*A. bovis*

*A. viscosus*

*A. israelii*

*A. naeslundii*

*A. odontolyticus*

Estas bacterias son buenas formadoras de placa, fermentan glucosa y producen ácido láctico. De estas solo el *A. naeslundii* y el *A. viscosus* se consideran por su relación con la caries dental.

El *A. naeslundii*, predomina en la placa de los niños pequeños.

El *A. viscosus* predomina en placa de adolescentes y adultos, es una de las primeras especies que recoloniza la superficie supragingival de un diente adulto limpio.<sup>2</sup>

### **Determinantes patogénicos de las bacterias.**

Se ha centrado mucha atención en la identificación de los determinantes de la patogenicidad en los microorganismos cariogénicos tales como los *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

Existen dos características realmente distintivas como propiedades de las bacterias cariogénicas:

- 1.- Capacidad para transportar rápidamente los azúcares cuando compiten con otras bacterias de la placa.
- 2.- La conversión de los azúcares rápidamente en ácidos, aún bajo condiciones ambientales extremas, como niveles bajos en pH.

Estas propiedades les confiere una ventaja selectiva sobre las otras bacterias de la placa dental. Todos estos hallazgos han permitido explicar los cambios de la ecología de la placa dental que permiten el desarrollo de la lesión cariosa.

Bajo estas condiciones se favorece la proliferación de los microorganismos acidúricos del medio ambiente, es decir, que soportan estas condiciones ácidas del medio ambiente. Los *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* que además de acidogénicos son acidúricos.<sup>1</sup>

## **MICROBIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL**

La microbiota predominante en las diversas lesiones de la caries dental varía dependiendo del lugar del diente donde se produzca la lesión, así como la profundidad de la misma, todo esta influenciado por las condiciones ecológicas de la cavidad bucales.

### **Microbiología de la caries del esmalte .**

Están presentes los *Streptococcus mutans* en la desmineralización temprana o subsuperficial, mientras que los *Lactobacillus* y *Actinomyces viscosus* comienza a hacerse prevalente en los estados tardíos de la formación de la lesión.

La sucesión bacteriana puede ocurrir durante el desarrollo de la caries dental, y la microflora responsable de su iniciación puede diferir de la que causa la progresión de la lesión.<sup>1</sup>

Con respecto a la microbiología de la caries del esmalte en las superficies lisas, los microorganismos predominantes incluyen fundamentalmente a los *Streptococcus* del grupo mutans, así como especies de *Actinomyces* y otras especies de *Streptococcus*. En las fosas y fisuras predominan los *Streptococcus* del grupo mutans principalmente *S. mutans* y *S. sobrinus* además de los *S. sanguis* y *Lactobacillus*. En las superficies interproximales predomina el mismo grupo, seguidos de los *Lactobacillus*. Fig. 4.2



Fig. 4.2 Lesión cariosa del esmalte



## Microbiología de la caries de dentina

La comunidad microbiana presente en la lesión cariosa de dentina es diversa y tiene muchas bacterias anaerobias obligadas pertenecientes a los géneros *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Lactobacillus* y *Propionibacterium*.

Experimentos realizados “in vitro” demostraron que los *Streptococcus* del grupo *mutans*, *Actinomyces naeslundii* y *Capnocytophaga gingivales*, tienen el potencial de invadir los túbulos dentinarios.

Los *Streptococcus* del grupo *mutans* son las bacterias predominantes en la dentina y provienen de la caries de fosas y fisuras, y de superficies lisas, pero no de caries radicular. A este nivel las especies encontradas son *Actinomyces*, también pueden observarse, *S. sanguis*, *Eubacterium alactolyticum*, *Staphylococcus aureus* entre otros.<sup>1</sup> Fig. 4.3



Fig.4.3 Muestra, lesión en dentina.

## Caries recurrente

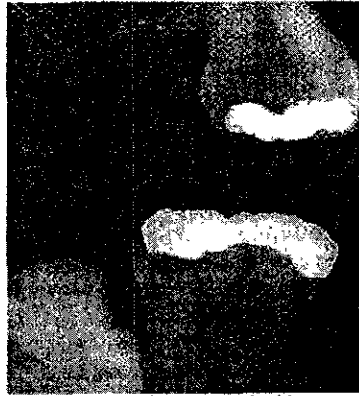


Fig.4.4 Radiografía coronal. Muestra lesión recurrente

La caries debajo de las restauraciones previas puede recurrir. Puede ser que se deba a la penetración de microorganismos alrededor del margen gingival de restauraciones mal selladas o a la incompleta remoción de las bacterias durante la eliminación inicial del proceso carioso. El *Streptococcus* del grupo mutans han sido encontrado en estas lesiones recurrentes, los *Lactobacillus* son también encontrados cuando la dentina está afectada.<sup>1</sup> Fig. 4.4

## Caries de la superficie radicular

Este tipo de lesión presenta una etiología polimicrobiana, incluye *S. mutans*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Rothia*, *Veillonella*, *Candida* y algunos *Enterococcus* bacterias anaerobios facultativos y gram positivos.

Pero también incluyen anaerobios gram negativos, *Prevotella*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia* y *Capnocytophaga*.

### **Caries rampante**

Ocurre en personas que son especialmente susceptibles a la caries dental por varias razones, incluyendo pacientes con Xerostomía que tienen una marcada reducción del flujo salival. Adicionalmente, estos pacientes ingieren dietas blandas, con alto contenido de sacarosa, lo que ayuda aún más a la aparición de la lesión cariosa.

La caries rampante es también denominada “caries de biberón”. Esto consiste en una rápida y extensiva pérdida de los dientes anteriores del maxilar superior, asociados con la prolongada y frecuente alimentación de los niños con biberones conteniendo alta concentración de carbohidratos fermentables. De esta forma las bacterias reciben una continua provisión de substratos, lo que les permite producir grandes cantidades de ácidos.

Debido a las bajas continuas del pH las bacterias más frecuentes en esta unidad son los *Streptococcus mutans* y los *Lactobacillus*.

## **CAPÍTULO V**

### **HISTOPATOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL**

La histopatología de la caries dental se refiere al estudio de los cambios morfológicos observables que ocurren en el tejido dentario

#### **Bases histológicas.**

La caries dental es considerada una enfermedad infecciosa que causa la destrucción localizada de los tejidos dentales duros por los ácidos de los depósitos microbianos adheridos a los dientes. La enfermedad puede afectar el esmalte, la dentina y el cemento.

Es útil tener conocimiento del aspecto macroscópico de la lesión cariosa, para fines de detección y diagnóstico de caries. Los síntomas pueden ser clasificados sobre una escala, desde la pérdida inicial del mineral a nivel ultraestructural hasta la total destrucción del diente.

#### **Esmalte.**

Sustancia dura que cubre la corona del diente, de origen ectodérmico carece de color propio, su color aparente depende de la dentina.

En las zonas de mayor espesor, el borde incisal y la cúspide presenta un tono grisáceo o blanco azulado. En zonas donde es más delgado, en el cuello del diente su tono es blanco o amarillento.<sup>6</sup>

El contenido orgánico del esmalte está representado por proteínas de alto peso molecular, las enamelinas, representa junto con el agua apenas el 4 % en peso de la totalidad del tejido. Por tanto, el esmalte es un tejido altamente mineral donde los cristales de hidroxapatita representan casi la totalidad del peso restante. Tejido inerte en razón de que las células encargadas de su reproducción son arrastradas a la superficie cuando el diente hace erupción.

La estructura del esmalte está regida por la presencia de prismas que lo recorren en dirección perpendicular desde el límite amelo-dentinario hasta la superficie externa, tales prismas corresponden al producto de secreción de ameloblastos. Fig.5.1

Durante su desarrollo, el ameloblasto deposita una matriz orgánica en la que se va a iniciar un proceso de mineralización y maduración que convierte cada segmento segregado en una estructura calcificada. La suma de ameloblastos produce un tejido muy duro cuyas unidades estructurales básicas son estos prismas o varillas del esmalte. El grado de mineralización es menor en las interfaces entre un prisma y otro (vaina del prisma).



Fig.5.1 Estructura prismática del esmalte

Las estrías de Retzius corresponden a zonas de descanso entre los segmentos del prisma durante su formación y en líneas incrementales que corresponden a períodos de descanso más prolongados durante la aposición. Fig.5.2

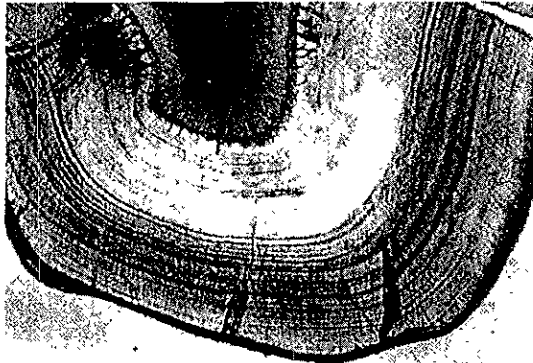


Fig. 5.2 Líneas incrementales del esmalte o estrías de Retzius

Cada prisma, a su vez, está formado por muchos cristales de hidroxiapatita agrupados de manera tal, que dejan pequeños espacios entre ellos que son ocupados por la proteína y agua. Los cristales de hidroxiapatita resultan de la sobresaturación de iones de calcio y fosfato provenientes de la sangre.

Parte de la maduración del esmalte, es controlada por los ameloblastos, consiste en la extracción de agua y proteínas y en un aumento del número y tamaño de los cristales los cuales alcanzan 1.800 amstrongs de altura y un ancho y espesor variables entre 200 y 400 amstrongs.

### **Dentina.**

Tejido conectivo especializado de origen mesodérmico que forma la masa del diente que soporta al esmalte y compensa su fragilidad. Es un tejido avascular, duro, elástico, de color blanco amarillento, que encierra una cámara pulpar, ocupada por un tejido conectivo blanco llamado pulpa y sus funciones son:

- 1) **Formativa.**- produce la dentina que la rodea.
- 2) **Nutritiva.**- nutre a la dentina que es avascular.
- 3) **Protectora.**- lleva nervios que le dan a la dentina susceptibilidad.
- 4) **Reparadora.**- capaz de producir nueva dentina cuando se requiere.

La estructura de la dentina contiene colágeno, proteína propia de los tejidos conjuntivos. Formada por odontoblastos que son células pertenecientes al ectomesénquima de la papila dentaria. Los odontoblastos a medida que van formando la dentina se van retirando hacia el centro de la papila (futura pulpa) y van dejando una prolongación de su cuerpo celular que son las llamadas prolongaciones odontoblásticas alrededor de las cuales la mineralización crea una multitud de tubulillos o canalículos dentinarios.

Como la dentina se forma durante toda la vida su espesor en condiciones normales se va haciendo mayor a expensas de una disminución del tamaño de la pulpa.

Dentina primaria.- Formada desde el inicio del desarrollo dentario hasta que el diente hace erupción y se hace funcional al entrar en contacto con el antagonista. Fig.5.3

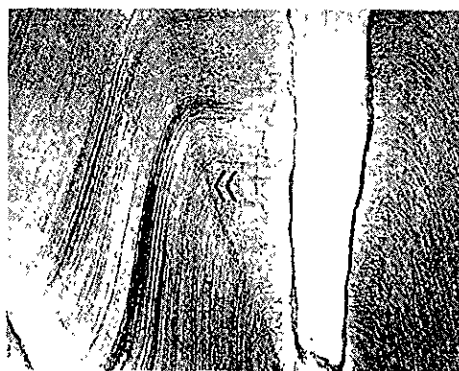


Fig.5.3 Dentina primaria y secundaria.

Señala, la separación entre ambas



Dentina secundaria.- Es la que se forma en condiciones fisiológicas desde que se inicia la etapa funcional del diente y a lo largo de toda la vida.

Dentina terciaria o reparadora.- Formada en zonas específicas como respuesta a estímulos externos patológicos tales como la caries dental, la abrasión, la atracción y la erosión. Fig. 5.4

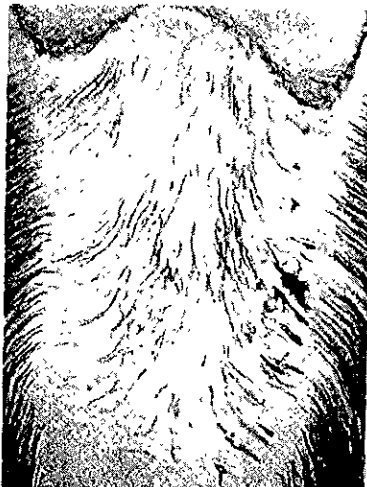


Fig. 5.4 Dentina reparadora formada en la periferia de la pulpa.

Estos tres tipos de dentina presentan diferencias en su estructura de acuerdo al número de canalículos que poseen, que es mayor en la primaria y menor en la terciaria, y en la velocidad de formación que es mayor en la terciaria. En la parte mineralizada de la dentina, la que rodea a los canalículos dentinarios, se reconocen dos áreas diferentes:

1. Dentina peritubular, rodea más directamente a la prolongación odontoblástica, es producto de secreción de ella y está altamente mineralizada.
2. Dentina intertubular, es la restante, menos mineralizada y que ocupa todo el espacio no ocupado por la dentina peritubular y los canalículos dentinarios.<sup>1</sup>

## **Cemento**

Es el tejido duro dentario menos mineralizado que cubre la raíz de los dientes, es avascular, posee colágeno y tiene un espesor de 20 a 50 micrómetros de diámetro en el límite cemento-esmalte, a nivel apical el espesor es de 150 a 200 micrómetros.<sup>11</sup> Se desarrolla por los cementoblastos, células que lo depositan desde el límite cemento-dentinario.

Primero se forma la capa cementoide que se mineraliza progresivamente para quedar en la periferia dentro del ligamento alveolodentario.

Posteriormente se forman dos tipos de cemento:

Cemento acelular.- se puede depositar en toda la superficie radicular, tiene un mecanismo lento de aposición y mineralización, permitiendo que los cementoblastos se retiren progresivamente.

Cemento celular.- casi exclusivo del tercio apical , tiene una mayor velocidad de formación , lo que ocasiona que algunos cementoblastos queden encerrados en su matriz, constituyéndose en cementocitos

Función del cemento.- Fija los grupos de fibras colágenas del ligamento alveolodentario a los dientes.

### **Caries del esmalte**

Cambios macroscópicos del esmalte.

En las superficies lisas del esmalte, los primeros cambios visibles se manifiestan como una pérdida de transparencia que da como resultado una zona de naturaleza gredosa (manchas blancas). También presenta acentuación de los periquimatos, que son las terminales externas de las estrías de Retzius, viéndose como estructuras agrietadas en la superficie del esmalte. En aquellos lugares en los que la caries ha progresado más lentamente o se ha detenido, se puede observar en el esmalte una pigmentación de color pardo o amarillo. Las lesiones en la superficie lisa tienen forma de cono con el ápice dirigido hacia la dentina.

Las fisuras oclusales son invaginaciones profundas del esmalte, extremadamente variables en cuanto a la forma, se han descrito como embudos amplios o estrechos, relojes de arena reducidos, múltiples invaginaciones en forma de Y invertida, y de forma irregular.

### Clasificación de la morfología de las fisuras.

1. Tipo V, amplio en la parte superior y con estrechamiento hacia el fondo (34 %).
2. Tipo U, tiene la misma forma de arriba abajo (14 %).
3. Tipo I, hendidura extremadamente estrecha (19 %).
4. Tipo IK, hendidura extremadamente estrecha asociada con un espacio más grande en la parte inferior (26 %).

### Cambios microscópicos del esmalte.

En las etapas tempranas, la caries causa un daño mínimo a la superficie lisa exterior del diente, provocando desmineralización debajo de la superficie del mismo. Las características histológicas de las lesiones típicas de la superficie lisa, se han dividido en cuatro zonas.

1.- Zona traslúcida. Parece ser el primer cambio operado en el esmalte en el frente de avance de la lesión, se detecta a la mitad de ésta, no tiene estructura, presenta una pérdida de mineral de 1.2 %.

2.- Zona oscura. Característica común de la lesión cariosa, su amplitud varía considerablemente. En contacto con luz polarizada muestra una birrefringencia (propiedad de resolución de un rayo de luz polarizada en diferente velocidad). Una reducción promedio del 6 % se han registrado en relación con las muestras del esmalte en la zona oscura.<sup>1</sup>

3.- El cuerpo de la lesión. Es la zona más grande de todas y positivamente birrefringente. Las estrias de Retzius se intensifican en esta región y la estructura del prisma también se encuentra bien marcada, mostrando un patrón de estrias cruzadas. Tiene reducción mineral del 24 %, aumento correspondiente en agua libre y contenido orgánico debido al ingreso de las bacterias y saliva.

4.- La capa superficial. Con un grosor de 20 a 100 micrómetros de espesor permanece relativamente inalterada, en la lesión inicial tiene, birrefringencia negativa a la luz polarizada y se ve opaca en las microrradiografías. La pérdida mineral en esta capa corresponde al 9.9 % por unidad de volumen.

Las observaciones anteriores llegan a establecer que la caries ataca primero las estrias de Retzius, la vaina de los prismas y su estriación transversal antes de atacar el centro del prisma.

#### Cambios ultramicroscópicos

Lo primero que se observa en las lesiones incipientes es la disolución de cristales de hidroxiapatita dentro y fuera de la periferia de los prismas, hay aumento de los espacios intercristalinos y un evidente ensanchamiento de los espacios interprismáticos.

## **Caries de dentina**

Cuando la disolución del esmalte alcanza el límite amelodentinario, la lesión expone a la dentina afectando los canalículos dentinarios.

## **Cambios microscópicos**

Los cambios patológicos que ocurren en la dentina como consecuencia de la caries dental se dividen en cinco zonas, ordenadas desde la profundidad a la superficie.

1.- Zona de degeneración grasa. Se aprecia adyacente a la dentina sana se observa mediante las coloraciones especiales para lípidos en proceso de caries activas, estos lípidos son de origen bacteriano o vienen de la desmineralización de la dentina peritubular.

2.-Zona de esclerosis dentinal. Los canalículos dentinarios igualan su índice de refracción con la matriz de la dentina vecina y por tanto, la suma de muchos de ellos en la misma condición da la apariencia de transparencia. Lo que ocurre es un proceso de esclerosis como respuesta a la estimulación bacteriana manifestada en la producción de dentina peritubular por parte de la prolongación odontoblástica.

3.-Zona de desmineralización. Sigue a la de esclerosis y afecta a la dentina intertubular, es acompañada de una oclusión de canalículos, debido a la reprecipitación de material cristalino disuelto.

4.-Zona de invasión bacteriana. Reconocida por el aspecto arrosariado de los canalículos dentinarios, que adquieren por el estrechamiento irregular que le provocan las bacterias en intensa reproducción y producción de ácidos.

5.-Zona de descomposición. Al ensancharse los canalículos por la desmineralización pierden los tabiques que los separan entre sí y se constituye las cavidades de caries conformadas por bacterias, detritus, saliva y restos alimenticios.

### **Caries de cemento**

La lesión generalmente esta cubierta por una capa de placa y se aprecia un cambio de coloración hacia el marrón o pardo junto con el reblandecimiento de la superficie.

### **Cambios Microscópicos**

Se observan grietas en el cemento y penetración de microorganismos a lo largo de ellas, por medio de las microrradiofrías se observa una capa radiopaca cubriendo una zona desmineralización.

## CAPÍTULO VI

### RELACIÓN DE LA DIETA EN EL PROCESO CARIOSO

**La Dieta-** Desempeña un papel central en el desarrollo de la caries, ésta se refiere a la cantidad acostumbrada de la comida y líquidos ingeridos por un individuo diariamente.<sup>2</sup>

Estudios realizados en el hombre y en animales han demostrado que la ingesta frecuente de carbohidratos están relacionados con la actividad cariogénica. La ingesta de alimentos puede afectar la salud bucodental por medio de mecanismos sistémicos y locales.

**Efectos nutricionales o sistémicos.-** La nutrición actúa solo en forma general y se refiere a la asimilación de los alimentos y de su efecto sobre los procesos metabólicos del organismo que resultan de la absorción y circulación de los nutrientes a todas las células y tejidos que pueden influir sobre el desarrollo de los dientes y la saliva,<sup>5</sup>

Diente. altera su desarrollo, en saliva. puede influir en su composición, afectando la capacidad de tapón.

**Efectos locales.** Se ha establecido que los hidratos de carbono de la dieta ejercen un factor local sobre la caries en la boca al reaccionar con la



superficie del esmalte y al servir como sustrato para bacterias cariogénicas.

A fin de poder valorar el potencial inductor de la caries de diversos alimentos, se han realizado estudios en el hombre, animales y en el laboratorio.

Los alimentos y sustancias que ingerimos son una mezcla química compleja de material orgánico e inorgánico. Proveen de nutrientes que el cuerpo necesita para su desarrollo y mantenimiento.

Para evaluar el potencial cariogénico de la dieta se debe tomar en cuenta el balance que existe en la cavidad bucal entre los factores causantes de la enfermedad y los factores de defensa.

La dieta es considerada un factor multifactorial, pues es importante saber que come y como come un individuo, ya que son dos factores que afectan la prevalencia de la caries.

El tipo y la cantidad de carbohidratos consumidos son importantes. La sacarosa es considerada la archicriminal de los azúcares, por servir de sustrato a los microorganismos acidogénicos, para la producción de los polisacáridos extracelulares (glucan y fructan). Por esto la sacarosa favorece la colonización del *Streptococcus mutans*, y aumenta la pegajosidad de la placa dentobacteriana. Se difunde con facilidad a través de la placa y es fermentada a ácido láctico y otros ácidos por microorganismos acidogénicos. La sacarosa tiene mayor potencial cariogénico que los demás azúcares.

## **Dieta individual**

Ejerce un papel importante de riesgo en la producción o disminución de la caries, ya que por medio de una elevada ingestión de carbohidratos, y su frecuencia, se puede mantener un medio ácido apropiado para la formación de la caries.

La dieta de un individuo consiste principalmente de: proteínas, lípidos, vitaminas, minerales y agua.

## **Alimentos cariogénicos**

El potencial cariogénico de algunos alimentos se relaciona con el contenido del azúcar (monosacáridos, glucosa y fructosa, disacáridos sacarosa, maltosa y lactosa) y el almidón. Pueden ser fermentados a ácidos por las bacterias de la placa e influyen en la cantidad y calidad de las agresiones microbianas en los dientes.

La sacarosa es el azúcar más utilizado en la dieta y es el responsable de los efectos cariogénicos. Lo podemos encontrar en: fruta, caramelos, pasteles, postres, mermeladas, frutas secas y bebidas dulces, también en cereales, productos lácteos, etc.

Los azúcares de la dieta se esparcen dentro de la placa rápidamente siendo fermentados a ácido láctico y otros, o pueden ser almacenados como polisacáridos intracelulares por las bacterias.

La ingesta frecuente de azúcar y durante períodos prolongados combinada con la acumulación de la placa dental producen ataques.

ácidos que provocan desmineralización, mientras que los periodos de reposo se hacen muy cortos e insuficientes para la remineralización del diente.

Existen pruebas que demuestran que el consumo frecuente de productos que contienen azúcar producen una alta actividad de caries. Se debe por tanto, reducir esta ingesta entre comidas y tratar de enseñar a los individuos a utilizar el azúcar de una manera racional, por ejemplo, comer dulces de forma infrecuente.<sup>3</sup>Fig. 6.1

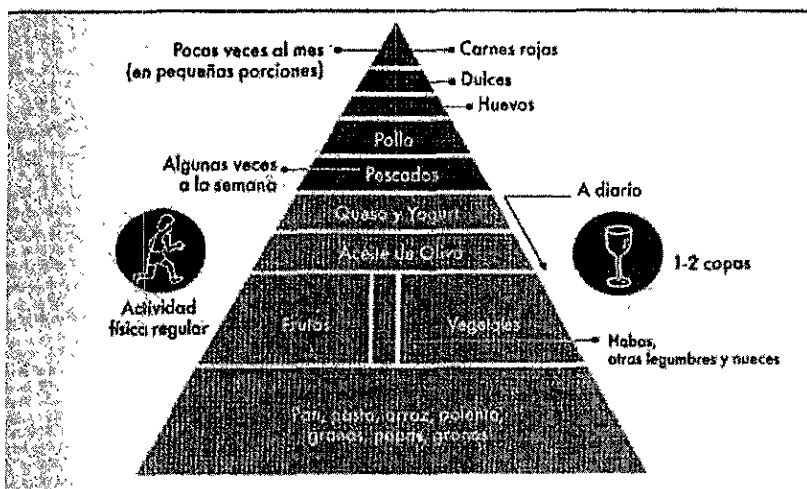


Fig. 6.1 Dieta tipo mediterráneo, recomendada por el Dr. Walter C. Willett

Una dieta debe tener los nutrientes que requiere el organismo y ser al gusto del paciente. Se debe limitar el número de ingestas a tres comidas diarias y aumentar alimentos como: vegetales, pescado, legumbres. La dieta recomendada debe ser lo más parecida a una dieta considerada normal.

## CAPÍTULO VII

### METABOLISMO BACTERIANO

El metabolismo bacteriano se define como: la totalidad de reacciones químicas llevadas a cabo por la célula viva. Existen dos tipos de reacciones:

Anabólicas o biosintéticas.- son de las que resulta el crecimiento celular.

Catabólicas o desintegradoras.- por las que se libera la energía que la célula necesita para funciones de movilidad, de luminiscencia o de la producción de calor.<sup>12</sup>

Para construir sus principales componentes celulares, las bacterias realizan la síntesis de macromoléculas, que resultan del ensamble de sus respectivas subunidades: aminoácidos para las proteínas, nucleótidos para los ácidos nucleicos, monosacáridos para los polisacáridos, ácidos grasos, glicerol y otros alcoholes para los lípidos.

Los mecanismos de proceso más específicos son, la síntesis de peptidoglucano de la pared bacteriana (mureína), del lipopolisacárido de la pared celular de las bacterias gramnegativas, de los polímeros extracelulares capsulares o de los gránulos de sustancias de reservas (almidón, glucógeno, volutina)<sup>12</sup>.

La energía puede ser obtenida por las bacterias en forma de luz (fotosintéticos) o por la oxidación de sustancias químicas (quimiosintéticos). Todos los microorganismos quimiosintéticos obtienen su energía de las sustancias químicas de su huésped.

Las reacciones metabólicas son realizadas por enzimas. Estas son catalizadores biológicos producidos por los seres vivos. Son proteínas y para actuar necesitan sustancias orgánicas no proteicas llamadas coenzimas y en algunos casos la participación de iones no proteicos como, Magnesio (Mg), Manganeso (Mn), Potasio (K), Hierro (Fe), Calcio (Ca).

La función enzimática es influida por varios factores, la especificidad, el pH, la temperatura e inhibidores.

El objeto de conocer el metabolismo bacteriano es:

- a) Lesionar o destruir las bacterias interfiriendo en sus reacciones enzimáticas vitales.
- b) Cultivar microorganismos en el laboratorio proporcionándoles hasta donde es posible, lo que ellos requieren.

La mayoría de las bacterias parasitarias requieren un pH de 7 a 7.4 para poder vivir y una temperatura de 37° C para su desarrollo.

## **Nutrición Bacteriana**

De las moléculas orgánicas e inorgánicas del ambiente, las células microbianas de los dientes producen un nuevo material y se dividen en nuevas células. El azúcar es requerido para esta actividad.

El tiempo que se requiere para duplicar el número de microorganismos en los dientes es de 3 a 4 hrs. en condiciones favorables. La dieta puede retenerse en la boca por un tiempo muy corto, para poder tener un efecto significativo sobre las bacterias, pero los azúcares de dieta pueden influir en el contenido bacteriano de otra manera. Los ácidos producidos por los azúcares son el ingrediente crucial del desarrollo de la caries.

De la sacarosa pueden sintetizarse polisacáridos extracelulares y estos pueden ayudar a la retención de las masas microbianas de los dientes.

## **Metabolismo de los azúcares**

El contenido microbiano de los dientes depende de los azúcares como fuente de energía para sus actividades celulares. Algunas poblaciones microbianas de los dientes pueden utilizar ácidos carboxílicos, aminoácidos o péptidos como fuente de energía en lugar de los azúcares.

La mayoría de las bacterias tienen capacidad enzimática para utilizar la glucosa, estas enzimas están presentes en todas las células bacterianas y

son capaces de utilizar una gran variedad de otros azúcares y alcoholes de azúcares.<sup>14</sup>

Los azúcares de nuestra dieta como la sacarosa, maltosa, lactosa, fructosa y los alcoholes de los azúcares, como el sorbitol y el manitol pueden servir como fuente de energía para muchas de las bacterias de la cavidad oral.<sup>3</sup>

Cuando un organismo tiene que utilizar un azúcar, se requiere al menos de dos enzimas. Una para el transporte del azúcar dentro de la célula, y la otra para convertirlo en un metabolito que pueda ser degradado por el curso consecutivo del organismo. Las bacterias tienen que contar con las enzimas para utilizar los azúcares de nuestra dieta, estas enzimas se forman solo cuando las bacterias están creciendo en presencia real de azúcar.

Puede haber azúcares, para los cuales, las bacterias orales no tengan capacidad enzimática, como en el sustituto del azúcar, xilitol.

### **Conservación de la energía de la célula bacteriana.**

La energía es conservada como ATP por la fosforilación del nivel del sustrato, por reacciones que donan electrones durante la degradación de la glucosa a piruvato.<sup>3</sup>

Los electrones son transferidos a NAD. La energía es también conservada por la creación de un gradiente de protones y el potencial eléctrico a través de la membrana, esta fuerza motriz de protones es generada por la acción de una cadena de transporte de electrones en la membrana .Podría ser oxígeno, nitrato, nitrito o fumarato. La fuerza motriz de protones generada puede ser usada para la síntesis de ATP

Es una reacción de aceptación de electrones no directamente enlazados con la generación de una fuerza motriz de protones. Fig 7.1



FUNCIONES DE TRANSPORTE Y CONSERVACION DE ENERGIA DE UNA CELULA BACTERIANA

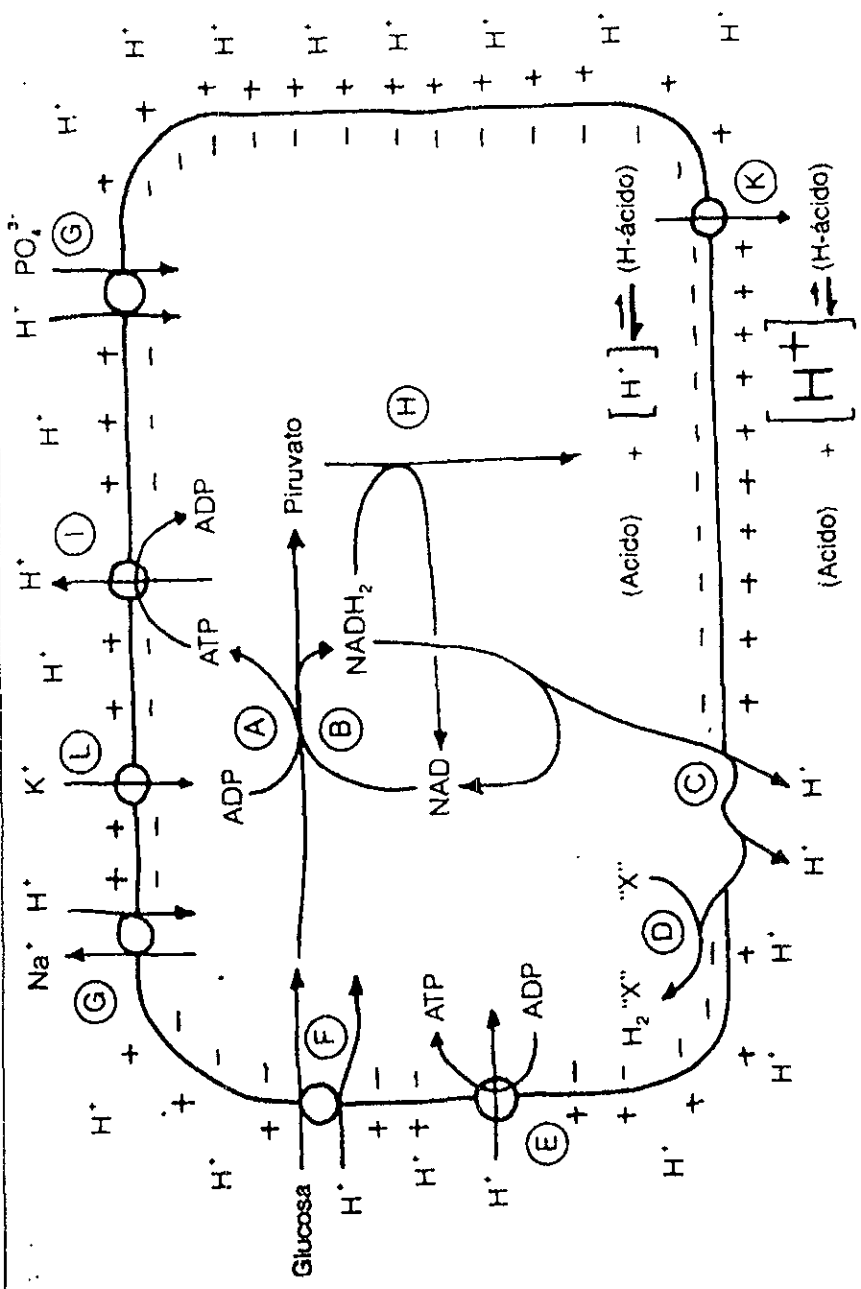


Fig. 7.1

## CAPÍTULO VIII

### EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La epidemiología sirve para conocer la distribución de la enfermedad en el mundo y las determinaciones de su prevalencia en el hombre.

Esta ciencia analiza los aspectos ecológicos que condicionan los fenómenos de salud-enfermedad de los grupos humanos, a fin de descubrir sus causas y mecanismos, estableciendo los métodos para promover y mejorar las condiciones sanitarias de los pueblos.

**Prevalencia a la caries.-** Es la frecuencia de la caries, representa la porción de población afectada por la caries en un momento dado. Dato estadístico que indica la acumulación anterior con la actual de la enfermedad en un determinado grupo social en el momento de obtener el dato. Nos indica el número total de dientes cariados, perdidos y obturados (CPO-D), hallados en la boca. Se determina por porcentaje de personas afectadas por la enfermedad en una determinada población y otras veces por el porcentaje de dientes o superficies cariadas (CPO-S).

**Incidencia o actividad careogénica.**- Es la velocidad de progresión de la lesión cariosa. Viene siendo la suma de nuevas caries o progresión de la misma en un periodo de tiempo determinado.

La caries dental existe en todo el mundo, pero su prevalencia de gravedad varía de acuerdo a diferentes poblaciones. Se considera que el industrialismo de las poblaciones influye de manera significativa en la población adulta e infantil. En la medida de que el hombre ha incorporado azúcar refinada en su dieta, la prevalencia de la caries a aumentado.

Aunque a partir de los años sesenta en los países desarrollados, ésta ha venido disminuyendo sensiblemente debido a varios factores, uso de antibióticos, consumo de aguas fluoruradas y uso frecuente de flúor en productos dentífricos. Esta disminución se observó en sectores sociales, de ingreso alto y medio, no así en las de menores ingresos.

En los países en proceso de desarrollo los índices de prevalencia han aumentado, lo cual, se relaciona a un incremento de azúcar en la dieta hasta el punto de alcanzar niveles epidémicos.

Lundeen y Roberson señalan cuatro factores para la erradicación de la caries dental.

- 1.-La obtención del arma terapéutica que la elimine: la vacuna.
- 2.-La existencia de un servicio de salud completamente capaz de diseñar e implementar un programa técnica y científicamente bien fundamentado.

3.-Un programa bien implementado y divulgado para que sea comprendido y apoyado por el público.

4.-Un buen sistema de seguimiento de resultados del programa.

El desarrollo de eficaces conductas preventivas y medidas terapéuticas para el control de la caries dental, permite disminuir sensiblemente sus índices de prevalencia e incidencia en el hombre.

Los cambios en los índices de prevalencia de la caries, producen cambios en el ejercicio de la profesión odontológica, ya que en la medida que disminuya, la actividad del odontólogo debe orientarse hacia el mantenimiento y control preventivo de la caries y otras enfermedades bucodentales disminuyendo la actividad restauradora.

Las variaciones en los índices de prevalencia de la caries deben producir en las autoridades sanitarias estímulos para la continuación y perfeccionamiento de las campañas de promoción de salud bucal.

El desarrollo alcanzado por la ciencia cariológica durante los últimos veinte años ha facilitado a las autoridades sanitarias de muchos países desarrollados los recursos terapéuticos necesarios para la aplicación de una serie de medidas de carácter preventivo y curativo que permitan reducir notablemente los índices de prevalencia e incidencia de la caries dental.

## CAPÍTULO IX

### TERAPIAS Y TRATAMIENTOS PREVENTIVOS DE LA CARIES DENTAL

Cuando la cantidad de bacterias careigénicas son altas se deben disminuir los niveles de infección, las medidas a seguir son varias:

**1. Eliminación de cavidades** y demás sitios retentivos de la placa dental. Todas las cavidades causadas por caries, deben ser restauradas con materiales adecuados, especialmente los que tengan desprendimiento gradual de flúor (vidrios isoméricos y compómeros). Las fosas y fisuras de los dientes deben ser selladas, las coronas y puentes con márgenes abiertos deben ser reemplazadas y adecuadamente adaptadas.

**2. Control de placa.** En caso de presentar niveles de placa importante se debe realizar una profilaxis meticulosa y se deben hacer esfuerzos para mantener al paciente con una mejor técnica de limpieza de su cavidad bucal.

**3. Control de dieta.** Se debe eliminar el sustrato a partir del cual, las bacterias cariogénicas producen ácidos y ajustar las comidas principales de manera que no se ingieran alimentos entre comidas.

**4. Agentes fluorurados.** La regla a seguir para el uso de estos agentes es **a mayor riesgo de caries, mayor intensidad de tratamiento con agentes fluorurados.** Las terapias tópicas con agentes fluorurados en el consultorios deben ser realizadas a partir de los cuatro años de edad para minimizar riesgos de ingestión de los productos. Las pastas dentales pueden ser utilizadas en mínimas cantidades. La terapia con diferentes presentaciones de agentes fluorurados debe ser realizada con una dosis de ataque y luego con dosis de mantenimiento.

Las enfermedades dentales, como otros procesos patológicos del cuerpo son de origen congénito, degenerativo o infeccioso. Al realizar los métodos preventivos de operatoria dental se debe cumplir con:

- .- Prevenir o detener el proceso patológico y restaurar la parte afectada.
- .- El consumir alimentos adecuados para tener buena salud es muy importante para conservar sanos los dientes y la boca.<sup>8</sup>

La evidencia experimental y epidemiológica señalan al *S. mutans* como el principal agente causal de la caries, debido a su facilidad para adherirse a las superficies dentales y a su gran potencial acidogénico, así surge la idea en 1962, de inmunizar con antígenos de *S. mutans* para dar

protección contra la caries. A pesar de los esfuerzos y progresos dirigidos hacia la creación de una vacuna anticaries, todavía faltan algunos aspectos por estudiar. La inmunización en modelos experimentales da como resultado una reducción de la caries más no la suprime, por lo que la vacuna será un complemento a las prácticas preventivas ya en uso.<sup>15</sup>

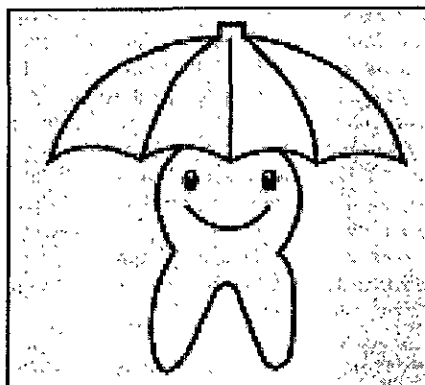


Fig. 10.1 Muestra el sello otorgado para la salud bucodental

La fig.10.1 nos muestra el sello otorgado por la oficina suiza para la salud de aquellos productos, que no disminuyen el pH bucal por debajo del nivel crítico, es decir, no inducen a la formación de la caries dental.

## CAPÍTULO X

### MARCO TEÓRICO

#### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Un gran número de autores han asociado la presencia de los microorganismos como factores que contribuyen al establecimiento y desarrollo de la caries dental, como *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* pero a la fecha en México no existen amplios estudios que determinen asociar a la caries con la presencia de estos microorganismos. Es importante que el diagnóstico y prevención de la caries se apoyen en pruebas que determinen la etiología de la enfermedad.

#### META

El presente proyecto tiene el propósito de determinar si las unidades formadoras de colonias de *S mutans* y *Lactobacillus* se consideran factores de riesgo en el desarrollo de la caries. En la metodología realizada en este trabajo de investigación para ser posible el desarrollo de programas preventivos a fin de evitar el desarrollo de la enfermedad.



## OBJETIVO GENERAL

Analizar la acción y efecto de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en la saliva recolectada de los niños pertenecientes a la escuela Benito Juárez para determinar la correlación que existe con la caries dental.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar la presencia de la caries en una población de bajos recursos socioeconómicos en el Edo. de México.

Determinar el número de UFC (unidades formadoras de colonias) de *S. mutans* y *Latobacillus* en placa dentobacteriana y saliva en escolares del Edo. de México.

Determinar los hábitos de la población de estudio.

Determinar los hábitos de higiene bucal en las muestras de estudio.

## HIPÓTESIS

Ha. La presencia de la caries está asociada a las UFC de *S. mutans* y *Lactobacillus* en escolares del Edo. de México.

Ho. La presencia de la caries no está asociada a las UFC de *S. mutans* y *Lactobacillus* en escolares del Edo. de México.

Ha. La presencia de la caries está asociada a las UFC en la placa dentobacteriana de *S. mutans* y *Lactobacillus* en escolares del Edo. de México.

Ho. La presencia de la caries no está asociada a las UFC en placa dentobacteriana de *S. mutans* y *Lactobacillus* en escolares del Edo. de México.

Ha. La presencia de la caries está asociada a las UFC de *S. mutans* y *Lactobacillus* en saliva de escolares del Edo. de México.

Ho. La presencia de la caries no está asociada a las UFC de *S. Mutans* y *Lactobacillus* en saliva de escolares del Edo. de México.

## **CAPÍTULO XI**

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **TIPO DE ESTUDIO:**

Observacional-analítico-descriptivo-transversal.

#### **POBLACIÓN SUJETA A ESTUDIO:**

Escolares de 8 a 11 años de edad de la escuela Lic. Benito Juárez ubicada en el Edo. de México.

Se solicitó el permiso al director de la escuela Lic. Benito Juárez y se presentó el formato de consentimiento (Anexo I).

#### **SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:**

Se eligieron 45 escolares al azar de la escuela mencionada entre 8 y 11 años de edad de diferentes grados.

El grupo de estudios se eligió de acuerdo a los requisitos de criterio de inclusión y exclusión.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- 1.- Niños que no desearon participar en el estudio.
- 2.- Niños que estuvieron bajo tratamiento médico.
- 3.- Niños con tratamiento de ortodoncia.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- 1.- Niños con una edad promedio entre 8 a 11 años de edad.
- 2.- Aquellos niños a los que los padres dieron consentimiento para su participación en la investigación.
- 3.- No haber ingerido algún tipo de medicamento en las 2 últimas horas.
- 4.- Presentarse sin asearse la boca antes de la recolección de la muestra..

### **DEFINICIÓN OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICIÓN DE VARIABLES:**

**Folio:** Se registró en orden ascendente.

**Fecha:** Se puso el día en el que se recolectaron los datos del niño y la toma de muestra.

**Escuela:** El nombre de la institución fue apta para nuestro estudio. Las variables son (1) Pública, (2) Privada y (3) Rural.

**Ubicación:** Zona a la que pertenece la institución. (1) D.F. (2) Estado.

**Ocupación del padre de familia:** A la que pertenece actualmente (0) No sabe, (1) Obrero, (2) Empleado, (3) Profesionista., (4) Empleado particular.

**Escolaridad del padre de familia:** Nivel de educación que posee el padre. (0) No sabe, (1) Básica, (2) Media y (3) Profesional.

**Colonia, Delegación o Municipio:** Lugar donde habita el niño.

**Nivel socioeconómico:** se clasificó de acuerdo a la encuesta del AMAI en (1) Bajo, (2) Medio y (3) Alto.

**Nombre del niño:** Necesario para proporcionarle posteriormente los resultados obtenidos.

**Edad:** Requisito necesario para integrar al grupo de estudio.

**Sexo:** Se registró como (1) Femenino (2) Masculino.

**Enfermedad:** El niño no debe presentar algún padecimiento que afecte su estado general.

**Toma de algún medicamento:** Se preguntó al niño por la razón que puede alterar la composición química de la saliva.

**Cuántas veces acude al dentista:** Sirve para verificar medidas en el desarrollo de la caries:

**Núm. de medidas preventivas o de control de cepillado al día:** Se refiere al número de veces de higiene oral al día 0, 1, 2, 3.

**Complemento de higiene oral:** Que incrementos utiliza para su higiene oral. (1) Pasta, (2) Hilo dental y (3) Enjuagues.

**Cantidad de golosinas que ingiere al día:** Cuantas golosinas come al día, con motivo de verificar si esta es la causa que presenta mayor relación con el desarrollo de la caries. (0) Ninguna (1) Poca 1-3, (2) Regular 4-7 y (3) Mucho 8.

**Cuantos refrescos toma al día:** (0) Ninguno, (1) Poco, (2) Regular 2-3 y (3) Mucho 4.

**Frecuencia de aplicación de flúor:** Cuantas veces al año recibe de aplicación de flúor (0) Nunca, (1) 1 año +, (2) 6 meses y (3) 3 meses.

**Presencia de selladores de fosetas y fisuras:** Se registró si el niño presentó selladores (1) si y (2) No.

**Uso de aparatos de ortodoncia u ortopedia:** (1) Sí y (2) No.

**Odontograma:** Sirve para obtener los índices ceod y CPOD mediante el conteo de dientes careados, perdidos, extraídos y obturados.

En el caso de dientes deciduos: A) Sano, B) Careado, C) Obturado y cariado, D) Obturado y E) Ausente por caries y en permanentes como 0) Sano, 1) Cariado, 2) Obturado y cariado, 3) Obturado y 4) Ausente por caries.

**Recuento microbiano:** Se clasificó las unidades formadoras de colonias tanto de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*, en saliva y placa.

## **MÉTODO DE RECOLECCIÓN Y MUESTRAS.**

**Exámenes clínicos:** Se llevaron a cabo fuera de los salones de clase, utilizando espejos dentales planos del número 5 y exploradores con un diámetro de .5 mm.

El criterio de diagnóstico de caries dental utilizado (índice CPO-D y ceo-d), es de uso estándar en epidemiología dental, determina cuantitativamente el número de dientes cariados, perdidos u obturados, cuya unidad de medida es el diente y fue levantado por 5 investigadores previamente calibrados de acuerdo a las normas de la OMS. El valor máximo de CPO-D es 28, ya que no se toman en cuenta los terceros molares. Los datos que se obtienen del grupo de estudio se registran en la historia clínica (Anexo II).

### **Recolección de saliva y análisis microbiológico:**

Las muestras de saliva y placa se recolectaron a las 9 00 am., 2 horas antes de la ingestión de alimentos

**Inoculación, incubación y lectura:** La toma de muestras de saliva estimulada se efectuó con el niño sentado en una silla, se le dio a masticar un trozo de cera durante un minuto; recolectando aproximadamente de 2 a 3 mm. de saliva, y se transportó en un tubo estéril de ensaye vacío. La muestra de la placa dentobacteriana se

recolectó del diente 36, y se transportó en un tubo estéril que contenga 1 mm de solución para anaerobiosis (solución Ringer).

Las muestras se transportaron en hielo al laboratorio y se procesaron una hora después de la toma de muestras.

**Enumeración de microorganismos en muestra de saliva y placa dentobacteriana:** Las muestras se inoculan en medio Agar Mitis Salivarius suplementado con sacarosa, bacitracina y telurito (MSB Gold et al-973) para *Streptococcus mutans* (Anexo III).

Medio Rogosa para *Lactobacillus*.

Las muestras de saliva se diluyeron al 1:1000 y se tomaron 10 microlitros de esta dilución para ser incubados en medios de cultivo. (Anexo IV).

Las muestra de placa se dispensaron en el vortex y se diluyeron 1:100 en solución para anaerobiosis y se inocularon 10 microlitros en los medios de cultivo. Se incubaron durante 72 horas a 37°C en anaerobiosis

Se contarán las UFC de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* de saliva y placa y se reportan como UFC/ml.

El siguiente paso fue empaquetar los medios plaqueados, colocar en bolsas los de Agar Rogosa e incubarlos a 37°C durante 72 horas.

El medio Mitis Salivarius se colocó en jarras de anaerobiosis, previamente se colocó una vela para que consumiera todo el oxígeno y se colocó en la estufa también por 72 horas.



Cumplidas las 72 horas se cuantifican los CFU por conteo de número de colonias crecidas en placa, haciendo la conversión de las unidades de colonias contadas por los que se hicieron diluciones.

### **ANÁLISIS ESTADÍSTICO.**

Con la información recolectada se generó una base de datos y se utilizó el programa estadístico SPSS Pc (SPSS,Inc, Chicago II U:S:A:) con la técnica de Pearson's.

Para el análisis de información se calcularon las medias de tendencia central y desviación estándar.

Se obtuvieron 2 tipo de variables:

La cuantitativa que corresponde a las medias de variabilidad y medidas de tendencia central es decir la media y desviación estándar de los índices CPOD, ceod y las Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

Variable cualitativa, obtenida por datos socio demográficos, nivel de educación y ocupación del padre.

### **RECURSOS MATERIALES.**

El material utilizado fue proporcionado por el laboratorio de Bioquímica (medios de cultivo, asas, matraz, mecheros, etc.) y por los alumnos que integraron el seminario (Cajas de petri, tubos de ensaye y tapones).

Las muestras de tanto de saliva como de placa fueron proporcionadas por los alumnos de la escuela Lic. Benito Juárez, con autorización de los padres y del director del plantel.

## CAPÍTULO XII

### RESULTADOS

El proyecto de investigación consistió en estudiar a una población de escolares del Edo. de México, Municipio de Chimalhuacán, que es una zona de bajo nivel socioeconómico. El muestreo se realizó al azar y se tomó una población del rango de edad de 8 a 11 años, porque la presencia de la caries está altamente relacionada con la edad y afecta a un alto porcentaje de la población. Se muestreo un total de 45 niños de la escuela Lic. Benito Juárez, de la muestra seleccionada encontramos que los niños de 10 años son los que muestran mayor frecuencia (Tabla I).

TABLA I FRECUENCIA DE EDAD DE LOS NIÑOS ESTUDIADOS

EDADES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
8	3	6.7
9	10	22.2
10	18	40.0
11	14	31.1
Total	45	100.00

Del muestreo realizado encontramos que la media de los índices cpod fue de 3.4 siendo los más afectados los escolares de 9 años (4.1), este índice se produce como resultado de los escolares a la edad de 9 años su

dentición es un alto porcentaje corresponde a dientes deciduos, esta tendencia disminuye con la edad posiblemente debido al cambio en la dentición (Tabla II).

		MEDIA	DES.EST.	CASOS
POBLACIÓN ENTERA		3.4222	2.8484	45
EDAD	8	4.0000	3.0000	3
EDAD	9	4.1000	3.2813	10
EDAD	10	4.0000	2.8491	18
EDAD	11	2.0714	2.2690	14

En otra serie de resultados encontramos que los niños de 7 años presentaron la media más elevada en el número de piezas cariadas 4, lo que sugiere que a esta edad el factor que mayoritariamente contribuye a los índices de cpod es el de las piezas cariadas.(tabla III).

VARIABLE		MEDIA	DES.EST.	CASOS
POBLACIÓN ENTERA		2.8889	2.6902	45
EDAD	8	4.0000	3.0000	3
EDAD	9	3.6000	2.9889	10
EDAD	10	3.3333	2.9104	18
EDAD	11	1.5714	1.7415	14
Total Casos = 45				

En cuanto a las piezas obturadas encontramos que los niños de 10 y 11 años son los que reciben una mayor atención dental debido a que son los que presentan mayor número de piezas obturadas, siendo la media de la población de .3336.(Tabla IV)

TABLA IV MEDIA DE LOS DIENTES DECIDUOS OBTURADOS				
VARIABLE		MEDIA	DES.EST.	CASOS
POBLACION ENTERA		.3556	.9331	45
EDAD	8	.0000	.0000	3
EDAD	9	.3000	.6749	10
EDAD	10	.4444	1.1991	18
EDAD	11	.3571	.8419	14
TOTAL DE CASOS = 45				

En cuanto al número de piezas cariadas encontramos que la media de la población correspondió a 1.97 esto se puede deber a lo heterogéneo de la población en relación a la edad de los escolares estudiados, por este motivo encontramos que los niños de 11 años presentan mayor índices en el número de piezas cariadas. Una explicación a estos resultados se debe a que en este rango de edad predominan las piezas dentales permanentes. (Tabla V)

TABLA V MEDIA DE LOS DIENTES CARIADOS PERMANENETES

VARIABLE	MEDIA	DES. EST.	CASOS
POBLACION ENTERA	1.9778	2.3596	45
EDAD 8	1.3333	1.1547	3
EDAD 9	1.2000	1.3166	10
EDAD 10	1.5556	1.4234	18
EDAD 11	3.2143	3.5121	14
TOTAL DE CASOS = 45			

En otra serie de resultados encontramos que la media total de la población presenta un índice de piezas obturadas permanentes de .288, encontramos que en el rango de edad de 9 y 10 años los índices son muy significativos pues sobrepasan la media de la población, sus índices se reportan de 4 y 3, piezas cariadas y sin embargo no presentan la atención médica estos escolares.

TABLA VI MEDIA DE DIENTES OBTURADOS PERMANENTES

VARIABLE	MEDIA	DES. EST.	CASOS
POBLACION ENTERA	.2889	.8950	45
EDAD 8	.0000	.0000	3
EDAD 9	.4000	.6992	10
EDAD 10	.3889	1.2433	18
EDAD 11	.1429	.5345	14
TOTAL DE CASOS = 45			

Es importante mencionar que los escolares no presentan en ningunos de sus rangos de edad piezas perdidas ni en dentición decidual ni en permanente.

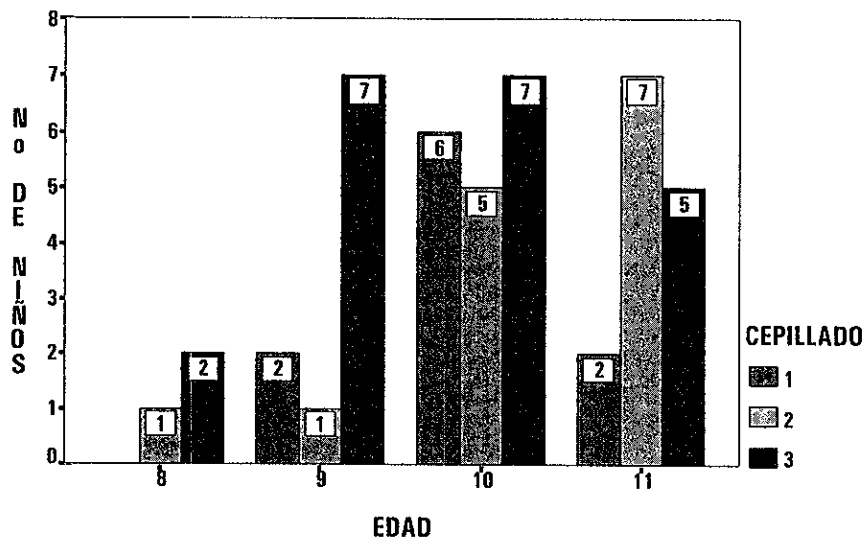
Se puede observar una media de la población de 2.3, siendo los niños de 11 años los que presentan la media de 3.6, esto se puede deber a la dentición (Tabla VII).

TABLA VII MEDIA DE INDICES DE CPOD EN LA POBLACION DE ESTUDIO				
VARIABLE		MEDIA	DES. EST.	CASOS
POBLACIÓN TOTAL		2.3556	2.4786	45
EDAD	8	1.3333	1.1547	3
EDAD	9	1.6000	1.4298	10
EDAD	10	1.9444	1.5136	18
EDAD	11	3.6429	3.6712	14
TOTAL CASOS = 45				

En otro tipo de estudio relacionado a la cantidad de golosinas que ingieren los niños por día se observó una media de 1.4, se puede ver que los que más dulces ingieren son los niños de 10 años con un 1.6 y los que menos dulces consumen por día son los niños de 8 años (Tabla VIII).

TABLA VIII		GOLOSINA QUE INGIEREN LOS NIÑOS		
POR DIA				
VARIABLE		MEDIA	DES. EST.	CASOS
POBLACION ENTERA		1.4889	.7268	45
EDAD	8	1.0000	.0000	3
EDAD	9	1.3000	.6749	10
EDAD	10	1.6667	.8402	18
EDAD	11	1.5000	.6504	14
TOTAL DE CASOS = 45.				

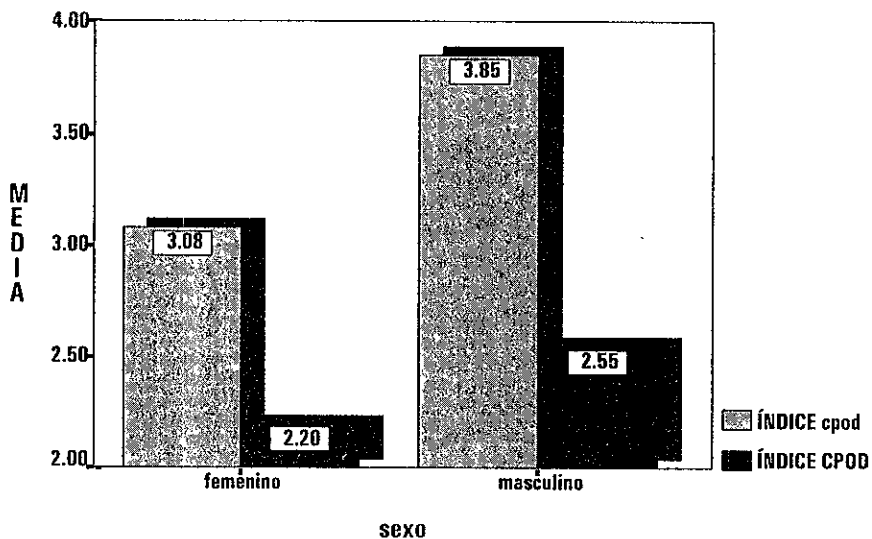




**GRÁFICA I**

**NÚMERO DE NIÑOS POR LA FRECUENCIA DE CEPILLADO**

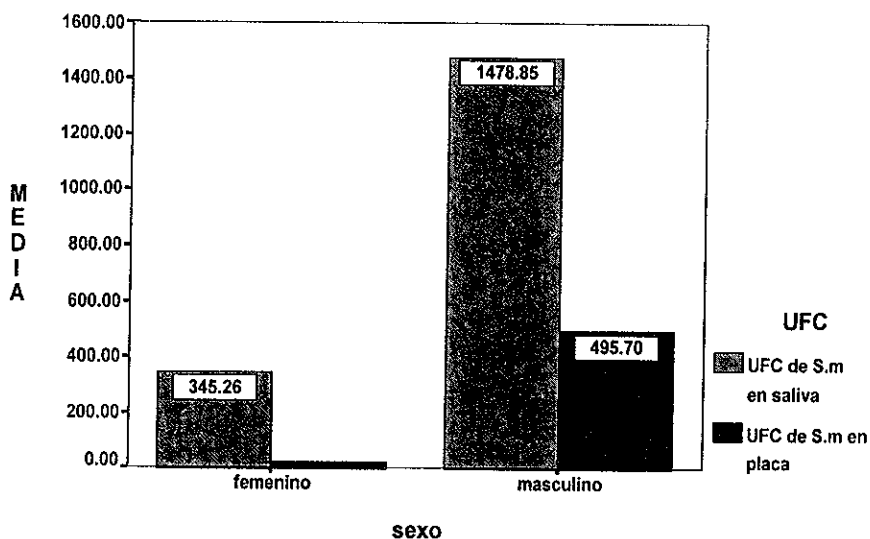
En esta gráfica podemos observar que el 44% de la población formado por los niños de 9, 10 y 11 años muestran una frecuencia de cepillado de 3 veces al día. Mientras que el 56% restante muestra una frecuencia de cepillado más bajo lo que podría ser favorable para el desarrollo de caries.



## GRÁFICA II

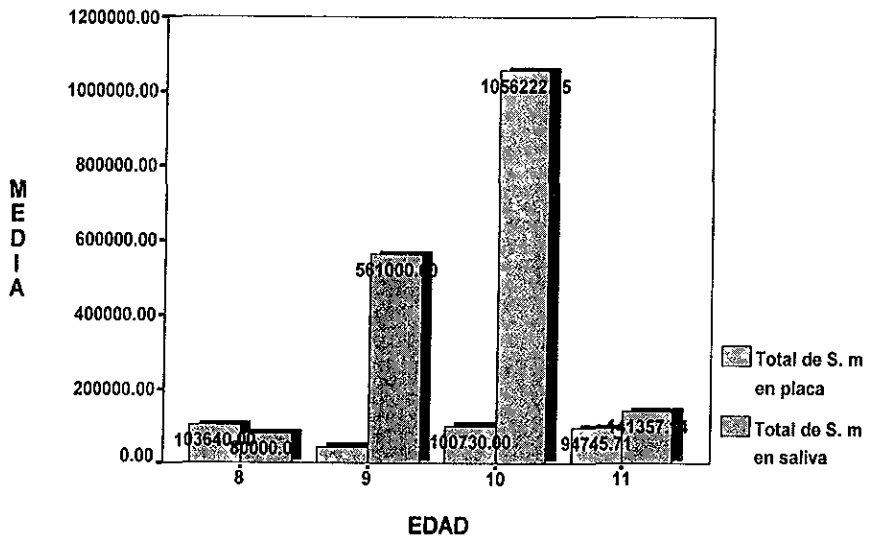
### MEDIA DE LOS ÍNDICES DE cpod Y CPOD POR GÉNERO

En este estudio de la población observamos que la media de cpod y CPOD por género es de 4.0 dientes cariados por niño. Lo que indica que las niñas teniendo una media de cpod de 3.08 y una media de CPOD de 2.20 tienen un índice de dientes cariados menor que el índice de los niños.



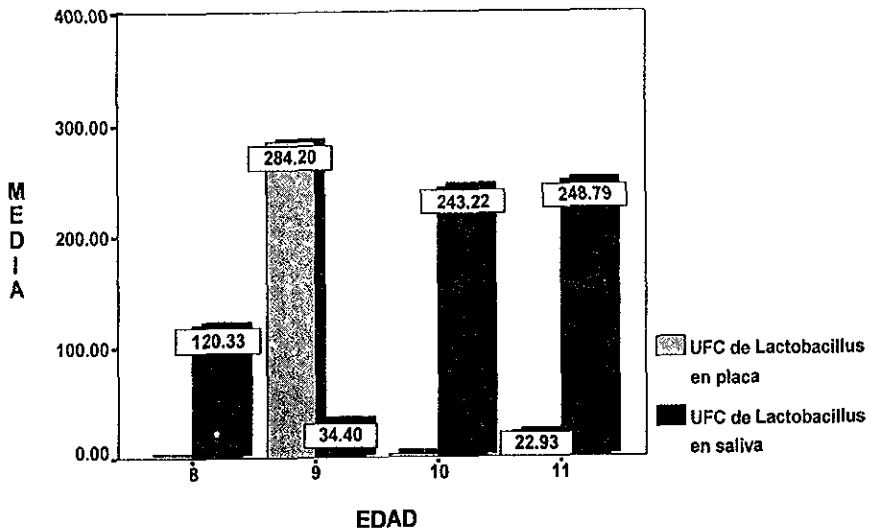
**GRÁFICA III**  
**MEDIA DE UFC DE *STREPTOCOCCUS MUTANS***  
**EN SALIVA Y PLACA POR GÉNERO.**

En el estudio realizado por conteo de UFC (Unidades Formadoras de Colonias) de la población por sexo de *S. mutans* en placa y saliva, observamos que los niños tienen un media en saliva de 1478 y en placa de 495, índices que muestran una diferencia muy alta sobre la media de las niñas tanto en placa como en saliva.



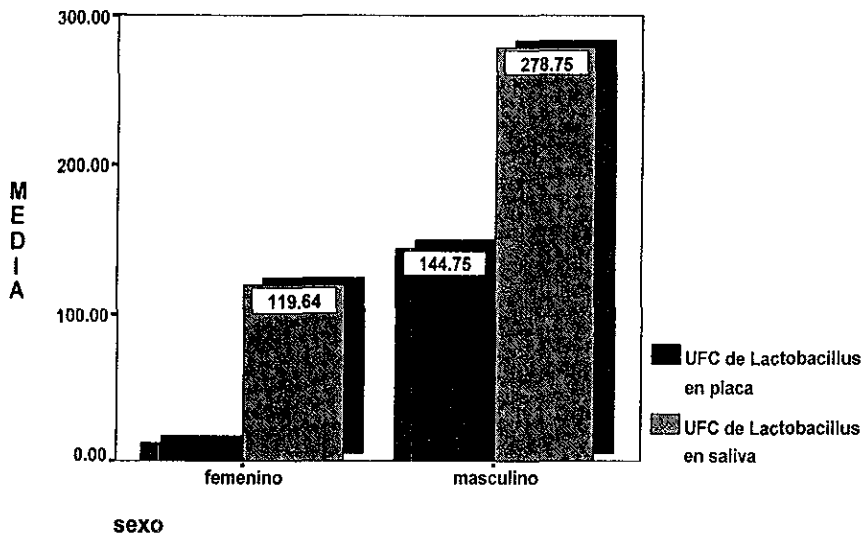
**GRÁFICA IV.**  
**TOTAL DE *STREPTOCOCCUS MUTANS* EN SALIVA Y PLACA.**

Esta gráfica muestra la media del total de *S. mutans* por edad de la población, la cual refiere que los niños de 8 años tienen 800000.0 en saliva y 103640.0 en placa y de 11 años 141350 en saliva y 94745.7 en placa, mostrando menor cantidad de *S. mutans* tanto en placa como en saliva, que el resto de la población estudiada.



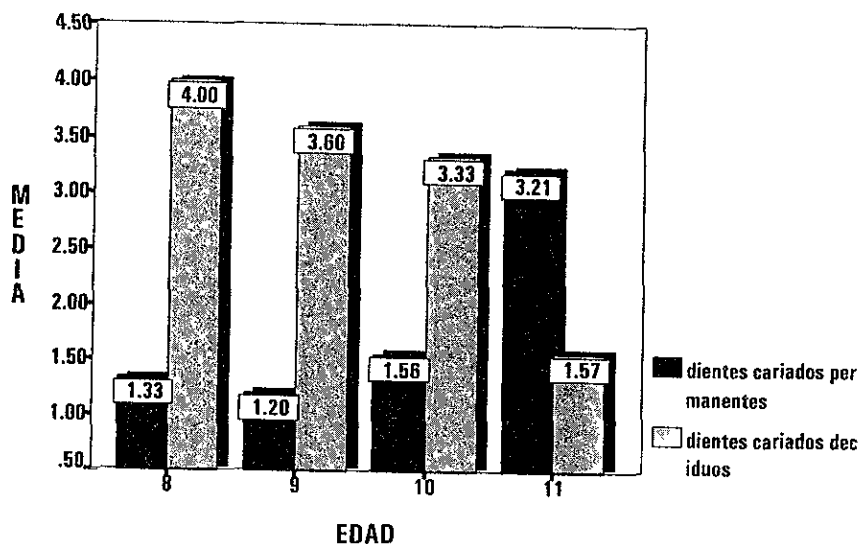
**GRÁFICA V.**  
**MEDIA DE UFC DE *LACTOBACILLUS* EN PLACA Y SALIVA.**

En este estudio a la población podemos observar que los niños de 9 años registran mayor número de UFC (248.2) en placa junto con los niños de 11 años (248.7), mientras que en saliva los que menor índice presentaron fueron los niños de 8 años y los de 11 años (22).



**GRÁFICA VI**  
**MEDIA DE UFC DE *LACTOBACILLUS***  
**POR GÉNERO DE LA POBLACIÓN**

La gráfica VI nos muestra que los niños tienen una media en saliva de UFC de 278.75 y en placa de 144.75 , mientras que en el género femenino los índices de UFC en saliva y placa son muy inferiores en relación al género masculino.



**GRÁFICA VII**  
**ÍNDICE DE DIENTES CARIADOS PERMANENTES Y DECIDUOS**

En este otro estudio realizado a la población se observó que el índice de dientes cariados permanentes mayor fue de los niños de 11 años (3.2), y el menor de los niños de 9 años (1.2), mientras que el índice de dientes deciduos cariados mayor fue de los niños de 8 años (4) y el menor índice fue de los niños de 11 años (1.5). Esta media de caries esta relacionada con la edad y dentición de los escolares.

## DISCUSION

Con el objeto de buscar correlación entre los índices de CPO y las pruebas de susceptibilidad se decidió estudiar una población de escolares de una escuela pública en una zona de bajos recursos socioeconómicos, encontrando una alta incidencia de caries, esto puede ser debido a que sólo algunos escolares recurren con poca frecuencia a consulta dental y la gran mayoría carecen de las medidas de prevención, como aplicaciones de fluoruro, selladores de fosetas y fisuras además de que presentan un porcentaje muy alto en cuanto a la ingesta de dulces y refrescos.

Se observó, que la frecuencia de la caries en la población fue menor en los niños de 8 años (3) con un porcentaje de 6.7, y la mayor fue en los niños de 10 años (18) con un porcentaje de 40.

La media de cpod por edad fue de 3.4, mientras que la media de dientes deciduos cariados fue de 2.8.

También se observó que la media de dientes deciduos obturados fue de .3556, mientras que la media de dientes cariados permanentes fue de 1.9. En los dientes obturados permanentes se observó una media de 2.8 y la media de índices de CPOD en la población fue de 2.35.



En relación con la cantidad de golosinas que ingieren los niños por día se observó una media de 1.4, siendo los niños de 10 años los de una media más alta con 1.66 y los niños de 8 años presentaron la media más baja con 1.0.

Se observó que los escolares presentan índices de CPO muy altos teniendo relación con el valor presentado en las Unidades Formadoras de Colonias (UFC), de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*.

Algunos escolares refirieron que habían recibido aplicaciones de fluoruro, los cuales presentaron bajos índices de caries y por consiguiente de las UFC de *S. mutans* y *Lactobacillus*, lo que nos sugiere que estos tratamientos confieren cierta resistencia a la caries dental.

En las gráficas estudiadas observamos que los niños de la población son los que presentan más altos índices de caries, en relación con las niñas.

## CONCLUSIONES

Se llegó a la conclusión de que existe una relación muy estrecha en los índices de CPOD y CPOd con los microorganismos presentes en la saliva y placa dental, por lo que se podría decir, que la causa de la formación de la caries dental es multifactorial y que los microorganismos tienen una influencia determinante para la formación de la enfermedad.

Debido a la población estudiada de bajos recursos, los factores como el nivel socioeconómico y la frecuencia de medidas preventivas que son escasas y además la ingesta en exceso de azúcares son determinantes para el desarrollo de la enfermedad.

Al analizar estos factores, podemos deducir que los padres muchas veces no tienen los recursos económicos para la asistencia dental, ni la orientación necesaria sobre la enfermedad dental y de sus consecuencias en relación al organismo.

Por tanto en este tipo de zonas se llega a desarrollar un índice de caries más elevado y no son atendidos adecuadamente.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA  
SEMINARIO DE TITULACIÓN



**LIC. ALEJANDRO JUAN DE LA CRUZ YAÑEZ TORRES**  
**DIRECTOR DE LA ESCUELA PRIMARIA**  
**LIC. BENITO JUÁREZ**  
**PRESENTE.**

10 de Septiembre de 1998.

Por medio de la presente, me permito solicitarle de la manera más atenta, su colaboración para que se lleve a cabo un proyecto de investigación, que tiene como finalidad detectar los índices de CPO en algunos alumnos de la institución a su cargo.

Esta investigación será realizada por integrantes del Seminario de Titulación como parte de un proyecto de investigación en Bioquímica bajo mi responsabilidad.

Este trabajo consiste en elaborar historias clínicas, tomar muestras de saliva y placa dental en donde se identificarán microorganismos cariogénicos, con el fin de obtener en forma estadística la relación de estos microorganismos con caries dental presente en esta comunidad.

Estos procedimientos que se realizarán no representan molestia alguna para los alumnos.

Sin mas por el momento y agradeciendo la atención a la presente, quedo de usted.

Atentamente

**Dra. Gloria Gutiérrez Venegas**  
**Coordinadora de Bioquímica**



DIRECCION GENERAL DE EDUCACION  
ESC. PRIMARIA "LIC. BENITO JUAREZ"  
SAN LORENZO CHIMALCO CHIMALCO, GUATEMALA  
CLAVE ESCOLAR 02100R151001A

**Director de la Escuela Primaria**  
**Lic. Benito Juárez**

Testigo

Testigo



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**  
**DEPARTAMENTO DE BIOQUÍMICA**



SEMINARIO DE TITULACIÓN 1998

Nº de foto: \_\_\_\_\_

Historia Clínica

Supervisó: Dra. Gloria Gutiérrez Venegas

**Datos generales** Fecha \_\_\_\_\_

Escuela \_\_\_\_\_ (1) Pública (2) Privada (3) Rural Ubicación (1) D.F. (2) Estado

Ocupación del jefe de familia (0) No sabe (1) Obrero (2) Empleado (3) Profesionista (4) E. particular

Escolaridad del jefe de familia: (0) No sabe 0% (1) Básica 4% (2) Media 7% (3) Profesional 10%

Colonia, Deleg. ó Mpro.: \_\_\_\_\_ NSE residencia. (1) Alto 30% (2) Medio 20% (3) Bajo 10%

Tu casa cuenta con

(1) Aire acondicionado o extractor de aire 20% (2) Horno de microondas y lavadora automática (programable) 20%

(3) Televisión a color y videocasetera 20% (4) Lo indispensable 10% Suma de porcentajes \_\_\_\_\_

Nivel socioeconómico del niño: (1) Bajo <=40% (2) Medio >40% y <=80% (3) Alto >80%

---

**Datos personales**

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: (1) Fem. (2) Mas. Grado: \_\_\_\_\_ Grupo: \_\_\_\_\_

Tiene alguna enfermedad \_\_\_\_\_ Toma algún medicamento \_\_\_\_\_

Cuántas veces al año acude a consulta dental: \_\_\_\_\_

Nº de veces de cepillado al día: (0) (1) (2) (3+) Complemento de higiene oral: (1) Pasta (2) Hilo (3) Enjuagues

Cantidad de golosinas que ingiere al día: (0) Ninguna (1) Poca 1-3 (2) Regular 4-7 (3) Mucho 8+

Cuántos refrescos toma al día. (0) Ninguno (1) Poca 1 (2) Regular 2-3 (3) Mucho 4+

Frecuencia de aplicación de flúor: (0) Nunca (2) 1 año + (2) 6 meses (3) 3 meses

Presencia de selladores de fosetas y fisuras (1) Sí (2) No Usa aparatos de ortopedia u ortodoncia: (1) Sí (2) No

55 54 53 52 51	61 62 63 64 65	0 = Sano = A	<table border="1" style="margin: auto;"> <tr> <td></td> <td>CPOD</td> <td>cpod</td> </tr> <tr> <td>C</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>P</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>O</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Indice</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>		CPOD	cpod	C			P			O			Indice		
	CPOD	cpod																
C																		
P																		
O																		
Indice																		
17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27	1 = Carnado = B																
47 46 45 44 43 42 41	31 32 33 34 35 36 37	2 = Obturado y Cariado = C																
		3 = Obturado = D																
85 84 83 82 81	71 72 73 74 75	4 = Ausente por caries = E																

**Toma de muestras** Fecha \_\_\_\_\_

Horas de ayuno \_\_\_\_\_ Diente muestra (placa) (1) 36 (2) 46

**Resultados de laboratorio** Fecha \_\_\_\_\_

UIC de Streptococcus mutans ( ) X ( ) = ( ) N ( )

UIC de Lactobacillus ( ) X ( ) = ( ) N ( )

Municipio	Municipio	Municipio
Huixtla	Santiago	Amula
P. de San Andrés	Colonia del Valle	Edichil
San Andrés	Interoceán	Concepción
Tecmichilco	Soyola	Padre de San Juan
Tehuacan	Prales del Basmo	Interoceán (C. en el mar local)
Villa Verdad	Real del Monte	Sacahuil
	Avila	La Grana
		El Molino
		La Soledad
		Milpa Alta
		Chantlamo

Apto para estudio: (Sí) (No)  
100

## **ANEXO III.**

### **BACTO MITIS SALIVARIUS AGAR**

**EMPLEO** La prueba es empleada en el conteo relativo del Estreptoco en saliva.

#### **HISTORIA**

El medio mitis salivarius agar es preparado según la fórmula descrita por Champan, quien describió el medio tellurite y un ácido medio para el aislamiento de la bacteria mitis. Fue capaz de demostrar el Streptococcus patogénico es un 95 % de especímenes fecales inválidos crónicos. La patogenicidad de estos Streptococcus fue determinada por medio de cultivos de acuerdo al método descrito por Champan empleando hexylesorcinol.<sup>21</sup>

**Principios.** Este método o test mide la cantidad de unidades de colonias formadas por el Estreptococo mutans, por unidad de volumen de saliva.

Es un método ideal para el propósito de detectar y cuantificar los Estreptococos que han colonizado sobre los dientes. La muestra de saliva es práctica para verificar el microorganismo.

Champan reportó métodos completos y detallados para el aislamiento y la examinación de la patogenicidad del estreptococos fecal.

## **FORMULA**

Bacto mitis salivarius agar deshidratado. Ingredientes por mililitro

Bacto tryptosa.....	10g
Bacto proteose peptone No. 3.....	5g
Bacto dextrose.....	1g
Bacto sacharose .....	50g
Dipotasa con fosfatasa.....	4g
Trypan azul.....	0.075g
Bacto cristal violeta.....	0.0008g
Bacto agar.....	15g
PH final 7.0	

## MÉTODO DE PREPARACIÓN

1-Rehidrate el medio con una suspensión de 90g. y disuelva en un litro de agua destilada o desionizada y agregar 150g. de sacarosa (para enriquecer el medio)

2-Caliéntela hasta que hierva para disolver completamente sobre el mechero.

3-Esterilizar a 15 minutos en autoclave a una presión de 15 libras (121°C – 124° C).

4-Dejar enfriar a 50°C a 60°C y agregar 1ml. de telurito y 1ml. de bacitracina para activar el medio (no caliente el medio después de haber agregado la solución telurito y bacitracina).

5-Agregue 1 ml del medio en las cajas de petri.

6-Deje que solidifiquen.

## ALMACENAMIENTO

Bacterias mitis salivarius agar

de bajo de 30°C

Placas preparadas

de 2 a 8°C

## ANEXO IV

### ROGOSA

#### FORMULA

Bacto triptona	10g
Bacto extraco de levadura	5g.
Bacto dextrosa	10g.
Bacto arabinosa	5g.
Bacto sacarosa	5g.
Acetato de sodio	15g.
Citrato de amonio	2g.
Fosfato monobásico	6g.
Sulfato de magnesio	0.57g.
Sulfato de manganeso	0.12g
Sulfato ferroso	0.03g.
Monooleato de sorbitol	1g.
Bacto agar	15g

pH final 5.4



## MÉTODO DE PREPARACIÓN

Por cada 1000 ml. de agua de bidestilada, se agregan 75g. del medio de Rogosa Difco.<sup>21</sup>

Se homogeniza en el agitador magnético se calienta hasta hervir ligeramente.

Se deja enfriar un poco y se agrega 1.32 ml. de ácido acético glacial y se vuelve a elevar la temperatura, hasta hervir ligeramente 2 o 3 min.

No se autoclavea .

Dejar enfriar aproximadamente a 50° C.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Seif F. Tomás, Cariología. Prevención, Diagnóstico y tratamiento contemporáneo de caries dental. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana CV 1997.
- 2.- Ernest Newbrun, D.M.D., Cariología. Editorial Limusa, S.A. de C.V. 1984.
- 3.- Anders Thylstrup, Ole Fejerskov. Caries. Editorial Doyma, S.A. 1988.
- 4.- Jorge V. Chavarría, Operatoria Dental Ciencia Práctica, Editorial Avances Médico Dentales, 1990.
- 5.- Gordon Nikiforum, Caries dental. Editorial Mundi, 1986.
- 6.- Abraham, Abramovich, Histología y Embriología Dentaria. Editorial Mundi S.A. I C: Y F: 1994.
- 7.-Peter Riethe, Atlas de Profilaxis de la Caries y tratamiento conservador. Editorial Salvat S: A: 1990.
- 8.- Dr. Lloyd Baum, Tratado de Operatoria Dental. Editorial Interamericana S.A. de C: V: 1984.
- 9.- Antonio Zimbron Levy, Odontología Preventiva. Editorial Centro regional de Investigación Multidisciplinario de la UNAM 1993.
- 10.- Ten Cate, Histología Oral. Desarrollo Estructural y Funcional. Editorial médica Panamericana S:A: 1991.
- 11.- Ivar A. Mjör, Embriología e Histología Oral Humana. Editorial Salvad 1992.
- 12.- Liébana Ureña J., Mc Graw-Hill. Microbiología Oral. Editorial Interamericana 1997

- 13.- R.D.A. William, J.V. E. Bioquímica Dental Básica y Aplicada. Editorial Manual Moderno S.A. se C.V 1990
- 14.- Acosta Gío, A. Enrique. Inmunización Contra la Caries Dental. Vol.9 No. 11
- 15.- Gómez Clavel, J.F. Streptococcus mutans y Vacuna Contra la Caries. Vol.9 No13 Junio 1994.
- 16.- González M. Y Cols, Estreptococos mutans y Vacuna Contra la Caries Dental. Vol.10 Julio 1994
- 17.- Glándulas Salivales. Mecanismo Fisiológico de la Secreción Salival. Vol. 15 No.16 1994.
- 18.- Kartz Simón, Odontología Preventiva en Acción. Editorial Médica Panamericana 1983.
- 19.- Martínez Arrollo, Gerardo Y Cols. Factores Que Proporcionan el Establecimiento Del Proceso Carioso
- 20.- Irigoyen M.E. Y Cols, Lesiones Cariotas Incipientes y sus Características Histopatológicas Vol.17 No. 3.
- 21.- DIFCO Manual Dehydrated Culture Media and Reagents for Microbiology. Editorial Difco 1996.
- 22.- Briseño Cerda J. Manuel, Índices de Dientes Cariados Perdidos y Obturados. Diagnóstico Eficaz Editorial Interamericana. Editorial Interamericana
- 23.- Dr. William A. Nottle, Microbiología Odontológica. Editorial Interamericana 1985.
- Rodríguez Mendoza, Luis E. Col, Asociación Entre el Consumo de Productos Chatarra y Prevalencia de la Caries Dental. Práctica Odontológica Vol. 16 No. 13 1995
- 25.- Bayona González Armando, Carioinmunidad editorial A.D.M. 1963.

26.-Bayona González Armando, Prevención de Caries en Lactobacilos. Resultados finales de un ensayo clínico. Editorial A.D.M. 1965.