



UNIVERSITAT^{DE}
BARCELONA

Caries dentaria: contagio y condicionantes salivales

Manuel Lourenço Nunes



Aquesta tesi doctoral està subjecta a la llicència **Reconeixement 4.0. Espanya de Creative Commons.**

Esta tesis doctoral está sujeta a la licencia **Reconocimiento 4.0. España de Creative Commons.**

This doctoral thesis is licensed under the **Creative Commons Attribution 4.0. Spain License.**



UNIVERSITAT DE BARCELONA



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DEPARTAMENTO DE ODONTOESTOMATOLOGIA

CARIES DENTARIA CONTAGIO Y CONDICIONANTES SALIVARES



Centre de Recursos per a l'Aprenentatge
i la Investigació

Biblioteca de Bellvitge

Tesis doctoral presentada por:

MANUEL LOURENÇO NUNES

Director de tesis:

Professor Doctor CARLOS MENDIETA

07 00 27 1237
TI 100

BIBLIOTECA DE LA UNIVERSITAT DE BARCELONA



0700871837

BARCELONA
2002

UNIVERSIDAD DE BARCELONA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ODONTOESTOMATOLOGIA

CARIES DENTARIA

CONTAGIO

Y

CONDICIONANTES SALIVARES

Tesis doctoral presentada por:

Manuel Lourenço Nunes

Dirigida por:

Professor Doctor Carlos Mendieta

BARCELONA – 2002

PREFACIO

Cuando terminé la licenciatura de Odontología (Medicina Dental), en 1988, vi, con cierta satisfacción, que se me abrían las puertas del Hospital Provincial de Castelo Branco, donde pasé a formar parte del cuerpo clínico del Servicio de Estomatología, situación privilegiada para un médico dentista del Continente Portugués, donde la única salida profesional era y continúa siendo la clínica privada.

La incorporación al Servicio, orientada y apoyada por el Director del Servicio, el doctor Don António José Mendonça Pires Antunes, fue de vital importancia para empezar a entender a la población que estábamos sirviendo, para percibir sus problemas y para aprender la forma más correcta de resolverlos. Pronto comprendí el viejo dicho "sólo la prevención vence flagelos": Los nuevos casos de caries dental que iban a diario a la Consulta Externa del Servicio de Estomatología aumentaban la lista de espera, ya con un año de atraso. Era evidente la necesidad de prevención y control de la enfermedad, así como de promoción de la Salud Oral en esta área del interior del País, con el fin de disminuir las necesidades de tratamiento. La oportunidad de ayudar a satisfacer semejantes necesidades surgió en 1990. Era presidente de la Administración Regional de Salud de Castelo Branco la doctora Doña Ana María Sequeira Mendes Pires Manso (actualmente en el Grupo Parlamentario de la Salud de la Asamblea de la República) . Con sumo agrado recibí su invitación para organizar el Núcleo de Salud Oral y coordinar esta área de salud en el ámbito de la provincia, tarea que empecé a ejecutar con todo el empeño. Dentro de las funciones de mi competencia, en la coordinación zonal de la Salud Oral, una de ellas era la de implementar y coordinar también un proyecto comunitario de Salud Oral que no sólo era pionero en Portugal, sino que también gozaba de un cierto pionerismo Europeo, gracias a las diferentes vertientes interdisciplinarias contenidas en él. Los índices CPO y CPOS, de hecho, descendieron. Descendieron drásticamente en algunas localidades.

Dado que una comunidad es siempre muy heterogénea en lo que se refiere a los miembros que la constituyen, debido a sus diferencias culturales, económicas y raciales, entre otras, ni todos los grupos acompañan de modo uniforme la velocidad de ejecución

de los proyectos. Por el camino se van quedando aquellos que, por cualquier motivo, no se benefician de las actividades programadas o, por lo menos, de una parte de esas actividades. La situación es más grave cuando el beneficio no existe porque las actividades de un determinado programa de Salud Comunitaria simplemente no se les dirigía. Es, a veces, en esos grupos, donde existen determinadas condiciones que urge comprender. Me propongo estudiar uno de esos grupos con la ayuda del profesor y doctor Don Carlos Mendieta de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona, al que agradezco encarecidamente su disponibilidad para acompañarme, enseñarme y corregirme.

La necesidad de aprender un poco más sobre un problema de Salud Pública, posiblemente el problema de Salud Pública con mayor relevancia a nivel mundial, y la forma cómo se distribuye a través de los miembros de un grupo habitualmente olvidado, me llevó a pensar en el trabajo que ahora presento, el primero de esta clase efectuado en Portugal, teniendo como población tipo a un grupo de niños portugueses abandonados por sus progenitores. Mis más sinceros agradecimientos a las instituciones que me permitieron hacer una recogida de datos:

- Refúgio Aboím Ascensão en Faro
- Serviço de Neonatologia da Maternidade Bissaya Barreto en
Coimbra

Decenas de otras instituciones fueran contactadas en busca de niños que reuniesen las condiciones deseadas y necesarias para el trabajo.

No fue nada fácil encontrar los elementos necesarios en número significativo para constituir la población tipo en una época en que es urgente proteger a los niños en cuestión, de otras actividades tan frecuentes en nuestra era. Si no hubiera sido por el esfuerzo del Ilmo. doctor Don Manuel Cardoso, Procurador Adjunto del Ministerio Publico en Castelo Branco, me hubiera sido mucho más difícil encontrar a esos niños que pretendía para el presente estudio. Al doctor Don Manuel Cardoso, así como a otros amigos que han colaborado en esta tarea de pesquisa, mi más sincero agradecimiento. En

el capítulo de los agradecimientos, no pueden quedar en el olvido aquellos que de una manera u otra hicieron posible el presente trabajo:

El Profesor Conde Vidal, por la atención y simpatía que siempre supo dispensar en la resolución de cada problema que surgía.

Al Región de Salud de Castelo Branco (Sub-Região de Saúde), en las personas de la doctora Doña M^a Alzira Serrasqueiro (actualmente Gobernadora del distrito de Castelo Branco) y del Director de Servicios de Salud, doctor Don José Sanches Pires (actualmente el responsable máximo por la salud en el distrito), por la concesión del estatuto de destacado y becario que me permitió una mayor libertad de movimientos, sin la pérdida de tiempo de servicio, así como por todas las facilidades conseguidas en el ámbito de la Región de Salud de Castelo Branco.

A la doctora Doña Virginia Milagre, por los contactos que me proporcionó en la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona, así como por el interés que siempre manifestó por la buena marcha de mi trabajo.

A mis padres y a mi madre política, por su ayuda, pues, aunque sin una importancia aparente, contribuyeron de forma decisiva a que yo pudiera disponer un poco más de ese bien precioso llamado tiempo.

A mi mujer, por su constante motivación, por creer en mí y por la paciencia que demostró al soportar todas mis ausencias.

A mis hijos, que, a veces, no comprendían bien las ausencias de su padre. Sin darse cuenta, me proporcionaron una enorme motivación para que pudiera llevar lo presente trabajo con más ganas hasta el final.

INDICE

INTRODUCCIÓN	→	12
BIBLIOGRAFIA		14

CARIES DENTAL	→	15
CARIES DENTAL - DEFINICIÓN		15
BIBLIOGRAFIA		19

ETIOLOGÍA	→	21
BREVE PERSPECTIVA HISTORICA		21
TEORIAS ACTUALES		23
BIBLIOGRAFIA		29

EPIDEMIOLOGIA	→	35
EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL		35
BIBLIOGRAFIA		39

SALIVA	40
DEFINICIÓN Y FUNCIONES	40
GLÁNDULAS SALIVARES	41
FORMACIÓN DE LA SALIVA	45
COMPOSICIÓN DE LA SALIVA	48
BIBLIOGRAFIA	50
LA SALIVA Y LA CARIES DENTAL	54
SUBSTANCIAS INORGÁNICAS	54
LÍPIDOS	55
PROTEINAS	56
HIDRATOS DE CARBONO	58
BIBLIOGRAFIA	59
INMUNIDAD LOCAL	63
INMUNIDAD HUMORAL	64
INMUNIDAD CELULAR	67
INMUNIDAD INESPECÍFICA	69
BIBLIOGRAFIA	71

PROYECTO —————▶	75
OBJETIVOS	75
HIPÓTESIS POR PROBAR	77
BIBLIOGRAFIA	78
MATERIAL Y MÉTODOS —————▶	80
POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO (MUESTRA)	80
GRUPO DE COMPARACIÓN	82
TIPO DE ESTUDIO	84
MATERIAL	85
MÉTODO	85
MÉTODOS de LABORATORIO	101
BIOQUÍMICA	101
MICROBIOLOGIA	111
<i>A</i>	
UTILIZACIÓN DE SOFTWARE	112
TRADUCCIÓN DE LA TESIS	112
BIBLIOGRAFÍA	113

RESULTADOS	116
EPIDEMIOLOGIA	116
cpo y cpos	117
cpo y cpos DE los niños INSTITUCIONALIZADOS / ADOPTADOS	121
cpo y cpos POR EDAD	125
GRUPO DE LOS 3 AÑOS	125
GRUPO DE LOS 4 AÑOS	125
GRUPO DE LOS 5 AÑOS	127
GRUPO DE LOS 6 AÑOS	128
cpo y cpos MASCULINO / FEMENINO	130
cpo y cpos POR SEXO Y POR EDAD	133
GRUPO DE LOS 3 AÑOS	134
GRUPO DE LOS 4 AÑOS	134
GRUPO DE LOS 5 AÑOS	137
GRUPO DE LOS 6 AÑOS	139
OUTROS RESULTADOS	141
APENDICE	143

BIOQUÍMICA DE LA SALIVA —————▶	144
CAPACIDAD DEFENSIVA —————▶	145
INMUNOGLOBULINAS	145
INMUNIDADE CELULAR	150
PROTEÍNAS	153
CAPACIDAD INHIBITORIA DEL CRESCIMIENTO BACTERIANO	156
SISTEMAS TAMPÓN —————▶	159
SISTEMA BICARBONATOS	159
FOSFATOS	162
pH	165
RELAÇÃO pH/FOSFATOS e pH/RESERVA ALCALINA	167
RESERVA IÓNICA	168
RELACIÓN CÁLCIO/FOSFATOS y FLÚOR/FOSFATOS	171
LIPÍDOS —————▶	172
TRIGLICERÍDEOS	173
COLESTEROL	175
STRESS OXIDATIVO	179

MICROBIOLOGIA	183
BIBLIOGRAFIA	190
VERIFICACIÓN DA LAS HIPOTISIS	192
DISCUSIÓN	202
BIBLIOGRAFIA	213
CONCLUSIONES	216

INTRODUCCIÓN

Seguramente la preocupación por suprimir o suavizar el sufrimiento es tan antigua como la Humanidad. Traspasando el umbral de lo tolerable, el dolor incapacita al hombre para realizar sus obligaciones y le disminuye la calidad de vida. Así sucedía también en los comienzos de la existencia Humana, época en la que se intentaba resolver los problemas que surgían de una forma empírica. La ineficacia de los métodos utilizados dió lugar a la observación constante y precisa del fenómeno debilitante con la intención de descubrir y entender la causa de las cosas.

Si avanzásemos un poco más en el método deductivo que se percibe en esta nota introductoria, podríamos, partiendo de lo general - lo que parece haber sido regla - desgranar lo que sucedía en la cavidad oral y, en este caso, en el órgano dental.

La caries dental, patología que en un estado avanzado provoca sufrimiento visible a sus portadores, se ha explicado de diferentes maneras a través de los tiempos. Una vez constatado su componente microbiológico y una vez identificados, posteriormente, los agentes cariogénicos, surgió, poco después, la creencia de que nos encontrábamos ante una enfermedad infectocontagiosa¹, aún cuando no se hubiesen respetado todos los postulados de Koch². Esta creencia originó la teoría y se buscó la fuente del contagio: alguna persona cercana al niño y que tuviera frecuentes contactos con él. Después de varios estudios, se llegó a la conclusión de que la madre biológica era la persona con poder de contagiar al niño, desarrollando éste a su vez la caries dental y que, al faltar la progenitora el niño no se contagiaba con las bacterias cariogénicas y, en el caso de contagiarse, no podía desarrollar la caries dental³. En el caso de que estas conclusiones fuesen verdaderas, la mejor prevención de la caries dental consistiría en alejar al niño de su madre biológica durante los meses en que se verifica el contagio - durante un periodo de tiempo conocido como ventana de infecciosidad⁴ - y dejarlo al cuidado del padre: el progenitor constituye el final de la transmisión bacteriana según las mismas teorías. Se pretende que esto no sea necesario. Sin embargo, si el contagio madre-niño no se realiza con la misma fidelidad entre niñas y niños, siendo ellos los menos afectados⁵, podemos suponer que en el ámbito inmunológico local (en la cavidad oral) hay

diferencias entre los géneros evitando que las bacterias se instalen y crezcan de la misma manera.

El poder de inhibir el crecimiento bacteriano de los constituyentes de la saliva – primera línea de defensa bucal – es un estudio que se debería realizar en un momento en el que la ciencia se interesa y desarrolla trabajos en el ámbito molecular.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Keyes, P.H. : The Infections and Transmissible Nature of Experimental Dental Caries. Arch Oral Biol , March 1960, 1 : 304-320.
- 2) Loesche, Walter J; Microbiology of Dental Decay and Periodontal Disease.2000 – Medmicro, 99.
- 3) Caufield W; Dental caries – a transmissible and infection disease revisited: a position paper. Am Acad Ped Dent, 1997; 19:8, 496
- 4) Caufield, W. ; Li, Y. ; The Fidelity of Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants from Their Mother – Journal Dent Rest 1995, 74(2): 681-685.
- 5) Caufield, W. ; Li, Y. ; The Fidelity of Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants from Their Mother – Journal Dent Rest 1995, 74(2): 681-685.

CARIES DENTAL - DEFINICIÓN

“ La caries es una enfermedad bacteriana por gérmenes acidógenos que desencadenan un proceso destructivo de los tejidos duros dentales, que progresa en profundidad. “¹

“ Desde un punto de vista morfológico, la caries es una enfermedad que determina la destrucción de las estructuras del diente. De acuerdo con criterios epidemiológicos, se dice que la caries es una de las enfermedades más prevalentes de entre las que padece el hombre moderno. Algunos autores definen la caries como una enfermedad de origen infeccioso, dependiente del azúcar. “²

“ ... una enfermedad de etiología multifactorial y evolución crónica, que afecta a los tejidos calcificados del diente y que se inicia tras la erupción dental, provocando, por medio de los ácidos procedentes de las fermentaciones bacterianas de los hidratos de carbono, una disolución localizada de la superficie del diente que evolucionará hacia la formación de una cavidad y la pérdida de la pieza dental, con peligro de ocasionar trastornos locales y generales.“³

« La caries dental, principal causa de la pérdida de dentición hasta la 4ª década de la vida, se caracteriza por la progresiva destrucción, inducida por bacterias, de los componentes minerales y orgánicos del esmalte y de la dentina. »⁴

« La caries dental está provocada por la disolución (desmineralización) del esmalte dental debido al ácido existente en la boca. El ácido se produce por la fermentación de los hidratos de carbono (hidratos de carbono fermentables) y por las bacterias de la boca. Para que haya caries el ataque ácido se tiene que repetir muchas veces. »⁵

“ La caries es una desmineralización y desintegración progresiva de los tejidos dentarios calcificados, que se produce por debajo de una capa de bacterias en la superficie dentaria. Se

considera causada por ácidos formados por las bacterias de la placa, al metabolizar azúcares de la dieta. «⁶

« La caries dental es una enfermedad de los tejidos duros de los dientes que se caracteriza inicialmente por la descalcificación de las partes inorgánicas del diente. A la pérdida de la parte mineral se sigue la destrucción de la matriz orgánica. »⁷

« ...es una enfermedad bacteriana pos eruptiva que se caracteriza casi siempre por una destrucción progresiva y centrípeta de los tejidos mineralizados de los dientes. »⁸

« La caries dental es un proceso patológico de destrucción de la estructura dental provocada por microorganismos. »⁹

« Destrucción localizada de la superficie del diente, originada por la descalcificación del esmalte y seguida de lisis enzimático de las estructuras orgánicas desembocando en una cavidad. »¹⁰

« La caries dental es una desmineralización localizada y progresiva de los tejidos duros de la superficie de la corona y de las raíces de los dientes. La desmineralización surge a causa de los ácidos producidos por bacterias que fermentan los hidratos de carbono de la dieta. »¹¹

« La caries dental se debe a la solubilidad irreversible de los minerales dentales provocada por los ácidos producidos por ciertas bacterias que se adhieren a la superficie del diente en comunidades bacterianas conocidas como placa dental. »¹²

« La caries dental es un proceso patológico de destrucción localizada de los tejidos dentales provocado por microorganismo. »¹³

« Caries del latín caries: podrido, podredumbre, putrefacción. »¹⁴

Conceptos más actuales sobre la caries dental nos dan una perspectiva de reversibilidad de esta patología¹⁵: una vez que las bacterias acidogénicas producen el ácido, la saliva con su poder tampón neutraliza total o parcialmente el ácido producido. Al mismo tiempo, la saliva suministra a las superficies dentales desmineralizadas por el ácido los elementos necesarios para la respectiva remineralización¹⁶. Cuando el equilibrio desmineralización / remineralización se rompe tendiendo para la desmineralización, surge la caries propiamente dicha.

En los trabajos de Paul Keyes en 1960, estaba ya implícita la idea de que existía una bacteria responsable del comienzo de la caries dental que se transmitía de generación en generación¹⁷. Trabajos posteriores confirman la existencia de un periodo de tiempo denominado “ventana de infecciosidad” durante el cual los niños se ven infectados por los *Streptococcus mutans* de la madre – las niñas con una fidelidad de aproximadamente 88% y los niños con 53%¹⁸ (todavía no se ha podido explicar la preferencia que denota el *Streptococcus mutans* por el género femenino). Nada se ha dicho de las restantes bacterias acidogénicas con relación a ese período. Por otro lado sabemos que existen bacterias que colonizan la cavidad oral del recién nacido y que, de una forma u otra, desempeñan alguna función en el proceso carioso.^{19, 20} Aunque se sabe, a través de diversos estudios clínicos realizados, que existe una correlación positiva entre la prevalencia de la caries dental en el género humano y la presencia del *Streptococcus mutans*, sin embargo no se ha demostrado nunca que exista una relación causa-efecto entre el *Streptococcus mutans* y la caries dental²¹, si bien es verdad que en algunos escritos se menciona el hecho de que aquella estirpe bacteriana constituye una condición necesaria para que exista la caries dental²². Podríamos preguntar entonces, cuál es la función que el *Streptococcus mutans* desempeña en las lesiones de caries descritas como responsabilidad exclusiva del *Actinomyces* cuando faltan el *Streptococcus* y el *Lactobacillus*²³. De aquí se deduce que el *Streptococcus* no es una condición necesaria para la existencia de la caries tampoco se ha probado que sea la madre la que transmita obligatoriamente el *Actinomyces*.

Se sabe aún más:

- Entre dos adultos (un matrimonio, por ejemplo) no existe contagio de bacterias cariogénicas.²⁴
- El padre no contagia ni a la hija ni al hijo con su estirpe de *Streptococcus mutans*.²⁵

Puestas así las cosas, parece que las teorías que pretenden clasificar la caries dental como una enfermedad infectocontagiosa están en tela de juicio.

¿Cómo definir, pues, la caries dental?

- Patología de etiología multifactorial, de distribución universal, propia de los tejidos duros de los dientes erupcionados que depende fundamentalmente de una o varias estirpes bacterianas debidamente organizadas en **placa bacteriana** sobre la superficie dental que, debido a la metabolización de los **hidratos de carbono** de la dieta, produce ácido que, a su vez, actuando repetidamente durante largos periodos de **tiempo** sobre los **dientes erupcionados** de un **huésped susceptible**, inicia la lesión cariosa con tendencia para una progresión crónica en dirección centripeta, cuando es irreversible, provocando la desmineralización de las superficies externas del diente (esmalte y / o cemento).

Se sobreentiende que la susceptibilidad del huésped depende de su sistema inmunitario (humoral o celular), de la capacidad de tampón y capacidad remineralizadora de la saliva que produce, de la constitución y de la morfología dental, de la forma cómo se distribuyen los dientes en los arcos, así como de los hábitos higiénicos y de la conducta de vida (lo que se come, lo que se bebe, cuando como y con qué frecuencia se hace y sí se es toxicómano...) .

BIBLIOGRAFIA

- 1) García R. Rioboo – Medio Bucal, Factores Salivales (Neutralización de los Ácidos, etc.) – Etiopatogenia de la caries y bases científicas para su prevención – in El Manual de Odontología, 1998, I (3) : 37-38 – Ed. Masson, s.a.
- 2) Cuenca, E. ; Manau, C. ; Serra, LL. ; Carie. Bases Científicas para su Prevención, in Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria, 1991, 2 : 13 – Ed. Masson, s.a.
- 3) Smyth, Ernesto ; Taracido, Margarita ; Gestal, Juan J. ; Caries : Importancia. Historia natural, in El Fluor en la Prevención de la Caries Dental, 1992 , (1) : 1 – Ed Diaz de Santos, s.a.
- 4) Harrison's – Principles of Internal Medicine : Disturbances of the teeth and dental tissues, 1980, I – section 5 (33) : 187 – McGraw-Hill Book Company – 9th edition .
- 5) Pollard, M.A. ; Duggal, M.S. ; Fayle, S.A. ; Toumba, K.J. ; Curzon, M.E.J. ; Caries Preventive Strategies – 1995, ILSI Europe Concise Monograph Series – Introduction, pag 1 – Ed. International Life Sciences Institute.
- 6) Koch, Goran; Modeér, Thomas; Poulsen, Sven; Rasmussen, Per; Caries Dental : Etiología, Características Clínicas y Epidemiología, in Odontopediatría, Enfoque Clínico, 1994, (8) : 73 – Editorial Medica Panamericana .
- 7) Casamassimo; Fields; McTigue; Nowak; Epidemiology and Mechanisms of Dental Disease, in Pediatric Dentistry- Infancy Through Adolescence, 1994, (12) : 175 – W.B.Saunders Company.
- 8) Pereira, Adão ; Cárie Dentária: Definição, Etiopatogenia e Complicações, in Cáries Dentárias- Etiologia, Epidemiologia e Prevenção, 1993, I (3) : 14 – Ed Medisa .
- 9) Web page – Eastman Dental Institute for Oral Health Care Sciences.
- 10) Gabrovsek, John; Dental Caries : A Dent On Dogma – 1997, Part 1, in Web Page “ Dentistry On-Line Professional Contents “ – Priory Lodge Education Ltd .
- 11) Lewis, Donald W. ; Ismail, Amid I. ; Periodic Health Examination, 1995 update: Prevention of dental caries – Canadian Medical Association Journal, 152 : 836.
- 12) Loesche, Walter J. ; Microbiology of Dental Decay and Periodontal Disease – Web Page Medmicro Chapter 99.
- 13) Newbrun, Ernest ; História e Teorias Iniciais Sobre a Etiologia das Cáries, in Cariologia 1988, (1) : 1 – Livraria Editora Santos.
- 14) Dicionário da Língua Portuguesa – 1999, Ed Porto Editora.
- 15) Pollard, M.A. ; Duggal, M.S. ; Fayle, S.A. ; Toumba, K.J. ; Curzon, M.E.J. ; Caries Preventive Strategies – ILSI Europe Concise Monograph Series – 1995, Introduction, pag 1 – Ed. International Life Sciences Institute.
- 16) Valldaura, A Nadal – Caries Dental – Etiologia de la caries – Patologia Dental, in El Manual de Odontología, 1998,V (1) : 584 – Ed. Masson, s.a.

- 17) Caufield, W. ; Dental Caries – a transmissible and infeccious disease revisited : a position paper. American Academy of Pediatric Dentistry, 1997, 8 : 491.
- 18) Caufield, W. ; Li, Y. ; The Fidelity of Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants from Their Mother – Journal Dent Rest 1995, 74(2): 681-685.
- 19) Boyar, R.M. ; Bowden, G.H.W. ; The microflora associated with the progression of incipient caries lesions in teeth of children living in a water-fluoridate area. Caries Research, 1985, 19 : 298-306.
- 20) Cuenca, E. ; Manau, C. ; Serra, LL. ; Odontologia Preventiva y Comunitaria : Principios, Metodos y Aplicaciones – 1999, Ed Masson – Pendiente de publicación .
- 21) Lang, Niklaus,P ; Hotz, Peter R. ; Gusberti, Francesco A ; Joss, Andreas ; Longitudinal clinical and microbiological study on the relationship between infection with Streptococcus mutans and development of caries in humans – Oral Microbiol Immunol, 1987, 2 : 39-47.
- 22) Ikeda, T. ; Sardham, H.J. ; Bradley, E.L. ; Changes in Streptococcus mutans and Lactobacilli in Plaque in Relation to the Initiation of Dental Caries in Negro Children. Arch Oral Biol, 1973, 18 : 555-556 .
- 23) Cuenca, E. ; Manau, C. ; Serra, LL. ; Odontologia Preventiva y Comunitaria : Principios, Metodos y Aplicaciones – 1999, Ed Masson.
- 24) Caufield, W. ; Dental Caries – a transmissible and infeccious disease revisited : a position paper. American Academy of Pediatric Dentistry, 1997, 8 : 491.
- 25) Caufield, W. ; Li, Y. ; The Fidelity of Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants from Their Mother – Journal Dent Rest 1995, 74(2): 681-685.

ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

BREVE PERSPECTIVA HISTORICA

La primera teoría conocida sobre la etiología de la caries dental se remonta a 5.000 a.C.: se consideraba que la causa de esta patología dental era un verme que bebía la sangre de los dientes y se alimentaba de las raíces de los maxilares. Partiendo de comida pigmentada se originaba una larva que daba lugar a un verme cariogénico. A pesar de la falta de apoyo científico creíble, hombres célebres como Guy de Cahuilac y Van Leeuwenhoek aceptaron la teoría vermiforme^{1,2}.

Los griegos y los romanos creían que el equilibrio de cuatro humores (fluidos) del cuerpo era la llave de una buena salud. Esos humores eran: la sangre, la flema, la bilis (conocida como bilis amarilla) y la linfa o bilis negra. Cualquier enfermedad, incluyendo la caries dental, se atribuía al desequilibrio de estos humores^{3,4}.

A continuación vino la teoría vital: la caries dental se originaba en el interior del diente partiendo de un proceso gangrenoso. Esta idea se mantuvo desde finales del siglo XVIII hasta mediados del siglo XIX⁵.

En 1819 Parmlly sugirió que un agente químico no identificado era el responsable de la caries dental que empezaba en la superficie del diente, principalmente en los lugares en donde la comida se pudría y se descomponía. Robertson, en 1835, y Regnart, en 1938, desarrollaron experimentos con diferentes disoluciones de ácidos dando por cierto que corroían el esmalte y la dentina. De esta manera surgía la teoría química⁶.

La teoría parasitaria creada por Erdl en 1843 y seguida por Ficinus, tuvo como base la observación de “parásitos filamentosos” en las superficies dentales que causaba la descomposición del esmalte y de la dentina. Ninguno explicó cómo y por qué^{7,8}.

De la unión de las dos teorías anteriores surgió la teoría quimioparasitaria. Aunque se considere a Miller como el autor de la misma⁹, sin embargo Figinius fue el que encontró por primera vez microorganismos en las lesiones de la caries de dentina, sugiriendo que semejantes bacterias provocaban la desintegración del esmalte¹⁰. Magiot demostró in vitro que la fermentación de los azúcares causaba la disolución dental¹¹ - Magiot había sido un

contestatario de la teoría vital basándose en el hecho de que dientes naturales colocados en prótesis también eran susceptibles de lesiones de caries. Underwood y Miles en 1881 tuvieron en cuenta que había una dependencia absoluta entre la caries dental y los microorganismos¹². Mientras tanto Miller, trabajando en los laboratorios de Koch, descubrió los métodos para aislar y identificar las bacterias. Después de varios experimentos llegó a la conclusión de que especies simples de microorganismos causaban caries dental a través de la producción de ácidos que descalcificaban los tejidos dentales¹³. En 1897, Williams observó placa dental en la superficie del esmalte acentuando la teoría quimioparasitaria¹⁴. Se catalogó entonces a la placa dental como una colección de microorganismos localizada sobre la superficie dental que producía, in situ, ácidos capaces de descalcificar la superficie dental donde se encontraba. La saliva actuaba disolviendo y neutralizando parcialmente los ácidos orgánicos producidos por la placa^{15,16}. Esta teoría ha estado vigente hasta nuestros días y se acepta universalmente como verdadera. A partir de aquí, se desarrollaron trabajos de investigación sobre la caries dental, con el fin de poder entender mejor su fisiopatología, así como los factores que la condicionan.

La teoría proteolítica que vino a continuación, consideraba los elementos proteicos u orgánicos del esmalte – los elementos más vulnerables - como el primer punto de partida de la invasión de los microorganismos que, para dicho efecto utilizarían los enzimas proteolíticos¹⁷. Gottlieb en 1944 sugirió el involucramiento del *Staphilococcus aureus* en el proceso carioso debido a la semejanza de pigmentos entre las colonias de este microorganismo y las cavidades de la caries¹⁸. La presencia del *Staphilococcus aureus* era obligatoria ya que el ácido sólo desmineraliza el esmalte dental produciendo un esmalte poroso y no la caries dental propiamente dicha. Sin embargo, todavía no se había confirmado la relación de la caries dental con la presencia del *Staphilococcus aureus*. Frisbie en 1944 describió la caries dental como un proceso proteolítico sobre la matriz orgánica del esmalte que da paso a las bacterias acidogénicas¹⁹. Pincus, también en 1944, sugirió que, después de los elementos proteicos, las envolturas de los prismas del esmalte se verían afectadas. Posteriormente, los prismas, al no tener soporte, se caerían y darían lugar a la cavidad de la caries. Fue incluso más lejos cuando dijo que el mucointinosulfato del esmalte y el condroitinosulfato de la dentina serían hidrolizados por sulfatásis de bacilos Gram-, produciendo ácido sulfúrico que reaccionaría con el calcio. Esta teoría carece de soporte científico experimental²⁰.

Otra teoría sobre la etiología de la caries dental – teoría de la proteólisis-quelación que todavía hoy tiene algunos seguidores - sostiene que los componentes inorgánicos del esmalte dental se podrían remover en un ambiente de pH neutro o alcalino. La destrucción de los tejidos dentales a cargo de las bacterias constituiría la base de la caries dental, aunque el ataque inicial incidiera sobre los componentes orgánicos del esmalte. Los productos resultantes de la descomposición de los componentes orgánicos tendrían propiedades quelantes que disolverían los minerales del esmalte²¹. En la descalcificación intervendría una gran variedad de agentes entre los que se encontrarían aminas, aminoácidos, péptidos, derivados de los hidratos de carbono, etc. Al defender esta teoría Schatz y Martín añaden que los ácidos podrían prevenir la caries dental inhibiendo el crecimiento y la actividad de las bacterias proteolíticas²². Morch y sus colaboradores^{23, 24} afirmaban que la desmineralización empezaba con la disolución del ácido, cuando el pH de la placa fuese bajo y que le seguían otros agentes cuando el pH era neutro.

La teoría del secuestro de los fosfatos defendía que la placa bacteriana necesitaba el fosfato inorgánico para metabolizar los hidratos de carbono. En este caso, las bacterias quitarían el fosfato inorgánico del esmalte, debilitándolo y causando su respectiva destrucción. Explicaciones alternativas consideraban la caries como consecuencia de una dieta pobre en fosfatos y desequilibrada en cuanto a su relación calcio / fosfato²⁵.

Finalmente, la teoría eléctrica consideraba la boca como una bacteria siendo los dientes los electrodos y la saliva el conductor. La corriente eléctrica disolvería el esmalte dental²⁶.

TEORIAS ACTUALES

Hace mucho tiempo se aceptó la teoría de que los microorganismos causaban la caries dental. Sin embargo, en la década de los 50, Orlando y cols demostraron experimentalmente aquella teoría²⁷: ratones libres de gérmenes que se alimentaban de una dieta cariogénica no desarrollaban caries dental, mientras que ratones convencionales que se alimentaban de la misma dieta desarrollaban caries extensas. La conclusión parecía obvia: para que hubiera caries dental había que asegurar la presencia de microorganismos.

En 1960, Keyes²⁸ sugirió la teoría de que la caries dental era una enfermedad infectocontagiosa que se transmitía de generación en generación, de individuos infectados a individuos sanos a través de una transferencia directa de la flora bacteriana. Siguiendo esta teoría, Keyes y Fitzgerald²⁹, más tarde, indujeron caries dental en hámsteres inoculándolos con *Streptococcus* procedentes de lesiones de caries de otros hámsteres. Intentando comprender lo que sucedía en el ser humano Zinner y cols³⁰ aislaron *Streptococcus* de lesiones de caries muy semejantes en sus características bioquímicas y serológicas a los *Streptococcus* de las lesiones de caries de los roedores. En 1967 y 1968, mientras científicos suecos y suizos se dedicaban a la clasificación taxonómica de los *Streptococcus* cariogénicos, Carlsson apoyaba el nombre indicado por Clarke en 1924, para clasificar esta estirpe: *Streptococcus mutans*³¹ - Carlsson observó que los *Streptococcus* cariogénicos que conocía y la estirpe de *Streptococcus* cariogénicos aislados y descritos por Clarke, eran semejantes. Gibbons y su grupo de trabajo, así como Krasse y cols, demostraron que los niños que tenían una elevada actividad cariogénica presentaban también un número elevado de colonias de *Streptococcus mutans*, microorganismos semejantes a los descritos por Clarke, al contrario de lo que sucedía con niños que presentaban una débil actividad cariogénica³². Mohan A. y cols³³ llegan a la conclusión de que el *Streptococcus mutans* es el primer microorganismo patógeno implicado en las lesiones de caries en los niños estudiados. Sin embargo, es posible encontrar un número elevado de colonias de *Streptococcus mutans* sin que por ello exista actividad cariogénica³⁴.

Las pesquisas actuales indican más de 200 especies bacterianas presentes en la cavidad oral, algunas de las cuales, relacionadas definitivamente con la caries dental, aunque su presencia no determine la obligatoriedad de lesiones cariosas³⁵. Sin embargo, cuando hay lesiones visibles de caries, se puede establecer una relación entre la presencia de ciertas estirpes y la prevalencia de la caries dental. Gibbons y cols³⁶, dijeron que existía una correlación directa entre el índice CPO y la infección por *Streptococcus mutans*. Los trabajos de Thibodin-EA y O'Sullivan-DM³⁷ indican que la permanencia de caries dental aumenta con el número de colonias de *Streptococcus mutans* tal como Buttner-M^{38,39} que defiende una relación directa entre los niveles de *Streptococcus mutans* en muestras de saliva total y la caries dental, tanto en la dentición decidua como en la definitiva. La misma relación también

es defendida por MacEntee-MI⁴⁰, Batoni⁴¹, Matee-MI⁴², entre muchos otros, que convirtieron en universal la importancia del *Streptococcus mutans* en el proceso carioso. Aunque estos estudios demostraron la correlación entre los *Streptococcus mutans* y la caries dental, no llegaron a establecer una relación causa - efecto⁴³. Burt y cols⁴⁴, en un estudio realizado en Michigan con niños escolarizados, llegaron a la conclusión de que el *Streptococcus mutans* podía ser una condición necesaria para que existiese la caries dental, pero no una condición suficiente. Por lo demás, la importancia del *Streptococcus mutans* en el inicio de las lesiones de caries, es de sobra conocida. Además del considerable aumento de colonias de *Streptococcus mutans* en las primeras lesiones de caries dental, este microorganismo coloniza las superficies dentales algunos meses antes de que suceda la desmineralización o la lesión inicial de la caries. Sin embargo, este microorganismo, a pesar de ser importante, no tiene la exclusividad como iniciador del proceso carioso, como sugieren los trabajos de Loesch y cols⁴⁵: en el 71% de las fisuras en las que se pudo hallar *Streptococcus mutans*, en más de un 10% del total de los microorganismos, se diagnosticó caries dental. En el 70% de las fisuras sin caries, el nivel de *Streptococcus mutans* detectado era bajo. Estos resultados unidos al hecho de que el *Streptococcus mutans* constituye, como media, el 19% del total de microorganismos en las lesiones de fisuras, contra el 7% de media de la superficie sin caries, sugieren que el *Streptococcus mutans* puede no ser el único microorganismo que provoque la caries dental⁴⁶. También el hecho de que una determinada superficie fuertemente colonizada por *Streptococcus mutans* aparezca descalcificada, se mantenga así durante años, se remineralice o no se altere durante mucho tiempo, hace más creíble la hipótesis de la no-exclusividad del *Streptococcus mutans* como único responsable de la caries dental⁴⁷.

Se supone que el desarrollo de la caries dental depende de una multitud de factores que actúan sobre el ecosistema de la cavidad oral, modificándolo y dando a los microorganismos cariogénicos de ese ecosistema la oportunidad de dominarlo y de ejercer su influencia en él⁴⁸. Trabajos más recientes se inclinan hacia un aumento de la incidencia de la caries dental en edades más precoces en portadores de *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrimus*⁴⁹. No es extraño que la aparición de la caries dental sea más precoz cuando se juntan dos microorganismos: cuando las bacterias se pueden agregar en la superficie dental y cuando existe un agregado bacteriano con dos o más estirpes, las células del sistema inmunitario

encuentran una mayor dificultad en provocar la muerte o la fagocitosis de las bacterias que han adquirido mayor capacidad de defensa a demás de un aumento de patogenidad⁵⁰. La asociación bacteriana que conduce a un mayor riesgo de caries dentales – más resistente al sistema inmune y más patógena - es aquella que junta al *Streptococcus mutans* con el *Lactobacillus*⁵¹, tal como sugirieron Ikeda, Sandham y Bradley, en 1973⁵². El *Lactobacillus*, lo mismo que el *Streptococcus mutans* está muy relacionado con las lesiones de caries, aunque parece cierto que la colonización del *Lactobacillus* se hace después del inicio de la lesión en fases más avanzadas de la caries dental. La explicación reside en la preferencia que tiene el *Lactobacillus* por los medios más ácidos⁵³. De esta forma, aprovechando la sacarosa y otros hidratos de carbono de la dieta para su metabolismo, el *Streptococcus mutans* produce ácido que hace bajar el pH de la placa permitiendo la colonización del *Lactobacillus*^{54,55}. El *Lactobacillus*, aprovechando también los hidratos de carbono de la dieta, continúa produciendo ácidos que ayudan a mantener bajo el pH de la placa y que contribuyen a la desmineralización del órgano dental. De este modo, el *Streptococcus mutans* y el *Lactobacillus* aparecen asociados en muchos estudios bacteriológicos / epidemiológicos. Incluso en grupos raciales diferentes, presenta el CPO más bajo el grupo con menor número de *Streptococcus* y *Lactobacillus*⁵⁶. Con frecuencia los textos aluden a la relación positiva entre la presencia de caries y el aumento de *Streptococcus mutans* y del *Lactobacillus*, aunque también se puedan encontrar estos microorganismos en superficies exentas de caries⁵⁷. La relación directa entre las estirpes *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* y la presencia de caries dental, se pueden encontrar en otros muchos trabajos llevados a cabo en diferentes regiones del globo terrestre, sea cual fuere la raza, la edad o la condición social^{58, 59,60,61,62,63}.

Trabajando con animales, Llory, Guillo y Frank⁶⁴, en 1971, y Jordan, Keyes y Bellack⁶⁵, en 1972, demostraron la capacidad cariogénica de otra estirpe: el *Actinomyces*. Se trata del primer microorganismo que junto con el *Streptococcus* coloniza la película adquirida⁶⁶, desempeñando un papel importante en el crecimiento y en el desarrollo de la placa bacteriana⁶⁷. El *Actinomyces Odontolyticus* parece que tiene la supremacía de la colonización de la cavidad oral⁶⁸. Tal como el *Streptococcus* y el *Lactobacillus*, el *Actinomyces* puede fermentar los hidratos de carbono produciendo ácido⁶⁹ y en la ausencia de aquellas dos primeras estirpes, puede causar caries radiculares⁷⁰, así como caries de fosas y fisuras⁷¹. Se

conocen más de 400 especies de *Actinomyces*⁷², sin embargo se desconoce su papel como iniciador y continuador de la lesión de caries dental⁷³. Se encuentra principalmente en las caries de dentina junto con los *Lactobacillus*⁷⁴. Otros trabajos relacionan el *Actinomyces viscosus* en la dentición humana con las caries de raíz^{75,76}, compartiendo responsabilidades con el *Streptococcus mutans*⁷⁷ y con las caries de biberón⁷⁸, mostrándose el *Actinomyces odontolyticus* asociado a las caries más cercanas a las coronas dentales⁷⁹.

Es muy amplia la diversidad de estirpes que colonizan la cavidad oral presente en la placa dental. Relacionados con el proceso carioso, dentro del grupo de los *Streptococcus*, se pueden encontrar el *Streptococcus mutans*, el *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus mitis*...^{80,81}, se consideran a los tres últimos y al *Actinomyces* como los primeros colonizadores de la cavidad oral⁸². El *Streptococcus mutans* es el que está más relacionado con la caries dental y el más odontopatógeno. En cuanto a las demás especies, posiblemente son necesarias para que haya lesión o para que se realice el avance de la lesión, sin embargo su función no está determinada; se piensa que con relación a la caries dental su función sea de poca importancia, aunque existan estudios que las consideran como modificadoras del ambiente existente en la placa dental, de tal modo que permiten la colonización de otras bacterias acidogénicas⁸³. El *Lactobacillus* coloniza en mayor porcentaje al huésped con edad comprendida entre los ocho y los veinte años. De todos los tipos conocidos, se consideran cariogénicos el *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus salivarius* y el *Lactobacillus fermentum*⁸⁴. Se conocen muchas clases de *Actinomyces*, sobre todo después de la clasificación serológica y genética. El que más se ha estudiado es el *viscosus* en su relación con la caries dental, aunque se cite con frecuencia el *Actinomyces odontolyticus* como microorganismo cariogénico⁸⁵.

Se cita a la *Veillonella* como siendo una bacteria anticariogénica que se encuentra en las lesiones de caries por su capacidad de convertir ácido láctico en ácidos orgánicos más débiles⁸⁶. La *Candida albicans*, entre otros hongos, está presente en la placa bacteriana y en las lesiones de caries, no por su capacidad de participar en el proceso cariogénico si no porque la presencia de estos organismos acidogénicos es favorecida en huéspedes con caries activas⁸⁷. Otros autores consideran la presencia de la *Candida albicans* apenas como el resultado de una deficiente higiene oral por parte del huésped⁸⁸.

Independientemente de que haya o no lesiones de caries, se sabe, a través de trabajos llevados a cabo desde finales de los 50, que las bacterias se agrupan en puntos muy diversos de la cavidad oral y de la superficie dental, constituyendo múltiples ecosistemas y que los factores del huésped (morfología dental, flujo salivar, capacidad tampón de la saliva, sistema inmunológico local...), así como los factores ambientales (zona geográfica, demografía...) constituyen determinantes ecológicas para la existencia de la flora bacteriana⁸⁹, para su constitución, para su supervivencia y para su patogenicidad. A pesar de los innumerables trabajos realizados y publicados sobre la flora bacteriana cariogénica, todavía no se han elucidado completamente sus mecanismos intrínsecos de acción ni se ha llegado a comprender en su totalidad la capacidad de transmisión de esa flora.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Newbrun, Ernest; D.M.D. , Ph.D. – História e Teorias Iniciais Sobre a Etiologia das Cáries, in *Cariologia*, 1998, 1 (1) – Livraria Editora Santos.
- 2) URL : views.ucm.edu/~mwhitehi/powerpnt/theories.
- 3) Newbrun, Ernest; D.M.D. , Ph.D. – História e Teorias Iniciais Sobre a Etiologia das Cáries, in *Cariologia*, 1988, 1 (2) — Livraria Editora Santos.
- 4) URL : views.ucm.edu/~mwhitehi/powerpnt/theories.
- 5) Newbrun, Ernest; D.M.D. , Ph.D. – História e Teorias Iniciais Sobre a Etiologia das Cáries, in *Cariologia*, 1988, 1 (2) — Livraria Editora Santos.
- 6) Newbrun, Ernest; D.M.D. , Ph.D. – História e Teorias Iniciais Sobre a Etiologia das Cáries, in *Cariologia*, 1988, 1 (2-3) --- Livraria Editora Santos.
- 7) Newbrun, Ernest; D.M.D. , Ph.D. – História e Teorias Iniciais Sobre a Etiologia das Cáries, in *Cariologia*, 1988, 1 (3) — Livraria Editora Santos.
- 8) URL : views.ucm.edu/~mwhitehi/powerpnt/theories.
- 9) Harris, RS; *Art and Science of Dental Caries Research-* 1968; New York: Academic Press.
- 10) Ellen TK; *Some notes of dental caries and chemo-parasitic theory*; 1961; *AJA Dent Rev* 8: 11-14.
- 11) URL: views.ucu.edu
- 12) Jordan HV; *Bacteriological aspects of experimental dental caries-* 1965; *New York Acad Sci* 131:905-912.
- 13) Miller WD; *Os microrganismos da boca humana-* 1973; Ed K. Koning
- 14) Geddes, DAM; *Acids produced by human dental plaque metabolism in situ* – 1973; *Helv Odont Acta* 17.
- 15) Jorge, António O. Cardoso – *Teorias da etiologia da cárie*, in *Microbiologia Bucal*, 1995, 4 : 2, 52 — Livraria Editora Santos.
- 16) Newbrun, Ernest; D.M.D. , Ph.D. – História e Teorias Iniciais Sobre a Etiologia das Cáries, in *Cariologia*, 1988, 1 (4-5) — Livraria Editora Santos.
- 17) Eggers Lura; *The Non-acid Complexing and Phosphorylating Theory of Dental Caries* – 1967 – Holbaek: Ator Tryk, Denmark.
- 18) Newbrun, Ernest; D.M.D. , Ph.D. – História e Teorias Iniciais Sobre a Etiologia das Cáries, in *Cariologia*, 1988, 1 (4-5) — Livraria Editora Santos.
- 19) Newbrun, Ernest; D.M.D. , Ph.D. – História e Teorias Iniciais Sobre a Etiologia das Cáries, in *Cariologia*, 1988, 1 (5) — Livraria Editora Santos.
- 20) Newbrun, Ernest; D.M.D. , Ph.D. – História e Teorias Iniciais Sobre a Etiologia das Cáries, in *Cariologia*, 1988, 1 (5) — Livraria Editora Santos.
- 21) Martin JJ, Isenberg HD, Schatz V, Trelawni BS, Schatz A; *Chelation or metal-biding, as a new approach to the problem of dental caries* – 1954; *Revista Mensual de Ciencias Exactas*, 14: 311-317

- 22) Schaltz A, Martin JJ; Speculation on lactobacilli and acids as possible anticaries factors. *New York State Dent J*: 21: 367-379
- 23) Newbrun, Ernest; D.M.D. , Ph.D. – História e Teorias Iniciais Sobre a Etiologia das Cáries, in *Cariologia*, 1988, 1 (6) — Livraria Editora Santos.
- 24) Jorge, António O. Cardoso – Teorias da etiologia da cárie, in *Microbiologia Bucal*, 1995, 4 : 2, 53 — Livraria Editora Santos.
- 25) Aslander A; Lifetime teeth – 1961 – *New York Jour Dent* 31: 346-348.
- 26) URL : views.ucm.edu/~mwhitehi/powerpnt/theories.
- 27) Cuenca,E. ; Manau, c. ; Serra, LL. ; Placa Bacteriana y Caries, in *Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria*, 1991, (3) : 19-30 – Ed. Masson .
- 28) Keyes, P.H. : The Infections and Transmissible Nature of Experimental Dental Caries. *Arch Oral Biol* , March 1960, 1 : 304-320.
- 29) Fitzgerald, R.J. and Keyes, P.H. : Demonstration of the Etiologic Role of Streptococci in Experimental Caries in the Hamster. *JAM Dent Assoc*, July 1960, 61 : 9-19.
- 30) Zinner, D.D. et al : Experimental Caries Induced in Animals by Streptococci of Human Origin. *Proc Exp Biol Med*, March 1965, 118 : 760-766.
- 31) Carlsson, J. : Presence of Various Types of Non-haemolytic Streptococci in Dental Plaque and in Other Sites in the Oral Cavity in Man. *Odont Revy* 1967, 18 : 55-74 .
- 32) Krasse, B. Et al : The Occurrence of Certain “ Caries Induced “ Streptococci in Human Dental Plaque Material. *Arch Oral Biol*, August 1968, 13 : 911-918.
- 33) Mohan A, Morse DE, O’Sullivan DM, Tinanoff N : The relationship between bottle usage / content, age, and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6-24-month-old children – *Community Dt Oral Epidemiol*, February 1998, 26 (1) : 12-20.
- 34) Lang, N.P. ; Hotz, P.R. ; Gusberti, F.A. ; Joss, A. : Longitudinal Clinical and Microbiological Study on the Relationship Between Infection With Streptococcus Mutans and the Development of Caries in Humans. *Oral Microbial Immunol* : 1987, 2 : 39-47.
- 35) DiRienzo, Joseph, PhD; June 1998 – Research – jmdserver.dental.upenn.edu.
- 36) Gibbons, R. J. et al : terdental Localization of Streptococcus Mutans as Related to Dental Caries Experience. *Infect Immun*, 9 : 481-488, March, 1974.
- 37) Thibodeau-EA; O’Sullivan- DM; Salivary mutans streptococci and incidence of caries in preschool children – *Caries Res*. 153 – 1995, 29 (2) : 148.
- 38) Buttner-M : Salivary concentration of Streptococcus mutans in children and adolescents in Basel – *Rev-Belge-Med-Dent* – 1994, 49 (3) : 15-21 .
- 39) Buttner-M : The salivary content of Streptococcus mutans in Basel children and adolescents – *Schweiz-Monatsschr- Zahnmed*, 1993, 103 (4) : 409-512 .

- 40) MacEntee-MI ; Wyatt-CC; McBride-BC – Longitudinal study of caries and cariogenic bacteria in an elderly disabled population – *Community-Dent-Oral-Epidemiol.* 1990, 18 (3) : 149-152.
- 41) Batoni-G ; Ota-F ; Ghelardi-E ; Senesi-S ; Barnini-S ; Freer-G ; Hirota-K ; Gabriel-M ; Marcucci-M ; Campa-M – Epidemiological survey of *Streptococcus mutans* in a group of adult patients living in Pisa (Italy) – *Eur-J-Epidemiol.* March 1992, 8 (2) : 238-242.
- 42) Matee-MI; Mikx-FH; de-Soet-JS; Maselle-SY; de-Graaff-J ; van-Palenstein-Helderman-WH – *Mutans streptococci in caries-active and caries-free infants in Tanzania* – *Oral-Microbiol-Immunol*, 1993, 8 (5) : 322-324.
- 43) Ikeda, T. ; Sardham, H.J. ; Bradley, E. L. ; *Changes in Streptococcus Mutans and Lactobacilli in Plaque in Relation to the Initiation of Dental Caries in Negro Children.* *Arch Oral Biol*, April, 1973, 18 : 555-556 .
- 44) Caufield, W. ; D.D. S. , PhD ; *Dental Caries – a transmissible and infeccious disease revisited : a position paper.* *American Academy of Pediatric Dentistry*, 1997, 8 : 491.
- 45) Loesche WJ, Rowan J, Straffon LH, Loos PJ – *Association of Streptococcus mutans in human fissure decay: epidemiological studies in molars shortly after eruption* – *Infect Immun* 1984, 46: 765-772 .
- 46) Lang, Niklaus P. ; Hotz, Peter R. ; Gusberti, Francesco A. ; Joss, Andreas – *Longitudinal clinical and microbiological study on the relationship between infection with Streptococcus mutans and the development of caries in humans* – *Oral Microbiol Immunol* : 1987, 2 : 39-47 .
- 47) Lang, Niklaus P. ; Hotz, Peter R. ; Gusberti, Francesco A. ; Joss, Andreas – *Longitudinal clinical and microbiological study on the relationship between infection with Streptococcus mutans and the development of caries in humans* – *Oral Microbiol Immunol* : 1987, 2 : 39-47 .
- 48) Pereira , Adão: *Cáries Dentárias – Etiologia, Epidemiologia e Prevenção* – 1993 , 1: 13-22 – Ed Medisa.
- 49) Babaahmady KG; Challacombe SJ; Marsh PD; Newman HN; *Ecological Study of Streptococcus mutans, Streptococcus sobrinus and Lactobacillus spp. At sub-sites from approximal dental plaque from children* – *Caries Res* : 1998, 32 (1) : 51-58 .
- 50) Ochiai K, Kurita-Ochiai T, Kamino Y, Ikeda T – *Effect of co-aggregation on the pathogenicity of oral bacteria* – *J Med Microbiol*, 1993, 39(3): 183-190.
- 51) Lamas Oliveira, Marta; Gil González, F.J. ; González Sanz, A. M. – *Early childhood caries: etiology, risk factors and prevention* – 2000, *Revista Profesión Dental* – Internet .
- 52) Ikeda, T. ; Sandham, H.J. & Bradley, E.L. ; *Changes in Streptococcus mutans and lactobacilli in plaque in relation to the initiation of dental caries in negro children.* *Arch of Oral Biol*, 1973, 18, 555-566.
- 53) Milnes, A.R. ; Bowden, G.H. ; *The microflora associated with the developing lesions of nursing caries* – *Caries Research*, 1985, 19, 289-297 .
- 54) Smyth, Ernesto; Taracido, Margarita; Gestal, Juan J. ; *Etiologia de la caries dental, in El Fluor en la Prevención de la Caries Dental*, 1991, (2): 13-25 – ediciones Diaz de Santos, S.A.
- 55) Cruickshank, R. ; Duguid, J.P. ; Marmion, B.P. ; Swain, C.H.A. ; *Lactobacilos cárie dentária, in Microbiologia Médica*, 1973,I – (18) : 485-491 – Edição da Fundação Calouste Gulbenkian .

- 56) Zoitopoulos L. ; Brailsford SR; Gelbier S ; Ludford RW; Marchant SH; Beighton D ; Dental caries and caries- associated micro-organisms in the saliva and plaque of 3- and 4-year-old Afro Caribbean and Caucasian children in South London – Department of Dental Public Health and Community Dental Education, London, UK; Arch Oral Biology, 1996, 41(11): 1011-1018.
- 57) Babaahmady KG; Challacombe SJ; Newman HN; Department of Periodontology, Eastman Dental Institute and Hospital, University College London, UK; Ecological study of Streptococcus mutans, Streptococcus Sobrinus and Lactobacillus spp. At sub-sites from approximal dental plaque for children – Caries Research, 1998, 32(1): 51-58 .
- 58) Bretz-WA; Djahjah-C; Almeida-RS; Hujuel-PP; Loesche-WJ; Relationship of microbial and salivary parameters with dental caries in Brazilian pre-school children – Community-Dent-Oral-Epidemiology, 1992,20(5): 261-264 .
- 59) Holbrook-WP ; Dental caries and cariogenic factors in pre-school urban Iceland children – Caries Reaserch, 1993, 27(5): 431-437 .
- 60) Grindefjord-M; Dahllöf-G; Ekstrom-G; Hojer-B; Modeer-T; Caries prevalence in 2.5-year-old children – Caries Reaserch, 1993, 27(6): 505-510
- 61) Kohler-B; Bjarnason-S; Finnbogason-SY; Holbrook-WP; Mutans Streptococci, lactobacilli and caries experience in 12-year-old Icelandic urban children, 1984 and 1991 – Community-Dent-Oral-Epidemiology, 1995, 23(2): 65-68 .
- 62) Angulo-M; Pivel-L; Zinemanas-E; Jorysz-E; Krasse-B; Dental caries and microbial and salivary conditions in Uruguayan children from two different socioeconomic areas – Acta-Odontol-Scand. 1994, 52(6): 337-383
- 63) Klock-B; Svanberg-M; Petersson-LG; Dental caries, mutans streptococci, lactobacilli, and saliva secretion rate in adults – Community-Dent-Oral-Epidemiology, 1990, 18(5): 249-252 .
- 64) Llori, H.; Guillo, B.; Frank, R.M.; A cariogenic Actinomyces viscosus – a bacteriological and gnotobiotic study. Helvetica Odontologica Acta, 1971, 15: 134-140.
- 65) Jordan, H.V. ; Keyes, P.H.; Bellack, S.; Periodontal lesions in hamsters and gnotobiotic rats infected with Actinomyces of human origin. Journal of Period Research, 1972, 7: 21-28 .
- 66) Cuenca, E. ; Manau, C.; Serra, LI.; Odontologia Preventiva y Comunitaria : Principios, Métodos y Aplicaciones – 1999, Editorial Masson.
- 67) Yeung, M.K.; Molecular and genetic analyses of Actinomyces spp. – Critic Rev Oral Biol Med, 1999, 10(2): 120-138.
- 68) Sarkonen, N.; Kononen, E.; Summanen, P.; Kanervo, A.; Takala, A.; Jousimies-Somer, H.; Oral colonization with Actinomyces species in infants by two years of age. Journal Dent Reas, 79(3): 864-867.
- 69) Smyth, Ernesto; Taracido, Margarita; Gestal, Juan J. ; Etiologia de la caries dental, in El Fluor en la Prevención de la Caries Dental, 1991, (2): 13-25 – ediciones Diaz de Santos, S.A.
- 70) Cuenca, E. ; Manau, C.; Serra, LI.; Odontologia Preventiva y Comunitaria : Principios, Métodos y Aplicaciones – 1999, Editorial Masson.

- 71) Smyth, Ernesto; Taracido, Margarita; Gestal, Juan J. ; Etiologia de la caries dental, in El Fluor en la Prevención de la Caries Dental, 1991, (2): 13-25 – ediciones Diaz de Santos, S.A.
- 72) Sarkonen, N.; Kononen, E.; Summanen, P.; Kanervo, A.; Takala, A.; Jousimies-Somer, H.; Oral colonization with Actinomyces species in infants by two years of age. Journal Dent Res, 79(3): 864-867.
- 73) Brailsford, S.R.; Tregaskis, R.B.; Leftwich, H.S.; Beighton, D.; The predominant Actinomyces spp. Isolated from infected dentin of active root caries lesions. Journal Dent Res, 1999,78(9): 1525-1534.
- 74) Cuenca, E. ; Manau, C.; Serra, Ll.; Odontología Preventiva y Comunitaria : Principios, Métodos y Aplicaciones – 1999, Editorial Masson.
- 75) Bowden, G.H.W.; Ekstrand, J.; Challacombe, S.J.; The association of selected bacteria with the lesions of root surface caries. Oral Microbiology and Immunology (in press) – 1990.
- 76) Bowden, G.H.; Nolette, N.; Ryding, H.; Cleghorn, B.M.; The diversity and distribution of the predominant ribotypes of Actinomyces naeslundii genospecies 1 and 2 in samples from enamel and from healthy and carious root surfaces of teeth. Journal Dent Res, 1999, 78(12): 1800-1809.
- 77) Dung, T.Z. ; Liu, A.H.; Molecular pathogenesis of root dentin caries. Oral Dis, 1999, 5(2): 92-99.
- 78) Milnes, A.R.; A longitudinal investigation of the microflora, associated with developing lesions of nursing caries. Resumen of unpublished PhD tesis, University of Manitoba, Canada – 1987 .
- 79) Boyar, R.M.; Bowden, G.H.W.; The microflora associated with the progression of incipient caries lesions in teeth of children living in a water-fluoridated area. Caries Research, 1985, 19: 298-306.
- 80) Cuenca,E. ; Manau, c. ; Serra, LL. ; Placa Bacteriana y Caries, in Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria, 1991, (3) : 19-30 – Ed. Masson .
- 81) Smyth, Ernesto; Taracido, Margarita; Gestal, Juan J. ; Etiologia de la caries dental, in El Fluor en la Prevención de la Caries Dental, 1991, (2): 13-25 – ediciones Diaz de Santos, S.A.
- 82) Cuenca, E. ; Manau, C.; Serra, Ll.; Odontología Preventiva y Comunitaria : Principios, Métodos y Aplicaciones – 1999, Editorial Masson.
- 83) Soet, J.J. ; Nyvad, B. ; Kilian, M. ; Strain-Related Acid Production by Oral Streptococci. Caries Research, 2000, 34(6): 486-490 .
- 84) Smyth, Ernesto; Taracido, Margarita; Gestal, Juan J. ; Etiologia de la caries dental, in El Fluor en la Prevención de la Caries Dental, 1991, (2): 13-25 – ediciones Diaz de Santos, S.A.
- 85) Boyar, R.M.; Bowden, G.H.W.; The microflora associated with the progression of incipient caries lesions in teeth of children living in a water-fluoridated area. Caries Research, 1985, 19: 298-306 .
- 86) Cuenca,E. ; Manau, c. ; Serra, LL. ; Placa Bacteriana y Caries, in Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria, 1991, (3) : 19-30 – Ed. Masson .
- 87) Smyth, Ernesto; Taracido, Margarita; Gestal, Juan J. ; Etiologia de la caries dental, in El Fluor en la Prevención de la Caries Dental, 1991, (2): 13-25 – ediciones Diaz de Santos, S.A.
- 88) Budtz-Jørgensen E; Mojon P; Banon-Clement JM; Baehni P; Oral candidosis in long term hospital care: comparison of edentulous and dentate subjects; Oral Disease, 2(4):285-290 .

- 89) Pereira, Adão; Bactérias e cárie dentária: morfogênese da placa bacteriana, in Cáries Dentárias – Etiologia, epidemiologia e prevenção, 1993, 4(1): 57-58 .

EPIDEMIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

Se cree que la atmósfera existe hace más de 3800 millones de años. La fotosíntesis se inició hace más de 700 millones de años. Los fósiles de los primeros animales que habitaron la superficie terrestre se remontan a más de 400 millones de años. Más recientes los primates empezaron a aparecer hace más de 50 millones de años.¹ El avance de los homínidos hasta el actual Homo Sapiens Sapiens se puede configurar de la siguiente manera²:

- Australopithecus: 5.000.000-1.000.000
- Homo Erectus: 1.600.000-500.000
- Homo Sapiens: 500.000-80.000
- Homo Neanderthalensis: 100.000-33.000
- Homo Sapiens Sapiens: 125.000

Es probable que se entrase en la Prehistoria en el tiempo del Homo Habilis, en la fase de la piedra lascada, el Paleolítico (30.000-12.000 años) siguiendo el Mesolítico y el Neolítico durando este último hasta hace unos 9.000 años³. Desde la edad de los metales, época que vino a continuación, hasta la actualidad se verificó un breve paso en la escala evolutiva de la Humanidad. Los cuadros 1 y 2 pretenden ser apenas un elemento de consulta que relativiza en el tiempo la existencia del Hombre.

¿Cuándo surgió la caries dental?

Descubiertos y recuperados algunos esqueletos de los primeros homínidos, se llegó a la conclusión de que la existencia de caries dental entre las poblaciones estudiadas era inferior al 1%⁴. Del hombre de Neanthertal se ha descrito nada más que una caries de raíz aunque exista descripción de caries rampantes en el Hombre Rhodesiano contemporáneo del anterior⁵. Durante todo el Paleolítico, Mesolítico y Neolítico, la incidencia de caries dental entre los humanos era muy baja. La explicación resulta sencilla: las enfermedades periodontales constituían la principal patología de la cavidad oral con sus respectivas repercusiones dentales. A la enfermedad periodontal seguía la retracción de la encía con la consiguiente

exposición radicular. Cuando surgía una lesión de caries no resultaba ningún daño apreciable de su lenta evolución: el diente se perdía a causa de las periodontopatías antes de que las consecuencias nefastas de la caries dental se hicieran sentir⁶. Con el cambio de hábitos alimenticios proporcionado por los alimentos provenientes de las culturas agrícolas, la incidencia de la caries dental fue aumentando gradualmente desde el Paleolítico⁷, pasando por las primeras civilizaciones y surgiendo a partir de la Edad Media- época en la que se cree que hubo un 10% de caries dental- como un verdadero problema a nivel mundial⁸. Cuando se descubrió la posible rentabilidad de la caña de azúcar, se empezó a usar a gran escala y la incidencia de la caries dental alcanzó su límite máximo.

Actualmente existen muchos factores que condicionan los patrones de distribución y frecuencia de la caries dental, llegando a veces, a la errónea conclusión de que esta patología se encuentra en regresión. Sin embargo es verdad que en los niños se ha conseguido una reducción importante del índice **CPO** lo que no sucede con los adultos y con los ancianos⁹. Una lectura atenta de los datos suministrados por la Organización Mundial de la Salud permite llegar a la conclusión de que un gran porcentaje de la población humana ha sufrido ya alguna vez la experiencia de la caries dental.

CUADRO 1

ERA.	PERIOD.	EPOCH.	DATES.	AGE of		
Cenozoic.	Quaternary.	Holocene.	0-2.	Mammals.	Humans	
		Pleistocene.				
	Tertiary.	Neogene.	Pliocene.		2-5.	
			Miocene.		5-24.	
		Paleogene.	Oligocene.		24-37.	
			Eocene.		37-58.	
Paleocene.	58-66.		Extinction of dinosaurs			
Mesozoic	Cretaceous		66-144.	Reptiles	Flowering plants	
	Jurassic.		144-208.		1st birds/mammals	
	Triassic.		208-245.		First Dinosaurs	
Paleozoic	Permian		245-286.	Amphibians	End of trilobites	
	Carboniferous	Pennsylvanian	286-320.		First reptiles	
		Mississippian	320-360.		Large primitive trees	
	Devonian		360-408.	Fishes	First amphibians	
	Silurian		408-438.		First land plant fossils	
	Ordovician		438-505.	Invertebrates	First Fish	
Cambrian		505-570.	1st shells, trilobites dominant			
Also known as Precambrian.			570-2,500.		1st Multicelled organisms	
			2,500-3,800.		1st one-celled organisms	
			3,800-4,600.		Approx age of oldest rocks 3,800	

Note: Dates are in millions of years

Taken from: **MODERN PHYSICAL GEOLOGY**, Graham R. Thompson Ph.D., Jonathan Turk Ph.D., Saunders College Publishing

CUADRO 2 (Quadro adaptado do “cuadro 1 “)

EPOCH	DATES	AGE of	
Holocenico	0-2.	Mamíferos	Homo Sapiens Sapiens Homo Neanderthal Homo Sapiens Homo Antecessor * Homo Erectus
Pleistocenic			Homo habilis
Pliocenico	2-5.		Australopithecus
Miocenico	5-24.		
Oligocenico	24-37.		
Eocenico	37-58.		
Paleocenico	58-66.		Primatas

* Clasificación do Prof José Luis Arsuaga¹⁰ – Univ. Comp. Madrid

BIBLIOGRAFIA

- 1) Web page : The Concise Columbia Electronic Encyclopaedia – Encyclopedia_com_Results for an Outline of Geologic Time.htm
- 2) Koeller, David W. ; Web page : World History Chronology – Prehistory.htm
- 3) A Idade da Pedra, in História do Homem nos últimos dois milhões de anos- Selecções do Reader's Digest, 1992, 15-16
- 4) Web page : Dental caries in a Historical Perspective, in Epidemiology of Dental Disease
- 5) Web page : Dental caries in a Historical Perspective, in Epidemiology of Dental Disease
- 6) Mount, Graham; Hume, Ray; Dental Caries, in UCLA Dentistry Homepage
- 7) Macgregor, John; in Web page : Health, Facts and Mits
- 8) Dental Caries – History of Dental Caries, in Web page of Eastman Dental Institute for Oral Health Care Sciences.
- 9) Navarro, C. Manau; Epidemiología de la Caries Dental, in El Manual de Odontología, 1998, 1(1) 13-14 – Ed. Masson
- 10) Organización de Estados Iberoamericanos –para la Educación, la Ciencia y la Cultura. Mayo 1999 (2) – Servicio Informativo

SALIVA

DEFINICIÓN Y FUNCIONES

El término “saliva” viene definido en los diccionarios y en las enciclopedias médicas como líquido incoloro, alcalino, segregado por las glándulas parótida, sublingual y submandibular y por otras glándulas menores que, en la boca, lugar a donde es excretada, lubrica, protege e inicia la digestión de los alimentos. A finales del siglo XIX, dentro del campo de la etiología de la caries dental, surgía la teoría quimioparasitaria que decía que la saliva obstaculizaba la acción de los ácidos producidos por las bacterias. Hoy en día se considera la saliva como un fluido orgánico complejo que tiene como funciones, en el ámbito local, proteger las infecciones causadas por microorganismos además de participar en diferentes funciones del aparato estomatognático, del que son ejemplos el habla y la masticación¹. Sin embargo se atribuyen a la saliva otras funciones, lo que llevó a McNamara y cols² a considerar este fluido como el principal determinante del ambiente oral.

La saliva es, sin duda, un importante intermediario en la homeostasis de la cavidad oral. Sus funciones se pueden resumir de la siguiente manera^{3,4}:

- **Función digestiva:** se conoce la acción de la α -amilasa en la digestión de las cadenas largas de los hidratos de carbono. No se consideran en este punto otros enzimas digestivos presentes en la saliva debido a su número reducido y por consiguiente, a su escasa capacidad de actuar sobre los alimentos de la dieta. Entre ellos se encuentran las ribonucleasas, estereasas, aminopeptidasas, B-glucoronidasas, fosfatasas ácidas.
- **Función de lubricación:** las mucinas presentes en la saliva, que le confieren el aspecto viscoso característico, tienen una gran importancia en la constitución de la película que recubre todas las estructuras de la cavidad oral, a la que se atribuye la responsabilidad de la lubricación de esas mismas estructuras. La lubricación de la cavidad oral es importante en el acto del habla, en la masticación y en la deglución pudiendo a demás, proteger contra algunas agresiones físicas y químicas.

- **Función de protección:** especialmente conferida por los enzimas y por las inmunoglobulinas presentes en la composición, la saliva protege las estructuras de la cavidad oral contra los microorganismos (bacterias, hongos y virus).
- **Función preventiva:** a través del Factor Inhibitorio del Crecimiento de Cristales, la saliva previene la formación del cálculo dental así como la formación de cálculos en las glándulas y ductores salivares.
- **Función remineralizadora:** gracias a su composición iónica rica en iones minerales, la saliva interviene en la remineralización de las superficies dentales que hayan sido objeto de los ataques ácidos bacterianos.
- **Función reguladora del pH:** con su capacidad tampón, la saliva neutraliza los ácidos producidos por las bacterias de la placa, sirviéndose de los bicarbonatos, de los fosfatos y del amoníaco.
- **Función de limpieza:** la saliva arrastra consigo restos de alimentos, microorganismos y respectivos productos metabólicos bien como células descamatorias del epitelio bucal. Esta función salivar tendrá mayor o menor eficacia según el flujo de la saliva.
- Podemos tener en consideración otros aspectos funcionales de la saliva: la hidratación de la cavidad oral y el mantenimiento de su balance hídrico; excreción de algunos productos químicos, hecho que confiere a la saliva la posibilidad de funcionar como objeto de análisis en la Medicina Forense y en el control de la actividad deportiva; ayuda a la retención de prótesis mucosoportadas, sobre todo en el maxilar; apoyo a la actividad gustativa; sirve de vehículo de transmisión de enfermedades infectocontagiosas; también puede actuar como vehículo de comunicación química en el acto de besar.

GLÁNDULAS SALIVARES

La saliva es secretada por las glándulas salivares anejas al tubo digestivo. Son glándulas exocrinas que se dividen en dos grandes grupos:

- I - Glándulas Salivares Mayores (existen por pares)
 - Parótida, situada en la fosa retromandibular, entre la mandíbula y es músculo esternocleidomastoideo, debajo del meato acústico externo⁵. Es una glándula acinosa

compuesta de secreción serosa pura⁶, lo que significa que tiene gran riqueza de contenido proteico. Excreta la saliva a la cavidad oral a través del conducto de la parótida que se abre en la cara interna de la mejilla a nivel del segundo molar superior⁷.

- Submandibular, localizada detrás y debajo del músculo milohioideo⁸. Es una glándula tubuloacinoso compuesta, constituida por células serosas y mucosas, predominando las serosas⁹. Excreta la saliva a la cavidad oral a través de su propio conducto que se abre en el ámbito de la papila sublingual.
- Sublingual, la menor de las tres glándulas salivares principales (mayores), está situada debajo de la mucosa de la parte inferior de la boca, por encima del músculo milohioideo, detrás de la sínfisis mandibular¹⁰. Es una glándula tubuloacinoso compuesta mixta con predominancia de secreción mucosa¹¹. Sus múltiples conductos excretores se unen un uno sólo que se abre en el conducto de la glándula submandibular. Otros muchos conductos secundarios se abren directamente en la mucosa del pavimento de la boca¹².

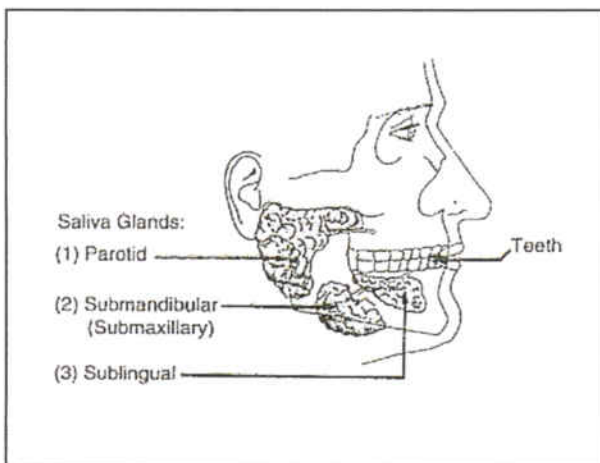


Figura 1

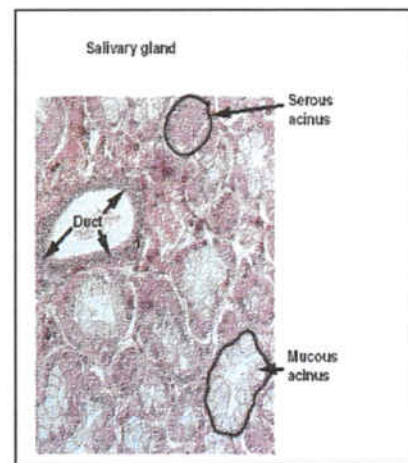
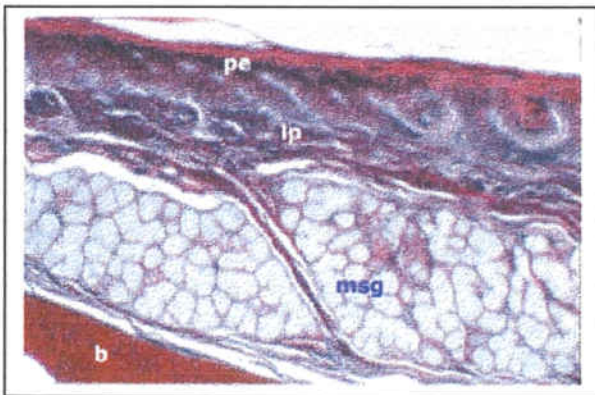


Figura 2

II - Glándulas Salivares Menores¹³

- Labiales y bucales, situadas en la boca y en la cara interna de la mejilla. Son glándulas mixtas.
- Glosopalatinas, con localización preferente en la zona del istmo, en la doblez glosopalatina. Son glándulas mucosas puras.
- Palatinas, que consisten en múltiples agregados glandulares situados en la lamina propia del paladar duro, en las regiones posterior y lateral. Son glándulas mucosas puras.
- Glándulas linguales, que se subdividen, a su vez, en glándulas de Bladin y Nuhn en la región más anterior de la lengua, denominadas también glándulas linguales anteriores de producción mucosa; glándulas posteriores mucosas, posterolaterales a las papilas ovaladas; glándulas de von Ebner o posteriores serosas, situadas entre las fibras musculares de la lengua, debajo de las papilas ovaladas.



Pe:
epitelio palatino
lp :
lamina propia
msg:
glandula salivar
menor
b:
hueso

Figura 3

Las glándulas serosas secretan saliva fluida (de baja viscosidad), rica en proteínas e iones¹⁴. Las glándulas mucosas producen un tipo de saliva viscosa con poca o ninguna actividad enzimática^{15,16}, rica en carbohidratos. Del total de los 500 a 1.500 ml de saliva producidos diariamente el 20-25% corresponden a la secreción de la parótida; el 60-65% a la secreción de la submandibular y el 5-10% a la secreción de la sublingual^{17,18}.

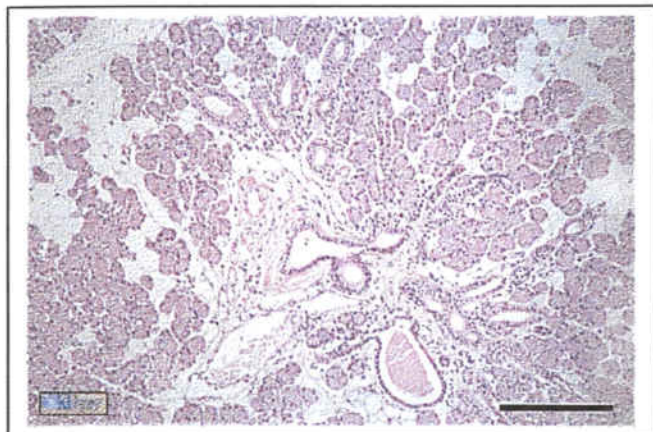


Figura 4
Glándula parótida

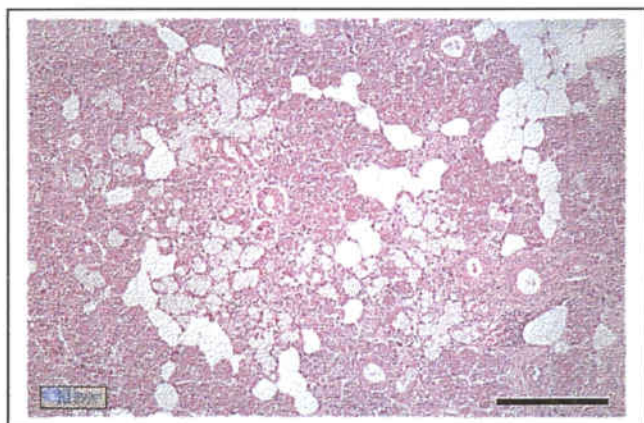


Figura 5
Glánd. submandibular

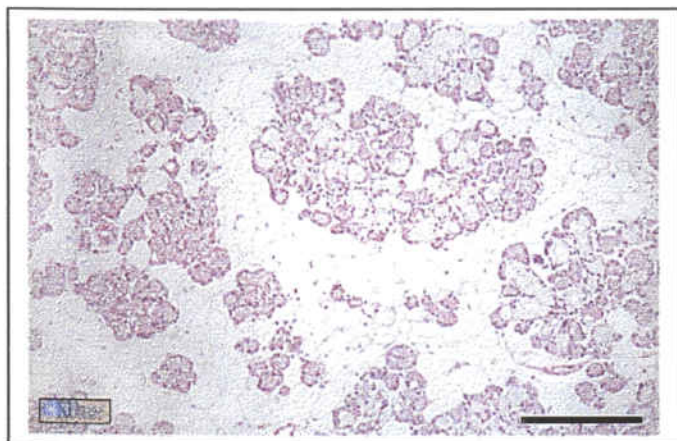


Figura 6
Glánd. sublingual

FORMACIÓN DE LA SALIVA

La saliva es secretada por las glándulas salivares cuando son estimuladas. Si no hay estímulo, no hay producción de saliva¹⁹. Sin embargo, existe una gran variedad de estímulos causantes de la salivación. Incluso durante el sueño, existen estímulos suficientes capaces de producir la secreción de una pequeña cantidad de saliva. La estimulación se efectúa a través del sistema nervioso autónomo y a través de las fibras simpáticas o parasimpáticas. Las fibras simpáticas provocan la secreción de saliva en una cantidad reducida, pero rica en proteínas²⁰. La estimulación parasimpática provoca un aumento de producción de saliva pobre en proteínas, pero bastante rica en iones²¹. La producción de saliva se hace de forma discontinua²² y su cantidad (la cantidad de saliva producida a diario varía entre 500 y 1500 ml, el 90% de la cual corresponde a los estímulos producidos por la alimentación. Se calcula que el flujo salivar medio por minuto se sitúa entre el 0,2 y 5 ml ²³) así como su composición depende de múltiples factores²⁴:

- Del propio individuo (sexo, edad, dieta, situación geográfica...)
- Del funcionamiento glandular
- De la composición del plasma sanguíneo
- Del ritmo circadiano
- De la naturaleza del estímulo secretor
- De la duración del estímulo
- De la estimulación previa
- De la función hormonal
- Del ejercicio físico
- De la existencia de enfermedad (aguda o crónica)
- De la medicación en curso

En relación con la producción de saliva, todavía, se puede afirmar que este producto de las glándulas salivares se compone de dos elementos que son secretados a través de mecanismos independientes: la parte fluida que incluye los iones, producida por la estimulación parasimpática y que no involucra vesículas secretoras y la parte proteica, proveniente de las vesículas secretoras que liberan su contenido mediante estimulación simpática. La parte fluida

proviene del plasma sanguíneo. Partiendo del líquido intersticial, las células glandulares bombean los iones hacia el lumen de los ácinos creando una elevada presión osmótica en el ámbito local. El agua pasa, por osmosis al lumen acinoso, partiendo del líquido intersticial. Después, tanto el agua como los iones se repondrán pasivamente por medio de filtración y difusión, teniendo como punto de origen el plasma sanguíneo²⁵. Durante el trayecto excretor a través de los túbulos colectores y a través del propio canal excretor, se asiste a la reabsorción de algunos elementos salivares, especialmente iones. Esta circunstancia convierte la saliva en un fluido con características hipotónicas, en relación al plasma sanguíneo²⁶.

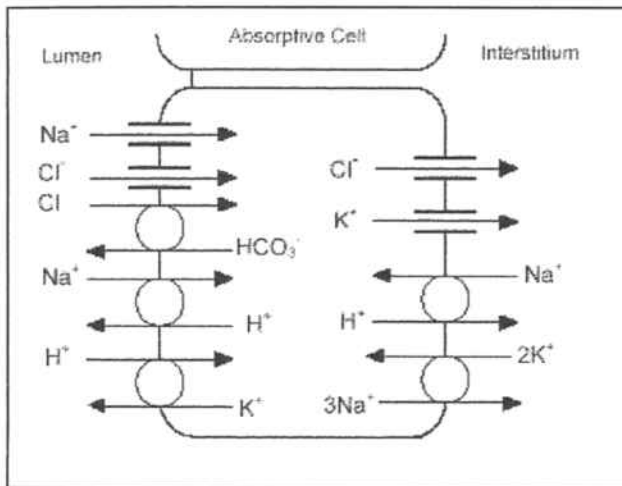


Figura 7
Troca de iones entre la
celula y el medio

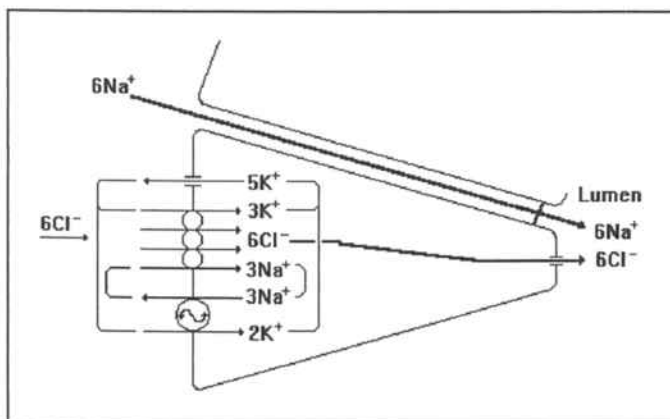


Figura 8
Mecanismo del sodio y
del cloro

Las proteínas se producen a nivel del sistema retículo endoplasmático y se encaminan hacia el aparato de Golgi, donde son almacenadas en vesículas secretoras que se acumulan en el citoplasma junto con el lumen del ácido²⁷. Se cree que las células mioepiteliales de las unidades secretoras facilitan el movimiento de las vesículas a través del citoplasma²⁸. Después de la estimulación simpática, la adenosíntesis produce AMPcíclico (adenosina monofosfato) a partir del ATP (adenosina trifosfato). El AMPcíclico activa la proteinoquinasa C que va a provocar la fosforilación de las proteínas. Con la alteración producida, las vesículas cargadas de proteínas se aproximan a la membrana de la célula, se funden con ella y liberan su contenido en el lumen acinar²⁹.

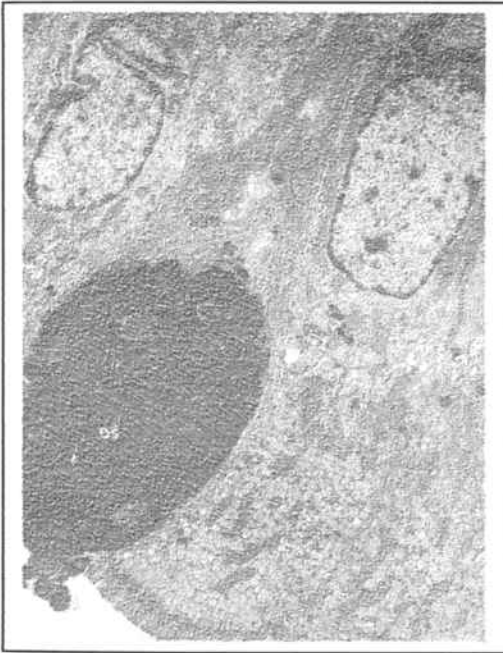


Figura 9
Liberación del contenido
proteico

En resumen, podemos afirmar que la saliva se forma por cuatro mecanismos diferentes: difusión pasiva, proceso activo contra gradientes de concentración, filtración a través de los poros de las membranas y pinocitosis³⁰.

COMPOSICIÓN DE LA SALIVA

La composición química de la saliva es muy variable. Depende de los factores ya citados anteriormente. Debido a la diferencia que existe entre las diferentes glándulas salivares, respecto al producto de secreción – serosas, mucosas o mixtas – podemos afirmar que la composición de la saliva depende también del tipo de glándula que la produce. Siendo así, parece lógica la afirmación de que la saliva total (mixed saliva) tiene una composición diferente de aquella que produce cada glándula individualmente. También son muy diferentes la saliva estimulada y la no estimulada en lo que se refiere a las respectivas composiciones químicas, hecho que está íntimamente relacionado con el mayor o menor flujo salivar que resulta de cada una. Finalmente, el flujo salivar está condicionado por los mismos factores que condicionan la composición de la saliva producida. El término “saliva no estimulada” no es correcto, ya que la producción de saliva por pequeña que sea, exige la presencia de un estímulo. Así pues, convencionalmente, se atribuyó a la saliva no estimulada la clasificación de “saliva en reposo”³¹. El agua presente en la saliva constituye aproximadamente el 99% del total de su composición³². Microorganismos y restos microbianos, así como sus productos, células epiteliales resultantes de la descamación de los epitelios de la mucosa oral, productos celulares, células sanguíneas restos alimenticios y secreciones nasales y bronquiales también están presentes³³. En lo que se refiere al resto de los constituyentes, se puede decir, de forma general que la saliva tiene en su composición dos grandes grupos de sustancias:

- Inorgánicas
- Orgánicas

Respecto a la composición inorgánica de la saliva total, se pueden tener en atención los iones que se presentan en la siguiente tabla^{34,35,36}.

SODIO ^{37, 38}	PLOMO ⁴⁴	FOSFATO ^{50, 51}	NITRATO ⁵⁸
POTASIO ³⁹	COBALTO ⁴⁵	YODO ^{52, 53, 54}	NITRITO ⁵⁹
CALCIO ⁴⁰	ESTRONCIO ⁴⁶	BROMO ⁵⁵	FLUOR ⁶⁰
MAGNESIO ^{41, 42}	CLORO ^{47, 48}	TIOCIANATO ⁵⁶	SULFATO ^{61, 62}
COBRE ⁴³	BICARBONATO ⁴⁹	HIPOTIOCIANATO ⁵⁷	AMONÍACO ⁶³

Tabla 1

Los constituyentes orgánicos son, en su mayoría, los compuestos que se encuentran entre los siguientes grupos^{64,65,66}.

Proteínas (simples o conjugadas)	Hidratos de carbono
Lípidos (simples o compuestos)	Otros compuestos nitrogenados

Tabla 2

BIBLIOGRAFIA

- 1) http://www.columbia.edu/itc/hs/dental/albert/d6052/bens_albert/saliva.html
- 2) McNamara, T.F. ; Friedman, B.K. ; Roth, P. ; Salivary access as an ecological determinant, in Proceedings Saliva and Dental Caries, Kleinberg, I. ; Ellison, S. A. ; Mandel, I. D. ; Information Retrieval, New York, 1979, 211.
- 3) http://www.columbia.edu/itc/hs/dental/albert/d6052/bens_albert/saliva.html
- 4) Bderas-Tarabay, José António; González-Begné, Mireya; Sánchez-Garduño, Martha; Millán-Cortez, Elva; López-Rodriguez, Araceli; Vilchis-Velazquez, Aracheli; Flujo y concentración de proteínas en saliva total humana, in Salud Publica Mexicana, 1997, 39: 433-441 .
- 5) As glândulas salivares, in Gray Anatomia, 1979, II-8,1140-1146 ; 35ª Edição; Ed Guanabara Koogan.
- 6) Junqueira, L.C. ; Carneiro, J. ; Glândulas anexas ao tubo digestivo, in Histologia Básica, 1982, 16, 337-341. 5ª Edição; Ed Guanabara Koogan.
- 7) http://www.columbia.edu/itc/hs/dental/albert/d6052/bens_albert/saliva.html
- 8) Bhaskar, S. N. ; Classificação e estrutura das glândulas salivares humanas, in Histologia e Embriologia Oral de Orban, 1978, 10 – 354-358; 8ª Edição – Ed Artes Médicas .
- 9) Junqueira, L.C. ; Carneiro, J. ; Glândulas anexas ao tubo digestivo, in Histologia Básica, 1982, 16, 337-341. 5ª Edição; Ed Guanabara Koogan.
- 10) As glândulas salivares, in Gray Anatomia, 1979, II-8,1140-1146 ; 35ª Edição; Ed Guanabara Koogan.
- 11) Junqueira, L.C. ; Carneiro, J. ; Glândulas anexas ao tubo digestivo, in Histologia Básica, 1982, 16, 337-341. 5ª Edição; Ed Guanabara Koogan.
- 12) As glândulas salivares, in Gray Anatomia, 1979, II-8,1140-1146 ; 35ª Edição; Ed Guanabara Koogan.
- 13) Bhaskar, S. N. ; Classificação e estrutura das glândulas salivares humanas, in Histologia e Embriologia Oral de Orban, 1978, 10 – 354-358; 8ª Edição – Ed Artes Médicas.
- 14) Junqueira, L.C. ; Carneiro, J. ; Tecidos Epiteliais, in Histologia Básica, 1982, 4, 65- 91. 5ª Edição; Ed Guanabara Koogan .
- 15) Bhaskar, S. N. ; Glândulas salivares, in Histologia e Embriologia Oral de Orban, 1978, 10 – 335-354; 8ª Edição – Ed Artes Médicas .
- 16) Slavkin, Harold C. ; The physiological origins of saliva, in Insights of Human Health – 2001, National Institute of Dental Research – Web Page.
- 17) Hold, Karin M. ; Boer, Douwe; Zuidema, Jan; Maes, Robert, A. A. ; Saliva as an analytical tool in toxicology, in International Journal of Drug Testing – Utrecht Institute of Pharmaceutical Sciences (UIPS), Utrecht University, Department of Analysis and Toxicology, Sorbonnelaan 16, 3584 CA Utrecht, the Netherlands, Web page.
- 18) Slavkin, Harold C. ; The physiological origins of saliva, in Insights of Human Health – 2001, National Institute of Dental Research – Web Page.

- 19) Kerr, A.C. ; The physiological regulation of salivary secretions in man. A study of the response of humans salivary glands to reflex stimulation, International Series of Monographs on Oral Biology, 1961 - Vol I.
- 20) Burn-Murdoch, R. ; Some major points on the formation of saliva, in On-Line Teaching Resources, GKT School of Biomedical Sciences, Division of Physiology, 1999.
- 21) Burn-Murdoch, R. ; Some major points on the formation of saliva, in On-Line Teaching Resources, GKT School of Biomedical Sciences, Division of Physiology, 1999.
- 22) Burn-Murdoch, R. ; Some major points on the formation of saliva, in On-Line Teaching Resources, GKT School of Biomedical Sciences, Division of Physiology, 1999.
- 23) http://www.columbia.edu/itc/hs/dental/albert/d6052/bens_albert/saliva.html
- 24) Soderling, Eva; Pratical aspects of salivary analyses, in Human Saliva : clinical Chemistry and Microbiology, 1989, (1):1, 3 – CRC Press.
- 25) Burn-Murdoch, R. ; Some major points on the formation of saliva, in On-Line Teaching Resources, GKT School of Biomedical Sciences, Division of Physiology, 1999.
- 26) Bhaskar, S. N. ; Ductos salivares , in Histologia e Embriologia Oral de Orban, 1978, 10 – 348-351; 8ª Edição – Ed Artes Médicas .
- 27) Junqueira, L.C. ; Carneiro, J. ; Tecidos Epiteliais, in Histologia Básica, 1982, 4, 65- 91. 5ª Edição; Ed Guanabara Koogan.
- 28) Bhaskar, S. N. ; Ductos salivares , in Histologia e Embriologia Oral de Orban, 1978,10 – 344-347; 8ª Edição – Ed Artes Médicas.
- 29) Burn-Murdoch, R. ; Some major points on the formation of saliva, in On-Line Teaching Resources, GKT School of Biomedical Sciences, Division of Physiology, 1999.
- 30) Hold, Karin M. ; Boer, Douwe; Zuidema, Jan; Maes, Robert, A. A. ; Saliva as an analytical tool in toxicology, in International Journal of Drug Testing – Utrecht Institute of Pharmaceutical Sciences (UIPS), Utrecht University, Department of Analysis and Toxicology, Sorbonnelaan 16, 3584 CA Utrecht, the Netherlands, Web page.
- 31) Kerr, A.C. ; The physiological regulation of salivary secretions in man. A study of the response of humans salivary glands to reflex stimulation, International Series of Monographs on Oral Biology, Vol I – 1961.
- 32) McLeod, D. ; Saliva : a spitting image of the body. AGD Impact– 1996, 24(8): 10-5.
- 33) Bhaskar, S. N. ; Saliva: composição e funções , in Histologia e Embriologia Oral de Orban, 1978,10 – 362-364; 8ª Edição – Ed Artes Médicas.
- 34) Mandel, Irwin D. ; The role of saliva in maintaining oral homeostasis, in JADA, 1989, vol 119, 298-304.
- 35) Rehak NN, Cecco SA, Csako G; Biochemical composition and electrolyte balance of “unstimulated” whole human saliva, in Clinical Chemistry Lab Medicine, 2000, 38(4): 335-343.
- 36) Dibdin GH, Dawes C ; A Mathematical Model of the Influence of Salivary Urea on the pH of Fasted Dental Plaque and on the Changes Occuring during a Cariogenic Challenge, in Caries Reaserch , 1998, (32)1: 70-74 .

- 37) Ben-Aryeh H, Lapid S, Szargel R, Benderly A, Gutman D; Composition of whole unstimulated saliva in infants, *Archives Oral Biology*– 1984, 29, 357.
- 38) Baum BJ, Costa PT, Izutsu KT ; Alteration in sodium handling by human parotid glands during aging : failure to support a simple two stage secretion model, in *American Journal of Physiology*– 1984, 246, R35.
- 39) Schneyer LH, Young JA, Schneyer CA; Salivary secretion of electrolytes, in *Physiology Review*– 1972, 53, 720 .
- 40) Freeman RM, Welt LG; Parotid fluid calcium and phosphate levels in patients with hypercalcaemia, in *Proc. Soc. Exper. Biol. Medicine*, 1960; 120, 627.
- 41) Dawes C ; The secretion of magnesium and calcium in human parotid saliva, in *Caries Research*– 1967, 1, 333 .
- 42) Shannon IL; Effect of rate of gland function on pH, viscosity, total solids, calcium, and magnesium in unstimulated parotid fluid, in *Proc Soc Exp Biol Med*- 1969, 130, 874.
- 43) Richter J, Kral V, Zukov I, Subrt P, Rahm J ; Circadian changes of SigA, lysozyme, albumin and copper content of saliva, in *Czech Med*, 3, 249 – 1980.
- 44) Fung HL, Yaffee SJ, Mattar ME, Lanighan MC ; Blood and salivary lead levels in children, *Clin Chim Acta*– 1975, 61, 423 .
- 45) Dreizen S, Spies HA, Spies TD; The copper and cobalt levels of human saliva and dental caries activity, in *Journal Dent Research*– 1952, 31, 137 .
- 46) Little MF; Barrett K; Strontium and fluorid content of surface and inner enamel versus caries prevalence in the Atlantic Coast of USA, in *Caries Research*- 1973, 10: 297-307 .
- 47) Ben-Aryeh H, Lapid S, Szargel R, Benderly A, Gutman D ; Composition of whole unstimulated saliva in infants, in *Archives Oral Biology*– 1984, 29, 357
- 48) Baum BJ, Costa PT, Izutsu KT; Alteration in sodium handling by human parotid glands during aging: failure to support a simple two stage secretion model, in *American Journal of Physiology*– 1984, 246, R35 .
- 49) Izutsu, KT ; Theory and measurement of the buffer value of bicarbonate in saliva, in *J Theoret Biology*– 1981, 90, 397 .
- 50) Vogel JJ, Amdur, BH ; Inorganic pyrophosphat in parotid saliva and its relation to calculus formation, in *Archives of Oral Biology*– 1967, 12, 159.
- 51) Dawes C ; The effects of flow rate and duration of stimulation on the concentrations of protein and the main electrolytes in human submandibular saliva, in *Archives Oral Biology*– 1974, 19, 887.
- 52) Mason, DK; Harden RMcG; Alexander WD; The influence of flow rate on the salivary iodide concentration in man, in *Arch Oral Biol* – 1966, 11, 235 .
- 53) Stephen KW; Harden RMcG; Mason DK; Effect of stimulus on iodide concentration in human parotid saliva, in *Arch Oral Biol* – 1971, 16, 581 .

- 54) Tenovuo J; Makinen KK; Concentration of thiocyanate and ionisable iodine in saliva of smokers and non-smokers, in J Dental Research- 1982, 61, 982.
- 55) Arwill T; Myrberg N; Soremark R ; The concentrations of Cl, Na, Br, Cu, Sr, and Mn in human mixed saliva, in Odontol Revy- 1967, 18, 1 .
- 56) Powel WN; Photoelectric determination of blood thiocyanates without precipitations of proteins, in J Lab Clinic Med- 1945, 30, 107 .
- 57) Thomas EL; Bates KP; Jefferson MM; Hypothiocyanite ion : detection of the antimicrobial agent in human saliva, in J Dental Research- 1980, 59, 1466.
- 58) Phazackerley PJR, Al Dallagh AS; Estimation of nitrate and nitrite in saliva and urine, in Anal. Biochem. – 1983, 131, 242 .
- 59) Phazackerley PJR, Al Dallagh AS; Estimation of nitrate and nitrite in saliva and urine, in Anal. Biochem. – 1983, 131, 242 .
- 60) Ericsson Y ; Fluorid excretion in human saliva and milk, in Caries Research – 1969, 3.
- 61) Cole DE ; Landry DA ; Determination of inorganin sulphate in human saliva and sweat by controled flow anion chromatography. Normal values in adult human, in J. Chromatog. – 1985; 337, 267 .
- 62) Mandel ID; Sialochemistry in disease and clinical situations affecting salivary glands, in Crit Ver Clin Lab Sci- 1980; 12, 321.
- 63) Dawes C ; Wood CM ; The composition of lip mucous gland secretion, in Archives Oral Biology- 1973; 18, 343 .
- 64) Mandel, Irwin D ; The role of saliva in maintaining oral homeostasis, in JADA- 1989; 119, 298-304 .
- 65) Bhaskar, S. N. ; Saliva: composição e funções , in Histologia e Embriologia Oral de Orban, , 1978;10 – 362-364; 8ª Edição – Ed Artes Médicas.
- 66) Slomiany BL; Slomiany A ; Mandel ID ; Lipids of saliva and salivary concretions, in Human saliva: clinical chemistry and microbiology- 1989; III, 121-146, CRC Press.

FIGURAS :

- 1) www.tjhsst.edu
- 2) bio.winona.msus.edu
- 3) www.usc.edu
- 4) www.kmuc.edu
- 5) www.kmuc.edu
- 6) www.kmuc.edu
- 7) www.columbia.edu
- 8) www.columbia.edu
- 9) Junqueira LC; Carneiro J; Histologia Básica, 1982; 4, 87 – Ed Guanabara Koogan

LA SALIVA Y LA CARIES DENTAL

SUBSTANCIAS INORGÁNICAS

De los iones que están presentes en la saliva, algunos son nada más que el resultado de la polución ambiental cuya respectiva concentración depende principalmente de la cantidad de la sustancia corruptible y del tiempo de la exposición a la misma:

- Mercurio¹
- Plomo²
- Cobre³
- Cadmio⁴
- Cobalto⁵

Hay otros dos iones que pueden resultar de la actividad antibacteriana proporcionada por el sistema de la peroxidasa salivar. Sus concentraciones aumentan en los fumadores:

- Tiocianato⁶
- Hipotiocianito⁷

Presentes en la saliva normal sin que se conozca su respectiva función, respecto a la caries dental, y sin que exista relación entre la concentración iónica y la predisposición a la caries dental:

- Sodio⁸
- Potasio⁹
- Cloro¹⁰
- Magnesio¹¹
- Yodo¹²
- Bromo¹³
- Nitrato¹⁴
- Nitrito¹⁵
- Amoniaco¹⁶

El ión amoníaco aumenta su concentración en relación directa con la caries dental. Este ión deriva, probablemente, de la degradación de la urea o de los ácidos aminados¹⁷. El potasio también tiene una relación directa con la predominancia de la caries, aunque se desconozca qué tipo de relación es¹⁸. Como resultado de la medicación en curso el litio se encuentra, a veces, en la saliva, pero en bajas concentraciones¹⁹. Debido a su participación en los sistemas tampón y en la remineralización de las superficies dentales agredidas por los ácidos bacterianos, son importantes los siguientes iones²⁰:

- Bicarbonato
- Fosfato
- Flúor
- Calcio

Además de todos los componentes iónicos ya referidos, se pueden encontrar en la saliva otros elementos (oligoelementos) según la concentración de los mismos en las aguas de consumo o en los productos alimenticios. Su relación con la caries dental no está establecida, siendo a veces contradictorias las conclusiones emitidas resultantes de los diferentes estudios llevados a cabo²¹:

- Bario
- Estroncio
- Zinc
- Molibdeno

LÍPIDOS

Según Slomiany y Mandel en 1989, los lípidos totales presentes en la saliva son de 8 a 10 mg /100 ml²². Literatura más reciente indica que los lípidos totales son de 2 a 2.8 mg por cada 100 ml de saliva²³. Cuando se habla de lípidos presentes en la saliva, simples o compuestos, se está hablando de monoglicéridos, diglicéridos, triglicéridos, ácidos grasos, colesterol, glicolípidos, lipoproteínas de alta, media y baja densidad, glicolipoproteínas, fosfolípidos,...²⁴. Aparte del hecho de que los lípidos presentes en la saliva forman parte de la película

adquirida, se desconoce su función aunque se cree que pueden retardar la desmineralización provocada por los ácidos de la placa²⁵.

Se han presentado otras conclusiones de tipo general:

- Los individuos resistentes a la caries dental tienen como media, en las películas del esmalte y del cemento un 35% de lípidos totales menos que los que están predispuestos, gracias a los lípidos neutros (triglicéridos) y a los fosfolípidos²⁶.
- Los glicolípidos de la saliva de los individuos resistentes y de los predispuestos a la caries dental tienen concentraciones semejantes²⁷.
- Los individuos resistentes a la caries dental tienen una concentración salivar de lípidos agregados a las glicoproteínas superior a la que se encuentra en los individuos predispuestos a ella²⁸.
- Los lípidos relacionados con las mucinas de la película adquirida modifican la adherencia bacteriana a las superficies dentales²⁹.
- Los individuos resistentes a la caries dental poseen mayor índice de colesterol, ésteres de colesterol y esfingomielina³⁰.

No se ha establecido ninguna relación entre la predisposición a la caries dental y la presencia de las diferentes lipoproteínas de la saliva.

PROTEINAS

En la saliva humana se ha identificado una gran variedad de proteínas – han sido descritas más de 40 proteínas³¹. En un individuo saludable las proteínas provienen de diversos puntos: de las glándulas salivares, del fluido crevicular, de los leucocitos y de las bacterias que constituyen la flora bucal sean o no cariogénicas³².

Formadas en su conjunto por inmunoglobulinas, enzimas, inhibidores enzimáticos y proteínas estructurales³³, las proteínas salivares son los principales constituyentes de la saliva responsables de la actividad antibacteriana³⁴, aunque no existan diferencias en la concentración proteica de la saliva de individuos sin caries en relación con los individuos con caries dentales activas^{35,36,37}. Esta aparente contradicción se ve reforzada por la tesis que atribuye a la saliva con más elevada concentración proteica la responsabilidad de permitir una

mayor adhesión del grupo *Streptococcus*³⁸. Hay que añadir aún una conclusión de aspecto más amplio en el trabajo de Banderas-Tarabay y cols: no se ha encontrado una correlación positiva entre el flujo salivar, proteínas y enfermedades orales³⁹. Si el estudio de las proteínas salivares incidiera específicamente sobre las glicoproteínas, las conclusiones seguirían siendo contradictorias: las glicoproteínas aportan su contribución a las funciones de protección atribuidas a la saliva, por ejemplo, reduciendo la adhesión de los microorganismos en los tejidos de la cavidad oral y favoreciendo la acción de los macrofagos⁴⁰. No todos los investigadores aceptan esta propiedad de las glicoproteínas: se encuentran textos donde se concluye que las mucinas, (que son glicoproteínas) cuando rodean a las bacterias, impiden su fagocitosis por lo que dificultan la acción de los macrofagos⁴¹. Las diferentes descripciones de la molécula de mucina pueden deberse a una dualidad del comportamiento de la propia molécula, ya que, una determinada molécula proteica puede tener funciones de protección o puede ser potencialmente agresiva dependiendo su comportamiento del lugar de acción dentro de la cavidad oral⁴². Este es el caso, por ejemplo, de la α -amilasa que, si por un lado, puede ejercer alguna influencia en la microflora oral moldeando la colonización bacteriana⁴³, por otro, facilita el metabolismo bacteriano, principalmente el del *Streptococcus mutans*, al actuar sobre los azúcares complejos (amidón) provenientes de la dieta y transformándolos en hidratos de carbono inmediatamente accesibles a la placa bacteriana⁴⁴. Aunque ésta molécula, la α -amilasa, se encuentra principalmente en las lesiones de caries gracias, tal vez, a los estrechos lazos que establece con el grupo *Streptococcus* y a su presencia en la película adquirida⁴⁵, sin embargo no se ha encontrado ninguna relación entre la actividad de caries y la α -amilasa⁴⁶.

Por lo demás, resulta muy difícil demostrar cualquier tipo de relación entre las propiedades antibacterianas de la saliva o de algunos de sus componentes y la actividad de caries dental ya que, existiendo disminución o ausencia de una determinada molécula protectora de la cavidad oral, conocida por su acción bactericida o bacteriostática, esa disminución se compensa con el aumento de otras moléculas que tienen un tipo de actividad semejante⁴⁷. Ésta es también una de las razones por las cuales no se puede tener en consideración que una determinada molécula presente en la saliva con funciones de protección sea más importante que otra. Es más, porque en la mezcla total de saliva en el ambiente oral, una determinada molécula puede

tener un potencial defensivo añadido o puede actuar sinérgicamente con otras moléculas contra agentes patogénicos del medio oral⁴⁸. Estas teorías están apoyadas por los trabajos de Ayad y cols: existen diferencias en la composición proteica de la saliva entre individuos pertenecientes a un grupo exento de caries así como existen diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en lo que se refiere a la composición proteica de las respectivas salivas⁴⁹. Respecto a la dificultad que existe en relacionar la composición química de la saliva con la actividad de la caries, principalmente en relación con los constituyentes proteicos, hay que decir que los diversos métodos analíticos y los diversos tipos de estudio realizados nos llevan a diferentes resultados^{50,51}, haciendo difícil una cuantificación consensuada. Sólo existe una conclusión aceptada universalmente: cuando el flujo salivar sufre una disminución drástica, aproximándose a la xerostomía, la reducción de los constituyentes salivares deja a la cavidad oral sin protección, surgiendo una serie de patologías locales entre las que se encuentra la caries dental⁵². Integradas en el grupo de las proteínas, las inmunoglobulinas forman parte integrante del sistema inmunitario de la cavidad oral. Algunos enzimas participan también en la defensa de la cavidad oral, atribuyéndose a esa acción defensiva la clasificación de inmunidad no específica. Las inmunoglobulinas y los enzimas atrás referidos serán presentados en el texto siguiente bajo el título de “Inmunidad Local”.

HIDRATOS DE CARBONO

Los hidratos de carbono libres que se encuentran en la cavidad oral proceden de la dieta. Al tratarse de azúcares simples son metabolizados rápidamente por los microorganismos de la placa bacteriana. Con interés relevante respecto a la relación con la caries dental, los hidratos de carbono que se relacionan con las proteínas. Según Slomiany y cols, individuos resistentes a la caries dental presentan en la saliva más hidratos de carbono presumiblemente relacionados con las proteínas que los individuos predispuestos⁵³, pues éstos no presentan ninguna diferencia estadísticamente significativas de glicolípidos con relación a los primeros⁵⁴.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Joselow MM; Ruiz R; Goldwater LJ; Adsorption and excretion of mercury in man. XIV. Salivary excretion of mercury and its relationship to blood and urine mercury, in Arch Environ Health- 1968, 17, 35.
- 2) Fung HL; Yafee SJ; Mattar ME; Lanighan MC; Blood and salivary lead levels in children. Clin Chim Acta- 1975, 61, 423.
- 3) Richter J; Kral V; Subrt P; Rahm J; Circadian changes of the SigA, lysozyme, albumin and copper content of saliva. Czech Med- 1980, 3, 249
- 4) Gervais L; Lacasse Y; Brodeur J; P'an A; Presence of cadmium in saliva of adult male workers. Toxicol Lett- 1981, 8, 63
- 5) Dreizen S; Spies HA; Spies TD; The copper and cobelt levels of human saliva and dental caries activity. J Dental Research- 1952, 31, 137
- 6) Tenovuo J; Makinen KK; Concentration of thiocyanate and ionisable iodine in saliva of smokers and non-smokers. J Dent Res - 1976; 55, 661
- 7) Tenovuo J; Makinen KK; Concentration of thiocyanate and ionisable iodine in saliva of smokers and non-smokers. J Dent Res - 1976;55, 661
- 8) Arwill T; Myrberg N; Soremark R; The concentrations of Cl, Na, Br, Cu, Sr and Mn in human mixed saliva, in Odontol Revy- 1967, 18, 1
- 9) Hiraishi N; Tanaka M; Takagi Y; The relationship between inorganic ion composition of saliva and dental caries prevalence in children, in Kokubyo Gakkai Zasshi- 1999, 66(3): 249-253
- 10) Arwill T; Myrberg N; Soremark R; The concentrations of Cl, Na, Br, Cu, Sr and Mn in human mixed saliva, in Odontol Revy- 1967, 18, 1
- 11) Ferguson DB; Effects of disease on salivary electrolyte concentrations, in Journal Dent Research- 1988, 66, 420
- 12) Myant NB; Iodine metabolism of salivary glands, in Ann. N.Y.Acad. Sci. - 1960, 85,208
- 13) Arwill T; Myrberg N; Soremark R; The concentrations of Cl, Na, Br, Cu, Sr and Mn in human mixed saliva, in Odontol Revy- 1967, 18, 1
- 14) Ferguson DB; Botchway CA; Circadian variations in flow rate and composition of whole saliva stimulated by mastication, in Archives of Oral Biology- 1979, 24, 877
- 15) Ferguson DB; Botchway CA; Circadian variations in flow rate and composition of whole saliva stimulated by mastication, in Archives of Oral Biology- 1979, 24, 877
- 16) Dibdin GH; Dawes C; A Mathematical Model of the Influence of Salivary Urea on the pH of Fasted Dental Plaque and on the Changes Occurring during a Cariogenic Challenge.
- 17) Dibdin GH; Dawes C; A Mathematical Model of the Influence of Salivary Urea on the pH of Fasted Dental Plaque and on the Changes Occurring during a Cariogenic Challenge

- 18) Hiraishi N; Tanaka M; Takagi Y; The relationship between inorganic ion composition of saliva and dental caries prevalence in children, in *Kokubyo Gakkai Zasshi*– 1999, 66(3): 249-253
- 19) Neu C; DiMascio A; Williams D; Saliva lithium levels: clinical implications, in *American Journal Psychiatry*– 1975, 132, 66
- 20) García R. Rioboo; Etiopatogenia de la caries y bases científicas para su prevención, in *El Manual de Odontología*, 1998;3,37-38 – Ed. Masson
- 21) Curzon MEJ; The value and limitations of tooth resistance factors in caries prediction, in *Dental Caries, markers of high and low risk groups and individuals*- 1991; I, 9, 198-217 edited by N.W.Johnson- Cambridge University Press
- 22) Slomiany BL; Slomiany A; Mandel ID; Lipids on saliva and salivary concretions, in *Human Saliva: Clinical Chemistry and Microbiology III*, ed J. Tenovuo- 1989, pp 121-146. Boca Raton, FL; CRC Press
- 23) Web:www.columbia.edu/itc/hs/dental/albert/d6052/bens_albert/saliva.htm
- 24) Silva, JA Martins; Geada Helena; Freire, Ana Maria; Lipidos, in *Introdução á Bioquímica Médica*, 1979; 15, 269-285, Ed Fundação Calouste Gulbenkian
- 25) Web:www.columbia.edu/itc/hs/dental/albert/d6052/bens_albert/saliva.htm
- 26) Slomiany BL; Murty VL; Mandel ID; Slomiany A; Effect of lipidics on the lactic acid retardation capacity of tooth enamel and cementum pellicles formed in vitro from saliva of caries resistant and caries susceptible human adults, in *Archives Oral Biology*– 1990, 35(3): 175-180
- 27) Slomiany BL; Murty VL; Mandel ID; Slomiany A; Effect of lipidics on the lactic acid retardation capacity of tooth enamel and cementum pellicles formed in vitro from saliva of caries resistant and caries susceptible human adults, in *Archives Oral Biology*– 1990, 35(3): 175-180
- 28) Slomiany BL; Murty VL; Slomiany A; Zielenski J; Mandel ID; Mucus glycoprotein of human saliva: differences in the associated and covalently bound lipids with caries, in *Biochim Biophys Acta*, Jun 3– 1986; 882(1): 18-28
- 29) Slomiany BL; Slomiany A; Mandel ID; Lipids on saliva and salivary concretions, in *Human Saliva: Clinical Chemistry and Microbiology III*, ed J. Tenovuo- 1989, pp 121-146. Boca Raton, FL; CRC Press
- 30) Slomiany BL; Murty VL; Zdebska E; Slomiany A; Gwozdziński K; Mandel ID; Tooth surface-pellicle lipids and their role in the protection of dental enamel against lactic-acid diffusion in man, in *Archives Oral Biology*– 1986, 31(3): 187-191.
- 31) Mandel, Irwin D; The role of saliva in maintaining oral homeostasis, in *JADA*– 1989, Vol 119, 298-304
- 32) Tenovuo, J; Lumikari, M; Organic factors in human saliva in relation to dental caries, in *Risk Markers for oral disease, Dental Caries, Markers of high and low risk groups and individuals*, 1991, 18, 382 – Cambridge University Press

- 33) Slavkin, Harold C; The physiological origins of saliva, in Towrd molecular based diagnostics for the oral cavity – Insights on Human Health – Web page of National Institute of Dental Research – 2001
- 34) Tenovuo, J; Salivary parameters of relevance assessing caries activity in individuals and populations, in Community Dental Oral Epidemiology; 1997, 25, 82-86
- 35) Dodds MW; Johnson DA; Mobley CC; Hattaway KM; Parotida saliva protein profiles in caries-free and caries-active adults, in Oral Surgery Otral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontics– 1997, 83(2): 244-251
- 36) Hu Y; Ruan M; Wang Q; A study of parotid salivary proteins from caries-free and caries-active people by high performance liquid chromatography, in Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi– 1997, 32(2): 95-98
- 37) Banderas-Tarabay, Jose Antonio; González-Begné, Mireya; Sánchez-Garduño, Martha; Millán-Cortéz, Elva; López-Rodríguez, Araceli; Vilchis-Vélasquez, Araceli; Flujo y concentración de proteínas en saliva total humana, in Salud Publica Mexicana– 1997, 39: 433-441
- 38) Rudney JD; Hickey HL; Ji Z; Cumulative correlations of lysozyme, lactoferrin, peroxidase, s-IgA, amylase, and total protein concentrations with adherence of oral viridans streptococci to microplates coated with human saliva, in J Dent Research– 1999, 78(3): 759-768
- 39) Banderas-Tarabay, Jose Antonio; González-Begné, Mireya; Sánchez-Garduño, Martha; Millán-Cortéz, Elva; López-Rodríguez, Araceli; Vilchis-Vélasquez, Araceli; Flujo y concentración de proteínas en saliva total humana, in Salud Publica Mexicana– 1997, 39: 433-441
- 40) Llana-Puy MC; Montanana-Llorens C; Forner-Navarro L; Fibronectin levels in stimulated whole-saliva and their relationship with cariogenic oral bacteria, in Int Dent Journal– 2000, 50(1): 57-59
- 41) Functions of saliva: Proteins with protective function against physical injury in www.columbia.edu/itc/hs/dental/albert/d6052/bens_albert/saliva.html
- 42) Levine MJ; Development of artificial salivas, in Critical Reviews in Oral Biology and Medicine– 1993, 4 (3-4): 279-286
- 43) Aguirre A; Testa-Weintraub LA; Banderas JA; Haraszthy GG; Reddy MS; Levine MJ; Sialochemistry : a diagnostic tool? , in Critical Reviews in Oral Biology and Medicine– 1993, 4(4): 343-350
- 44) Scannapieco FA; Torres G; Levine MJ; Salivary alpha-amylase : role in dental plaque and caries formation, in Critical Reviews in Oral Biology and Medicine– 1993, 4(4): 301-307
- 45) Shore RC; Kirkham J; Brookes SJ; Wood SR; Robinson C; Distribution of Exogenous Proteins in Caries Lesions in Relation to Pattern of Demineralisation, in Caries Research– 2000, 34(2): 188-193
- 46) Kivela, Jyrki; Parkkila, Seppo; Parkkila Anna-Kaisa; Rajaniemi, Hannu; A Low Concentration of Carbonic Anhydrase Isoenzyme VI in Whole Saliva Is Associated with Caries Prevalence, in Caries Research– 1999, 33(3): 178-184
- 47) Aguirre A; Testa-Weintraub LA; Banderas JA; Haraszthy GG; Reddy MS; Levine MJ; Sialochemistry : a diagnostic tool? , in Critical Reviews in Oral Biology and Medicine– 1993, 4(4): 343-350

- 48) Tenovuo J; Antomicrobial function of human saliva – how important is it for oral health?, in Acta Odontol Scand– 1998, 56(5): 250-256
- 49) Ayad M; Van Wuyckhuysse BC; Minaguchi K; Raubertas RF; Bedi GS; Billings RJ; Bowen WH; Tabak LA; The association of basic proline-rich peptides from human parotid gland secretions with caries experience, in J Dent Research– 2000, 79(4): 976-982
- 50) Banderas-Tarabay, Jose Antonio; González-Begné, Mireya; Sánchez-Garduño, Martha; Millán-Cortéz, Elva; López-Rodríguez, Araceli; Vilchis-Vélasquez, Araceli; Flujo y concentración de proteínas en saliva total humana, in Salud Publica Mexicana– 1997, 39: 433-441
- 51) Karin M; Hold BS; Douwe de Boer; Jan Zuidema; Robert AA Maes; Saliva as an analytical tool, in web page of Utrecht Institute of Pharmaceutical Sciences (UIPS), Department of Analysis and Toxicology, Utrecht University – 1993
- 52) Tenovuo J; Antomicrobial function of human saliva – how important is it for oral health?, in Acta Odontol Scand– 1998, 56(5): 250-256
- 53) Slomiany BL, Murty VL, Mandel ID, Zalesna G, Slomiany A; Physico-chemical characteristics of mucus glycoproteins and lipids of the human oral mucosal mucus coat in relation to caries susceptibility. Arch Oral Biol 1989; 34 (4) : 229-237
- 54) Slomiany BL, Murty VL, Mandel ID, Sengupta S, Slomiany A; Effect of lipids on the lactic acid retardation capacity of tooth enamel and cementum pellicles formed in vitro from saliva of caries-resistant and caries-susceptible human adults; Arch Oral Biol 1990; 35 (3) : 175-180

INMUNIDAD LOCAL

La inmunidad humoral y la inmunidad celular constituyen el sistema defensivo del organismo contra agentes no reconocidos como pertenecientes a este organismo. Hay que tener también en cuenta los factores inmunológicos no específicos que contribuyen de forma decisiva a la defensa de la cavidad oral. Encontramos en este grupo, las mucinas, la lactoferrina, la lisozima y la lactoperoxidasa¹.

La inmunidad humoral, provocada por las inmunoglobulinas, actúa, en el ámbito de la cavidad oral, a través de cuatro mecanismos fundamentales²:

- Opsonización
- Lisis
- Aglutinación
- Neutralización

La inmunidad celular, cuya responsabilidad pertenece a los linfocitos T, actúa en una segunda fase teniendo como característica fundamental la fagocitosis³.

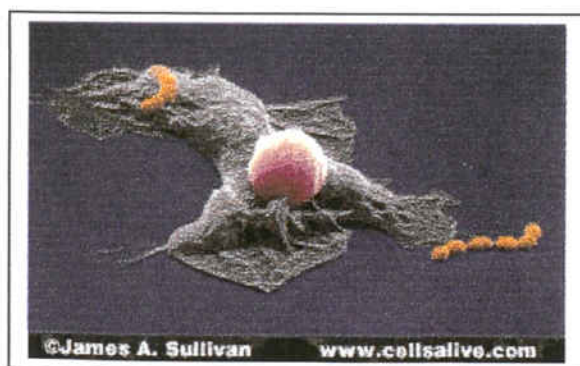


Figura 1
Un macrófago fagocitando el *Streptococcus*

INMUNIDAD HUMORAL

Las inmunoglobulinas son glicoproteínas que funcionan como anticuerpos. Según información genética existente se producen a partir de los linfocitos B tras el contacto del antígeno con el organismo vivo⁴. Se conocen las inmunoglobulinas A, G, M, D y E (IgA, IgG, IgM, IgD, IgE). Esta clasificación en cinco clases se basa en el polimorfismo de la porción constante de las cadenas pesadas⁵.

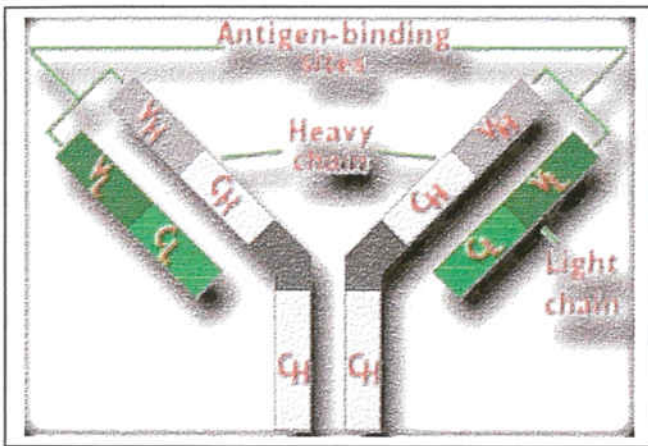


Figura 2
Estructura general de una inmunoglobulina

En el ámbito de la cavidad oral, las IgA tienen una importancia especial y son características de las superficies serosas y mucosas. Constituyen el factor humoral predominante del Sistema Inmunitario local de la cavidad oral donde actúan de tres formas diferentes⁶:

- Oponización
- Aglutinación
- Antitoxina

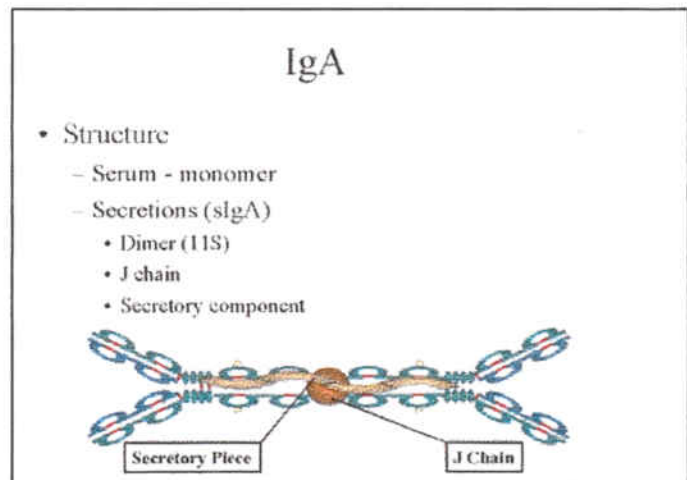


Figura 3
Estructura de la IgA secretora

Las IgA secretoras empiezan a producirse en el recién nacido a medida que se va verificando la colonización bacteriana, constituyendo el principal mecanismo de la defensa contra *Streptococcus mutans*⁷. Se diferencian de las IgA porque poseen una pieza secretora segregada por las células epiteliales especiales de la mucosa oral. La pieza secretora se une al fragmento Fc y su función consiste, al parecer, en proteger a los dímeros de la IgA contra la digestión de enzimas proteolíticos⁸. El papel de la IgA secretora, respecto a la caries dental provoca algunos conflictos: Bastian M. Seidel y cols⁹ defienden que un elevado nivel de IgA secretora en la saliva de los niños recién nacidos constituye un indicador de la existencia de un sistema inmunitario competente en el ámbito de las mucosas. Tenovuo J.¹⁰ defiende que la IgA secretora es la única inmunoglobulina que revela actividad antimicrobiana respecto a su relación con la caries dental. Rose PT y cols¹¹ defienden que el hecho de que se encuentren niveles más elevados de IgA secretora contra el *Streptococcus mutans* en niños resistentes a la caries, significa que las IgA tienen un papel determinante en la salud dental de cada individuo. Así pues, parece que es inversa la relación entre la predisposición a la caries dental y la cantidad de IgA secretora presente en la saliva. Naspitz GM y cols¹² ponen en tela de juicio esta relación inversa al no haber encontrado diferencias significativas en los niveles de IgA secretora en tres grupos distintos de niños con edades comprendidas entre los 3 y los 5 años (Grupo I: niños sin superficies cariadas; Grupo II: niños con una o dos superficies cariadas; Grupo III: niños con caries rampantes) . La misma conclusión en lo que se refiere a las IgG y las IgM, inmunoglobulinas que están también presentes en la saliva en cantidades significativas. Respecto a la IgA secretora Challacombe¹³ considera aún que un nivel elevado de estos anticuerpos será sólo cuando existen lesiones de caries activas. Lehner y cols¹⁴ no consiguieron establecer una relación clara entre la concentración de IgA salivar y la experiencia de caries activas en niños de 3, 4 y 5 años de edad.

En relación con la IgM, Parkash H y cols¹⁵ llegaron también a la conclusión de que no existía una diferencia estadísticamente significativa en los niveles de IgM entre niños con caries activas y niños sin caries. Las IgM tienen, en el ámbito bucal como funciones más importantes, las siguientes¹⁶:

- Aglutinación

- Opcionización
- Lisis bacteriana

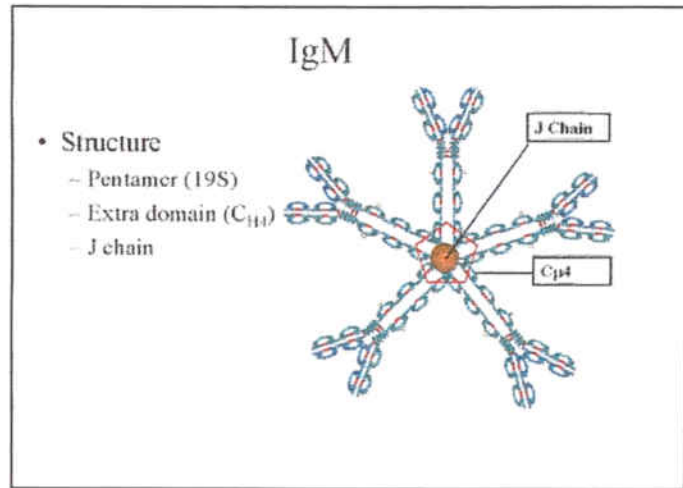


Figura 4
Estructura de la IgM

Respecto a la IgG, también hay opiniones contradictorias sin que se haya podido aclarar su relación con la existencia o inexistencia de caries activas: como se ha dicho antes, a través de los trabajos de Naspitz y cols¹⁷, se llegó a la conclusión de que no había diferencias significativas en los títulos de los IgG salivar entre niños sin experiencia de caries, niños con alguna experiencia de caries y niños con una elevada prevalencia de caries dental. Kirstila V y cols¹⁸ llegan a la conclusión de que los niveles de IgG salivar son más elevados en niños con caries activas. Parkash y cols¹⁹ opinan que en niños con caries activas las IgG aumentan de forma significativa en el suero y disminuyen en la saliva. Desde el punto de vista local (en la cavidad oral) las IgG pueden presentar las siguientes funciones²⁰:

- Antitoxinas
- Aglutinación
- Opcionización
- Lisis bacteriana

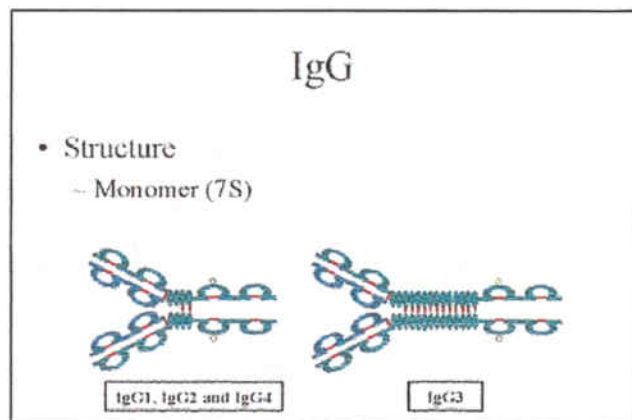


Figura 5
Estructura de la IgG

INMUNIDAD CELULAR

En cuanto a la inmunidad celular, se puede decir, a groso modo, que los linfocitos T son sus responsables y que su diferenciación depende del Timo²¹. Tras un contacto con el antígeno, los linfocitos T inician la elaboración de las linfocinas y de las leucinas las cuales intervendrán en una serie de actividades biológicas, principalmente²²:

- Activación de los macrófagos
- Inhibición de la migración macrofágica
- Activación de la quimiotaxia de los macrófagos
- Activación del factor quimiotáxico de los neutrófilos, eosinófilos y basófilos
- Inhibición de la migración de los leucocitos

Cualquiera de las actividades biológicas descritas anteriormente participa en la caracterización del fenómeno inflamatorio: respuesta defensiva del organismo vivo a cualquier agresión externa. Sin embargo, para que haya esa respuesta defensiva tiene que haber contacto con el agente invasor o agresor. Tratándose de bacterias cariogénicas, para que haya respuesta inmunológica tipo celular, es necesario que sean reconocidas por los linfocitos T como extrañas al organismo, sea cual fuere el lugar donde se encuentren o la acción que desencadenen. Lo mismo sucede con la respuesta inmunológica de tipo humoral. Parece lógico afirmar que la respuesta inflamatoria sólo se da en tejidos orgánicos vascularizados. Sin vascularización no hay fenómeno inflamatorio y, por consiguiente, la migración celular y la presencia de inmunoglobulinas no tendrán lugar. Si el esmalte dental no está vascularizado, no habrá contacto entre los linfocitos y los microorganismos cariogénicos. De aquí se deduce que la respuesta inflamatoria a la invasión dental ocasionada por los organismos cariogénicos, apenas se sentirá en estadios terminales de caries dental, en situaciones de afectación pulpar. También puede haber afectación de los tejidos de las encías como respuesta a la formación de placa dental en el 1/3 inferior de la corona dental. Los trabajos de de Sousa-Gugelmin y cols²³ se encaminan en esta dirección. Para estos autores, la existencia de bacterias en la cavidad oral no es motivo suficiente para que se verifique una respuesta inmunológica del organismo: hace falta que se produzca inflamación de las encías. Lo mismo se deduce de los trabajos de Kologrivova y cols²⁴. Sin embargo, al ser la saliva hipotónica en relación con el

plasma sanguíneo hace que no sean viables las células sanguíneas que se encuentran en el medio salivar. Tenemos que contar aún, con la tolerancia inmunológica que existe en la cavidad oral, principalmente por parte de los linfocitos T. Esta tolerancia constituye, tal vez, un importante mecanismo regulador de la inmunidad normal local. Un ejemplo de tolerancia inmunológica en el ámbito de la cavidad oral, se manifiesta por la falta de respuesta inmunológica hacia los alimentos de la dieta²⁵. Parece lógico deducir que no se pueden encontrar células sanguíneas en la saliva.

Sin embargo, la literatura cita la presencia de polimorfonucleares leucocitos o sólo polimorfonucleares neutrófilos en el medio salivar. La presencia de polimorfonucleares (macrófagos y leucocitos) testifican, en el ámbito de la cavidad oral, la actividad fagocítica propia de la inmunidad celular. Sin ninguna característica especial, los polimorfonucleares leucocitos presentes en la cavidad oral son morfológicamente iguales y tienen una actividad fagocítica equivalente a los polimorfonucleares del plasma sanguíneo²⁶. Los trabajos de Shapira y cols²⁷ relatan la prueba de la actividad fagocítica de los neutrófilos en el ámbito de la cavidad oral: la presencia de neutrófilos reduce el número y la viabilidad de los *Streptococcus mutans*. Lo mismo se puede deducir de los trabajos realizados por Majda-Stanislawski y Krzeminski²⁸, aunque se refieran a un mayor número de bacterias: *Staphilococcus*, *Streptococcus mutans*, *Actinomyces* y *Lactobacillus*. El número de colonias bacterianas de las estirpes anteriormente citadas disminuye proporcionalmente el aumento de los polimorfonucleares presentes en el ámbito de la cavidad oral. El número de polimorfonucleares de la cavidad oral está en relación directa con el número de polimorfonucleares del plasma sanguíneo.

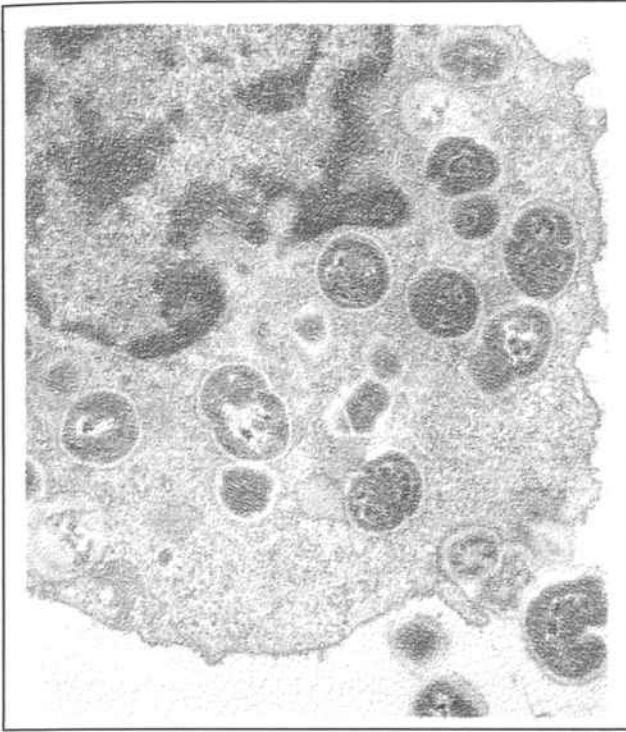


Figura 6
Un macrófago fagocitando los
Streptococcus

INMUNIDAD INESPECÍFICA

La inmunidad inespecífica de la cavidad oral se consigue fundamentalmente a través de la lactoferrina, de la lisozima, de la mucina y del sistema de la peroxidasa. La lactoferrina presente en la saliva proviene del fluido crevicular²⁹, aunque exista alguna contribución por parte de los leucocitos y de las células serosas de las glándulas salivares^{30,31}. Posee propiedades inhibitorias para las bacterias cariogénicas, ya sea a través de la quelación del hierro, sustrayendo este nutriente del metabolismo bacteriano³², ya sea a través de la acción directa ejercida sobre las bacterias, actuando en este caso como bactericida³³ o como bacteriostático³⁴. En lo que se refiere a la relación entre la lactoferrina y la caries dental, no se ha establecido nada en concreto. La concentración de la lactoferrina en la saliva total no se puede relacionar con la experiencia de caries ni con la previsión del fenómeno de la caries dental^{35,36}. La lisozima proviene de las glándulas salivares (mayores y menores), del fluido crevicular y de las células que promueven la inmunidad celular de la cavidad oral: macrófagos y polimorfonucleares linfocitos³⁷. Los trabajos publicados atribuyen a la lisozima la función reguladora del potencial acidogénico de las bacterias cariogénicas³⁸. Se la caracteriza también como aglutinina, aunque ésta sea una función menor para este enzima³⁹. La actividad bactericida de la lisozima radica en la habilidad que demuestra en hidrolizar la unión B(1-4)

entre el ácido N-acetilmurámico y la N-acetilglicosamina⁴⁰. Twetman y cols⁴¹ citan mayores concentraciones de lisozima salivar en individuos que no tienen caries dental aunque no establecen ninguna relación entre las diversas concentraciones de ese encima con la variación de la incidencia de la caries. Secretadas fundamentalmente por la glándulas sublingual y submandibular, las mucinas son proteínas asociadas, por regla general, a los hidratos de carbono, clasificándose en glicoproteínas de las que se conocen dos familias estructural y funcionalmente diferentes: MG1(mucina glicoproteína 1) y MG2 (mucina glicoproteína 2) con esta última con peso molecular más bajo⁴². Desde el punto de vista funcional, las mucinas lubrican e hidratan las mucosas. Forman también parte de la “película adquirida” y de la “película mucosa” con una estructura semejante a la anterior. Estas películas protegen las estructuras de la cavidad oral de la colonización bacteriana. Si, por un lado, las mucinas protegen al organismo de la colonización bacteriana⁴³, por otro protegen a las bacterias ya que, en el medio bucal, las mucinas envuelven a las bacterias impidiendo la respectiva fagocitosis⁴⁴. El sistema de la peroxidasa en la saliva humana está compuesto por el enzima (proteína) peroxidasa propiamente dicho y por los cofactores peróxido de hidrógeno (H₂O₂) y tiocianato (SCN-)⁴⁵. La peroxidasa cataliza la oxidación del tiocianato en hipotiocianito en pH neutro - que puede originarse también en las glándulas parótida y submandibular⁴⁶ - y en ácido hipotiocianoso, en un medio con pH ácido, ambos tóxicos para varios microorganismos⁴⁷. La cantidad de peróxido de hidrógeno, activador del sistema, constituye el factor limitador de la producción del hipotiocianito y del ácido hipotiocianoso⁴⁸. La peroxidasa se produce en las glándulas parótida y submandibular (peroxidasis salivar) y por los leucocitos (mieloperoxidasis)⁴⁹. El tiocianato presente de la saliva proviene del plasma sanguíneo o de fuente exógena tras el consumo de determinadas comidas o tras el consumo de tabaco⁵⁰. El peróxido de hidrógeno es producido por los leucocitos y por las bacterias aeróbicas presentes en el medio bucal⁵¹. Todavía no se ha podido establecer ninguna relación entre el sistema de la peroxidasa salivar y la experiencia de la caries dental⁵².

Hay que referir aún la B2-microglobulina, una pequeña proteína con una estructura algo semejante a la de las inmunoglobulinas⁵³. Asociada al complejo HLA (histocompatibilidad)⁵⁴ la B2-n se encuentra, entre otras células⁵⁵, en las superficies celulares de los linfocitos. Está secretada por las glándulas salivares⁵⁶ y tiene funciones de aglutinina⁵⁷.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Zuckerman, Marilyn R; Immunologic factors in saliva and blood as determinants of HIV-related diseases, in NIH GUIDE, 1997, voln 26, nº 19
- 2) Tengarrinha, Fleming; Imunologia – apontamentos editados pela Associação de Estudantes da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto
- 3) Tengarrinha, Fleming; Imunologia – apontamentos editados pela Associação de Estudantes da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto
- 4) Guttman RD; Bach FH; Bach MK; Claman HN; David JR; Jeannot M; Lindquist RR; McKhann CF; Papermaster D; Schwartz RS; Immunoglobulins, in Immunology- 1981,1, 7-16 – A Scope Publication
- 5) Guttman RD; Bach FH; Bach MK; Claman HN; David JR; Jeannot M; Lindquist RR; McKhann CF; Papermaster D; Schwartz RS; Immunoglobulins, in Immunology- 1981,1, 7-16 – A Scope Publication
- 6) Kugler J; Breitfeld I; Tewes U; Schedlowski M; Excavation of caries lesions induces transient decrease of total salivary immunoglobulin A concentration, in Eur J Oral Sci- 1996, 104(1): 17-20
- 7) Russell MW; Hajishengallis G; Childers NK; Michalek SM; Secretory immunity in defense against cariogenic mutans streptococci, in Caries Research– 1999, 33(1): 4-15
- 8) Tengarrinha, Fleming; Imunologia – apontamentos editados pela Associação de Estudantes da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto
- 9) Bastian Manfred Seidel; Birgit Schulze; Wieland Kiess; Christoph Vogtmann; Michael Borte; Determination of Secretory IgA and Albumin in Saliva of Newborn Infants, in Biology of the Neonate– 2000, 78:3:186-190
- 10) Tenovuo J; Salivary parameters of relevance for assessing caries activity in individuals and populations , in Community Dental Oral Epidemiology- 1997, 25(1): 82-86
- 11) Rose PT; Gregory RL; Gfell LE; Hughes CV; IgA antibodies to Streptococcus mutans in caries-resistant and susceptible children, in Pediatric Dentistry– 1999, 16(4): 272-275
- 12) Naspitz GM; Nagao AT; Mayer MP; Carneiro-Sampaio MM; Antistreptococcus mutans antibodies in saliva of children with different degrees of dental caries, in Ped Allergy Immun– 1999, 10(2): 143-148
- 13) Challacombe SJ; Serum and salivary antibodies to Streptococcus mutans in relation to the development and treatment of human dental caries, in Archives of Oral Biology- 1980, 25, 495-502
- 14) Lehner T; Murray JJ; Winter GB; Caldwell J; Antibodies to Streptococcus mutans and immunoglobulin levels in children with dental caries, in Archives of Oral Biology– 1978, 23, 1061-1069
- 15) Parkash H; Sharma A; Banerjee U; Sidhu SS; Sundaram KR; Humoral immune response to mutans streptococci associated with dental caries, in Natl Med J India– 1994, 7 (6): 263-266
- 16) Tengarrinha, Fleming; Imunologia – apontamentos editados pela Associação de Estudantes da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

- 17) Naspitz GM; Nagao AT; Mayer MP; Carneiro-Sampaio MM; Anti- Streptococcus mutans antibodies in saliva of children with different degrees of dental caries, in *Ped Allergy Immun-* 1999, 10(2): 143-148
- 18) Kirstila V; Hakkinen P; Jentsch H; Vilja P; Tenovuo J; Longitudinal analyses of the association of human salivary antimicrobial agents with caries increment and cariogenic micro-organisms: a two-year cohort study, in *J Dent Res-* 1998, 77(1): 73-80
- 19) Parkash H; Sharma A; Banerjee U; Sidhu SS; Sundaram KR; Humoral immune response to mutans streptococci associated with dental caries, in *Natl Med J India-* 1994, 7 (6): 263-266
- 20) Guttman RD; Bach FH; Bach MK; Claman HN; David JR; Jeannet M; Lindquist RR; McKhann CF; Papermaster D; Schwartz RS; Immunoglobulins, in *Immunology-* 1981,1, 12 – A Scope Publication
- 21) Guttman RD; Bach FH; Bach MK; Claman HN; David JR; Jeannet M; Lindquist RR; McKhann CF; Papermaster D; Schwartz RS; Cellular Immunology, in *Immunology,* – 19814, 51-61 – A Scope Publication
- 22) Tengarrinha, Fleming; *Imunologia – apontamentos editados pela Associação de Estudantes da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto*
- 23) de Souza-Gugelmin MC; Ito IY; Campos GM; Study of the correlation between the gingival immunologic defense index and parameters associated with dental caries, in *Braz Dent J-* 1996, 7(2):91-95
- 24) Kologrivova EN; Ruf EK; Bobkova NV; Lebedev MP; Cellular content of mixed saliva sediment in patients with chronic mucosal inflammation, in *Tsitologiya-* 2000, 42(5): 441-443
- 25) Husby S; Normal immune responses to ingested foods, in *J Pediatric Gastroenterology Nutr-* 2000, 30, Suppl: S13-9
- 26) Takubo T; Yamane T; Tsuda I; Tagawa S; Tatsumi N; Polymorphonuclear neutrophils in saliva and blood: a comparative study of morphology, function and phenotip, in *Br J Biomed Sci-* 1997, 54(4): 260-266
- 27) Shapira L; Tepper P; Steinberg D; The interactions of human neutrophils with the constituents of an experimental dental biofilm , in *J Dent Res-* 2000, 79(10): 1802-1807
- 28) Majda-Stanislawski E; Krzeminski Z; The correlation between the number of some bacteria in human oral cavity and blood neutrophil count, in *FEMS Immunol Med Microbiol-* 1998, 21(2): 145-148
- 29) Friedman S; Herrera M; Mandel ID; Lysozyme and lactoferrin quantitation in crevicular fluid. *Journal of Period-* 1983, 54, 347-350
- 30) Bennett, R. M. ; Kokocinsky T ; Lactoferrin content of peripheral blood cels, in *Br J Haematology-* 1978, 39, 509
- 31) Reitamo S; Kontinen YT; Segerberg-Kontinen M; Distribution of lactoferrin in human salivary glands, in *Histochemistry-* 1979, 66, 285

- 32) Cole MF; Arnold RR; Mestecky J; Prince S; Kulhavy R; McGhee JR; Studies with human lactoferrin and Streptococcus Mutans, in Microbial Aspects of Dental Caries, ed H.M. Stiles, W.J.Loesch and T.C.O'Brien- 1976, pp 359-373, Washington DC: Information Retrieval Inc
- 33) Arnold RR; Cole MF; McGhee JR; A bactericidal effect of human lactoferrin. Science- 1977, 197, 263-265
- 34) Cole MF; Arnold RR; Mestecky J; Prince S; Kulhavy R; McGhee JR; Studies with human lactoferrin and Streptococcus Mutans, in Microbial Aspects of Dental Caries, ed H.M. Stiles, W.J.Loesch and T.C.O'Brien- 1976, pp 359-373, Washington DC: Information Retrieval Inc
- 35) Arnold RR; Russell JE; Devine SM; Adamson M; Pruitt KM; Antimicrobial activity of the secretory innate defense factors lactoferrin, lactoperoxidase and lysozyme, in Cariology Today, ed B. Guggenheim- 1984, pp 75-88 – Basel: Karger
- 36) Grahn E; Tenovuo J; Lehtonen O-P; Eerola E; Vilja P; Antimicrobial systems of human whole saliva in relation to dental caries, cariogenic bacteria, and gingival inflammation in young adults, in Acta Odontologica Scandinavica- 1988, 46, 67-74
- 37) Hyyppa T; Karhuvaara L; Tenovuo J; Lumikari M; Vilja P; Antimicrobial factors in whole saliva of human infants: a longitudinal study, in Pediatric Dentistry- 1989, 11, 30-36
- 38) Lumikari M; Tenovuo J; The effect of lysozyme and some anions on the acid lactic production of S. Mutans, in Journal of Dental Research- 1989, 68, 905
- 39) Bleiweis AS; Craig RA; Coleman SE; van de Rijn I; The Streptococcal cell wall: structure, antigenic composition, and reactivity with lysozyme, in J Dental Research- 1971, 50, 118
- 40) Laible NJ; Germaine JR; Bactericidal of human lysozyme, muramidase-inactive lysozyme, and cationic polypeptides against Streptococcus sanguis and Streptococcus faecalis: inhibition by chitin oligosaccharides, in Infect Immun- 1985, 48, 720
- 41) Twetman S; Dahllof G; Wikner S; Lysozyme activity and L(+) – lactic acid production in saliva in schoolchildren with high Lactobacillus counts., in Scandinavian Journal of Dental Research- 1987, 95, 128-131
- 42) Loomis RE; Prakobphol A; Levine MJ; Reddy MS; Jones PC; Biochemical and biophysical comparison of two mucins from human submandibular-sublingual saliva, in Archives Biochem Biophys- 1987., 258, 452
- 43) Web www.columbia.edu/itc/hs/dental/albert/d6052/bens_albert/saliva.html
- 44) Web www.columbia.edu/itc/hs/dental/albert/d6052/bens_albert/saliva.html
- 45) Web www.columbia.edu/itc/hs/dental/albert/d6052/bens_albert/saliva.html
- 46) Riva A; Puxeddo P; Del Fiaco M; Testa-Riva F; Ultrastructural localization of endogenous peroxidase in human parotid and submandibular glands, in J Anat- 1978, 127, 181
- 47) Thomas EL; Lactoperoxidase-catalyzed oxidation of thiocyanate: the equilibria between oxidized forms of thiocyanate, in Biochemistry- 1981, 20, 3273-3280

- 48) Pruitt KM; Tenovuo J; Fleming W; Adamson M; Limiting factors for the generation of hypothiocyanite ion, an antimicrobial agent, in human saliva, in *Caries Research*– 1982, 16, 315-325
- 49) Tenovuo J; Lehtonen O-P; Aaltonen AS; Vilja P; Tuohimaa P; Antimicrobial factors in whole saliva of human infants, in *Infection and Immunity*- 1986, 51, 49-53
- 50) Wood JL; Biochemistry, in *Chemistry and Biochemistry of Thiocyanic Acid and its Derivatives*, Newman, AA, Ed Academic Press- 1975, London
- 51) Hyypya T; Karhuvaara L; Tenovuo J; Lumikari M; Vilja P; Antimicrobial factors in whole saliva of human infants: a longitudinal study, in *Pediatric Dentistry*– 1989, 11, 30-36
- 52) Lamberts BL; Pruitt KM; Pederson ED; Golding MP; Comparison of salivary peroxidase system components in caries-free and caries-active naval recruits, in *Caries Research*- 1984, 18, 488
- 53) Peterson PA; Cunningham BA; Berggard I; Edelman GM; B2-Microglobulin – a free immunoglobulin domain, in *Proc Natl Acad Sci, USA*– 1972, 69, 1697
- 54) Peterson PA; Rask L; Lindblom JB; Highly purified papain-solubilized HL-A antigens contain B2-microglobulin, in *Proc Natl Acad Sci, USA*– 1974, 71, 35
- 55) Peterson PA; Rask L; Lindblom JB; Highly purified papain-solubilized HL-A antigens contain B2-microglobulin, in *Proc Natl Acad Sci, USA*– 1974, 71, 35
- 56) Ericson D; Brathall D; Bjorck L; Kronvall G; B2-Microglobulin in saliva and its relation to flow rate in different glands in man, in *Archives Oral Biology*– 1982, 27, 679
- 57) Ericson D; Agglutination of *Streptococcus mutans* by low-molecular-weight salivary components: effect of B2-microglobulin, in *Infectb Immun*– 1984, 46, 526

FIGURAS

- 1) www.cellsalive.com
- 2) www.med.sc.edu
- 3) www.med.sc.edu
- 4) www.med.sc.edu
- 5) www.med.sc.edu
- 6) Ryan, Graem; Majno, Guido; *Inflamation* – 1977; 36 – A Scope publication.

OBJETIVOS

Como se ha dicho anteriormente – ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL - a través de los innumerables estudios epidemiológicos realizados en el ámbito de la cariología, tanto en la dentición caduca como en la definitiva, se llega a la conclusión de que existe una relación directa entre los niveles de *Streptococcus mutans* y de *Lactobacillus* en muestras de saliva total y la caries dental. Esta relación es verdadera independientemente de la edad, raza, sexo, condición social y el estilo de vida del individuo en cuestión¹. Walter J. Loesche² afirma, de forma perentoria que sólo el *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* se pueden relacionar de forma consistente con la caries dental. Sin embargo es verdad que, aunque haya colonización bacteriana, principalmente por el *Streptococcus mutans* y por el *Lactobacillus*, eso no significa que se inicie el proceso carioso³. Una lectura atenta de trabajos realizados por otros autores nos lleva a la conclusión siguiente: en ausencia del *Streptococcus mutans* y del *Lactobacillus*, el *Actinomyces* puede causar también caries dental^{4,5}. A pesar de todo, se sabe que, incluso faltando estas tres especies, puede haber caries dental⁶.

En la literatura más reciente, la descripción de experimentos científicos intentando descubrir la fuente de contaminación de las bacterias cariogénicas, principalmente la del *Streptococcus mutans*, se llega a la conclusión de que la caries dental es una enfermedad que se transmite de madre a hijo, de una generación a otra generación, como había sugerido Keyes⁷, en 1960. De los estudios realizados por Caufield^{8,9}, que permitieron la identificación de las familias de *Streptococcus mutans*, utilizando marcadores y sondas de DNA, se llega a la conclusión de que sólo la madre biológica transmite a sus descendientes el *Streptococcus mutans* durante un período de tiempo conocido como “ventana de infecciosidad” que se sitúa entre los 19 y 31¹⁰ meses de vida o entre los 19 y 33 meses¹¹, período en el que se asiste a la erupción de los molares deciduos, únicos dientes de la dentición caduca que presentan una cara oclusal con fisuras. Una segunda “ventana de infecciosidad” coincidiría con la erupción de los primeros molares definitivos¹². Niños no contagiados por la madre biológica no presentan caries dental. Caufield^{13,14} observó a 10 individuos, con edades comprendidas entre los 3 y los 18 años, adoptados antes del contagio con *Streptococcus mutans* y ninguno

desarrolló jamás caries dental. Los descendientes femeninos, según los estudios citados, se ven más castigados que los masculinos, ya que la fidelidad de transmisión bacteriana ronda el 88% para las primeras contra el 53% para los segundos¹⁵. Tenovuo y Aaltonen¹⁶, no aceptan esta teoría. Sugieren que los niños que tienen frecuentes contactos con la madre biológica tienen menor número de colonias de *Streptococcus mutans* que los que tienen contactos esporádicos. Ni los autores de la primera teoría ni los autores de esta segunda aluden, de alguna forma, al *Lactobacillus* o al *Actinomyces*, en lo que se refiere a la fuente de contagio, a la forma cómo se realiza o a qué edad sucede, aunque se acepte que la colonización realizada por el *Lactobacillus* sea posterior a la del *Streptococcus mutans*, después de que este último haya creado un ambiente ácido que permita, a posteriori, la fijación del primero¹⁷. Se acepta que el *Actinomyces* pueda ser uno de los primeros en colonizar la cavidad oral¹⁸.

Al ser la saliva el principal determinante del ambiente oral¹⁹, parece lógico esperar que condicione la colonización de dicho ambiente por los microorganismos que habitualmente se encuentran ahí, así como el desarrollo de las respectivas colonias. Por lo demás, se reconoce la función protectora que ejerce la saliva²⁰, sobre las estructuras de la cavidad oral, función que le es conferida especialmente por los enzimas (protección inespecífica) y por las inmunoglobulinas (protección específica) que forman parte de su composición. También se reconoce a la saliva la función remineralizadora de las lesiones de caries, así como la capacidad de neutralizar los ácidos responsables de esta desmineralización²¹. Los trabajos de investigación que comparan la composición de la saliva de individuos con caries dental, con la de individuos sin caries dental, se contradicen entre sí lo que hace inviable llegar a alguna conclusión. Parece que nadie ha intentado establecer esta comparación entre individuos separados de la madre biológica antes del período de infecciosidad y la población general (no se encontró ningún tipo de referencia bibliográfica sobre este asunto), lo que podría constituir tema de un cierto interés de investigación.

A través de la observación casual de niños portugueses desprotegidos, integrados en programas de Salud Escolar / Salud Oral, en el ámbito de la Salud Pública, algunos de ellos huérfanos de padre y madre, parece que no existe ninguna armonía en las conclusiones adelantadas por los estudios de Caufield, entre otros autores que subscriben las mismas teorías, sobre el contagio del *Streptococcus mutans* y el desarrollo de la caries dental.

Se pretende que entre los niños portugueses no se detecte la linealidad de la transmisión de la enfermedad y de la propia enfermedad descrita en los trabajos anteriormente citados. Incluso, faltando la madre biológica, se pretende que los niños presenten manifestaciones clínicas del proceso carioso como resultado de la colonización de las bacterias cariogénicas adquiridas de otra fuente diferente de la progenitora. Para intentar demostrarlo se realizó un estudio epidemiológico cuyas hipótesis por probar se presentan a continuación.

HIPÓTESIS POR PROBAR

HIPÓTESIS N.º 1

No existe diferencia estadísticamente significativa, en los índices cpo y cpos, entre la población en estudio y el Grupo de Comparación.

HIPÓTESIS N.º 2

El tipo de superficies cariadas entre las dos poblaciones a las que se refiere la hipótesis anterior, no difiere significativamente entre sí.

HIPÓTESIS N.º 3

No hay diferencia estadísticamente significativa en la composición de la saliva de la Muestra en estudio en relación al Grupo de Comparación, en lo que se refiere a los factores inmunológicos, u otros a tener en consideración, que podrían interferir en el desencadenamiento del proceso carioso.

HIPÓTESIS N.º 4

La relación entre el número de colonias de *Streptococcus mutans*, *de Lactobacillus* y *de Actinomyces*, y lo numero de dientes careados y de superficies careadas de la población objeto de estudio, es semejante a lo que se verifica en niños que mantienen contactos regulares con la madre biológica.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Angulo-M; Pivel-L; Zinemanas-E; Jorysz-E; Krasse-B; Dental caries and microbial and salivary conditions in Uruguayan children from two different socioeconomic areas; *Acta Odont Scand*, 1994, 52(6): 337-383
- 2) Loesche, Walter J. ; Microbiology os dental decay and periodontal disease. *Medmicro Chapter 99.htm*, 1 – 18; 2000
- 3) Babaahmady KG; Challacombe SJ; Newman HN; Department of Periodontology, Eastman Dental Institute and Hospital, University College London, UK; Ecological study of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus Sobrinus* and *Lactobacillus* spp. At sub-sites from approximal dental plaque for children – *Caries Research*, 1998, 32(1): 51-58 .
- 4) Cuenca, E.; Manau, C. ; Serra, Ll. ; *Odontología Preventiva y Comunitaria: Principios, Métodos y Aplicaciones* – Editorial Masson. - 1999
- 5) Smyth, Ernesto; Taracido, Margarita; Gestal, Juan J. ; *Etiología de la caries dental*, in *El Flúor en la Prevención de la Caries Dental*, (2): 13-25 – Ediciones Diaz de Santos, S.A. – 1991
- 6) Mouton C; Roberts J; *Bacteriología bucodental*. 1995; 91-114 – Ed Masson
- 7) Keys, PH (1960) : The Infectious and Transmissible Nature of Experimental Dental Caries. *Arc Oral Biol*, 1 : 304-320
- 8) Caufield, Page W; Ratanapridakul, Kulaya; Allen, Debra N; Cutter, Gary R (1998) : Plasmid containing strains of *Streptococcus mutans* cluster within family and racial cohorts: implication for natural transmission. *Infection and Immunity*, 56(12) : 3216-3220.
- 9) Caufield, PW; Walker, FM (1989) : Genetic Diversity Within *Streptococcus mutans* Evident from Chromosomal DNA Restriction Fragment Polymorfism. *Journal of Clinical Microbiology*, 27(2) : 274-278
- 10) Li, Y. ; Caufield, P. W. ; The Fidelity of Initial Acquisition of *Mutans Streptococci* by Infants from Their Mothers. In *J. Dent Reaserch*, 74(2): 681-685 – 1995
- 11) Caufild, PW (1997) : Dental caries – a transmissible and infectious disease revisited : a position paper. *Pediatric Dentistry*, 19(8) : 491-498
- 12) Caufild, PW (1997) : Dental caries – a transmissible and infectious disease revisited : a position paper. *Pediatric Dentistry*, 19(8) : 491-498
- 13) Hanada, N. ; Current understanding of the cause of dental caries. In *Japan Journal of Infection Disease*, 53(1) : 1-5 ; 2000
- 14) Caufild, PW (1997) : Dental caries – a transmissible and infectious disease revisited : a position paper. *Pediatric Dentistry*, 19(8) : 491-498
- 15) Li, Y. ; Caufield, P. W. ; The Fidelity of Initial Acquisition of *Mutans Streptococci* by Infants from Their Mothers. In *J. Dent Reaserch*, 74(2): 681-685 – 1995
- 16) Aaltonen AS; Tenovuo, J (1994) : Association between mother-infant salivary contacts and caries resistance in children : a cohort study. *Pediatric Dentistry*, 16(2) : 110-116

- 17) Smyth, Ernesto; Taracido, Margarita; Gestal, Juan J. ; Etiología de la caries dental, in El Flúor en la Prevención de la Caries Dental, 1991, (2): 13-25 – ediciones Diaz de Santos, S.A.
- 18) Cuenca, E. ; Manau, C.; Serra, Ll.; Odontología Preventiva y Comunitaria : Principios, Métodos y Aplicaciones – 1999, Editorial Masson.
- 19) McNamara, T.F. ; Friedman, B.K. ; Roth, P. ; Salivary access as an ecological determinant, in Proceedings Saliva and Dental Caries, Kleinberg, I. ; Ellison, S. A. ; Mandel, I. D. ; Information Retrieval, New York, 1979, 211.
- 20) http://www.columbia.edu/itc/hs/dental/albert/d6052/bens_albert/saliva.html
- 21) Bderas-Tarabay, José Antonio; González-Begné, Mireya; Sánchez-Garduño, Martha; Millán-Cortez, Elva; López-Rodríguez, Araceli; Vilchis-Velázquez, Araceli; Flujo y concentración de proteínas en saliva total humana, in Salud Pública Mexicana, 1997, 39: 433-441 .

POBLACIÓN OBJETO DE ESTUDIO (MUESTRA)

La población objeto de estudio ha sido constituida por 23 individuos de ambos sexos, en su mayoría con edades comprendidas entre los 3, 4 y 5 años, abandonados por la madre biológica antes del primer año de vida y con la que no habían vuelto a tener más contacto. También se han seleccionado para el grupo que se va a estudiar dos niños de 6 años en las condiciones anteriormente referidas que no presentaban todavía señales de erupción del primer molar definitivo. Visto que la segunda ventana de infecciosidad se inicia con la erupción de los primeros molares definitivos¹, estos dos niños satisfacían las condiciones necesarias para formar parte de la muestra, condiciones que se enumeran a continuación:

1. Los niños fueron separados de la madre biológica antes de los 12 meses de edad.
2. Desde la separación, jamás tuvieron algún tipo de contacto con la madre biológica.
3. Presentaban la dentición decídua completamente erupcionada.
4. No tenían todavía molares definitivos erupcionados, ni existían vestigios de que tal pudiera suceder a corto plazo.
5. Todos eran niños saludables.
6. Ningún niño estaba tomando medicamentos excepto los suplementos de flúor.

Sabiendo que el error sobre los límites de la ventana de infecciosidad, según Caufield y cols², es de 3 meses, con la elección del límite de edad de 12 meses se pretendía garantizar suficiente alejamiento de aquel período de tiempo con el fin de convertir el riesgo de contagio insignificante.

No Es muy frecuente encontrar niños de 6 años sin ninguno diente permanente erupcionado; tampoco es frecuente encontrar niños de 6 años en las guarderías. Por esta razón el grupo de 6 años es de reducida dimensión.

Los 23 niños observados con edades comprendidas entre los 3 y los 6 años, estaban distribuidos por edades de esta manera (tabla 1) :

EDAD	N.º DE NIÑOS
3 AÑOS	8
4 AÑOS	8
5 AÑOS	5
6 AÑOS	2
TOTAL	23

Tabla 1- Muestra : distribución de los niños por edades

Los 23 niños de la Muestra son la totalidad de los niños que se pudieron encontrar en Portugal en las condiciones anteriormente referidas.

Se pretendía, en el ámbito del estudio de la Muestra constituida, además de la observación dental, coger saliva para análisis bacteriológico y bioquímico. Sin embargo, de los 23 niños que constituían la Muestra, sólo se pudo coger saliva a 20 de ellos: dos niños no colaboraron en la recogida (ambos de 3 años) y no se autorizó la recogida a otro de 5 años. Por otro lado, la recogida de saliva efectuada a dos niños no fue suficiente para poder realizar todos los tests bioquímicos deseados. Todos los niños que componen la Muestra tomaban suplementos de Flúor a la fecha de la recogida de la saliva.

En el intento de comprender si existiría alguna relación posible respecto a la manifestación de la caries dental antes y después de la 2ª ventana de infecciosidad, (alrededor de los 6 años de edad, con la erupción del primer molar definitivo) se buscaron niños adoptados o institucionalizados que satisficieran las siguientes condiciones:

1. Separación de la madre biológica antes de los 12 meses
2. Sin ningún tipo de contacto posterior con la madre biológica
3. Con 6,7 u 8 años de edad
4. Con los primeros molares definitivos erupcionados
5. Sin premolares o segundos molares definitivos erupcionados
6. Sin ningún tipo de medicación en curso, excepto el Flúor
7. Físicamente saludables

Sólo se pudieron localizar en Portugal 3 niños en esas condiciones. Al tratarse de un número muy reducido, difícilmente tendrían alguna representatividad, por lo que se optó por no incluirlos en el presente estudio. Podrán, sin embargo, servir de referencia para un estudio

posterior incluyendo en la Muestra a un número mayor de individuos. En el presente estudio, los cuadros relativos a este grupo, se presentarán en final de los resultados epidemiológicos.

GRUPO DE COMPARACIÓN

Otro grupo que se diferencia del primero respecto a los contactos con la madre biológica, servirá de Grupo de Comparación. Forman parte de este grupo, además de dos niños institucionalizados que mantenían contacto con la madre biológica, niños de la población general que, tal como los niños adoptados, frecuentaban los mismos establecimientos de enseñanza preescolar, o establecimientos de enseñanza preescolar situados en la misma área geográfica que la población objeto de estudio o en áreas geográficas vecinas, social, cultivos y económicamente semejantes. El Grupo de Comparación para determinar los índices cpo y cpos fue constituido por 70 niños, como se indica en la siguiente tabla (tabla 2) :

EDAD	N.º DE NIÑOS
3 AÑOS	17
4 AÑOS	33
5 AÑOS	16
6 AÑOS	4
TOTAL	70

Tabla 2 – Grupo de Comparación : distribución de los niños por edades

Todos los niños que componen el Grupo de Comparación tomaban suplementos de flúor a la fecha de la observación y recogida de datos.

Intentando verificar si el Grupo de Comparación era representativo de la población infantil de las cuatro ciudades, se hizo una tabla de contingencia de CIUDAD x SITUACIÓN, entendiéndose por SITUACIÓN el que un determinado niño de una de las ciudades haya sido incluido o no, en el Grupo de Comparación.

Así:

	Faro	C.Branco	Covilhã	Coimbra	Total
Incluído	2	26	19	23	70
No Incluído	6	166	66	153	391
Total	8	192	85	176	461

Tabla 3: ciudad x situación

Se pretende verificar si la proporción de niños incluidos en el Grupo de Comparación es independiente de la ciudad o, por otras palabras, si se mantiene uniforme. Para ello, se hizo un test de chi- cuadrado, cuyo resultado es el siguiente:

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5,004 ^a	3	,171
Likelihood Ratio	4,608	3	,203
Linear-by-Linear Association	,089	1	,765
N of Valid Cases	461		

a. 1 cells (12,5%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,21.

CIUDAD * GRUPO Crosstabulation

			GRUPO		Tota
			Non incluido	Incluido	
CIUDAD	Faro	Count	6	2	8
		Expected Count	6,8	1,2	8,0
		% within CIUDAD	75,0%	25,0%	100,0%
Castelo Branco	Castelo Branco	Count	166	26	192
		Expected Count	162,8	29,2	192,0
		% within CIUDAD	86,5%	13,5%	100,0%
Covilhã	Covilhã	Count	66	19	85
		Expected Count	72,1	12,9	85,0
		% within CIUDAD	77,6%	22,4%	100,0%
Coimbra	Coimbra	Count	153	23	176
		Expected Count	149,3	26,7	176,0
		% within CIUDAD	86,9%	13,1%	100,0%
Total	Total	Count	391	70	461
		Expected Count	391,0	70,0	461,0
		% within CIUDAD	84,8%	15,2%	100,0%

Como $p=0,171 > \alpha=5\%$. se concluye que no hay evidencia estadística para rechazar la hipótesis de que la proporción de niños incluidos en el grupo de comparación es independiente de la ciudad donde se realizó el estudio, o, por decirlo de otra manera, la proporción de niños incluidos en el grupo de comparación parece que es, estadísticamente, semejante en todas las localidades.

Un segundo Grupo de Comparación, escogido entre los 70 niños del grupo anterior, fue sujeto a la recogida de saliva destinada a los análisis microbiológicos y bioquímicos. También aquí hubo dificultades: un niño no colaboró lo suficiente como para que la recogida permitiese efectuar todos los tests bioquímicos deseados. Este segundo Grupo de Comparación quedó constituido como se refleja en la tabla siguiente (tabla 4).

EDAD	Nº DE NIÑOS
3 AÑOS	2
4 AÑOS	7
5 AÑOS	6
6 AÑOS	1
TOTAL	16

Tabla 4 – Grupo de Comparación para las análisis microbiológicas y bioquímicas. Distribución por edades.

TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio epidemiológico en el ámbito de uno de los principales problemas de Salud Pública – la caries dental.

Los objetivos se podrán conseguir a través de la realización de dos estudios transversales (estudios observacionales descriptivos).

MATERIAL

- Espejo intrabucal
- Sonda curva
- Luz para iluminación intrabucal
- Mascarilla
- Guantes
- Gafas
- Fichas de registro
- Material de desinfección
- Tubos de recogida de saliva
- Recipiente destinado a transportar correctamente las muestras
- Laboratorio debidamente pertrechado para ejecutar los exámenes bacteriológicos y bioquímicos

MÉTODO

El presente trabajo pretende evaluar la importancia de la presencia de la madre biológica como fuente de contaminación bacteriana necesaria para el desarrollo de la caries dental y evaluar la existencia de diferencias significativas en la composición de la saliva, en lo que respecta a los factores inmunológicos u otros a tener en cuenta, presentes en la cavidad oral, que de alguna forma puedan interferir con el inicio del proceso carioso. Para conseguirlo, había que encontrar niños separados de la madre biológica antes del periodo de contagio – la ventana de infecciosidad – y comparar los resultados obtenidos en el estudio de este grupo con los obtenidos al estudiar un grupo de niños de la población general que mantuviesen con la madre biológica un contacto próximo. Este grupo serviría de Grupo de Comparación.

Lo que se pretendía era hacer un estudio de ámbito nacional. Sin embargo, una vez contactado todo tipo de instituciones de protección de menores, de norte a sur del País, se

constató que la mayoría de los niños sufrían diversos tipos de patologías (por esa razón no habían sido adoptados) o que tenían contactos con su madre biológica (en estos casos, la Ley prohíbe la adopción). Al ser en número reducido, se tomaron como muestra a todos los niños que se pudieron encontrar en las condiciones anteriormente expuestas, siempre y cuando la dentición primaria estuviera completamente erupcionada, los niños fueran saludables y no estuvieran tomando ningún tipo de medicación, excepto en lo que se refiere a los suplementos de flúor. A continuación, se presenta la lista de las instituciones contactadas en la búsqueda de niños sin contactos con la madre biológica (abandonados):

- A Casa do Caminho – Matosinhos
- Abrigo de S. José – Fundão
- Administração Regional de Saúde de Lisboa e Vale do Tejo – Sub-Região de Saúde de Setúbal: Consulta de Pediatria e Desenvolvimento - Setúbal
- Aldeia de Crianças SOS – Estoril
- Aldeia de Crianças SOS – Golpilhares
- Aldeia SOS – Casa do Sol - Guarda
- Associação A Terra dos Homens – Penafiel
- Associação Amigos Criança e Família, Chão de Meninos – Évora
- Associação Portuguesa para os Direitos de Menores e da Família – Cascais
- Associação Portuguesa para os Direitos de Menores e da Família – Oeiras
- Associação Portuguesa para os Direitos dos Menores e da Família - Porto
- Associação Portuguesa para os Direitos dos Menores e da Família – Loures
- Associação Protectora “ Florzinhas da Rua “ – Lisboa
- Associação Resgate, Instituto Conde Agrelongo - Lisboa
- Associação Resgate, Instituto Condessa de Cuba - Oeiras
- Associação Solidariedade e Acção Social – Santo Tirso
- Associação Solidariedade Social - Dornelas Zêzere
- Caritas Diocesana – Setúbal
- Caritas Diocesana de Aveiro – Águeda
- Casa da Criança – Carpinheira

- Casa da Criança Dona Joaquina Barreto Rosa – Arganil
- Casa da Criança Dona Maria Natividade Filipe – Coja
- Casa da Criança Dona Maria Rita Patrocínio – Monte Redondo
- Casa da Infância Doutor Elisio de Moura – Coimbra
- Casa da Infância e Juventude – Castelo Branco
- Casa da Nossa Senhora da Conceição – Portimão
- Casa da Primeira Infância de Loulé – Loulé
- Casa de Infância - Coimbra
- Casa de Protecção e Amparo de Santo António - Lisboa
- Casa de Santa Isabel – Faro
- Casa de Santana – Mem Martins
- Casa de Santo António – Lisboa
- Casa do Ardina - Coimbra
- Casa do Estudante de Beja – Beja
- Casa do Pai – Coimbra
- Casa dos Pobres – Coimbra
- Casa dos Rapazes - Lisboa
- Casa Mãe do Gradil – Mafra
- Casa Pia de Évora – Évora
- Casa Pia de Lisboa - Lisboa
- Celium, Instituição Particular de Solidariedade Social – Ceira
- Centro de Acolhimento da Caritas - Setúbal
- Centro de Acolhimento de Leiria – Leiria
- Centro de Acolhimento de Oeiras - Oeiras
- Centro de Acolhimento Sentinelas - Oeiras
- Centro de Apoio de Crianças Carenciadas – Cortes do Meio
- Centro de Apoio Social – Lisboa
- Centro de Assistência Social Anino dos Santos – Lagos
- Centro de Assistência Social de Arroios, Casa de Santa Maria - Lisboa
- Centro de Emergência Infantil – Castelo Branco

- Centro de Emergência Infantil Asboím Ascensão – Faro
- Centro de Promoção Juvenil - Lisboa
- Centro Infantil Coronel Sousa Tavares – Beja
- Centro Jovem Tabor - Setúbal
- Centro Juvenil de Campanhã – Porto
- Centro Padre David Oliveira Martins – Braga
- Centro Paroquial Bem Estar Social – Cova da Piedade
- Centro Paroquial S. Pedro Afonsoeiro – Montijo
- Centro Regional de Segurança Social – Aveiro
- Centro Regional de Segurança Social – Castelo Branco
- Centro Regional de Segurança Social – Évora
- Centro Social – Palmela
- Centro Social D. Abílio Vaz das Neves – Macedo de Cavaleiros
- Centro Social D. Pedro do Afonsoeiro - Montijo
- Centro Social da Obra Kolping – Bragança
- Centro Social da Ribeira do Fárrio
- Centro Social e cultivosl de Lousado – Vila Nova de Famalicão
- Centro Social e cultivosl de Recardães – Águeda
- Centro Social e cultivosl S. Pedro de Bairro – Vila Nova Famalicão
- Centro Social e Paroquial de Cedofeita – Porto
- Centro Social e Paroquial de Santo André, Casa dos Rapazes do Barreiro - Barreiro
- Centro Social e Paroquial Nossa Senhora de Fátima – Vila Nova de Gaia
- Centro Social e Paroquial Padre António Augusto Machado – Mesão Frio
- Centro Social Exército de Salvação – Sintra
- Centro Social Paroquial Divino Salvador – Celorico de Basto
- Centro Social Santa Cruz das Irmãs Passionistas – Santa Maria da Feira
- Colégio Corpus Christi – Vila Nova de Gaia
- Colégio da Bela Vista, Comissão de Protecção á Infância – Lisboa
- Colégio da Infantada – Lisboa
- Colégio de S. Bernardino – Peniche

- Colégio de S. Fiel – Louriçal do Campo
- Colégio de Santa Clara – Vila do Conde
- Colégio de Santo António – Porto
- Colégio de Vila Fernando – Elvas
- Colégio do Mondego – Guarda
- Colégio dos Olivais – Coimbra
- Colégio Dr Alberto Souto – Aveiro
- Colégio Navarro Paiva – Lisboa
- Colégio Rogério Cardoso, Lar de Janas - Sintra
- Colónia Balnear Infantil O Século – S. Pedro do Estoril
- Comunidade Juvenil S. Francisco de Assis – S. Miguel de Poiares
- Congregação das Servas de Maria – Coimbra
- Cooperativa Pelo Sonho é que Vamos – Seixal
- Família Viva Coimbra, Cuidar e Acompanhar – Aveiro
- Fundação Bissaya Barreto – Coimbra
- Fundação Irene Rolo – Tavira
- Fundação Maria Luisa Ruas – Gesteira
- Fundação Obra do Ardina – Coimbra
- Hospital Geral de Santo António, Serviços de Pediatria e Obstetrícia – Porto
- Hospital S. João, Serviços de Pediatria e Obstetrícia – Porto
- Instituto D. Francisco Gomes, Casa dos Rapazes - Faro
- Instituto da Sagrada Família – Fátima
- Instituto de Acolhimento Pina Ferraz – Penamacor
- Instituto de Assistência Nacional Nossa Senhora de Fátima – Olhão
- Instituto de Nossa Senhora da Saúde - Setúbal
- Instituto de Reinserção Social – Coimbra
- Instituto Imaculado Conceição – Lisboa
- Instituto Jacob Rodrigues Pereira – Lisboa
- Instituto Juvenil Lopes e Vicunha – Fátima
- Instituto Padre António Oliveira - Caxias

- Internato de S. João - Lisboa
- Lar Bom Samaritano – Portimão
- Lar da Luz – Lisboa
- Lar das Religiosas da Maria Imaculada – Lisboa
- Lar de Castelo Branco
- Lar de S. José – Viseu
- Lar de S. Martinho – Coimbra
- Lar de Santa Helena - Évora
- Lar Escola António Luís de Oliveira - Lisboa
- Lar Infante Santo – Lisboa
- Lar Maria Drosty - Lisboa
- Lar Nossa Senhora Bom Conselho – Faro
- Lar Novo Mundo - Sintra
- Maternidade Alfredo da Costa – Lisboa
- Maternidade Bissaya Barreto, Serviço de Neonatologia - Coimbra
- Maternidade Júlio Diniz – Porto
- Ninho - Lisboa
- Obra da Casa do Gaiato - Loures
- Obra da Casa do Gaiato - Miranda do Corvo
- Obra da Casa do Gaiato - Setúbal
- Obra da Imaculada Conceição - Odivelas
- Obra da Imaculada Conceição e de Santo António - Caneças
- Obra da Imaculada Conceição e de Santo António – Pero Pinheiro
- Obra de Nossa Senhora das Candeias – Porto
- Obra do Ardina – Lisboa
- Obra do Frei Gil, Sociedade de Promoção Social – Praia de Mira
- Obra do Padre Gregório - Lisboa
- Obra Nossa Senhora das Candeias – Olhão
- Recolhimento e Centro de Dia Nossa Senhora do Carmo á Lapa -- Lisboa.
- Santa Casa da Misericórdia – Albufeira

- Santa Casa da Misericórdia – Alcácer do Sal
- Santa Casa da Misericórdia – Barreiro
- Santa Casa da Misericórdia – Caldas da Rainha
- Santa Casa da Misericórdia – S. João da Madeira
- Santa Casa da Misericórdia – Santarém
- Santa Casa da Misericórdia – Tomar
- Santa Casa da Misericórdia – Vale de Cambra
- Santa Casa da Misericórdia – Valongo
- Santa Casa da Misericórdia – Vila Nova de Gaia
- Santa Casa da Misericórdia – Vila Real de Santo António
- Santa Casa da Misericórdia – Viseu
- Santa Casa da Misericórdia de Almada - Almada
- Santa Casa da Misericórdia de Coimbra, Colégio Órfãos de S. Caetano - Coimbra
- Santa Casa da Misericórdia de Lisboa - Lisboa
- Santa Casa da Misericórdia de Mafra, Centro de Bem Estar Infantil da Nossa Senhora das Dores - Mafra
- Serviço de Pediatria do Hospital Amato Lusitano, Consulta de Desenvolvimento – Castelo Branco
- Serviço de Pediatria do Hospital Cova da Beira - Covilhã
- União das Misericórdias Portuguesas - Fátima
- União das Misericórdias Portuguesas – Lisboa
- Unicef – Comité para a Unicef – Leiria
- Unicef – Delegação Regional de Coimbra – Coimbra

Para poder tener una idea aproximada del territorio portugués cubierto por la búsqueda de niños, en el intento de constituir un grupo significativo de individuos objeto de estudio, se presenta a continuación un mapa del Continente Portugués (figura 1) donde están señaladas muchas de las localidades donde se sitúan algunas de las instituciones anteriormente listadas.

Las localidades escritas en rojo y subrayadas en el mapa representan las ciudades donde se pudieron encontrar y observar a niños pertenecientes al grupo objeto de estudio.



La Seguridad Social, institución responsable de los servicios de adopción, rechazó de forma sistemática la ayuda para localizar a los niños adoptados que servirían para constituir la muestra, incluso después de los contactos del Ministerio de Justicia. Hubo que recurrir a conocimientos personales, recurrir a la ayuda de pediatras en ejercicio de clínica privada, pidiéndoles que verificasen en sus ficheros la existencia de niños adoptados. A los padres adoptivos se les pidió siempre que ayudasen a identificar a otros padres que tuvieran niños adoptados en las condiciones requeridas. La Comisión de Protección de Menores, con su buena disposición de ayudar, también tuvo por obstáculo a la Seguridad Social, no habiendo conseguido ningún tipo de información útil. También se pidió ayuda a los Médicos responsables de la Consulta de Desarrollo en las dependencias de los Servicios de Pediatría de los Hospitales o de los Centros de Salud donde existía dicha Consulta.

De todos los niños que se pudieron encontrar, muchos de ellos fueron adoptados entre los 18 y los 24 meses (13 niños), desconociéndose hasta qué edad habrían sido visitados por la madre biológica. Otros, aún, (6) no habían completado los 3 años de edad ni presentaban la dentición decidua completamente erupcionada. Finalmente, no hubo autorización por parte de los respectivos padres adoptivos para observar a 3 niños. Quedaron los 23 niños que componen la Muestra objeto de estudio (7 institucionalizados y 16 adoptados). Todos los niños frecuentaban establecimientos de enseñanza preescolar.

La elección del Grupo de Comparación se hizo de forma aleatoria simple al elegir a dos niños institucionalizados que tenían contactos regulares con la madre biológica, y de forma aleatoria en etapas sucesivas (localidad, guardería, sala de actividades) para las restantes. En el momento de la observación, pertenecían al mismo grupo etario, (3, 4 y 5 años, así como algunos niños de 6 años de edad sin primeros molares erupcionados) presentaban la dentición decidua completamente erupcionada, eran saludables y no tomaban medicamentos, excepto los suplementos de flúor. La diferente distribución de niños por cada franja etaria se debe al hecho de que había en las salas de actividades de los niños nacidos en 1997, niños de 3 y 4 años; en las salas de actividades de los niños nacidos en 1996, niños de 4 y 5 años y , finalmente, en las salas de actividades de los niños nacidos en 1995, niños de 5 y 6 años de edad. En cada sala de actividades, las mismas salas frecuentadas por los niños adoptados, la

elección se hizo de forma aleatoria simple. Para la recogida de saliva, debido a los elevados costes del laboratorio, se optó por seleccionar, como segundo Grupo de Comparación, una muestra de 16 niños, utilizando el método de muestra aleatoria simple: se retiraron al azar 16 fichas correspondientes a otros tantos niños de entre los 70 que constituían el Grupo de Comparación para determinar los índices cpo y cpos.

Una vez seleccionada la Muestra así como los Grupos de Comparación, había que observar la dentición de los niños, registrar el estado de los dientes en ficha individual creada para el efecto y hacer la recogida de saliva para análisis microbiológico y bioquímico. Antes de la observación de la cavidad oral y de la recogida de saliva, se tuvo que obtener (porque la Ley Portuguesa así lo obliga), un parecer jurídico favorable, un parecer también favorable de una Comisión de Ética y la autorización por escrito del responsable de alguna institución de acogida donde hubiera niños para observar. Para observar a los niños que venían acompañados de los padres adoptivos o biológicos y hacer la recogida de la respectiva saliva, bastaba la autorización verbal de los padres que decidían en el momento. Los criterios de diagnóstico usados para clasificar dientes y/o superficies dentales (saludable, cariado, perdido por caries, obturado) fueron los normalizados por la Organización Mundial de Salud³.

Se creó una ficha propia, para registrar las superficies dentales así como para otros elementos considerados relevantes en el presente estudio:

- Nombre (confidencial, de acuerdo con la Ley Portuguesa)
- Sexo
- Lugar de la observación
- Año de nacimiento
- Edad a la fecha de la observación
- Año de entrada en la institución o año de adopción (para la mayoría de los niños fue imposible determinar si la separación y la adopción o la separación y la entrada en la institución tenían fechas coincidentes)
- Edad a la fecha de la entrada en la institución o de la adopción
- Peso y altura (facultativos)
- Número de Registro con el que cada niño pueda ser identificado puesto que la Ley prohíbe revelar el nombre del niño.

FICHA INDIVIDUAL - REGISTRO DENTARIO

NOMBRE

NAT. / ORIGEN

RAZA

AÑO NASCIM →

EDAD ACTUAL →

SEXO →

AÑO SEPARACIÓN →

EDAD →

OBS

PESO : ALTURA :

		55	54	53	52	51	81	82	63	64	65			
	17	18	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
M														
V														
D														
L														
O														
		MAXILAR SUPERIOR												
		DIRETO						ESQUERDO						
		85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			
	47	48	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
M														
V														
D														
L														
O														
		MAXILAR INFERIOR												

- LEGENDA**
- 1 - Sano
 - 2 - Cariado
 - 3 - Obturado
 - 4 - Obt. c/ caries
 - 5 - Perdido
 - 6 - Excluido
 - 7 - Non Erupcionad

OBSERV

N.º DE REGISTRO :

FICHA INDIVIDUAL - REGISTRO DENTARIO

NOMBRE

NAT. / ORIGEN

RAZA

AÑO NASCIM \Rightarrow

EDAD ACTUAL \Rightarrow

SEXO \Rightarrow

OBS

PESO: ALTURA:

			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65		
	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
M														
V														
D														
L														
O														
MAXILAR SUPERIOR														
DIREITO ESQUERDO														
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75		
	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
M														
V														
D														
L														
O														
MAXILAR INFERIOR														

LEGENDA

- 1 - Sano
- 2 - Cariado
- 3 - Obturado
- 4 - Obt. c/ caries
- 5 - Perdido
- 6 - Excluido
- 7 - Non Erupcionad

OBSERV

N.º DE CONTROLO : _____

Sólo 1 observador y 1 anotador son los responsables de la recogida de datos a fin de reducir a cero las diferencias interpersonales de observación y de anotación que surgen siempre que se utilizan varias personas en la ejecución de estas tareas. El observador ha sido un profesional de Salud Oral, autor del presente estudio y el anotador ha sido una Higienista Oral, también profesional de Salud Dental con amplia experiencia en el rastreo de la caries dental en la comunidad. Antes de la recogida de los datos, ambos elementos del equipo efectuaron pruebas de calibrado intra e inter-personales, con el fin de poner a prueba la calidad de la observación y de la anotación, para, caso fuera necesario, proceder a las debidas correcciones. Es de notar que el observador y el anotador trabajan juntos en Salud Oral Comunitaria desde hace doce años, lo que garantiza una cierta fidelidad en la comunicación interpersonal. Mientras tanto, el observador y el anotador cambiaron sus puestos para observar por segunda vez a los niños de la muestra objeto de estudio y del grupo de comparación. La tercera observación fue realizada, de nuevo, por el autor del presente estudio. Para el total de las variables (cariado, perdido u obturado), los resultados han sido coincidentes.

Para la recogida de saliva se utilizaron recipientes esterilizados y obedeció al “método de escupir” (spit method)⁴. Dos horas antes de la recogida, los niños no se cepillaron los dientes, no hicieron ejercicio físico, no comieron ni bebieron. Cinco minutos antes de la recogida se enjuagaron con agua templada. Una vez sentados, se enseñó a los niños a tragar toda la saliva que tuvieran en la boca. Tenían que sentarse derechos, con los ojos abiertos, la boca cerrada, pero con la mandíbula descaída. Cada 60 segundos, durante un intervalo de tiempo de 10 minutos, se pidió a los niños que escupieran dentro del recipiente esterilizado que se les había entregado. Inmediatamente después de la recogida, una firma de transportes contratada ex profeso para la ocasión, la TNT International Express, llevaba las recogidas al laboratorio, embaladas a temperatura ambiente, dentro de un estuche térmico, para evitar variaciones de temperatura. Las condiciones del transporte fueron las aconsejadas por el laboratorio. La recogida de la saliva se efectuó siempre a las 10.30h de la mañana.

¿Qué tipo de saliva había que recoger?

Normalmente, la saliva existente a lo largo de las 24 horas del día en la cavidad oral es saliva “no estimulada”, propia del estado de reposo. La saliva estimulada propiamente dicha,

normalmente existe en la cavidad oral cuando el aparato estomatognático es solicitado para su función masticatoria de los alimentos, lo que sucede durante dos o tres horas por día. Siendo así, la saliva propia del estado de reposo es el principal determinante del ambiente oral, como la caracterizan McNamara y cols⁵. Por eso, se decidió recoger muestras de la saliva en reposo. Esas muestras son las que se han utilizado en el presente estudio. La razón de recoger la saliva total se comprende con el siguiente razonamiento: después de haber sido excretada hacia la cavidad oral la casi totalidad de la saliva, por fuerza de la gravedad, se acumula en el suelo de la boca y en el fondo del vestíbulo. Con los constantes movimientos de los músculos faciales en las expresiones de la mímica y con los movimientos de la lengua, necesarios para la función del habla en la articulación de las palabras, la saliva se mezcla dentro de la boca, transformándose en una saliva única, independientemente de la glándula que la segregó y excretó. La saliva total es la que permanece más tiempo dentro de la boca y la que durante más tiempo condiciona el ambiente oral.

¿Qué análisis había que pedir?

Una lectura atenta de los capítulos anteriores o de la bibliografía que los apoya sugiere la falta de conclusiones en la comparación analítica (orgánica y inorgánica) de saliva de individuos con caries en relación a la de individuos sin caries dental. Como cosa segura sólo hay dos puntos⁶:

- A falta de algún componente salivar de reconocida importancia para la homeostasia del ambiente oral, surgen otros componentes para equilibrar el sistema.
- No es la cantidad de un componente cualquiera salivar el que determina su mayor o menor capacidad de actuación , sino su relación (sinérgica o antagónica) con otros componentes.

En el ámbito del presente estudio tampoco cabe la comparación de la saliva de individuos con caries dental en relación con individuos sin caries. Tan sólo se pretende, como estudio original, verificar la existencia o no, de diferencias estadísticamente significativas en la composición de la saliva de los individuos que constituyen la Muestra en relación con el Grupo de Comparación, exista o no caries dental. Ese análisis incidirá sobre factores de reconocida importancia en la capacidad tapón de la saliva y en su poder remineralizador

(bicarbonatos, calcio, fosfatos, flúor y pH) así como sobre factores inmunológicos de reconocida importancia en la defensa del organismo humano, particularmente en la defensa de la cavidad oral (factores inmunológicos celulares y humorales) y, además, la comparación del tenor total de proteínas, principales componentes de la saliva, responsables de la actividad antimicrobiana⁷.

Manteniendo la originalidad del estudio, se buscarán otros componentes salivares cuyacuantificaciónn se comparará intra e inter-grupos : colesterol total, triglicéridos, lipoproteínas de alto y bajo peso molecular y stress oxidante, este último por lacuantificaciónn del peróxido de hidrógeno, del enzima superóxido dismutasa y del enzima glutatión peroxidasa. La capacidad que tiene la saliva de inhibir el crecimiento bacteriano será otra característica a estudiar de forma comparativa entre los dos grupos (Muestra y Grupo de Comparación). Finalmente, para que se cumpla la verificación de todas las condiciones inicialmente propuestas, hay que recurrir al análisis microbiológico, intentando cuantificar las unidades formadoras de colonias (CFU) del *Streptococcus mutans*, del *Lactobacillus* y del *Actinomyces*, tras sembrar la saliva en los medios de cultivos y proceder a la comparación inter e intra-grupos, en lo que respecta a los índices cpo y cpos.

Resultó algo difícil escoger un laboratorio para realizar el análisis de la saliva. Después de haber contactado con el Instituto Nacional Dr Ricardo Jorge, se llegó a la conclusión de que no había disponibilidad para llevar a cabo este trabajo. Lo mismo sucedió con la Facultad de Farmacia. En las Facultades de Medicina tampoco se podían ejecutar los exámenes analíticos deseados. Hubo que contactar con laboratorios privados . En la Clínica Médica y de Diagnóstico Dr Joaquim Chaves fue donde los responsables de los servicios de laboratorio, tras la autorización del propio Dr Joaquim Chaves, se dispusieron a ejecutar los trabajos pretendidos. Aún así, hubo que comprar, aparte, los medios de cultivos específicos para el *Streptococcus mutans* y para el *Lactobacillus*, ya que los laboratorios no están debidamente abastecidos para el estudio de dichas estirpes bacterianas. Hubo que importar el medio selectivo para el *Streptococcus mutans*. Tanto este medio como el medio de cultivos para el *Lactobacillus* fueron debidamente preparados, como un favor personal, en el Instituto Nacional Dr Ricardo Jorge y enviado, posteriormente, al laboratorio.

No se ejecutaron todos los análisis pretendidos: la mayor parte de las recogidas fueron insuficientes, en cantidad, para el total de exámenes de laboratorio pretendidos. Otras pesquisas se dejaron de realizar debido a alteraciones cuantitativas y cualitativas que tienen lugar dentro de la recogida durante el tiempo de transporte (por ejemplo la urea, la glicosidasa y algunos enzimas). Planteada la posibilidad de segundas recogidas, se llegó a la conclusión de que no era aconsejable ni deseable hacer la segunda recogida de saliva, ya que no se podía volver a contactar con la mayoría de los niños y, aunque se pudiera, ya habría habido alteraciones en la boca de muchos de ellos: nuevos dientes erupcionados, caries tratadas o mayor número de dientes y superficies cariadas. Estas situaciones nuevas adulterarían los datos científicos que se pretendem obtener con el presente estudio.

Una vez llegadas al laboratorio (1 a 3 horas después de la recogida), las muestras de saliva podían no ser preparadas de inmediato para el análisis bioquímico y microbiológico. Con el fin de que hubiera uniformidad de criterios, se decidió iniciar las preparaciones exactamente 3 horas y 30 minutos después de la recogida.

Se resumen, a continuación, los métodos utilizados por la bioquímica, en cada análisis solicitado.

MÉTODOS de LABORATORIO (BIOQUIMICOS)

Inmunoglobulinas: IgA secretora, IgG e IgM.⁸⁻¹¹

Método: Inmunodifusión radial.

Reactivos: Nanorid IgG – UL, Nanorid IgG-UL y Nanorid IgA – UL, The Binding Site, Birmingham.

Breve descripción: 5 µl de muestra de saliva son aplicados en pozos de placas conteniendo gel de agarosa para Inmunodifusión radial e incubados 48h (IgA e IgG) e 72h (IgM) a temperatura ambiente en cámara húmeda para evitar efectos de evaporación. Tras la incubación, se mide el diámetro de los anillos de difusión con una lupa graduada en mm y la

concentración de la muestra determinada frente a una curva de calibración (3 calibradores de baja, media y alta concentración suministrados por la The Binding Site).

Fundamento: el método envuelve la difusión radial del antígeno que se va a investigar (en este caso una Inmunoglobulina) en un gel de agarosa de concentración adecuada habiendo incorporado un anticuerpo monovalente, monoclonal dirigido y específico del antígeno y anticuerpo, forman complejos que originan coronas o anillos de precipitación cuyo diámetro es directamente proporcional a la concentración del antígeno en la muestra (precisando más, existe una relación lineal entre los cuadrados del diámetro en mm y la concentración de la muestra).

pH y Reserva alcalina^{18, 23}

Método: electrodo sensible de ión

Reactivos: BGE Flush, Cal1, Cal 2, de Instrumentation Laboratory (IL), Milano.

Equipo: sistema de análisis de electrolitos y gases IL 1640 de Instrumentation Laboratory.

Breve descripción: 20 µl de saliva son inyectados con jeringuilla adecuada y propia del equipo en la estación de muestreo del autoanalizador de gases. El equipo efectúa la determinación directa de pH, sodio, potasio y CO₂, efectuando mediante cálculo la determinación de la reserva alcalina. La lectura de los resultados se efectúa frente a 2 niveles de calibración Cal 1 y Cal 2 que sirven como matriz de referencia.

Fundamento: el electrodo selectivo de pH consiste en un capilar de cristal que es selectivo para iones hidrógeno. La muestra pasa a través del capilar entrando en contacto en la otra superficie con la solución en la que el electrodo está sumergido. La conexión eléctrica está garantizada por una membrana de Ag/AgCl cuya alteración de potencial es medida por el detector del equipo.

Examen citológico: Cómputo de linfocitos y de macrófagos

Método: examen microscópico tras coloración de Giemsa

Reactivos: solución de coloración de Giemsa, Solución acuosa de azul de metileno a 1% de Merck, Darmstadt.

Material: Cámara de Nageotte.

Equipo: microscópio óptico Leica

Breve descripción: tras la homogenización adecuada de la muestra en vórtex a baja rotación para evitar destrucción celular, se efectúa un pequeño desleimiento con solución acuosa de azul de metileno a 1%. Con este desleimiento se llena una cámara de Nageotte, se esperan 5 a 10 minutos y se efectúa el cómputo de los elementos celulares presentes con morfología linfomonocitoide. Partiendo de la muestra, se efectúa una centrifugación a 2500 rpm durante 5 a 10 minutos. Partiendo del sedimento obtenido se efectúan dos fregados, finos, en medallón y se pigmenta uno de ellos mediante un método hematológico de Giemsa para el cómputo diferencial de las células mononucleares.

Flúor²⁸⁻³⁰

Método: electrodo selectivo de ión

Reactivos: hexametildisiloxano, Merck, Darmstadt.

Equipo: Orion, modelo 9409, de Orion Corp.

Breve descripción: tras la difusión usando hexametildisiloxano, según Taves, modificado por Whitford, se aplicó la muestra concentrada en el equipo conteniendo un electrodo selectivo de flúor. La concentración de la muestra se determinó ante padrones de fluoreto certificados.

Glutación peroxidasa⁴⁵⁻⁴⁹

Método: inmunoenzimático.

Reactivos: Bioxytech pI.GPx Enzyme Immunoassay, de la Oxis International, Inc., Portland.

Equipo: lector de microplacas de inmunoensayo LP500 de l Sanofi Pasteur.

Lavador automático de microplacas de ELISA, Stat-Fax de Redifarma.

Breve descripción: 100 µl de saliva se añaden a 100 µl de diluyente de muestras y se incuban a temperatura ambiente durante 2 horas en pozos de microplaca de microELISA. Tras el lavado automatizado de la microplaca con tapón de lavado (1M Tris-HCl, pH7.8, conteniendo 1mg/ml de caseina bovina, 150mM NaCl, 0.1% Tween-20 e 0.2% de azida sódica) se adicionan 100 µl de conjugado (anticuerpo policlonal de conejo anti-Glutation peroxidasa em 50mM Tris-HCl, pH 7.8, conteniendo 150mM NaCl,1mg/ml de caseina bovina, 25% glicerol y 0.1% de azida sódica) y se efectúa una incubación de 1 hora a temperatura ambiente. Sigue un nuevo ciclo de lavado, tras el cual, se añaden a los pozos de

la microplaca 100 µl de enzima estreptavidina-PAL (solución de estreptavidina unida a la fosfatasa alcalina en 50mM Tris-HCl, pH 7.8 conteniendo 150mM NaCl, 1 mM MgCl₂, 1 mg/ml de caseína bovina y 0.1% de azida sódica). Nueva incubación de 1 hora a temperatura ambiente, seguida de lavado con el tapón de lavado y adición de 100 µl de sustrato enzimático (para-nitrofenilfosfato 1mg/ml, disuelto en 1M de dietanolamina, pH 9.8, conteniendo 0.5mM MgCl₂, 1mg/ml de caseína bovina, 150mM de NaCl, 0.1% Tween-20 y 0.2% de azida sódica). Incubación de 20 minutos a 37°C, tras la cual se efectúa la parada de la reacción por adición de 50 µl de solución de parada (hidróxido de sodio 1M, conteniendo 0.1M EDTA). Finalmente se efectúa la lectura de las densidades ópticas de muestras y padrones en el lector de microplacas usando como extensión de onda de lectura 405 nm y como referencia 620 nm. Se traza la curva de calibración y se calcula la concentración de las muestras partiendo de la respectiva densidad óptica.

Fundamento: se incuban las muestras en pozos de microplacas revestidas de anticuerpos específicos para la glutatión peroxidasa humana. Estos anticuerpos se obtuvieron partiendo de antígenos de síntesis y purificados por cromatografía de afinidad. La presencia de glutatión peroxidasa se detecta por medio de un anticuerpo policlonal biotinilado dirigido al glutatión peroxidasa. El paso final del ensayo se basa en la amplificación de la señal a través de la unión biotina-estreptavidiana que se encuentra a su vez mezclada con la fosfatasa alcalina. La concentración del glutatión peroxidasa se mide enzimáticamente después del revelado con paranitrofenilfosfato, que es un sustrato de la fosfatasa alcalina originando un producto coloreado que absorbe a 405nm y que se puede detectar espectrofotométricamente.

Superóxido dismutasa⁵⁰⁻⁵²

Método: espectrofotométrico

Reactivos: Bioxytech SOD-525 de Oxis International, Inc.,Portland.

Equipo: Espectrofotómetro UV/VIS Lambda 20, de la Perkin-Elmer.

Breve descripción : 40 µl de saliva se añaden a 900 µl de tapón, seguido de la adición de 30 µl de reactivo 2 y movimiento en vórtex. Incubación de la mezcla reactiva durante 1 minuto a 37°C seguida inmediatamente de la adición de 30 µl de reactivo 1. Traspaso inmediato a la

cuveta de espectrofotómetro para la lectura de la absorción a 525 nm, frente a un blanco de agua desyionizada.

Fundamento: el método se basa en el aumento mediatizado por la superóxido dismutasa (SOD) de la tasa de autooxidación del 5,6,6a,11b-tetrahidro-3,9,10-trihidroxibenzo[c]fluoreno (reactivo 1) en solución acuosa alcalina, que conduce a la aparición de un cromóforo con absorción máxima a 525 nm. La posible interferencia debida a mercaptanos como el glutatión reducido, está controlada por tratamiento previo de las muestras con 1,4,6-trimetil-2-vinilpiridínio (reactivo 2) que elimina directamente a los mercaptanos por medio de una reacción de alquilamiento. La actividad en SOD se determina a través de la razón de autooxidación en presencia (Vs) y en la ausencia (Vc) de SOD. La razón Vs/Vc es una función de la actividad de la SOD en la muestra y es independiente del tipo de SOD (Cu/Zn-SOD, Mn-SOD, Fe-SOD). Así, podemos definir una unidad de actividad SOD (U) como la actividad que duplica la tasa de autooxidación del control blanco (Vs/Vc=2). La relación entre la razón Vs/Vc y la actividad en SOD está descrita por la siguiente ecuación:

$$\frac{V_s}{V_c} = 1 + \frac{[SOD]}{\alpha \times [SOD] + \beta}$$

en que: Vs, razón de la muestra conteniendo SOD

Vc, razón media del blanco de muestra (SOD)

SOD, es la actividad de la SOD en la muestra expresada en U SOD-525

α , coeficiente dimensional = 0.073

β , coeficiente en U SOD-525 = 0.93

Peróxido de hidrógeno⁵³⁻⁵⁴

Método: espectrofotométrico.

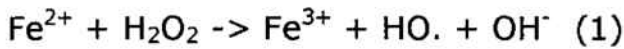
Reactivos: Bioxytech H₂O₂ Quantitative Hydrogen Peroxide Assay , de Oxis International, Inc.,Portland.

Equipo: Espectrofotómetro UV/VIS Lambda 20, de la Perkin-Elmer.

Breve descripción: añadir un volumen de muestra de saliva a 10 volúmenes de reactivo de trabajo (1 volumen de 25 mM sulfato de amonio ferroso (II) en 2.5 M de H₂SO₄ en 100

volúmenes de 100 mM de sorbitol con 125 mM de naranja de xilenol en agua). Mezclar bien e incubar a temperatura ambiente durante 25-30 minutos. Medir la absorción a 560nm frente a blanco de aire. Los resultados se leen en una curva de calibración efectuada partiendo de desleimientos sucesivos de una solución padrón a 25mM de H₂O₂ (285 µl de H₂O₂ a 30% en 100 ml de H₂O desyionizada). Partiendo de esta solución, desleír a 1/250 con H₂O para obtener una solución padrón con 100 mM. Usar esta solución para construir una curva de calibración a 5 puntos. Determinar la conc. de H₂O₂ como se ha descrito para las muestras.

Fundamento: el ensayo se basa en la oxidación de los iones ferrosos (Fe²⁺) a férricos (Fe³⁺) por el peróxido de hidrógeno en medio ácido(1).



El ión férrico se junta al indicador, naranja de xilenol (sal sódica del 3,3-bis[N,N-di(carboximetil)-aminometil]-o-cresolsulfono-ftaleína) para formar un complejo colorado estable que se puede medir a 560 nm (2). El complejo Fe³⁺ naranja de xilenol tiene un coeficiente de extinción de 1.5x10E4 M-1.cm-1 a 560 nm cuando los iones férricos se añaden por la ausencia de peróxido de hidrógeno. Sin embargo, en presencia del sorbitol, hay una ventaja considerable en la oxidación de los iones ferrosos, aumentando la intensidad del color. Esto se traduce en un coeficiente de extinción aparente de casi 2.67x10E5 M-1.cm-1, indicando que aproximadamente 18 moles de Fe²⁺ han sido oxidadas a Fe³⁺, por cada mole de peróxido de hidrógeno presente en la muestra.

Calcio²⁴⁻²⁷

Método: complejo o-cresolfaleina con determinación espectrofotométrica.

Equipo: Hitachi 917 de Roche Diagnostics, Basel/Manheim.

Reactivos: Ca Roche, Basel/Manheim.

Breve descripción: ensayo totalmente automatizado efectuado en el Hitachi917, con curva de calibración adecuada a baja concentración de analito, por desleimiento del calibrador C.f.a.s. de Roche.

Fundamento: test colorimétrico con determinación del punto de viraje y blanco de la muestra.

Se añade un tapón (tapón etanolamina 1 mol/l a pH 10.6), seguido de la adición del

cromogeno (complexona de o-cresolftaleína: 0.3mmol/l; 8-hidroxiquinolina:13.8 mmol/l; ácido clorídrico:122 mmol/l), que inicia la reacción:

Cálcio + complexona de o-cresolftaleína solución alcalina > complejo de Cálcio-o-cresolftaleína.

La intensidad del color del complejo púrpura formado es directamente proporcional a la concentración de calcio y se mide fotométricamente.

Fósforo¹⁹⁻²²

Método: fosfomolibdato directo a 340 nm con determinación espectrofotométrica.

Equipamento: Hitachi 917 da Roche Diagnostics, Basel/Manheim.

Reactivos: PHOS Roche, Basel/Manheim.

Breve descripción: ensayo totalmente automatizado efectuado en el Hitachi917, con curva de calibración adecuada a baja concentración de analito, por desleimiento del calibrador C.f.a.s. de Roche.

Fundamento: método de punto final con blanco de muestra. Se efectúa un blanco de reactivo con ácido sulfúrico a 0.36 mol/l. Se añade a la muestra un reactivo que desencadena la reacción, constituido por molibdato de amonio: 3.5 mmol/l; ácido sulfúrico: 0.36 mol/l; cloreto de sódio: 150 mmol/l. El fosfato inorgánico forma un complejo de fosfomolibdato de amonio, cuya fórmula es $(\text{NH}_4)_3 [\text{PO}_4(\text{MoO}_3)_2]$ con molibdato de amonio en presencia de ácido sulfúrico. El complejo está determinado fotométricamente en la región del UV próximo a 340 nm.

Colesterol³⁶⁻⁴⁰

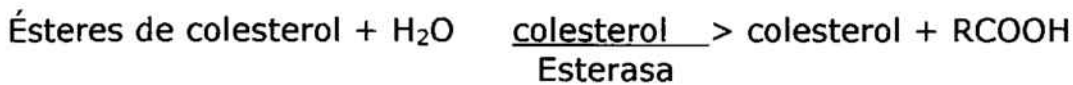
Método: enzimático colorimétrico CHOD-PAP con determinación espectrofotométrica.

Equipo: Hitachi 917 de Roche Diagnostics, Basel/Manheim.

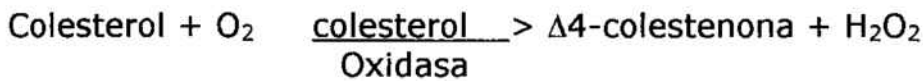
Reactivo: CHOL Roche, Basel/Manheim.

Breve descripción: ensayo totalmente automatizado efectuado en el Hitachi917, con curva de calibración adecuada a baja concentración de analito, por desleimiento del calibrador C.f.a.s. de Roche.

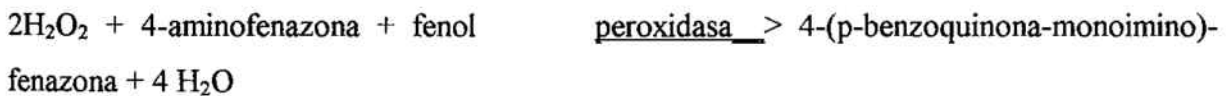
Fundamento: test colorimétrico enzimático. Se añade a la muestra un primer reactivo de colesterol. El tapón es PIPES (Piperazina-1,4-bis(2-ácido etanosulfónico)) a 75 mmol/l, pH 6.8 que presenta también Mg^{2+} : 10 mmol/l; colato sódico: 0.2 mmol/l; α -aminofenazona: >0.15 mmol/l; fenol: >4.2 mmol/l; éter poliglicólico de alcohol graso :1%; colesterol esterasa (*Pseudomonas spec*): > 0.5 U/ml; colesterol-oxidasa (*E.coli*): >0.15 U/ml; peroxidasa (rábano): >0.25 U/ml. Este reactivo desencadena el inicio de la reacción enzimática que permite la determinación del colesterol utilizando el colesterol esterasa y el colesterol oxidasa:



Los ésteres de colesterol son clivados a través de la acción del colesterol esterasa y producen colesterol libre y ácidos grasos.



Con la ayuda del colesterol-oxidasa, el colesterol se transforma en Δ^4 -colesteno y peróxido de hidrógeno por la acción del oxígeno.



El peróxido de hidrógeno producido origina una coloración roja a través de la reacción con la 4-aminofenazona y el fenol, bajo acción catalítica de la peroxidasa. La intensidad del color es directamente proporcional a la concentración de colesterol, pudiéndose determinar espectrofotométricamente.

Lipoproteína HDL⁴¹⁻⁴⁴

Método: enzimático colorimétrico directo, PEG, Trinder, con determinación espectrofotométrica.

Equipo: Hitachi 917 de Roche Diagnostics, Basel/Manheim.

Reactivos : HDL-C Plus Roche, Basel/Manheim.

Breve descripción : ensayo totalmente automatizado efectuado en el Hitachi917, con curva de calibración adecuada a baja concentración de analito, por desleimiento del calibrador C.f.a.s. HDLc/LDLc Plus de Roche.

Fundamento: test colorimétrico enzimático homogéneo. Se añade a la muestra en un primer paso un tapón con α -ciclodextrina (tapón Mops – ácido 3-morfolinapropansulfónico-: 2g/l, pH7,0; sulfato de α -ciclodextrina: 0.1g/l; sulfato de dextrano: 0.7g/l; sulfato de magnesio: 7.0g/l; HSDA: 0.3g/l; ascorbato-oxidasa (Acremonium sp): >3kU/l; peroxidasa (rábano picante): >5kU/l. En esta solución tapón ligeramente alcalina, el sulfato de dextrano y el sulfato de α -ciclodextrina, forman, en presencia de sulfato de magnesio, complejos solubles en agua, selectivamente con LDL, VLDL y quilomicras resistentes contra los enzimas modificados por PEG. En un segundo paso se añaden los enzimas modificados por PEG en 4-aminofenazona y tapón iniciándose la reacción. El tapón usado es el PIPES (piperazina-1,4-bis(ácido 2-etansulfónico) a 3 g/l, pH 7.0 con PEG-colesterolesterasa (Pseudomonas spec.): >0.8kU/l;PEG-colesteroxidasa (Pseudomonas spec.): >5.3 kU/l; peroxidasa (rábano picante): >16 kU/l; 4-aminofenazona: 0.4g/l.

Ésteres del colesterol HDL + H₂O PEG-colesterol esterasa > colesterol + RCOOH

Bajo la influencia de la colesteroesterasa, los ésteres de colesterol se desdoblan en colesterol libre y en ácidos grasos:

Colesterol + O₂ PEG-colesteroxidasa > Δ 4-colestenona + H₂O₂

El colesterol se transforma en Δ 4-colestenona y en peróxido de hidrógeno mediante oxígeno y colesterooxidasa.

2H₂O₂ + 4-aminofenazona + HSDA + H⁺ + H₂O peroxidasa > complejo violeta + 5 H₂O

Después de la acción catalítica de la peroxidasa, el peróxido de hidrógeno formado reacciona con la 4-aminofenazona y con HSDA (N-(2-hidroxi-3-sulfopropil)-3,5-dimetoxianilina) para formar un complejo coloreado violeta cuya intensidad de color es directamente proporcional a la concentración de colesterol HDL, medido espectrofotométricamente.

Triglicéridos³¹⁻³⁵

Método: enzimático colorimétrico de punto final, sin corrección glicerol libre, GPO-PAP, con determinación espectrofotométrica.

Equipo: Hitachi 917 de Roche Diagnostics, Basel/Manheim.

Reactivos: TG Roche, Basel/Manheim.

Breve descripción : ensayo totalmente automatizado efectuado en Hitachi917, con curva de calibración adecuada a baja concentración de analito por desleimiento del calibrador C.f.a.s. de Roche.

Fundamento: test colorimétrico enzimático. Se añade a la muestra un tapón con 4-clorofenol y enzimas que inicia la reacción. El tapón usado es el tapón PIPES: 50 mmol/l, pH 6.8; Mg²⁺: 40 mmol/l; colato sódico: 0.20 mmol/l; ATP: >1.4 mmol/l; 4-aminofenazona: >0.13 mmol/l; 4-clorofenol: 4.7 mmol/l; hexacianoferrato (II) de potasio: 1mmol/l; éter poliglicólico de alcohol graso: 0.65%; lipasa lipoproteica (Pseudomonas spec.): >0.5 U/ml; gliceroquinasa (Bacillus stearothermophilus): >0.19 U/ml; glicerolfosfatooxidasa (E.coli): >2.5 U/ml; peroxidasa (rábano): >0.10 U/ml.

Triglicéridos + 3 H₂O LPL > glicerol + 3 RCOOH

Glicerol + ATP GK + Mg²⁺ > glicerol-3-fosfato + ADP

Glicerol-3-fosfato + O₂ GPO > fosfato de dihidroxiacetona + H₂O₂

H₂O₂ + 4-aminofenazona + 4-clorofenol peroxidasa > 4-(p-benzoquinona-monoimino)-fenazona + 2 H₂O + HCl.

Después de la acción catalítica de la peroxidasa, el peróxido de hidrógeno formado reacciona con la 4-aminofenazona y con el 4-clorofenol para formar un complejo coloreado cuya intensidad de color es directamente proporcional a la concentración de Triglicéridos, medida espectrofotométricamente.

Proteínas totales¹²⁻¹⁵

Método: reacción del biureto con yodeto de potasio, determinación por punto final y blanco de muestra espectrofotométrica.

Equipo: Hitachi 917 de Roche Diagnostics, Basel/Manheim.

Reactivos : TP Roche, Basel/Manheim.

Breve descripción : ensayo totalmente automatizado efectuado en Hitachi917, con curva de calibración adecuada a baja concentración de analito por desleimiento del calibrador C.f.a.s. de Roche.

Fundamento: ensayo colorimétrico. En un primer paso se añade a la muestra un reactivo de blanco: Hidróxido de sodio: 400 mmol/l; tartarato de sodio y potasio: 89 mmol/l. En un segundo paso, se añade el reactivo del biureto (hidróxido de sodio: 400 mol/l; tartarato de sodio y potasio: 89 mmol/l; yodeto de potasio: 61 mmol/l; sulfato de cobre: 24.3 mmol/l) que desencadena la reacción:

Proteína + Cu Solución alcalina > Complejo Cu-proteína

La intensidad cromática de este complejo es directamente proporcional a la concentración de proteínas, que se puede determinar fotometricamente.

Capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano ^{16, 17}

Método:

Reactivos: Discos conteniendo *Streptococcus mutans* liofilizados, de MVS, Buckingham. Tapón HBSS (Hank's balanced salts), de Sigma-Aldrich, Albumina fetal bovina, da J.T. Baker, Deventer, Holland

[3H]glucose, New England Nuclear, Boston.

Equipo: Estufa de CO₂, Jouan IG150, de Jouan, France. Contador de partículas gama, 1470 Wizard Automatic gama counter, de Pharmacia, Upsala.

Breve descripción: se efectúa una suspensión de *Streptococcus* (10E4 células/ ml) en tapón HBSS conteniendo 1% de albumina sérica fetal bovina. Se añaden 50µl de la suspensión a cada uno de los pozos de la microplaca conteniendo saliva. Se incuban las microplacas 20 h a 37°C y se remueve el medio antes de añadir 50 µl de [3H]glucosa, [10uCi/ml;glucosa D-(5,6-3H)] a cada pozo. Después de una incubación adicional de 3 h , en atmósfera de 5% de CO₂, a 37°C, se añaden 50 µl de hipoclorito de sodio a 5.25% a cada pozo y las bacterias que se desarrollaron y que incorporaron la glucosa marcada son transferidas a filtros de fibras de vidrio que se lavan con agua destilada para remover el exceso de isótopo no incorporado. Enseguida se determina la radiación en un contador de partículas. La

capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano (expresada en %) se determina para cada saliva a través de la fórmula:

$$\frac{\text{cpmdo } S. \text{mutans en el medio control} - \text{cpm del } S. \text{mutans en la saliva} \times 100}{\text{Cpm del } S. \text{mutans en el medio control}}$$

MÉTODO de LABORATORIO (MICROBIOLÓGICOS)

Para la investigación de *Actinomyces* se utilizaron dos medios de cultivos, los mismos que se utilizan habitualmente en la investigación de hongos y levaduras y que tienen como base el medio Sabouraud Gelosa / agar:

- Sabouraud Dextrosa agar (Biomérieux, ref. n° 43071)
- Sabouraud Gentamicina Chloramphenicol (Biomérieux, ref. n° 43171 - siendo éste más específico que el anterior)

Después de haber sido incubadas durante siete días a 25°C y a 30°C, la identificación se basó en la observación directa, en la observación microscópica y en tests filamentosos.

Para la investigación de *Streptococcus mutans* y de *Lactobacillus*, se utilizaron dos medios de cultivos en una primera fase:

- Medio de crecimiento para bacterias Gram+ y Gram- : Columbia + 5% de sangre de carnero (bio-politón; hidrolizado de proteínas animales y vegetales; bio-miotón; amido de maiz; cloreto de sodio; sangre de carnero; agar – Biomérieux, ref. n° 43041)
- Medio de crecimiento para bacterias Gram+ : Columbia ANC + 5% de sangre de carnero (peptona de caseína y de carne; hidrolizado de proteínas animales y vegetales; peptona del corazón; amido de maiz; cloreto de sodio; sangre de carnero; agar; gentamicina; cloranfenicol; neomicina – Biomérieux, ref. n° 43071)

Después de la incubación a 35°C durante 48 horas, se procedió a la observación directa de las colonias así como a la observación microscópica con y sin coloración Gram. Concluidos estos procedimientos, siguió el trasplante a los medios específicos:

- Lactobacillus-agar, sl-agar⁵⁵
- MSB (medio basado en el MS agar – *Mitis Salivarius* agar – incrementado con 0,2U / ml de bacitracina y con 20% de sacarosa)⁵⁶

Para el cómputo de las colonias del *Lactobacillus*, después de la incubación hecha en medio específico durante 48 horas y a 35°C, se utilizó el método Api 50CH (Biomaterieux – ref. 50 300). Para el *Streptococcus mutans*, tras la confirmación de que se trataba de colonias Gram + y catálisis negativa, la observación directa de las colonias y la observación microscópica sirvieron para contar el número de las respectivas colonias.

UTILIZACIÓN DE SOFTWARE

Para la elaboración de la presente tesis se han utilizado los siguientes programas:

- Microsoft Word2000, como procesador de texto
- Microsoft Excell (windows milenium), para la elaboración de tablas
- SPSS, versión 10, para el estudio estadístico

TRADUCCIÓN DE LA TESIS

La traducción del presente trabajo, de Portugués al Español, ha sido realizada por Doña M^a Esther Sánchez Asiaín, natural de Ávila, España, licenciada en Filología Clásica por la Facultad de Letras de Lisboa, cuya mayor dificultad fue la de traducir los terminos técnicos del texto, que no hacen parte de su vocabulario corriente.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Caufild, PW (1997): Dental caries – a transmissible and infectious disease revisited : a position paper. *Pediatric Dentistry*, 19(8) : 491-498
- 2) Caufild, PW (1997): Dental caries – a transmissible and infectious disease revisited : a position paper. *Pediatric Dentistry*, 19(8) : 491-498
- 3) Organización Mundial de Saúde. Oral Health Surveys, basic methods. WHO 1987; Genève.
- 4) Jones JM; Watkins CA; Hand JS; Warren JJ; Cowen HJ; Comparision of three salivary flow rate assessment methods in elderly population; *Community Dent Oral Epidemiology*, 2000; 28: 177-184. Munksgaard.
- 5) McNamara, T.F. ; Friedman, B.K. ; Roth, P. ; Salivary access as an ecological determinant, in *Proceedings Saliva and Dental Caries*, Kleinberg, I. ; Ellison, S. A. ; Mandel, I. D. ; Information Retrieval, New York, 1979, 211.
- 6) Tenovuo J; Antimicrobial function of human saliva. 1998, *Acta Odont Scand*;56(5):250-256
- 7) Tenovuo, J; Salivary parameters of relevance assessing caries activity in individuals and populations, in *Community Dental Oral Epidemiology*; 1997, 25, 82-86
- 8) Mancini G, Vaerman JP et al. Protides of the biological fluids (XI Colloquium) 1964. Petrs H (ed). Amsterdam. Elsevier Publishing Co., p370-373.
- 9) Mancini G, carbonara Ao et al. Immunochemical quantitation of antigens by single radial Immunodiffusion. *Immunochem* 1965;2:235-254.
- 10) Fahey JL, Mckelvey EM. Quantutative determination of immunoglobulins in antibody-agar plates. *J Immunol.*, 1965;94:84-90.
- 11) Scott BJ, Burnett D. The effect on the protein content of diluents on peak height in rocket electrophoresis. *Clin Chim Acta* 1978;89:475-478.
- 12) Tietz NW (ed) *Clinical Guide to Laboratory Tests*, 3^a ed. Philadelphia,PA: W B Saunders Company, 1995;518-522.
- 13) Koller A. Total serum protein. In Kaplan LA, Pesce AJ (eds). *Clinical Chemistry, Theory, Analysis, and Correlation*. St. Louis: Mosby Company, 1984:1316-1319.
- 14) Josephson B, Gyllenward C. The Development of the Protein Fractions anfd of Cholesterol Concentration in the serum of Normal Infants and Children. *Scandinav J Clin Lab Investigation* 1957;9:29.
- 15) Killingsworth LM. Clinical applicationsv of protein determinations in biological fluids other than blood. *Clin Chem*, Vol28,1093-1102.
- 16) Makoto U, Eisaku U and Tokio O. Reduced Inhibition of *Candida albicans* by Saliva from Patients Receiving Oral Cancer Therapy. *J Clin Microb.*1995;432-439.
- 17) Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Chen YM and Stoll J. hechors Wich Influence Levels of Selected Organisms in Saliva of Older Individuals. *J. Clin Microb.* 1995;2550-2557.
- 18) Naris RG, Emmett M. Simple and Mixed Acid-Base Disorders: A Pratical Approach. *Medecine*, 1980;59:161-187.

- 19) Kulpmann WR, Stummvoll HK, Lehmann P. Elektrolyte, Klinik und Labor, 2ª ed. Viena/New York:Springer-Verlag,1997.
- 20) Fiske CH, Subbarow Y. The colorimetric determination of phosphorus. J.Biol Chem 66:375-400.
- 21) Tietz NW (ed) Clinical Guide to Laboratory Tests, 3ª ed. Philadelphia,PA: W B Saunders Company, 1995;486-487.
- 22) Burtis CA, Ashwood ER (eds). Tietz Textbook of Clinical Chemistry,2ª ed. Philadelphia, PA: W b Saunders, 1994;1909.
- 23) Bruegger BB, Sherwin JE. Blood gas analysis and oxygen saturation. Methods in Clinical Chemistry, Chapter 8, Pesce and Kaplan (eds), T. Louis, Mo: CV Mosby Company, 1987,54-56.
- 24) Kulpmann WR, Stummvoll HK, Lehmann P. Elektrolyte, Klinik und Labor, 2ª ed. Viena/New York:Springer-Verlag,1997.
- 25) Gosling P. Analytical reviews in clinical biochemistry: Calcium measurement. Ann Clin Biochem 1986;23:146.
- 26) Schmidt-Gayk H, Blind E, Roth HJ. Calcium regulating Hormones and Markersw of Bone Metabolism:Measurement and Interpretation, 2ª ed. Heidelberg: Clin Lab Publications,1997.
- 27) Farrel EC. Calcium. En:Pesce AJ, Kaplan la . Metfhoods in Clinical Chemistry. St Louis/Washington/Toronto: CV Mosby,1987:865-869.
- 28) Elsair J, Merad R, Denine R, Khelfat K, Tabet M, Assum B, Reggabi M, Azzouz M, Hamrour S, Alamir B, Biebie M, Naceur J, Benali S. Fluoride content of urine, blood, nails ans hair in endemic skeletal flurosis. Fluoride 1982;15:43-47.
- 29) Singer L and Phaung RM. Concentration of ionic, total and plasma bound fluoride in plasma. Clin Chem,1979,25:523-525.
- 30) Ekstrand J, Alvan G, Boreus LO,et al. Pharmacokinetics of fluoride n man after single and multiple oral dose. Eur J. Clin Pharmacol, 1977,12:311-317.
- 31) Bucolo G, david H. Clin Chem 197319:476.
- 32) Trinder P. Ann Clin Biochem 1969;6:24.
- 33) Siedel J et al. AACC Meeting Abstract 34. Clin Chem 1993;39:1127.
- 34) Shepard MDS, Whiting MJ. Clin Chem 1990; Vol 36, Nº2, 325-329. Falsely Low Estimation of Triglycerides in Lipemic Plasma by The Enzymatic Triglyceride Method with Modified Trinder's Chromogen.
- 35) Stein EA, Myers GL. National Cholesterol Education Program Reccomendations for Triglycerides Measurement: Executive Summary. Clin Chem 1995;41:1421-1426
- 36) Siedel J, Hagele EO, Ziegenhorn J et al. Clin Chem 1983;29:1075.
- 37) Wiebe DA, Bernet JT. Clin Chem 1984;30:352.
- 38) Cohn JS, Mcnamara JR, Schaefer EJ. Lipoprotein Cholesterol Concentrations in the Plasma of Human Subjects as Measured in the Fed and Fasted States. Clin Chem.1988;34:2456-2459.

- 39) Pisani T, Gwebski CP, Leary ET et al. Accurate Direct Determination of Low-density Lipoprotein Cholesterol Using an Immunoseparation Reagent and Enzymatic Cholesterol Assay. *Arch Pathol Lab Med* 1995;119:1127.
- 40) Tietz NW (ed) *Clinical Guide to Laboratory Tests*, 3^a ed. Philadelphia,PA: W B Saunders Company, 1995;130-131.
- 41) Sugiuchi H, Uji Y, Okabe H,Irie et al. Direct Measurement of High-Density Lipoprotein Cholesterol in serum with Polyethylene-Glycol- Modified Enzymes ans Sulfated alpha- Cyclodextrin. *Clin Chem* 1995;41:717-723.
- 42) Nauck M, Marz W, Jarausch J et al. Multicenter evaluation of Two Kinds of Reagents for Direct Determination of HDL-Cholesterol. *J Anal Bio-Sc* 1996;19:419-427.
- 43) Hatch FT, Lees R. Pratical methods for lipoprotein analysis. *Adv. Lipid Res* 1968;6:1-68.
- 44) Pisani T, Gebski CT, Leary Et et al. Accurate Direct Determination of High-Density Lipoprotein Cholesterol Using and Immunoseparatio reagent and Enzymatic Cholesterol Assay. *Arch Pathol Lab Med* 1995;119:1127.
- 45) K.R. Maddipati and L.J. Marnett, *J.Biol. Chem.* 262:17398-17403.
- 46) N.Avissar, J.andall Slemmon, I.S.Plamer and H.J. Cohen, *J.Nutr.* 121: 1243-1249.
- 47) K. Takahashi, N. Avissar, J.Whitin and H.J. Cohen, *Arch. Biochem. Biophys.* 256: 677-686.
- 48) S.Yoshimura, K.Watanabe, H.Suemizu, T.Onozawa,J.Mizoguchi, K.Tsuda, H.Hatta and T. Moriuchi, *J.Biochem.* 109:918-923
- 49) N.Avissar, J.C.Whitin, P.Z.Allen, D.D.Wagner, P.Liegey and H.J. Cohen, *J.Biol.Chem.* 264: 15850-15855.
- 50) Stallings W et al. The Three- Dimensional Strcture of iron Superoxide Dismutase:Kinetics and Structural Comparisons with Cu/Zn and Mn Dismutases. *Oxygen Radicals in Chemistry and Biology*. Valter de Gruyter & Co., Berlin. 1984:779-792.
- 51) Beyer W,et al. Superoxide Dismutases. *Progress in Nucleic Acid Research and Molecular Biology*. 1991;40:221-253.
- 52) Nebot C et al. Spectrophotometric Assay of superoxide Dismutase activity Based on the Activeted Autoxidation of a Tetracyclic Catechol. *Analytical Biochemistry*. 1993 - 214:442-451.
- 53) E Graf and JT Penniston, Method for determination of hydrogen peroxide, with its application illustred by glucose assay. *Clin Chem* 1980 - 26:658-660.
- 54) JE Wampler, MG Mulkerrin, Donald Armstrong: Instrumentation and techniques for analysis of hydrogen peroxide and peroxide-producing in reactions by bioluminescence. *Clin Chem* 1979 - 25:1628-1634.
- 55) Rogosa MR; Mitchell JA; Wiseman RF; A selective medium for the isolation and enumeration of oral Lactobacilli, *J. Dent. Res.*, 1951 - 30, 682.
- 56) Gold OG; Jordan HV; van Houte J; A selective medium for Streptococcus mutans, *Arch. Oral Biology* 1972 - 17, 601

RESULTADOS EPIDEMIOLOGICOS

Los resultados que siguen a continuación, inseridos en tablas enumeradas del 1 al 49, se refieren al estudio de los índices cpo y cpos, calculados entre los niños de dos grupos distintos: los que constituyen la Muestra en estudio (adoptados/institucionalizados, en un total de 23) y los que pertenecen al Grupo de Comparación (70 niños).

Para que la lectura de las tablas antes citadas resulte más fácil, se presentan, a continuación, las abreviaturas utilizadas:

- **GRUPO COMP – GC** - Grupo de Comparación
- **Nº NIÑOS**– Número de niños
- **NIÑ c/ CARIE** – Número de niños con dientes careados
- **% porcentaje**
- **Nº DIENT CAR – NDC** - Número de dientes careados
- **Nº 1º MOL CAR** – Número de primeros molares careados
- **Nº 2º MOL CAR** – Número de segundos molares careados
- **Nº SUP CAR** – Número de superficies careadas
- **SUP OCL CAR** – Número de superficies oclusales careadas
- **% SUP CAR** – Porcentaje de superficies careadas
- **% SUP OCL** – Porcentaje de superficies oclusales careadas
- **M** - Muestra en estudio
- **NSC** – Número de superficies careadas
- **SDC** - Superficies distales careadas
- **SMC** – Superficies mesiales careadas
- **SVC** – Superficies vestibulares careadas
- **SLC** – Superficies linguales careadas
- **INSTIT** - Institucionalizadas

1 - cpo y cpos

Después de un buen exámen y registro adecuado, en ficha propia, del estado de la dentición de los niños que componían la Muestra, así como de los que integraban el Grupo de Comparación, nos encaminamos hacia el análisis de los registros efectuados. En el grupo objeto de estudio, (Muestra), compuesto por 23 niños, se verificó la existencia de caries activa en 8 de ellos, lo que correspondía a una tasa del 34,7% de niños con caries. No había dientes perdidos por la caries, ni tampoco se encontraron obturaciones. Un primer molar de un niño de 5 años presentaba dos superficies restauradas con Óxido de Zinc, lo que, según los criterios de la OMS, se debe contabilizar como cariado¹. En el total de los niños examinados se contaron 31 dientes careados. De estos, se observaron algunos casi totalmente destruidos por la caries dental mientras que otros apenas presentaban alguna destrucción en una de las caras. En total se contaron 50 superficies careadas. En el Grupo de Comparación, formado por 70 niños de la población general, se contaron 15 niños con dientes careados, lo que corresponde a una tasa del 21,4% de niños con caries activa. El número de dientes careados de este grupo era de 34, habiéndose observado 36 superficies con caries activa

	Nº NIÑOS	NIÑ c/ CARIES	%
MUESTRA	23	8	34,7
GRUPO COMP	70	15	21,4

Tabla 1 –Porcentaje de niños con dientes careados, en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

En la tabla 1 se puede observar el número de niños con caries activa en la Muestra y en el Grupo de Comparación. En la Muestra es evidente un mayor porcentaje de niños con caries activa - cerca de 13 puntos porcentuales superior a la verificada en el Grupo de Comparación, relativo a niños en las mismas condiciones. Sin embargo, esta diferencia, estadísticamente, no es significativa (t=1,183 y p=0,245, asumiendo, según el test de Levene, que las varianzas de los dos grupos no son homogéneas p=0,028). En la tabla de contingencia siguiente, se presentan los valores observados y esperados relativos a las características GRUPO (Muestra o Comparación) y CARIES. Los valores de las estadísticas chi- cuadrado (χ^2) y de de la significación exacta (p-value) son:

- test de Pearson: $\chi^2=1,659$, $p=0,198$;
- Fisher's exact test: $p=0,265$;
- test de independencia de Cochran: $\chi^2=1,658$, $p=0,198$;
- test de independencia de Mantel-Haenszel: $\chi^2=1,008$, $p=0,315$;

Se concluye que no existe asociación estadística entre las dos características

Tabla de contingencia GRUPO* C_CARIE

			C_CARIE		Total
			Ausente	Presente	
GRUPO Muestra	Count	15	8	23	
	Expected	17,3	5,7	23,0	
Comp	Count	55	15	70	
	Expected	52,7	17,3	70,0	
Total	Count	70	23	93	
	Expected	70,0	23,0	93,0	

Seguidamente, la determinación del índice cpo:

	Nº NIÑOS	Nº DIENT CAR	cpo
MUESTRA	23	31	1,35
GRUPO COMP	70	35	0,50

Tabla 2 –Índice cpo en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

Como se puede observar en la tabla anterior, tabla 2, en el grupo de niños que constituyen la Muestra se encontró el valor de 1,35 para el índice cpo, significativamente superior, desde el punto de vista estadístico para un nivel de significación de $\alpha=5\%$ (test t-Student: $t=2,399$; $p=0,018$), al valor del índice cpo del Grupo de Comparación que se situó en los 0,50. Los dientes que contribuyen a la determinación del índice cpo son sólo los molares decíduos, tanto en la Muestra como en el Grupo de Comparación, aunque en el Grupo de Comparación

se verifique un mayor predominio de caries en los segundos molares, lo contrario de lo que sucede en el grupo que compone la Muestra, en el que el número de primeros molares careados es ligeramente superior al número de segundos molares careados.

	Nº DIENT CAR	Nº 1º MOL CAR	Nº 2º MOL CAR
MUESTRA	31	17	14
GRUPO COMP	35	5	29

Tabla 3 – Distribución de caries dental por los molares decíduos en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

Sería de esperar en los dos grupos un mayor predominio de caries en los primeros molares pues, cuando erupcionan los segundos molares, los primeros ya han sido objeto de las agresiones del medio oral durante algunos meses.

La distribución de los dientes careados por el maxilar y por la mandíbula viene representada en las dos tablas siguientes (tabla 4 y tabla 5). El número de primeros molares careados es mayor en la mandíbula que en el maxilar en los niños que componen la Muestra, al contrario de los niños del Grupo de Comparación. La situación es inversa respecto al segundo molar cariado: en los niños que componen la Muestra hay mayor prevalencia de caries dental en los segundos molares maxilares y entre los niños del Grupo de Comparación es mayor la prevalencia de caries dental en los segundos molares mandibulares.

	Nº 1º MOL CAR	MAXILAR	MANDIBULA
MUESTRA	17	7	10
GRUPO COMP	5	3	2

Tabla 4 – Total de primeros molares decíduos careados en el maxilar y en la mandíbula en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

	Nº 2º MOL CAR	MAXILAR	MANDIBULA
MUESTRA	14	8	6
GRUPO COMP	29	10	19

Tabla 5 – Total de segundos molares decíduos careados en el maxilar y en la mandíbula en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

Relativamente a las superficies careadas, quedó así determinado el índice cpos – tabla 6.

	Nº NIÑOS	Nº SUP CAR	cpos
MUESTRA	23	50	2,17
GRUPO COMP	70	36	0,51

Tabla 6 – Índice cpos en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

El valor obtenido en el cálculo del índice cpos del grupo de niños separados de la madre biológica (cpos = 2,17) es, aproximadamente, cuatro veces superior al valor obtenido en el grupo de niños no separados (cpos = 0,51), como se lee en la tabla 6, siendo esta diferencia estadísticamente significativa a nivel de significación $\alpha=5\%$ (teste t-Student: $t=2,903$; $p=0.005$).

Respecto al tipo de superficie cariada, las superficies oclusales son las que se presentan lesionadas con mayor frecuencia, tanto en la Muestra en estudio como en el Grupo de Comparación. Siguen las superficies distales y finalmente las mesiales.

	Nº SUP CAR	SUP OCL CAR	% SUP OCL
MUESTRA	50	26	52
GRUPO COMP	36	30	83

Tabla 7 – Porcentaje de superficies oclusales careadas en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

En la Muestra, las superficies oclusales careadas representan el 52% del total de las superficies con caries activa, mientras que en el Grupo de Comparación la expresión de las superficies oclusales en la totalidad de las superficies careadas es del 83,2%. La diferencia entre los dos valores porcentuales es estadísticamente significativa ($t= -3,291$ y $p=0,001$, asumiendo que las varianzas de los dos grupos no son homogéneas - test de Levene, $p=0,000$ y $F=38,444$). Esta diferencia se podría explicar si la flora oral (flora total) de los niños del Grupo de Comparación fuera diferente de la que coloniza la cavidad oral de los niños pertenecientes a la Muestra. Se necesitan otros estudios que confirmen esta diferencia y que intenten establecer su posible causa. Sin embargo, hay que realzar que en los dos grupos las

superficies oclusales son las que atraen frecuentemente mayor número de superficies con caries dental.

En relación a las restantes superficies, se encontraron los valores constantes en la tabla siguiente – tabla 8 :

	NSC	SDC	%	SMC	%	SVC	%	SLC	%
M	50	16	32	6	12	2	4	0	0
GC	36	4	11	2	6	0	0	0	0

Tabla 8 –Porcentaje de las diferentes superficies con caries dental en la muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

En relación a las superficies distales careadas (SDC) existe diferencia significativa entre los dos valores percentuales ($t=2,451$ y $p=0,016$, asumiendo que las varianzas de los dos grupos no son homogéneas – test de Levene, $p=0,000$ y $F= 27,889$). En lo que se refiere a las superficies mesiales careadas (SMC) y superficies vestibulares careadas (SVC), no existen diferencias significativas (superficies mesiales careadas: $t=1,066$ y $p=0,289$; superficies vestibulares careadas: $t=1,429$ y $p=0,159$).

2 – cpo y cpos de los niños institucionalizados / adoptados

Es interesante notar lo que sucede dentro de la Muestra en estudio: llamó la atención la diferencia evidente entre el número de dientes y de superficies careadas de los niños institucionalizados (INSTIT) con relación a los adoptados, en todos los parámetros anteriormente referidos, como se puede comprobar en las siguientes tablas:

	Nº NIÑOS	NIÑ c/ CARIE	%
INSTIT	7	1	14,2
ADOPTADOS	16	7	43,7

Tabla 9 –Porcentaje de niños con dientes careados en los dos grupos de la Muestra en estudio

Sólo el 14,2% de los niños separados de la madre biológica, viviendo en instituciones de solidaridad (emergencia infantil) presentaban caries dental. Entre los niños separados de la

madre biológica, pero adoptados, el porcentaje de niños con caries dental se cifraba en el 43,7%. Es importante resaltar que los niños institucionalizados estaban acompañados diariamente por mujeres que los cuidaban como si se tratasen de madres adoptivas. Aparentemente, la diferencia entre los dos valores porcentuales no es estadísticamente significativa ($t = -1,536$ y $p=0,145$, asumiendo que las varianzas de los dos grupos no son homogéneas – test de Levene, $p=0,002$). Sin embargo, este resultado puede estar muy sesgado debido al tamaño reducido de los dos grupos en comparación. En la siguiente tabla de contingencia se presentan los valores observados y esperados relativos a las características ADOPTADO (niño adoptado o institucionalizado) y CARIES. Los valores de las estadísticas chi- cuadrado (χ^2) y de la significación exacta (p-value) son:

- test de Pearson: $\chi^2=1,864$, $p=0,172$;
- Fisher's exact test: $p=0,345$;
- test de independencia de Cochran: $\chi^2=1,864$, $p=0,172$;
- test de independencia de Mantel-Haenszel: $\chi^2=0,757$, $p=0,384$;

Se concluye que no existe asociación estadística entre las dos características (situación de adopción/institucionalizado y caries)

Tabla de contingencia ADOPTADA * CARIES (grupo Muestra)

			CARIES		Total
			Ausente	Presente	
ADOPTAD	Adoptada	Count	9	7	16
		Expected	10,4	5,6	16,0
	Institucionalizad	Count	6	1	7
		Expected	4,6	2,4	7,0
Total	Count	15	8	23	
	Expected	15,0	8,0	23,0	

Se sigue el cálculo del índice cpo : para los niños adoptados se encontró un valor casi cuatro veces superior al de los niños institucionalizados – 1,75 para los primeros y 0,42 para los segundos (tabla 10).

	N° NIÑOS	N° DIENT CAR	cpo
INSTIT	7	3	0,43
ADOPTADOS	16	28	1,75

Tabla 10 – Índice cpo en los dos grupos de la Muestra en estudio

Considerando que las varianzas de los dos grupos no son homogéneas (test de Levene: $F=4,731$; $p=0,042$) hay una diferencia significativa para un nivel de significación de $\alpha=10\%$ entre los índices cpo dos grupos ($t=1,761$; $p=0,093$).

A continuación, se presenta en la tabla 11 el cálculo del índice cpos entre los niños institucionalizados y entre los niños adoptados, ambos grupos pertenecientes a la Muestra en estudio.

	N° NIÑOS	N° SUP CAR	cpo
INSTIT	7	3	0,43
ADOPTADOS	16	47	2,94

Tabla 11 – Índice cpos en los dos grupos de la Muestra en estudio

También el número de superficies careadas es de cerca de 3 por cada niño adoptado ($cpo = 2,93$), mientras que entre los niños institucionalizados no llega a 0,5 superficies careadas por niño ($cpo = 0,42$). Sin embargo, considerando que las varianzas de los dos grupos son homogéneas, (test de Levene: $F=3,738$; $p=0,067$) no hay diferencia significativa para un nivel de significación de $\alpha=10\%$ entre los índices cpos de los dos grupos ($t=1,287$; $p=0,212$).

La diferencia porcentual de individuos con caries dental, de un grupo con relación al otro, bien como la diferencia de índices cpo y cpos entre los dos grupos (mayores entre los niños adoptados) se explica también por el comportamiento dietético de los niños de cada grupo: el consumo de hidratos de carbono, principalmente de la sacarosa, es tolerado y, a veces, incentivado, por los padres adoptivos. No puede suceder lo mismo en las instituciones donde los presupuestos reducidos y los medios económicos existentes están, sobre todo, canalizados hacia las necesidades primarias. Por otro lado, los padres adoptivos toleran más fácilmente el

cepillado incorrecto o, incluso, la ausencia de alguna sesión de higiene que los educadores de las instituciones que hacen cumplir, a su debido tiempo, las rutinas del calendario.

	N° DIENT CARIA	N° 1°MOL CAR	N° 2°MOL CAR
INSTIT	3	3	0
ADOPTADOS	28	14	14

Tabla 12 – Total de molares decíduos careados en los dos grupos de la Muestra en estudio

En relación al tipo de dientes careados (tabla 12), no hay diferencia numérica entre los primeros y los segundos molares careados en los niños adoptados, mientras que en los niños institucionalizados es mayor el número de primeros molares careados.

Se presenta, a continuación, la distribución de los dientes careados por el maxilar y por la mandíbula, referente a los primeros molares:

	N° 1°MOL CAR	MAXILAR	MANDÍBULA
INSTIT	3	1	2
ADOPTADOS	14	6	8

Tabla 13 – Distribución de los primeros molares careados por el maxilar y por la mandíbula en los dos grupos de la Muestra en estudio

En ambos casos – niños institucionalizados y adoptados – es mayor el número de primeros molares mandibulares careados.

Relativamente a los segundos molares, la distribución es la siguiente:

	N° 2°MOL CAR	MAXILAR	MANDÍBULA
INSTIT	0	0	0
ADOPTADOS	14	8	6

Tabla 14 – Distribución de los segundos molares careados por el maxilar y por la mandíbula en los dos grupos de la Muestra en estudio

No se encuentran segundos molares careados entre los niños institucionalizados. En los niños adoptados, el segundo molar aparece cariado en el maxilar con más frecuencia (tabla 14).

3 – cpo y cpos por edades

Analizando la Muestra y el Grupo de Comparación por franjas etarias, verificamos la falta de dientes careados a los 3 años de edad en los dos grupos, al contrario de lo que sucede en los grupos de los 4 a los 5 años, así como en uno de los dos niños de 6 años sin molares definitivos erupcionados.

a) Grupo de los 3 años

	Nº de NIÑOS	NIÑ c/ CARIE
MUESTRA	8	0
GRUPO COMP	17	0

Tabla 15 – Total de niños con dientes careados, a los 3 años de edad, en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

b) Grupo de los 4 años

	Nº NIÑOS	NIÑ c/ CARIE	%
MUESTRA	8	4	50
GRUPO COMP	33	8	24,2

Tabla 16 –Porcentaje de niños con dientes careados a los 4 años de edad en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

El porcentaje de niños de cuatro años con dientes careados es mayor entre los niños alejados de la madre biológica (50%) que entre los niños no separados (24,2%), como se puede observar en la tabla 16.

Aparentemente, la diferencia entre los dos valores porcentuales no es estadísticamente significativa ($t=1,438$ y $p=0,158$, asumiendo que las varianzas de los dos grupos son homogéneas : $p=0,105$). Sin embargo, este resultado puede estar muy tergiversado debido al tamaño reducido de los dos grupos de comparación. Es cierto que para igualar el porcentaje del 50% de individuos con dientes careados en el grupo de los 4 años, perteneciente al Grupo de Comparación, por lo menos se tendrían que haber encontrado 16 niños con dientes careados y no los 8 existentes. También el valor del índice cpo de los niños que componen la Muestra en estudio (1,37) es mayor que el valor encontrado para el Grupo de Comparación (0,51), como se puede observar en la tabla 17. Esta diferencia es estadísticamente significativa para un nivel de confianza $\alpha=10\%$ ($t=1,788$; $p=0,082$) si consideramos las varianzas

homogéneas (test de Levene: $F=4,610$; $p=0,038$); si, por el contrario, consideramos que las varianzas de los dos grupos no son homogéneas, entonces la diferencia no es estadísticamente significativa ($t=1,467$; $p=0,177$).

	Nº NIÑOS	Nº DIENT CAR	cpo
MUESTRA	8	11	1,38
GRUPO COMP	33	18	0,55

Tabla 17 – Índice cpo, a los 4 años de edad, en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

Lo mismo sucede respecto al valor encontrado para el índice cpos que presenta, entre los niños del grupo en estudio ($cpo = 1,38$), un valor superior al de los niños que constituyen el Grupo de Comparación ($cpo = 0,55$), tal como muestra la tabla 18. Las conclusiones, en lo que se refiere a la significación estadística, son exactamente las mismas que se presentaron para la tabla 17 (índice cpo).

	Nº NIÑOS	Nº SUP CAR	cpos
MUESTRA	8	11	1,38
GRUPO COMP	33	18	0,55

Tabla 18 – Índice cpos a Los 4 años de edad en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

Relativamente al tipo de superficies careadas, las superficies oclusales son las que, en el grupo de los 4 años contribuyen más a enriquecer el índice cpos– tabla 19.

	NSC	SOC	SVC	SLC	SMC	SDC
MUEST	11	6	0	0	0	5
G C	18	17	0	0	0	1

Tabla 19 – Total de superficies careadas, a los 4 años de edad, en la Muestra y en el Grupo de Comparación

A los 4 años de edad, las superficies oclusales constituyen el 54,5% del total de las superficies careadas, en la Muestra en estudio y el 94,4% en el Grupo de Comparación (tabla

19). Esta diferencia es estadísticamente significativa a un nivel de significación $\alpha=5\%$ ($t=-2,390$; $p=0,033$, considerando las varianzas no homogéneas, con $F=36,647$).

c) Grupo de los 5 años

	Nº NIÑOS	NIÑ c/ CARIE	%
MUESTRA	5	3	60
GRUPO COMP	16	7	43,7

Tabla 20 –Porcentaje de niños con dientes careados, a los 5 años de edad, en la Muestra y en el Grupo de Comparación

En el grupo de niños en estudio, a los 5 años de edad, el 60% de los mismos sufren caries dental. El valor porcentual es más bajo para los niños del Grupo de Comparación: sólo el 43,7% tienen caries dental (tabla 20). Aparentemente, la diferencia entre los dos valores porcentuales no es estadísticamente significativa ($t=0,610$ y $p=0,549$, asumiendo que las varianzas de los dos grupos son homogéneas: $p=0,757$).

Siguen los cálculos de los índices cpo y cpos

	Nº NIÑOS	Nº DIENT CAR	cpo
MUESTRA	5	14	2,8
GRUPO COMP	16	17	1,06

Tabla 21 – Índice cpo, a los 5 años de edad en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

Es evidente la diferencia de los valores del índice cpo entre la Muestra y el Grupo de Comparación, siendo el valor más elevado en el grupo que constituye la Muestra con casi 3 dientes careados por niño contra 1 diente cariado por niño en el Grupo de Comparación.

	Nº NIÑOS	Nº SUP CAR	cpo_s
MUESTRA	5	25	5
GRUPO COMP	16	18	1,13

Tabla 22 –Índice cpos, a los 5 años de edad, en la Muestra en estudio y en el Grupo de Comparación

A pesar de que el valor del índice cpo en el grupo de niños en estudio es más elevado en relación al Grupo de Comparación (2,8 y 1,06 respectivamente) - tabla 21 - esta diferencia no es estadísticamente significativa ($t=1,615$; $p=0,123$). Respecto al índice cpos, su valor es 5 para el grupo Muestra y 1,13 para el Grupo de Comparación (tabla 22). Esta diferencia es significativa para un nivel de significación de $\alpha = 5\%$ ($t=2,214$; $p=0,039$).

En relación a la contribución de cada tipo de superficie para el cálculo del índice cpos, se obtuvieron los siguientes resultados (tabla 23):

	NSC	SOC	SVC	SLC	SMC	SDC
M	25	14	0	0	4	7
G C	18	13	0	0	2	3

Tabla 23 – Total de superficies careadas, a los 5 años de edad , en la Muestra y en el Grupo de Comparación

Son también las superficies oclusales las que con mayor frecuencia se presentan careadas: el 56% en la población en estudio y el 72,2% en la población de referencia, aunque esta diferencia no sea estadísticamente significativa ($t=-1,075$; $p=0,289$).

d) Grupo de los 6 años

Se observaron, en total, 6 niños de 6 años de edad sin primeros molares definitivos erupcionados todavía. Sólo dos de esos niños pertenecen a la Muestra en estudio, siendo las 4 restantes del Grupo de Comparación. En el Grupo de Comparación no hay ningún niño con dientes careados. Sólo un niño de 6 años perteneciente a la Muestra presentaba caries dental - tabla 24.

	Nº NIÑOS	NIÑ c/ CARIE	%
MUESTRA	2	1	50
GRUPO COMP	4	0	0

Tabla 24 – Porcentaje de niños con dientes careados ,a los 6 años de edad, en la Muestra y en el Grupo de Comparación

En la totalidad de la muestra de los niños de 6 años, había 6 dientes careados, lo que ha permitido calcular el índice cpo que demuestra que es mayor entre estos niños que en los del Grupo de Comparación - tabla 25.

	Nº NIÑOS	Nº DIENT CAR	cpo
MUESTRA	2	6	3
GRUPO COMP	4	0	0

Tabla 25 – Índice cpo, a los 6 años de edad , en la Muestra y en el Grupo de Comparación

En relación a las superficies careadas, se calculó el índice cpos: 7 entre los niños separados de la madre biológica, no existiendo superficies careadas entre los niños que constituyen el Grupo de Comparación - tabla 26.

	Nº NIÑOS	Nº SUP CAR	cpos
MUESTRA	2	14	7
GRUPO COMP	4	0	0

Tabla 26 – Índice cpos, a los 6 años de edad, en la Muestra y en el Grupo de Comparación

Ante estos valores, se llega a la conclusión de que no existen diferencias significativas, ya sea en relación al cpo, ya en relación al cpos ($t=1,633$; $p=0,178$ en ambos casos), aunque no sean muy de fiar estos resultados de tests estadísticos dada la reducida dimensión de los grupos y dado el hecho de que uno de los grupos no presenta respuesta en relación a las características en estudio. El tipo de superficie más cariada continúa siendo la superficie oclusal, correspondiendo al 42,8% del total de las superficies careadas – tabla 27.

	NSC	SOC	SVC	SLC	SMC	SDC
M	14	6	2	0	2	4
GC	0	0	0	0	0	0

Tabla 27 – Total de superficies careadas, a los 6 años de edad, en la Muestra y en el Grupo de Comparación

4 - cpo y cpos masculino/femenino

En el total de los 23 niños que integran la Muestra en estudio, existen 8 individuos de sexo masculino y 15 de sexo femenino. Entre los individuos de sexo masculino se contaron 11 dientes careados y 19 superficies careadas. Entre los 15 individuos de sexo femenino, se contaron 20 dientes careados y 31 superficies con caries dental. No se encontraron dientes ausentes, debido a la caries, ni dientes obturados. Se presentan los resultados en las tablas 28 y 29.

	N° NIÑOS	N° DIENT CAR	cpo
MASCULINO	8	11	1,37
FEMENINO	15	20	1,33

Tabla 28 – Muestra en estudio: índice cpo por género sexual

En términos estadísticos, no hay diferencia significativa ente los individuos de sexo masculino y los individuos de sexo femenino respecto al número de dientes careados por individuo ($t = 0,042$; $p = 0,967$, considerando las varianzas homogéneas – test de Levene: $p = 0,421$).

	N° NIÑOS	N° SUP CAR	cpos
MASCULINO	8	19	2,37
FEMENINO	15	31	2,06

Tabla 29 –Muestra en estudio: índice cpos por género sexual

En relación a las superficies careadas por individuo, la diferencia no es estadísticamente significativa entre individuos de sexo masculino e individuos de sexo femenino ($t=0,158$ y $p=0,876$, asumiendo las varianzas homogéneas -- test de Levene, $p=0,461$).

Respecto al porcentaje de individuos con dientes careados, se puede atender a los resultados presentados en la tabla 30.

	N° NIÑOS	NIÑ c/ CARIE	%
MASCULINO	8	2	25
FEMENINO	15	6	40

Tabla 30 – Muestra en estudio: porcentaje de niños con dientes careados por género sexual

25% de los individuos de sexo masculino presentan lesiones de caries dental, mientras que en los individuos de sexo femenino hay caries dental en el 40%, un porcentaje que, aunque sea mayor, sin embargo, no es estadísticamente significativo ($t = -0,695$ y $p=0,495$, asumiendo que las varianzas de los dos grupos son homogéneas: $p=0,142$). Se puede explicar esta falta de significado estadístico por el hecho de que los tamaños del muestreo son bastante diferentes.

Los individuos de sexo masculino representan apenas el 25% del total de niños con dientes careados. Los individuos de sexo femenino suman los restantes 75% del total de individuos con caries dental. En la siguiente tabla de contingencia se presentan los valores observados y esperados relativos a las características SEXO y CARIES en el grupo Muestra. Los valores de las estadísticas chi-cuadrado (χ^2) y de la significación exacta (p-value) son:

- test de Pearson: $\chi^2=0,517$, $p=0,472$;
- Fisher's exact test: $p=0,657$;
- test de independencia de Cochran: $\chi^2=0,518$, $p=0,472$;
- test de independencia de Mantel-Haenszel: $\chi^2=0,065$, $p=0,799$;

Se concluye que no existe asociación estadística entre las dos características en el grupo de la Muestra.

Tabla de contingencia SEXO * CARIE

			CARIES		Total
			Ausente	Presente	
SEXO	Femenino	Count	9	6	15
		Expected	9,8	5,2	15,0
	Masculino	Count	6	2	8
		Expected	5,2	2,8	8,0
Total		Count	15	8	23
		Expected	15,0	8,0	23,0

En el Grupo de Comparación escogido para el cálculo de los índices cpo y cpos, constituido por 70 individuos de los cuales 41 del sexo masculino y 29 del sexo femenino, se contabilizaron 23 dientes careados entre los individuos de sexo masculino y 12 entre los individuos de sexo femenino. En relación a las superficies careadas, se contaron 23 en el primer grupo y 13 en el segundo grupo. En las tablas 31 y 32 se presentan los resultados de los cálculos de los índices cpo y cpos respectivamente.

	N° NIÑOS	N° DIENT CAR	cpo
MASCULINO	41	23	0,56
FEMENINO	29	12	0,41

Tabla 31- Grupo de Comparación : índice cpo por género sexual

Los valores del índice cpo encontrados para cualquiera de los grupos a los que se refiere la tabla, no difieren significativamente entre sí en lo referente al significado estadístico ($t=0,530$; $p=0,598$).

	N° NIÑOS	N° SUP CAR	cpos
MASCULINO	41	23	0,56
FEMENINO	29	13	0,45

Tabla 32 – Grupo de Comparación : índice cpos por género sexual

Entre los individuos de sexo masculino, el índice cpos tiene valor de 0,56, ligeramente más elevado que el valor encontrado entre los individuos de sexo femenino para el mismo índice; sin embargo, estadísticamente, no tiene significado ($t=0,392$; $p=0,696$) esta diferencia.

La tabla 33 muestra el valor porcentual encontrado de individuos con dientes careados, en cada grupo considerado.

	N° NIÑOS	NIN c/ CARIE	%
MASCULINO	41	10	24
FEMENINO	29	5	17

Tabla 33 – Grupo de Comparación : porcentaje de niños con dientes careados, por género sexual

El valor encontrado para el porcentaje de individuos con dientes careados fue del 21% en los dos grupos considerados (masculino/femenino). No hay, por tanto, ninguna diferencia entre los dos grupos. Sin embargo, los individuos de sexo masculino constituyen el 60% del total de individuos con dientes careados dentro del Grupo de Comparación, contra el 40% de los individuos de sexo femenino. En la siguiente tabla de contingencia se presentan los valores observados y esperados relativos a las características SEXO y CARIES en el Grupo de Comparación.

Los valores de las estadísticas chi-cuadrado (χ^2) y de la significación exacta (p-value) son:

- test de Pearson: $\chi^2=0,516$; $p=0,473$;
- Fisher's exact test: $p=0,563$;
- test de independencia de Cochran: $\chi^2=0,560$; $p=0,473$;
- test de independencia de Mantel-Haenszel: $\chi^2=0,170$; $p=0,675$;

Se concluye que no existe asociación estadística entre las dos características, en el Grupo de Comparación.

Tabla de contingencia SEXO * CARIES (Grupo de Comparación)

			CARIES		Total
			Ausente	Presente	
SEXO	Femenino	Count	24	5	29
		Expected	22,8	6,2	29,0
	Masculino	Count	31	10	41
		Expected	32,2	8,8	41,0
Total		Count	55	15	70
		Expected	55,0	15,0	70,0

5 – cpo y cpos por sexo y por edad

Considerando las diferentes edades (3, 4, 5 y 6 años) presentadas por los niños que constituyen la Muestra en estudio así como el grupo de referencia, se puede comparar por

edades la variación de los índices cpo y cpos, así como los porcentajes relativos de individuos con caries dental.

a) Grupo de los 3 años

Entre los niños de este grupo etario (3 años), no existen dientes careados ni en la Muestra en estudio ni en el Grupo de Comparación. Por lo tanto, no hay ninguna diferencia estadística de los índices cpo y cpos entre los individuos de sexo masculino y los individuos de sexo femenino dentro de este grupo etario. Hablando de porcentajes, respecto al número de individuos con caries dental, todo se resume a 0 (cero). Por consiguiente, no existe ninguna diferencia intra o intergrupos.

b) Grupo de los 4 años

La Muestra en estudio está constituida, en el grupo de los 4 años, por 3 individuos de sexo masculino y 5 de sexo femenino. El índice cpo y el índice cpos entre los individuos de sexo masculino reciben la contribución exclusiva de un individuo, mientras que en el grupo femenino son tres los individuos que contribuyen con dientes/superficies careados. En la tabla que sigue a continuación, se presentan los valores porcentuales de los géneros masculino y femenino del grupo de los 4 años en la Muestra en estudio.

	Nº NIÑOS	NIÑ c/ CARIE	%
MASCULINO	3	1	33
FEMENINO	5	3	60

Tabla 34- Muestra en estudio: porcentaje de niños con dientes careados a los 4 años de edad por género sexual

Hay que realzar el porcentaje mayor de individuos con dientes careados entre el sexo femenino en relación al sexo masculino. Aparentemente, esta diferencia no es significativa ($t = -0,655$ y $p = 0,537$), aunque esta conclusión pueda verse afectada por el reducido tamaño de la muestra. En el grupo de los 4 años del grupo de referencia, constituido por 33 individuos, 21 de sexo masculino y 12 del sexo femenino, la contribución de dientes careados

para el cálculo de los índices cpo y cpos se hace a través de 6 individuos de sexo masculino y de 2 de sexo femenino. Ver tabla 35.

	Nº NIÑOS	Niñ c/ CÁRIE	%
MASCULINO	21	6	29
FEMENINO	12	2	17

Tabla 35 – Grupo de Comparación : porcentaje de niños con dientes careados a los 4 años de edad por género sexual

En el grupo de referencia, al contrario de la Muestra en estudio, el sexo masculino presenta 29% de individuos con dientes careados, mientras que el sexo femenino sólo presenta 17% de los individuos con caries dental. Esta diferencia no es estadísticamente significativa ($t=0,751$; $p=0,458$). Comparando los dos grupos de 4 años (el de la Muestra en estudio y el del Grupo de Comparación), se verifica que los individuos de sexo femenino de la Muestra contribuyen con el 75% del total de los dientes careados, mientras que en el grupo de referencia, los individuos de 4 años de sexo femenino solamente contribuyen con el 25%. Sucede lo contrario con los individuos de sexo masculino.

El índice cpo entre los niños de 4 años de edad de la Muestra en estudio se cifra en el valor de 1 para el sexo masculino y de 1,6 para el sexo femenino. Aparentemente, esta diferencia no es significativa ($t= -0,516$ y $p=0,624$). Aunque esta conclusión se puede ver afectada por el reducido tamaño de la muestra. Ver tabla 36.

	Nº NIÑOS	Nº DIENT CAR	cpo
MASCULINO	3	3	1
FEMENINO	5	8	1,6

Tabla 36 – Muestra en estudio: índice cpos a los 4 años de edad por género sexual

En el Grupo de Comparación, los niños de 4 años de edad presentan el valor de 0,57 para el cpo del sexo masculino y de 0,5 para el cpo del sexo femenino - tabla 37. Esta diferencia no es estadísticamente significativa ($t=0,178$; $p=0,860$).

	Nº NIÑOS	Nº DIENT CAR	cpo
MASCULINO	21	11	0,57
FEMENINO	12	6	0,5

Tabla 37 – Grupo de Comparación : índice cpo a los 4 años de edad por género sexual

Dentro del Grupo de Comparación, los niños de 4 años presentan índices cpo significativamente más bajos en individuos de ambos sexos, en relación a los individuos de la Muestra en estudio. Pasa lo mismo con el índice cpos, como se puede observar en las tablas 38 (Muestra) y 39 (Grupo de Comparación). Aparentemente, esta diferencia no es significativa ($t= -0,516$ y $p=0,624$), aunque esta conclusión se pueda ver afectada por el tamaño reducido de la muestra.

	Nº NIÑOS	Nº SUP CAR	cpos
MASCULINO	3	3	1
FEMENINO	5	8	1,6

Tabla 38 –Muestra en estudio: índice cpos, a los 4 años de edad por género sexual

Entre los individuos de sexo femenino, el valor del índice cpos es más elevado que el valor del mismo índice calculado para los individuos de sexo masculino.

	Nº NIÑOS	Nº SUP CAR	cpos
MASCULINO	21	12	0,57
FEMENINO	12	6	0,5

Tabla 39 – Grupo de Comparación : índice cpos a los 4 años de edad por género sexual

Entre los individuos de 4 años del Grupo de Comparación, no hay diferencia estadísticamente significativa entre los valores del índice cpos calculado para el sexo masculino y para el sexo femenino ($t=0,178$; $p=0,860$, con las varianzas homogéneas: test de Levene $p=0,948$).

El valor del índice cpos calculado entre los individuos de 4 años de la Muestra en estudio es mayor en relación al valor del mismo índice calculado entre los individuos del Grupo de Comparación, tanto para el sexo masculino como para el sexo femenino, aunque estas diferencias no sean estadísticamente significativas (para el sexo masculino: $t=0,625$; $p=0,538$; para el sexo femenino: $t=1,564$; $p=0,139$; en ambos casos, las varianzas son homogéneas, $p=0,174$ y $p=0,313$, respectivamente).

c) Grupo de los 5 años

El grupo de los cinco años de la Muestra en estudio está constituido por 2 individuos de sexo masculino y por 3 de sexo femenino. De los primeros, tan sólo 1 presenta caries dental. De los segundos, son 2 los que tienen dientes careados.

	Nº NIÑOS	NIÑ c/ CÁRIE	%
MASCULINO	2	1	50
FEMENINO	3	2	66

Tabla 40 –Muestra en estudio: porcentaje de niños con dientes careados a los 5 años de edad por género sexual

Es mayor el porcentaje de individuos de sexo femenino que presentan caries dental, aunque sin significado ($t= -0,293$; $p=0,789$). Sucede lo contrario entre los niños de 5 años del Grupo de Comparación (tabla 41), donde el sexo masculino presenta mayor porcentaje de individuos con caries que el sexo femenino, aunque esta diferencia tampoco tenga significado estadístico ($t = 0,475$; $p = 0,642$).

	Nº NIÑOS	NIÑ c/ CÁRIE	%
MASCULINO	8	4	50
FEMENINO	8	3	37

Tabla 41 – Grupo de Comparación : porcentaje de niños con dientes careados a los 5 años de edad por género sexual

Comparando los valores obtenidos para los individuos de sexo femenino , se llega a la conclusión de que los individuos de sexo femenino con 5 años de edad, pertenecientes a la

Muestra en estudio, presentan mayor porcentaje de individuos con caries dental que los individuos de sexo femenino con 5 años de edad, pertenecientes al Grupo de Comparación. También, en este último grupo, los individuos de sexo masculino son los que contribuyen con un mayor porcentaje de individuos para el total de niños con dientes careados.

Partiendo hacia el cálculo del índice cpo se obtuvieron los valores constantes de la tabla 42 para los individuos de 5 años de edad que integran la Muestra en estudio y los de la tabla 43 para los individuos de 5 años de edad que integran el Grupo de Comparación.

	Nº NIÑOS	Nº DIENT CAR	cpo
MASCULINO	2	8	4
FEMENINO	3	6	2

Tabla 42 Muestra en estudio: índice cpo a los 5 años de edad por género sexual

El índice cpo entre individuos de sexo masculino es significativamente mayor en relación al mismo índice calculado para los individuos de sexo femenino, aunque parezca que no haya diferencia en lo que se refiere a resultados estadísticos ($t=0,616$; $p=0,582$). Hay que decir que estas estimativas pueden no ser consistentes debido al tamaño reducido de las muestras. Sucede lo mismo con el grupo de los niños de 5 años que forman parte del Grupo de Comparación. La diferencia no tiene significado estadístico ($t=0,745$; $p=0,468$) – tabla 43 – aunque, una vez más, el tamaño reducido de las muestras pueda no permitir estimativas consistentes.

	NIÑOS	Nº DIENT CAR	cpo
MASCULINO	8	11	1,38
FEMENINO	8	6	0,75

Tabla 43 – Grupo de Comparación: índice cpo a los 5 años de edad por género sexual

En relación al valor del índice cpos calculado para niños de 5 años de edad de cualquiera de los grupos, se deduce también que los individuos de sexo masculino presentan valores más elevados que los individuos de sexo femenino. Los valores encontrados para el Grupo de

Comparación son más bajos que los del grupo perteneciente a la Muestra en estudio - tablas 44 y 45 .

	Nº NIÑOS	Nº SUP CAR	cpos
MASCULINO	2	16	8
FEMENINO	3	6	2

Tabla 44 - Muestra en estudio: índice cpos a los 5 años de edad por género sexual

Entre los niños con 5 años de edad pertenecientes a la Muestra en estudio, es mayor el valor del índice cpos del sector masculino en comparación con el femenino, aunque parezca que no exista diferencia en el ámbito de resultados estadísticos ($t=0,616$; $p=0,582$). Los tamaños de la muestras son muy reducidos, lo que puede tergiversar estas estimativas.

	Nº NIÑOS	Nº SUP CAR	cpos
MASCULINO	8	11	1,38
FEMENINO	8	7	0,88

Tabla 45 – Grupo de Comparación: índice cpos a los 5 años de edad por género sexual

También aquí, el valor del índice cpos entre individuos de sexo masculino es más elevado que el valor del mismo índice calculado para los individuos de sexo femenino. También aquí, (Grupo de Comparación), el valor del índice cpos entre los individuos de sexo masculino es más elevado que el valor del mismo índice calculado para los individuos de sexo femenino. Esta diferencia no es estadísticamente significativa ($t=0,559$; $p=0,585$).

d) Grupo de los 6 años

En la Muestra en estudio, se observaron 2 niños con 6 años de edad sin molares definitivos erupcionados. Sólo uno de ellos presentaba dientes careados en un total de 6, correspondiéndole 14 superficies careadas. Los dos niños eran de sexo femenino, por lo que no existe la posibilidad de comparación con niños del sexo masculino pertenecientes al mismo grupo - tabla 46

	N° NIÑOS	NIÑ c/ CARIES	%
MASCULINO	0	0	
FEMENINO	2	1	50

Tabla 46 – Muestra en estudio: porcentaje de niños con dientes careados a los 6 años de edad por género sexual

Estos fueron los valores que se encontraron para los individuos de 6 años que integran la Muestra en estudio. 50% de individuos pertenecientes al sexo femenino son portadores de caries dental.

Dentro del grupo de referencia, los 4 niños observados con 6 años de edad y sin molares definitivos erupcionados, no presentaban caries dental. Uno de los niños pertenecía al sexo masculino. En la tabla 47 se presentan los valores correspondientes a los individuos de ambos sexos que integran este grupo

	N° NIÑOS	NIÑ c/ CÁRIES	%
MASCULINO	1	0	0
FEMENINO	3	0	0

Tabla 47 –Grupo de Comparación: porcentaje de niños con dientes careados a los 6 años de edad por género sexual

Entre los individuos de 6 años que integran el grupo que constituye la Muestra, el valor del índice cpo y del cpos es indeterminado para el sexo masculino es, respectivamente, de 3 y 7 para el sexo femenino, como se puede observar en las tablas 48 y 49.

	N° NIÑOS	N° DIENT CAR	cpo
MASCULINO	0	0	
FEMENINO	2	6	3

Tabla 48 –Muestra en estudio: índice cpo a los 6 años de edad por género sexual

Entre los niños de 6 años del Grupo de Comparación, el valor de los índices cpo y cpos es de 0 (cero), tanto entre los individuos de sexo masculino como entre individuos de sexo femenino.

	Nº NIÑOS	Nº SUP CAR	cpos
MASCULINO	0	0	
FEMENINO	2	14	7

Tabla 49 – Muestra en estudio: índice cpos a los 6 años de edad por género sexual

Siendo el valor del índice cpos de 7 entre los niños de sexo femenino, se puede considerar significativamente mayor que el valor del mismo índice calculado para los niños de 6 años que integran el Grupo de Comparación , ya que, el índice tiene valor cero.

OTROS RESULTADOS

Nº REG	ED AC	ED REC	NDC	NSC
1	5	4	0	0
2	11	3	0	0
3	5	4	0	0
4	0,5	3	0	0
5	11	3	0	0
6	1	3	0	0
7	11	4	3	3
8	1,5	3	0	0
9	2	4	3	3
10	3	3	0	0
11	2	4	3	3
12	1,5	5	3	3
13	1	4	0	0
14	2	4	0	0
15	3,5	5	3	6
16	3	5	0	0
17	4	6	6	14
18	0,5	6	0	0
19	1	5	0	0
20	7	4	2	2
21	0,3	3	0	0
22	6	5	8	16
23	6	3	0	0

Tabla 50-Muestra en estudio: Número de dientes y de superficies careadas, por edades de adopción/ institucionalización y por edades a la fecha de la observación (Nº REG – número de registro ; ED AC – edad de acogida, en meses ; ED REC – edad en el día de la recogida, en años ; NDC – número de dientes careados ; NSC – número de superficies careadas)

Dentro de la Muestra en estudio (niños separados de la madre biológica) y en relación, aún, a la "cantidad de caries", la elaboración de una tabla que hace corresponder el número de dientes y superficies careadas a la edad en la que los niños fueron acogidos en las instituciones o en familias adoptantes, revela que, en esta muestra, los niños acogidos con edad igual o inferior a 1 mes, no desarrollaron caries dental. Esta observación es válida para todos los niños que cumplen estas condiciones, independientemente de la edad que tenían en el día de la recogida. En la tabla 50 se puede leer la edad de acogida (ED AC), en meses, y la edad en el día de la recogida (ED REC), en años. NDC corresponde al número de dientes careados y NSC, al número de superficies observadas con caries.

Al tratar los datos obtenidos, según las normas estadísticas, se llega a la conclusión de que la observación no tiene significado. En el gráfico 1 se presenta la relación entre edad de acogida y el número de superficies careadas. Como se puede ver, la dispersión es bastante aleatoria, revelado una débil relación de causa-efecto entre las dos características. El coeficiente de correlación lineal es $r=0,132$, sin ser estadísticamente significativa ($p=0,547$).

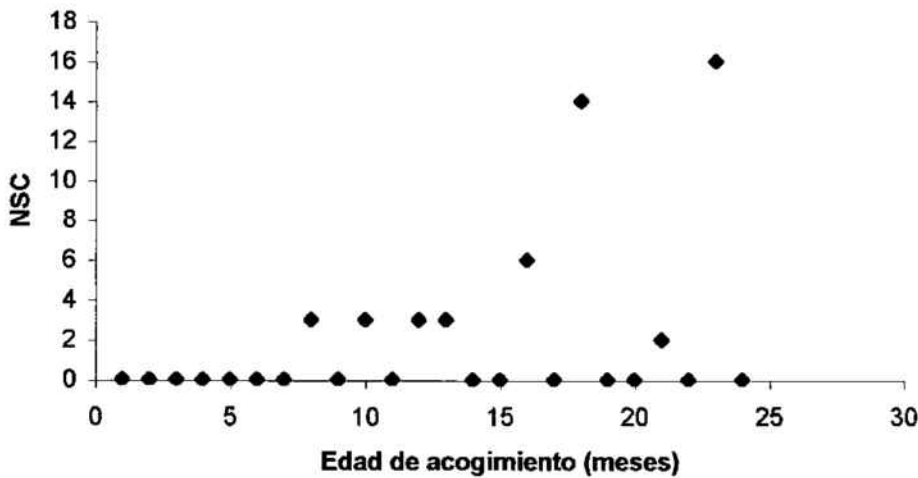


Gráfico 1 : gráfico de dispersión donde se puede observar la relación entre la edad de adopción/institucionalización y el número de superficies careadas

APÉNDICE

Se presenta, de seguida, el cuadro correspondiente a los registros de los 3 niños observados con 6 años de edad, adoptados antes del primero año de vida y con dientes permanentes erupcionados.

	REGISTRO 1	REGISTRO 2	REGISTRO 3
SEXO	FEMENINO	MASCULINO	MASCULINO
ED AC	1,5 (MESES)	2 (MESES)	5 (MESES)
ED REC	6 (AÑOS)	6 (AÑOS)	6 (AÑOS)
NDC	6	12	2
NSC	6	16	4
CIUDAD	C. BRANCO	FARO	COIMBRA

ED AC – Edad de Acogida

ED REC – Edad de Recogida de la saliva

NDC – Numero de Dientes con Caries

NSC – Numero de Superficies con Caries

CIUDAD – Ciudad donde se ha hecho la recogida

RESULTADOS BIOQUÍMICOS DE LA SALIVA

Los resultados que se presentan en las tablas de las páginas siguientes aluden a los análisis efectuados, en el ámbito de la Bioquímica, sobre muestras de saliva total “no estimulada”, recogida entre niños de la Muestra en estudio (23 niños) y los del Grupo de Comparación (16 niños, escogidos de forma aleatoria simple entre el grupo de niños inicialmente propuesto para comparación).

Las celdas vacías de estas tablas corresponden a recogidas insuficientes o no autorizadas.

Para que la lectura de dichas tablas se haga de forma fácil, se presenta, a continuación, el significado de las abreviaturas.

- **N°REG** – Número de Registro
- **ED AC** – Edad de Acogida / Institucionalización (léase en meses)
- **ED REC** – Edad en el día de la recogida (léase en años)
- **NDC** – Número de Dientes careados
- **NSC** – Número de Superficies Careadas
- **IgAs** – Inmunoglobulina A secretora
- **IgM** – Inmunoglobulina M
- **IgG** – Inmunoglobulina G
- **LINF** – Linfocitos
- **MACR** - Macrófagos
- **PROT** – Proteínas totales
- **C INHIB** – Capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano
- **RES.ALC.** – Reserva Alcalina
- **FOSFAT** - Fosfatos
- **COLEST** – Colesterol
- **HDL** – Lipoproteína de elevado peso molecular
- **LDL** – Lipoproteína de bajo peso molecular

- **GLTPER** – Glutación peroxidasa
- **SUPDIS** – Superóxido dismutasa
- **H₂O₂** – Superóxido de Hidrógeno
- **Str mut** – Streptococcus mutans
- **Lact** – Lactobacillus sp
- **Actin** – Actinomyces sp
- **TRIGL** - Triglicéridos

1 - Capacidad defensiva

a) Inmunoglobulinas (unidades: mg / dl)

Pertenecientes al llamado sistema inmunitario humoral y demás, características de la cavidad oral, con funciones de defensa de este ambiente, son las inmunoglobulinas A secretoras (IgAs), las inmunoglobulinas M (IgM) y las inmunoglobulinas G (IgG), según lo dicho en el capítulo anterior “INMUNIDAD LOCAL”

Nº REG	ED AC	ED REC	NDC	NSC	IgAs	IgG	IgM
1	5	4	0	0	7,6	8,4	3,1
2	11	3	0	0	15,4	6,8	1,4
3	5	4	0	0	21,1	8,9	3,2
4	0,5	3	0	0	15,1	3,5	1,3
5	11	3	0	0	12,8	3,9	2,1
6	1	3	0	0	5,8	3,3	3,8
7	11	4	3	3	7,9	3,2	3
8	1,5	3	0	0	15,4	8,5	2,6
9	2	4	3	3	15,1	4,4	1,3
10	3	3	0	0			
11	2	4	3	3	14,1	2,5	1,2
12	1,5	5	3	3	9,5	3,2	2,5
13	1	4	0	0	12,5	5,6	3,2
14	2	4	0	0	9,9	4,4	2,5
15	3,5	5	3	6	15,4	5,1	2,9
16	3	5	0	0	15,2	4,4	3,2
17	4	6	6	14	20,1	3,8	5,1
18	0,5	6	0	0	18,7	6,3	1,7
19	1	5	0	0	17,4	6,9	3,4
20	7	4	2	2	10,1	4,1	2,1
21	0,3	3	0	0	15,1	3,2	1,4
22	6	5	8	16			
23	6	3	0	0			

Tabla 51 – Muestra en estudio: inmunoglobulinas

Dentro de la Muestra en estudio, los resultados encontrados para las IgAs varían entre 5,8 y 21,1, siendo esta variación entre los valores 0,6 e 20,4 en el Grupo de Comparación. Las IgG oscilan entre 2,5 y 8,9 en el grupo en estudio y entre 1,2 e 13 en el grupo de referencia. Finalmente las IgM se sitúan entre 1,2 y 5,1 para el primer grupo y entre 0,3 y 3 para el segundo grupo. Estos resultados se pueden leer en la tablas que se presentan a continuación (tablas 51 - Muestra en estudio, y 52 - Grupo de Comparación). Dentro del grupo en estudio no se encuentra ninguna relación significativa, en términos estadísticos, entre las IgAs y las IgG, entre las IgAs e las IgM o entre las IgG y las IgM. Tampoco existe relación estadística entre cada una de las inmunoglobulinas y la edad de acogida (separación) de los niños, su edad a la fecha de la recogida de la saliva o el número de superficies cariadas; solamente se observa una correlación ligeramente positiva ($r=0,470$) entre el número de superficies cariadas y IgM que, aunque bastante bajo, sin embargo, parece que es significativo ($p=0,037$). Los gráficos de dispersión que muestran las relaciones entre estas características se presentan en el gráfico 2.

Gráficos de dispersión de las variables ED_AC, NSC, IgAs, IgG y IgM

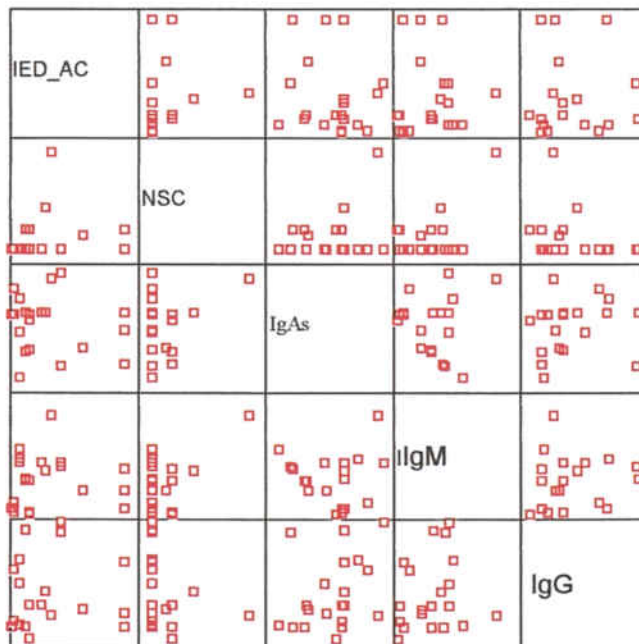


Gráfico 2 : este gráfico traduce la relación entre la edad de adopción/institucionalización de los niños en estudio con el número de superficies careadas y cada una de las inmunoglobulinas

Los coeficientes de correlación entre estas características constan en el cuadro siguiente:

Coefficientes de correlación entre ED_AC, NSC, IgA, IgG y IgM y respectivos niveles de significancia

		ED_AC	NSC	IgA	IgG	IgM
ED_AC	Coef. correlación	1,000	,132	-,167	,042	-,005
	Significancia	,	,547	,481	,860	,982
	N	23	23	20	20	20
NSC	Coef. correlación	,132	1,000	,254	-,309	,470*
	Significancia	,547	,	,280	,185	,037
	N	23	23	20	20	20
IgA	Coef. correlación	-,167	,254	1,000	,339	-,001
	Significancia	,481	,280	,	,143	,995
	N	20	20	20	20	20
IgG	Coef. correlación	,042	-,309	,339	1,000	,163
	Significancia	,860	,185	,143	,	,493
	N	20	20	20	20	20
IgM	Coef. correlación	-,005	,470*	-,001	,163	1,000
	Significancia	,982	,037	,995	,493	,
	N	20	20	20	20	20

*. Correlación es significativa al nivel de significancia de 0,05

Organizando una tabla semejante para los niños pertenecientes al Grupo de Comparación, sin el apartado “edad de acogida”, como es obvio, se pueden observar los resultados anteriormente referidos (tabla 52).

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	IgAs	IgG	IgM
C1	5	2	2	20,4	5,1	3
C2	4	0	0	8,5	3,1	1,1
C3	5	1	1	0,6	1,2	0,4
C4	5	0	0	3,2	4,6	0,8
C5	4	1	1	11	13	2
C6	6	0	0	1	2,4	0,5
C7	4	2	2	1,2	2,6	0,3
C8	4	2	2	1	1,5	0,3
C9	5	0	0	1,6	1,2	0,4
C10	5	3	4	1	2	0,4
C11	4	0	0	2	2,8	0,6
C12	3	0	0			
C13	4	0	0	4,9	7,7	1,4
C14	4	0	0	7,2	9,6	2,1
C15	5	0	0	2	2,4	0,6
C16	3	0	0	4,9	8,4	2,1

Tabla 52 – Grupo de Comparación : inmunoglobulinas

Parece que no existe ninguna asociación nítida entre la característica NSC y las características IgAs, IgG y IgM. Sin embargo, estas tres últimas denotan correlaciones positivas y estadísticamente significativas, más evidentes entre IgAs y IgM ($r=0,889$, $p=0,000$), y entre IgG y IgM ($r=0,754$, $p=0,001$), como se puede observar en el gráfico 3 y tabla de resultados siguiente:

Graficos de dispersión de NSC, IgAs, IgG y IgM en el Grupo de Comparación

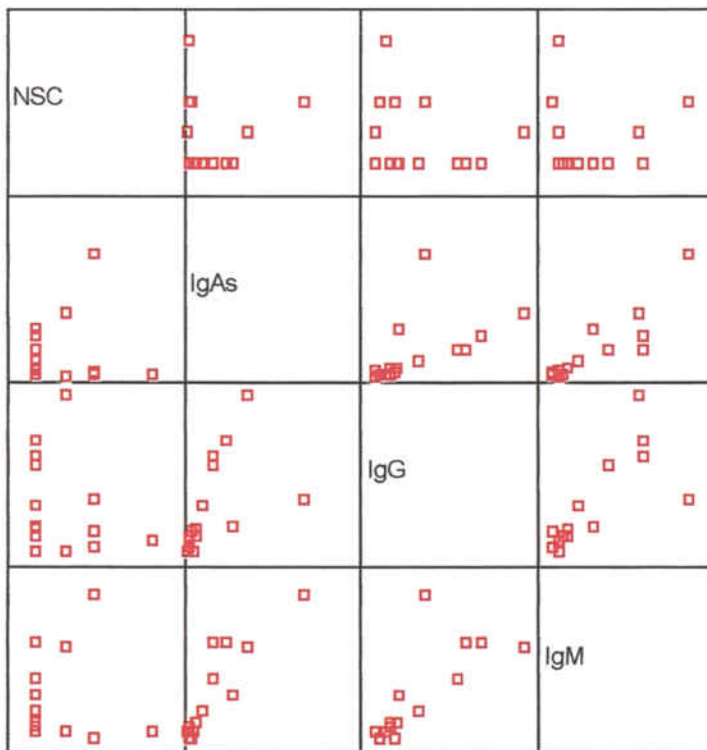


Gráfico 3: en este gráfico se relaciona el número de superficies cariadas con las inmunoglobulinas A, G y M. También se observa la relación de las inmunoglobulinas tentre sí.

Coefficientes de correlación entre NSC, IgA, IgG y IgM y respectivos niveles de significancia en el grupo de comparación

		NSC	IGA	IGG	IGM
NSC	Coef. correlación	1	,048	-,223	-,111
	Significancia	,	,864	,423	,694
	N	16	15	15	15
IGA	Coef. correlación	,048	1	,524	,889
	Significancia	,864	,	,045	,000
	N	15	15	15	15
IGG	Coef. correlación	-,223	,524	1	,754
	Significancia	,423	,045	,	,001
	N	15	15	15	15
IGM	Coef. correlación	-,111	,889	,754	1
	Significancia	,694	,000	,001	,
	N	15	15	15	15

A continuación se presentan los cuadros del resumen de las estadísticas elementales para las características IgAs, IgG e IgM, por grupo (Muestra y Comparación), y los testes t-Student de comparación de estas características entre los dos grupos. Se ve que IgAs y IgM en el grupo Muestra son estadísticamente diferentes (superiores) al IgAs y IgM en el Grupo de Comparación (t=5,588 y t=4,700, respectivamente).

Estadísticas elementales para IgAs, IgG y IgM, por grupo

GRUPO		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IgAs	Muestra	20	13.710	4.1	.93
	Comp	15	4.700	5.3	1.3
IgG	Muestra	20	5.020	1.9	.44
	Comp	15	4.507	3.5	.92
IgM	Muestra	20	2.550	1.0	.22
	Comp	15	1.067	.85	.22

Testes t-Student para IGA, IGG e IGM

	Levene's Test for Equality of Variance	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
IGA	Equal variances assumed	.214	.647	5.588	33	.000	9.010	1.612	5.729	12.291
	Equal variances not assumed			5.389	25.707	.000	9.010	1.672	5.572	12.448
IGG	Equal variances assumed	5.421	.026	.544	33	.590	.513	.944	-1.407	2.434
	Equal variances not assumed			.503	20.331	.621	.513	1.021	-1.615	2.642
IGM	Equal variances assumed	.265	.610	4.585	33	.000	1.483	.324	.825	2.142
	Equal variances not assumed			4.700	32.472	.000	1.483	.316	.841	2.126

b) Inmunidad celular (unidades: nº células / ml)

Respecto al sistema inmunológico celular, la defensa del ambiente oral se ve garantizada, principalmente, por los linfocitos y por los macrófagos². Relativamente a la inmunidad celular, se han cuantificado los linfocitos y los macrófagos. La tabla 53 muestra los resultados obtenidos para los niños del grupo en estudio, y la tabla 54, los resultados para los niños del grupo de referencia.

Nº REG	ED AC	ED REC	NDC	NSC	LINF	MACR
1	5	4	0	0	2	1
2	11	3	0	0	5	0
3	5	4	0	0	11	0
4	0,5	3	0	0	51	2
5	11	3	0	0	25	1
6	1	3	0	0	12	0
7	11	4	3	3	12	0
8	1,5	3	0	0	14	0
9	2	4	3	3	24	0
10	3	3	0	0		
11	2	4	3	3	20	1
12	1,5	5	3	3	8	0
13	1	4	0	0	23	0
14	2	4	0	0	9	0
15	3,5	5	3	6	10	0
16	3	5	0	0	46	2
17	4	6	6	14	13	0
18	0,5	6	0	0	11	0
19	1	5	0	0	18	1
20	7	4	2	2	14	1
21	0,3	3	0	0	12	0
22	6	5	8	16		
23	6	3	0	0	12	0

Tabla 53 – Muestra en estudio : inmunidad celular

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	LINF	MACR
C1	5	2	2	20	1
C2	4	0	0	11	0
C3	5	1	1	18	0
C4	5	0	0	12	0
C5	4	1	1	18	0
C6	6	0	0	12	0
C7	4	2	2	10	0
C8	4	2	2	25	1
C9	5	0	0	14	1
C10	5	3	4	12	0
C11	4	0	0	17	0
C12	3	0	0		
C13	4	0	0	10	0
C14	4	0	0	15	0
C15	5	0	0	12	0
C16	3	0	0	15	0

Tabla 54 –Grupo de Comparación : inmunidad celular

Los coeficientes de correlación aparecen en los cuadros siguientes.

Correlación entre NSC, LINF y MACR en el Grupo de Comparación

		NSC	LINF	MACR
NSC	Pearson Correlation	1.000	.241	.229
	Sig. (2-tailed)	.	.386	.412
	N	16	15	15
LINF	Pearson Correlation	.241	1.000	.606*
	Sig. (2-tailed)	.386	.	.017
	N	15	15	15
MACR	Pearson Correlation	.229	.606*	1.000
	Sig. (2-tailed)	.412	.017	.
	N	15	15	15

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Correlación entre ED_AC, NSC, LINF y MACR en la Muestra

		ED_AC	NSC	LINF	MACR
ED_AC	Pearson correlation	1.000	.132	-.220	-.025
	Sig. (2-tailed)	.	.547	.338	.914
	N	23	23	21	21
NSC	Pearson Correlation	.132	1.000	-.135	-.215
	Sig. (2-tailed)	.547	.	.558	.350
	N	23	23	21	21
LINF	Pearson Correlation	-.220	-.135	1.000	.747*
	Sig. (2-tailed)	.338	.558	.	.000
	N	21	21	21	21
MACR	Pearson Correlation	-.025	-	.747*	1.000
	Sig. (2-tailed)	.914	.350	.000	.
	N	21	21	21	21

**Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

En ambos grupos (Muestra y Grupo de Comparación) la relación entre linfocitos y macrófagos es estadísticamente significativa ($r=0,747$ y $p=0.000$ en el grupo Muestra; $r=0,606$ y $p=0.017$ en el Grupo de Comparación). No existe ningún tipo de relación entre alguna de estas celdas y los restantes apartados tenidos en cuenta en la tabla.

En los cuadros siguientes se presentan las estadísticas elementales y los testes t-Student para LINF y MACR, por grupo (Muestra y Comparación). Estas características no difieren significativamente entre los dos grupos.

Estadísticas elementales para LINF y MACR por grupo

GRUPO		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
LINF	Muestra	21	16.76	12.09	2.64
	Comp	15	14.73	4.22	1.09
MACR	Muestra	21	.43	.68	.15
	Comp	15	.20	.41	.11

Testes t-Student para LINF e MACR

	Levene's Test for Equality of Variance		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
LINF	5.499	.025	.621	34	.539	2.03	3.27	-4.61	8.67
			.711	26.302	.484	2.03	2.85	-3.84	7.89
MACR	5.971	.020	1.160	34	.254	.23	.20	-.17	.63
			1.255	33.372	.218	.23	.18	-.14	.60

c) Proteínas (unidades : gr / dl)

Finalmente, considerando las proteínas como elementos de defensa contra los microorganismos de la cavidad oral³, se procedió a la respectiva cuantificación, presentada en la tabla 55 para los niños separados de la madre biológica.

Nº REG	ED AC	ED REC	NDC	NSC	PROT
1	5	4	0	0	0,1
2	11	3	0	0	0,06
3	5	4	0	0	0,04
4	0,5	3	0	0	0,13
5	11	3	0	0	0,08
6	1	3	0	0	0,14
7	11	4	3	3	0,12
8	1,5	3	0	0	0,1
9	2	4	3	3	
10	3	3	0	0	
11	2	4	3	3	0,16
12	1,5	5	3	3	0,22
13	1	4	0	0	0,07
14	2	4	0	0	0,05
15	3,5	5	3	6	0,4
16	3	5	0	0	0,06
17	4	6	6	14	0,05
18	0,5	6	0	0	0,06
19	1	5	0	0	0,08
20	7	4	2	2	0,12
21	0,3	3	0	0	
22	6	5	8	16	
23	6	3	0	0	

Tabla 55 –Muestra en estudio: proteínas totales

No hay ningún tipo de relación entre la cantidad de proteínas y el número de superficies careadas, la edad de acogida de los niños o la edad de los mismos a la fecha de la recogida de la saliva entre los niños del grupo en estudio (véanse los coeficientes de correlación y los niveles de significación en el cuadro siguiente):

Correlación entre ED_AC, NSC y PROT en el grupo Muestra

		ED_AC	NSC	PROT
ED_AC	Pearson Correlation	1.000	.132	-.120
	Sig. (2-tailed)	.	.547	.636
	N	23	23	18
NSC	Pearson Correlation	.132	1.000	.261
	Sig. (2-tailed)	.547	.	.295
	N	23	23	18
PROT	Pearson Correlation	-.120	.261	1.000
	Sig. (2-tailed)	.636	.295	.
	N	18	18	18

En la tabla siguiente (tabla 56) se pueden observar los valores correspondientes al Grupo de Comparación

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	PROT
C1	5	2	2	0,1
C2	4	0	0	0,11
C3	5	1	1	0,13
C4	5	0	0	0,13
C5	4	1	1	0,1
C6	6	0	0	0,17
C7	4	2	2	0,15
C8	4	2	2	0,11
C9	5	0	0	0,08
C10	5	3	4	0,16
C11	4	0	0	0,1
C12	3	0	0	
C13	4	0	0	0,11
C14	4	0	0	0,07
C15	5	0	0	0,1
C16	3	0	0	0,14

Tabla 56 – Grupo de Comparación : proteínas totales

En el grupo de referencia (Comparación), tampoco existe ningún tipo de relación ($r=0,376$; $p=0,167$) entre la actividad de caries, la edad a la fecha de la recogida y el valor de proteínas totales.

Correlación entre NSC y PROT en el Grupo de Comparación

		NSC	PROT
NSC	Coef. Correlación	1.000	.376
	Significancia	.	.167
	N	16	15
PROT	Coef. Correlación	.376	1.000
	Significancia	.167	.
	N	15	15

En el cuadro siguiente se presentan las características elementales para las proteínas, por grupo (Muestra y Comparación). Esta característica no difiere significativamente entre los dos

grupos ($t=0,174$, $p=0,863$).

Estadísticas elementales para PROT por grupo

GRUPO	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
PROT Muestra	18	.1133	8.513E-02	2.007E-02
Comp	15	.1173	2.865E-02	7.398E-03

Los testes t-Student para los dos grupos se presentan de seguida

Test t-Student para PROT en los dos grupos

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
PROT	3.563	.068	-.174	31	.863	-4.000E-03	2.304E-02	-5.10E-02	4.300E-02
Equal variances assumed									
	3.563	.068	-.187	21.455	.863	-4.000E-03	2.139E-02	-4.84E-02	4.042E-02
Equal variances not assumed									

d) Capacidad inhibitoria del Crecimiento Bacteriano (%)

Respecto a la capacidad defensiva que la saliva proporciona a las estructuras de la cavidad oral, hay que tener en cuenta la capacidad que tiene la misma de inhibir el crecimiento bacteriano, cuando todos sus componentes actúan en conjunto⁴. Esta capacidad inhibitoria, expresada en valores porcentuales, se ve representada en las dos tablas siguientes.

Nº REG	ED AC	ED REC	NDC	NSC	C INHIB
1	5	4	0	0	11
2	11	3	0	0	14
3	5	4	0	0	2,8
4	0,5	3	0	0	4,7
5	11	3	0	0	9,9
6	1	3	0	0	5,8
7	11	4	3	3	1,8
8	1,5	3	0	0	15
9	2	4	3	3	5,8
10	3	3	0	0	
11	2	4	3	3	11
12	1,5	5	3	3	10,3
13	1	4	0	0	9,8
14	2	4	0	0	4,5
15	3,5	5	3	6	9,7
16	3	5	0	0	6,2
17	4	6	6	14	10,9
18	0,5	6	0	0	11,4
19	1	5	0	0	14,2
20	7	4	2	2	5
21	0,3	3	0	0	12
22	6	5	8	16	
23	6	3	0	0	7,2

Tabla 57 – Muestra en estudio: capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano

La tabla 57 alude a la Muestra en estudio. Entre los niños separados de la madre biológica, la capacidad que tiene la saliva de inhibir el crecimiento bacteriano varía entre 1,8% y 14,2%. No se ha encontrado ninguna relación entre la capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano y el número de superficies careadas, la edad de acogida de los niños o la edad en que se efectuó la recogida, como se puede observar en el cuadro que, de seguida, se presenta

Correlación entre ED_AC, NSC y CAP_INHIB en el grupo Muestra

		NSC	CAP_INHIB	ED_AC
NSC	Pearson Correlation	1.000	.044	.132
	Sig. (2-tailed)	.	.848	.547
	N	23	21	23
CAP_INHI	Pearson Correlation	.044	1.000	-.174
	Sig. (2-tailed)	.848	.	.450
	N	21	21	21
ED_AC	Pearson	.132	-.174	1.000
	Sig. (2-tailed)	.547	.450	.
	N	23	21	23

La tabla 58 se refiere a los valores de la capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano de la saliva, entre los niños del Grupo de Comparación.

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	C INHIB
C1	5	2	2	10,5
C2	4	0	0	5,4
C3	5	1	1	3,2
C4	5	0	0	5,5
C5	4	1	1	11,2
C6	6	0	0	5,4
C7	4	2	2	7
C8	4	2	2	11,7
C9	5	0	0	7,3
C0	5	3	4	7,9
C11	4	0	0	14,2
C12	3	0	0	
C13	4	0	0	3,5
C14	4	0	0	4,2
C15	5	0	0	8,9
C16	3	0	0	10

Tabla 58 – Grupo de Comparación : capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano

Entre los niños del Grupo de Comparación, la variación porcentual de inhibición del crecimiento de las bacterias se sitúa entre 3,2% y 14,2%. En este grupo, tampoco hay relación entre la capacidad de inhibir el crecimiento de las bacterias y el número de superficies careadas o la edad de los niños a la fecha de la recogida de la saliva ($r=0,210$; $p=0,452$).

Correlación entre NSC y CAP_INHIB en el grupo de comparación

		NSC	CAP_INHIB
NSC	Coef. Correlación de Pearson	1,000	,210
	Significancia	,	,452
	N	16	15
CAP_INHIB	Coef. Correlación de Pearson	,210	1,000
	Significancia	,452	,
	N	15	15

Entre los dos grupos (Muestra y Grupo de Comparación), no hay diferencias estadísticamente significativas respecto a la capacidad que tiene la saliva de inhibir el crecimiento bacteriano. En el cuadro siguiente se presentan las estadísticas elementales para la capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano, por grupo (Muestra y Comparación). Esta característica no difiere significativamente entre los dos grupos ($t=0,808$; $p=0.425$).

Estadísticas elementales para CAP.INHIB por grupo

GRUPO	N	Mean	Std. deviation	Std. Error Mean
CAP_INHIB Muestra	2	8.714	3.827	.835
Comp	1	7.727	3.288	.849

Teste t-Student para CAP.INHIB en los grupos Muestra e Comparación

	Levene's Test Equality of Variances		t-test for Equality of Means					95% Interval of the Difference		
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper	
CAP_INHIB	Equal variances assumed	.977	.330	.808	34	.425	.99	1.22	-1.50	3.47
	Equal variances not assumed			.829	32.744	.413	.99	1.19	-1.44	3.41

2 – Sistemas tampón

Según Lilienthal, Dreizen y cols⁵, Izutsu, Helm y cols⁶, la capacidad tapón de la saliva está regulada por tres sistemas: proteínas, fosfatos y bicarbonatos, siendo este último el más importante. La capacidad tapón espresa la resistencia de variación del pH y se traduce en la capacidad que tiene la saliva de neutralizar los ácidos formados por el metabolismo ⁷.

a) Sistema Bicarbonatos (reserva alcalina : mmol / l)

El sistema de bicarbonatos en el organismo, en general, no debe reflejar sólo la cantidad de este compuesto, sino que debe atender, también, a la cuantificación de CO₂, intimamente asociado a la formación de los bicarbonatos así como a su capacidad o poder recombinante⁸. De ahí el uso de métodos más amplios que puedan mostrar con mayor fidelidad la cuantificación del sistema del bicarbonato: reserva alcalina ⁹. La cuantificación de la reserva

alcalina es la que se ha determinado en la saliva de los niños de la Muestra en estudio – niños separados de la madre biológica – y en la saliva de los niños del Grupo de Comparación.

En el grupo en estudio, los valores de la reserva alcalina varían entre 5 y 8 (tabla 59). Dentro de este grupo, no hay relación estadísticamente significativa entre los valores de la reserva alcalina y los valores de la cantidad de caries dental, expresada en número de superficies careadas ($r=-0,223$; $p=0,373$), la edad de acogida de los niños y el número de superficies careadas ($r=0,132$; $p=0,547$), o la edad de acogida de los niños y la reserva alcalina ($r=0,092$; $p=0,716$).

Nº REG	ED AC	ED REC	NDC	NSC	RES.ALC
1	5	4	0	0	5,3
2	11	3	0	0	7,4
3	5	4	0	0	5,2
4	0,5	3	0	0	7,5
5	11	3	0	0	5,2
6	1	3	0	0	7,6
7	11	4	3	3	7,5
8	1,5	3	0	0	5
9	2	4	3	3	
10	3	3	0	0	
11	2	4	3	3	6,8
12	1,5	5	3	3	5,4
13	1	4	0	0	6,4
14	2	4	0	0	6,1
15	3,5	5	3	6	5,4
16	3	5	0	0	5,5
17	4	6	6	14	5,2
18	0,5	6	0	0	7,5
19	1	5	0	0	5,9
20	7	4	2	2	8
21	0,3	3	0	0	
22	6	5	8	16	
23	6	3	0	0	

Tabla 59 – Muestra en estudio : reserva alcalina

Correlación entre ED_AC, NSC y RES_ALC en el grupo Muestra

		ED_AC	NSC	RES_ALC
ED_AC	Pearson Correlation	1.000	.132	.092
	Sig. (2-tailed)	.	.547	.716
	N	23	23	18
NSC	Pearson Correlation	.132	1.000	-.223
	Sig. (2-tailed)	.547	.	.373
	N	23	23	18
RES_ALC	Pearson Correlation	.092	-.223	1.000
	Sig. (2-tailed)	.716	.373	.
	N	18	18	18

Las conclusiones son semejantes cuando se estudia la tabla 60, correspondiente a los resultados obtenidos entre el Grupo de Comparación ($r=0,273$; $p=0,324$).

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	RES.ALC
C1	5	2	2	7
C2	4	0	0	7,2
C3	5	1	1	6,4
C4	5	0	0	7,2
C5	4	1	1	8
C6	6	0	0	7,1
C7	4	2	2	7
C8	4	2	2	6,9
C9	5	0	0	7,2
C10	5	3	4	7,5
C11	4	0	0	7,2
C12	3	0	0	
C13	4	0	0	4,8
C14	4	0	0	5,5
C15	5	0	0	7,1
C16	3	0	0	7,1

Tabla 60 – Grupo de Comparación : reserva alcalina

En este grupo, los valores de la reserva alcalina varían entre 4,8 y 8.

Correlación entre NSC y RES_ALC en el grupo de Comparación

		NSC	RES_ALC
NSC	Coef. Correlación	1.000	.273
	Significancia	.	.324
	N	16	15
RES_ALC	Coef. Correlación	.273	1.000
	Significancia	.324	.
	N	15	15

En el cuadro siguiente, se presentan las estadísticas elementales para RES.ALC. por grupo (Muestra y Comparación). Esta característica no difiere significativamente entre los dos grupos a un nivel de significación de 5% (t= -1,886; p=0.069).

Estadísticas elementales para RES_ALC por grupo

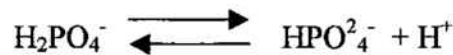
GRUPO		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
RES_ALC	Muestra	18	6,272	1,0610	,2501
	Comparación	15	6,880	,7876	,2034

Test t-Student para RES_ALC entre los grupos Muestra y Comparación

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
RES_ALC	Equal variances assumed	5,978	,020	-1,835	31	,076	-,608	,3312	-1,2832	,0677
	Equal variances not assumed			-1,886	30,645	,069	-,608	,3223	-1,2655	,0499

b) Fosfatos (unidades : mg / dl)

Por sí solos, los fosfatos no tienen gran significado, aunque, en términos de capacidad tapón actúen de modo semejante a los bicarbonatos¹⁰ según el equilibrio siguiente:



Sin embargo, al contrario de lo que sucede con el sistema de los bicarbonatos (reserva alcalina), la desviación hacia cualquiera de los lados, no provoca alteración de fase del pH¹¹. Los fosfatos asumen mayor importancia en la reserva iónica. Junto con el calcio y el flúor, constituyen un depósito iónico bajo la forma de un precipitado mineral soluble en ácidos¹². En la Muestra en estudio, los fosfatos varían entre los valores 1,36 y 8,58, sin que haya ninguna relación estadística entre el tenor de fosfatos y el número de superficies careadas, la edad de acogida de los niños o la edad de los niños a la fecha de la recogida de la saliva (tabla 61).

Nº REG	ED AC	ED REC	NDC	NSC	FOSFAT
1	5	4	0	0	4,17
2	11	3	0	0	6,36
3	5	4	0	0	3,69
4	0,5	3	0	0	6,58
5	11	3	0	0	2
6	1	3	0	0	7,2
7	11	4	3	3	7,62
8	1,5	3	0	0	1,36
9	2	4	3	3	
10	3	3	0	0	
11	2	4	3	3	6,48
12	1,5	5	3	3	1,88
13	1	4	0	0	6,66
14	2	4	0	0	5,52
15	3,5	5	3	6	2,51
16	3	5	0	0	2,79
17	4	6	6	14	1,87
18	0,5	6	0	0	7,1
19	1	5	0	0	5,19
20	7	4	2	2	8,58
21	0,3	3	0	0	
22	6	5	8	16	
23	6	3	0	0	

Tabla 61 - Muestra en estudio: fosfatos

Correlación entre ED_AC, NSC, FOSFAT en el grupo Muestra

		ED_AC	NSC	FOSFAT
ED_AC	Pearson correlation	1.000	.132	.046
	Sig. (2-tailed)	.	.547	.857
	N	23	23	18
NSC	Pearson Correlation	.132	1.000	-.318
	Sig. (2-tailed)	.547	.	.199
	N	23	23	18
FOSFAT	Pearson Correlation	.046	-.318	1.000
	Sig. (2-tailed)	.857	.199	.
	N	1	18	18

En la tabla 62 se pueden leer los resultados obtenidos en la investigación de fosfatos en la saliva de los niños que constituyen el Grupo de Comparación. En este grupo, el valor de los fosfatos varía entre 3,66 y 19,69. Sin embargo, no existe ninguna relación estadísticamente significativa entre el valor encontrado para los fosfatos y la cantidad de caries dental de los niños observados, traducida en número de superficies careadas ($r=0,396$; $p=0,143$).

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	FOSFAT
C1	5	2	2	7,87
C2	4	0	0	8,15
C3	5	1	1	12,8
C4	5	0	0	8,12
C5	4	1	1	2,75
C6	6	0	0	19,69
C7	4	2	2	17,53
C8	4	2	2	12,46
C9	5	0	0	5,39
C10	5	3	4	15,03
C11	4	0	0	14,94
C12	3	0	0	
C13	4	0	0	4,64
C14	4	0	0	4,46
C15	5	0	0	6,47
C16	3	0	0	3,66

Tabla 62 – Grupo de Comparación : fosfatos

Correlación entre NSC y FOSF en el Grupo de Comparación

		NSC	FOSFAT
NSC	Coef. Correlación	1.000	.396
	Significancia	.	.143
	N	16	15
FOSFAT	Coef. Correlación	.396	1.000
	Significancia	.143	.
	N	15	15

Entre los dos grupos se verifica, en términos medios, mayor concentración de fosfatos en la saliva de los niños del Grupo de Comparación ($\bar{x} = 9,60$) que en el grupo de los niños separados de la madre biológica ($\bar{x} = 4,86$). Esta diferencia es estadísticamente significativa ($t=-3,153$; $p=0,005$, asumiendo por el test de Levene que las varianzas no son homogéneas, $F=16,647$; $p=0,000$).

Estadísticas elementales para FOSFAT por grupo

GRUPO	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
FOSFAT Muestra	18	4.8644	2.3448	.5527
Comp	15	9.5973	5.4060	1.3958

Test t-Student para FOSFAT entre los grupos Muestra y Comparación

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
FOSFAT	Equal variances assumed	16,647	,000	-3,362	31	,002	-4,7329	1,40771	-7,60393	-1,86185
	Equal variances not assumed			-3,153	18,362	,005	-4,7329	1,50126	-7,86246	-1,58332

3 – pH

El pH salivar refleja la capacidad tapón de los bicarbonatos. Su variación depende de la concentración de los bicarbonatos en la saliva¹³. El pH es un hechor determinante en el balance entre desmineralización y remineralización, presuponiendo que, a un valor de pH más bajo, corresponderá una mayor actividad de caries y, por lo tanto, mayor número de superficies careadas¹⁴.

Nº REG	ED AC	ED REC	NDC	NSC	pH
1	5	4	0	0	6,4
2	11	3	0	0	6,2
3	5	4	0	0	7,1
4	0,5	3	0	0	6,9
5	11	3	0	0	6,4
6	1	3	0	0	6,8
7	11	4	3	3	7,1
8	1,5	3	0	0	6
9	2	4	3	3	6,6
10	3	3	0	0	
11	2	4	3	3	6,4
12	1,5	5	3	3	6,4
13	1	4	0	0	6,5
14	2	4	0	0	6,9
15	3,5	5	3	6	6,2
16	3	5	0	0	6,7
17	4	6	6	14	6,4
18	0,5	6	0	0	6,4
19	1	5	0	0	6,3
20	7	4	2	2	6,9
21	0,3	3	0	0	6,4
22	6	5	8	16	
23	6	3	0	0	6,6

Tabla 63 –Muestra en estudio: pH salivar

La tabla 63 refleja los valores de pH de la saliva total no estimulada de los niños separados de la madre biológica. Los valores del pH varían entre 6 y 7,1, no presentando ninguna correspondencia con la actividad de caries, al contrario de lo que sería de esperar ($r = -0,134$;

p=0,561). De la misma manera, tampoco existe ningún tipo de relación entre la edad de acogida de los niños, la edad a la fecha de la recogida de la saliva y los valores del pH (coeficientes de correlación $r=0,148$ y $r=-0,111$, respectivamente).

Correlación entre ED_AC, ED_REC, NSC y pH en el grupo Muestra

		ED_AC	ED_REC	NSC	pH
ED_AC	Pearson Correlation	1.000	-.193	.132	.148
	Sig. (2-tailed)	.	.378	.547	.521
	N	23	23	23	21
ED_REC	Pearson Correlation	-.193	1.000	.542*	-.111
	Sig. (2-tailed)	.378	.	.008	.633
	N	23	23	23	21
NSC	Pearson	.132	.542*	1.000	-.134
	Sig. (2-tailed)	.547	.008	.	.561
	N	23	23	23	21
pH	Pearson Correlation	.148	-.111	-.134	1.000
	Sig. (2-tailed)	.521	.633	.561	.
	N	21	21	21	21

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

En la tabla 64 se presentan los valores del pH de la saliva de los niños que mantuvieron contactos con la madre biológica.

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	pH
C1	5	2	2	6,4
C2	4	0	0	6,8
C3	5	1	1	7
C4	5	0	0	6,7
C5	4	1	1	6,4
C6	6	0	0	6,7
C7	4	2	2	6,6
C8	4	2	2	6,4
C9	5	0	0	6,7
C10	5	3	4	6,3
C11	4	0	0	6,2
C12	3	0	0	
C13	4	0	0	7
C14	4	0	0	7
C15	5	0	0	6,9
C16	3	0	0	6,4

Tabla 64 – Grupo de Comparación : pH salivar

En este grupo, la variación de pH oscila entre los valores 6,2 y 7, no habiendo tampoco ningún tipo de relación estadística entre los valores del pH y la actividad de caries ($r=-0,479$; $p=0,071$) o la edad de los niños a la fecha de la recogida de la saliva ($r=0,20$; $p=0,474$).

Correlación entre ED_REC, NSC y pH en el Grupo de Comparación

		NSC	pH	ED_REC
NSC	Pearson Correlation	1.000	-.479	.175
	Sig. (2-tailed)	.	.071	.518
	N	16	15	16
pH	Pearson Correlation	-.479	1.000	.200
	Sig. (2-tailed)	.071	.	.474
	N	15	15	15
ED_REC	Pearson Correlation	.175	.200	1.000
	Sig. (2-tailed)	.518	.474	.
	N	16	15	16

Comparando los dos grupos, respecto al valor del pH, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos ($t=-0,825$; $p=0,415$).

Estadísticas elementales de pH por grupo

GRUPO		N	Mean	Std. deviation	Std. Error Mean
pH	Muestra	21	6.552	.303	6.605
	Comp	15	6.633	.272	7.015

4 – Relación pH / fosfatos y pH / reserva alcalina

Si es cierto que las variaciones de la concentración de los fosfatos no se hacen sentir en los valores del pH, ya no sucede lo mismo respecto a la reserva alcalina (bicarbonatos). Intentando saber lo que sucede con estos dos grupos, (Muestra y Grupo de Comparación), se ha establecido una comparación estadística entre el tenor de fosfatos y el pH, así como entre el tenor de reserva alcalina y el pH. La relación fosfatos / reserva alcalina también se ha estudiado. Existen correlaciones significativas entre pH y FOSFAT ($r=0,476$, $p=0,046$), y

entre RES_ALC y FOSFAT ($r=0,927$, $p=0,000$); no existe correlación entre pH y RES_ALC en el grupo Muestra.

Correlación entre FOSFAT, pH y RES_RES_ALC en el grupo Muestra

		FOSFAT	pH	RES_ALC
FOSFAT	Pearson Correlation	1,000	,476*	,927**
	Sig. (2-tailed)	,	,046	,000
	N	18	18	18
pH	Pearson Correlation	,476*	1,000	,393
	Sig. (2-tailed)	,046	,	,107
	N	18	21	18
RES_ALC	Pearson Correlation	,927**	,393	1,000
	Sig. (2-tailed)	,000	,107	,
	N	18	18	18

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

En el Grupo de Comparación, sólo es significativa la correlación entre pH y RES_ALC ($r=-0,658$; $p=0,008$).

Correlación entre FOSFAT, pH y RES_RES_ALC en el Grupo de Comparación

		FOSFAT	pH	RES_ALC
FOSFAT	Pearson Correlation	1,000	-,242	,202
	Sig. (2-tailed)	,	,384	,471
	N	15	15	15
pH	Pearson Correlation	-,242	1,000	-,658**
	Sig. (2-tailed)	,384	,	,008
	N	15	15	15
RES_ALC	Pearson Correlation	,202	-,658**	1,000
	Sig. (2-tailed)	,471	,008	,
	N	15	15	15

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

5 – Reserva iónica (Ca : mmol / l ; F : mg / l)

Como se ha dicho en el apartado “fosfatos”, el calcio (Ca), el flúor y los fosfatos (H_2PO_4), constituyen un depósito iónico con capacidad remineralizante de la superficie dental. Se supone un menor predominio de la caries dental en las situaciones de mayor reserva iónica. La tabla 65 muestra el valor del calcio y del flúor encontrado en la saliva de los niños de la

Muestra en estudio. El calcio varía entre 1,05 y 1,51. El flúor varía entre 0,03 e 0,15. El significado de concentración de cada uno de estos iones en la saliva, todavía es difícil de valorar pues no está debidamente determinado.

Nº REG	ED AC	ED REC	NDC	NSC	CALCIO	FLUOR
1	5	4	0	0	1,17	0,09
2	11	3	0	0	1,22	0,14
3	5	4	0	0	1,17	0,12
4	0,5	3	0	0	1,11	0,05
5	11	3	0	0	1,1	0,14
6	1	3	0	0	1,27	0,18
7	11	4	3	3	1,27	0,12
8	1,5	3	0	0	1,12	0,04
9	2	4	3	3		
10	3	3	0	0		
11	2	4	3	3	1,06	0,1
12	1,5	5	3	3	1,17	0,15
13	1	4	0	0	1,05	0,2
14	2	4	0	0	1,11	0,11
15	3,5	5	3	6	1,1	0,1
16	3	5	0	0	1,44	0,07
17	4	6	6	14	1,22	0,03
18	0,5	6	0	0	1,51	0,12
19	1	5	0	0	1,13	0,12
20	7	4	2	2	1,05	0,04
21	0,3	3	0	0		
22	6	5	8	16		
23	6	3	0	0		

Tabla 65 - Muestra en estudio: calcio y flúor

Todos los coeficientes de correlación son bastantes bajos, no habiendo correlación significativa entre esas variables en el grupo Muestra.

Correlación entre ED_AC, NSC, CALCIO, FLUOR en el grupo Muestra

		ED_AC	NSC	CALCIO	FLUOR
ED_AC	Pearson Correlation	1.000	.132	-.046	.025
	Sig. (2-tailed)	.	.547	.857	.923
	N	23	23	18	18
NSC	Pearson Correlation	.132	1.000	-.046	-.386
	Sig. (2-tailed)	.547	.	.855	.114
	N	23	23	18	18
CALCIO	Pearson Correlation	-.046	-.046	1.000	.027
	Sig. (2-tailed)	.857	.855	.	.914
	N	18	18	18	18
FLUOR	Pearson Correlation	.025	-.386	.027	1.000
	Sig. (2-tailed)	.923	.114	.914	.
	N	18	18	18	18

En la tabla 66, correspondiente a los registros de las cantidades de flúor y calcio en el Grupo de Comparación, se puede leer entre 1,01 y 2,2 para el calcio y los valores del flúor entre 0,12 y 0,39.

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	CALCIO	FLUOR
C1	5	2	2	1,41	0,12
C2	4	0	0	1,23	0,12
C3	5	1	1	1,8	0,12
C4	5	0	0	1,4	0,25
C5	4	1	1	1,4	0,14
C6	6	0	0	1,25	0,33
C7	4	2	2	2,2	0,15
C8	4	2	2		0,12
C9	5	0	0	1,1	0,24
C10	5	3	4	1,8	0,28
C11	4	0	0	1,91	0,39
C12	3	0	0		
C13	4	0	0	1,2	0,26
C14	4	0	0	1,01	0,2
C15	5	0	0	1,1	0,2
C16	3	0	0	1,15	0,2

Tabla 66 – Grupo de Comparación : calcio y flúor

No hay relación entre el calcio y el flúor entre sí o la edad de los niños a la fecha de la recogida de saliva. Parece que hay alguna correlación entre CALCIO y NSC ($r=0,594$); este valor de r , aunque parezca bajo, es estadísticamente significativo ($p=0,025$).

Correlación entre ED_REC, NSC, CALCIO, FLUOR en el Grupo de Comparación

		NSC	CALCIO	FLUOR	ED_REC
NSC	Pearson Correlation	1.000	.594*	-.238	.175
	Sig. (2-tailed)	.	.025	.393	.518
	N	16	14	15	16
CALCIO	Pearson Correlation	.594*	1.000	.054	-.006
	Sig. (2-tailed)	.025	.	.854	.985
	N	14	14	14	14
FLUOR	Pearson Correlation	-.238	.054	1.000	.246
	Sig. (2-tailed)	.393	.854	.	.377
	N	15	14	15	15
ED_REC	Pearson Correlation	.175	-.006	.246	1.000
	Sig. (2-tailed)	.518	.985	.377	.
	N	16	14	15	16

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Comparando los dos grupos, se verifica una mayor cantidad de calcio ($t=-2,415$, $p=0,029$) y de flúor ($t=-4,369$, $p=0,000$) presente en la saliva de los niños acompañados de la madre biológica.

Estadísticas elementales para CALCIO y FLUOR

	GRUPO	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
CALCIO	Muestra	18	1.1817	.1267	2.987E-02
	Comp	14	1.4257	.3613	9.656E-02
FLUOR	Muestra	18	.1067	4.765E-02	1.123E-02
	Comp	15	.2080	8.360E-02	2.158E-02

Esta diferencia (respecto al fluor) es difícil de explicar, ya que los suplementos de flúor se distribuyen a diario y de igual forma a todos los niños: la distribución se hace en las guarderías frecuentados por los niños, según el protocolo de la Salud Escolar. Por otro lado, en el continente Portugués, la cantidad de flúor presente en las aguas de consumo domiciliario es tan pequeña que, o no se aprecia o ni siquiera se puede medir – a excepción de una comarca del norte del País, hecho que, para el presente estudio, no tiene ninguna importancia ¹³.

Tests t-Student para CALCIO y FLUOR entre los grupos Muestra y Comparación

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
CALCIO	Equal variances assumed	13.345	.001	-2.673	30	.012	-.2440	9.132E-02	-.4305	-5.76E-02
	Equal variances not assumed			-2.415	15.499	.029	-.2440	.1011	-.4589	-2.92E-02
FLUOR	Equal variances assumed	5.089	.031	-4.369	31	.000	-.1013	2.319E-02	-.1486	-5.40E-02
	Equal variances not assumed			-4.165	21.320	.000	-.1013	2.433E-02	-.1519	-5.08E-02

6 - Relación Calcio / Fosfatos y Flúor / Fosfatos

Visto en la conclusión anterior que no existe relación entre el calcio y el flúor, se buscó la relación de cada uno de ellos con los fosfatos. Las verificaciones estadísticas apuntan hacia el hecho de que no existe ningún tipo de relación entre los tres iones, en el grupo Muestra (cuadro siguiente).

Correlación entre CALCIO, FOSFAT y FLUOR en el grupo Muestra

		CALCIO	FOSFAT	FLUOR
CALCIO	Pearson Correlation	1,000	,036	,027
	Sig. (2-tailed)	,	,888	,914
	N	18	18	18
FOSFAT	Pearson Correlation	,036	1,000	,228
	Sig. (2-tailed)	,888	,	,364
	N	18	18	18
FLUOR	Pearson Correlation	,027	,228	1,000
	Sig. (2-tailed)	,914	,364	,
	N	18	18	18

Quasi lo mismo se pasa en el Grupo de Comparación: no existen correlaciones estadísticamente significativas entre los valores de CALCIO y FLÚOR o entre FOSFAT y FLÚOR ; existe correlación significativa entre CALCIO y FOSFAT ($r=0,690$; $p=0,006$ - cuadro siguiente).

Correlación entre CALCIO, FOSFAT y FLUOR en el Grupo de Comparación

		FOSFAT	CALCIO	FLUOR
FOSFAT	Pearson Correlation	1,000	,690**	,317
	Sig. (2-tailed)	,	,006	,250
	N	15	14	15
CALCIO	Pearson	,690**	1,000	,054
	Sig. (2-	,006	,	,854
	N	14	14	14
FLUOR	Pearson	,317	,054	1,000
	Sig. (2-	,250	,854	,
	N	15	14	15

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

7 – Lípidos

Se conoce la relación de los triglicéridos y la del colesterol de la placa bacteriana con la predisposición a la caries dental ¹⁵. Se supone que existirá la misma relación respecto a la composición lipídica de la saliva y la predisposición a la caries dental expresada aquí por la prevalencia de la caries dental encontrada. No se ha establecido la relación entre triglicéridos y colesterol. Tampoco se conoce la relación entre las lipoproteínas de alto peso molecular (HDL) o las lipoproteínas de bajo peso molecular (LDL) presentes en la saliva y la caries dental. Poseyendo los resultados que cuantifican cada una de las sustancias mencionadas, nos dirigimos en busca de alguna posible relación entre estas sustancias y la caries dental.

a) Triglicéridos (unidades : mg / dl)

En el grupo Muestra, los triglicéridos presentan una amplia variación entre el valor mínimo de 1 y el valor máximo de 9.

Según Murty y cols¹⁶, individuos resistentes a la caries dental presentan en la película adquirida y en la placa bacteriana concentraciones de triglicéridos más bajas que los individuos predispuestos. Por el estudio de los valores presentados en la tabla 67, no se puede llegar a una conclusión semejante. Esta relación no existe respecto a los triglicéridos presentes en la saliva y la predisposición a la caries dental, así como no existe ningún tipo de relación en términos estadísticos. Del mismo modo, no existe relación entre el valor de triglicéridos presentes en la saliva y la edad de acogida (separación) de los niños o la edad a la fecha de la recogida de la saliva.

Nº REG	EDA AC	ED REC	NDC	NSC	TRIGL
1	5	4	0	0	3,1
2	11	3	0	0	1,2
3	5	4	0	0	3,3
4	0,5	3	0	0	3
5	11	3	0	0	1,3
6	1	3	0	0	1
7	11	4	3	3	1,2
8	1,5	3	0	0	6,2
9	2	4	3	3	
10	3	3	0	0	
11	2	4	3	3	2
12	1,5	5	3	3	2,4
13	1	4	0	0	2,5
14	2	4	0	0	3,4
15	3,5	5	3	6	9
16	3	5	0	0	3,1
17	4	6	6	14	2,2
18	0,5	6	0	0	4,4
19	1	5	0	0	1,8
20	7	4	2	2	1,1
21	0,3	3	0	0	
22	6	5	8	16	
23	6	3	0	0	

Tabla 67 – Muestra en estudio : triglicéridos

Correlación entre ED_AC, ED_REC, NSC, TRIGL en el grupo Muestra

		ED_AC	ED_REC	NSC	TRIGL
ED_AC	Pearson Correlation	1.000	-.193	.132	-.354
	Sig. (2-tailed)	.	.378	.547	.150
	N	23	23	23	18
ED_REC	Pearson Correlation	-.193	1.000	.542**	.240
	Sig. (2-tailed)	.378	.	.008	.337
	N	23	23	23	18
NSC	Pearson Correlation	.132	.542**	1.000	.116
	Sig. (2-tailed)	.547	.008	.	.648
	N	23	23	23	18
TRIGL	Pearson Correlation	-.354	.240	.116	1.000
	Sig. (2-tailed)	.150	.337	.648	.
	N	18	18	18	18

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

En el grupo de referencia, la variación del tenor de triglicéridos se hace entre los valores 1,2 y 9 (tabla 68).

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	TRIGL
C1	5	2	2	2,2
C2	4	0	0	4
C3	5	1	1	3,1
C4	5	0	0	2,2
C5	4	1	1	1,9
C6	6	0	0	1,8
C7	4	2	2	3,9
C8	4	2	2	5
C9	5	0	0	1,2
C10	5	3	4	1,3
C11	4	0	0	9
C12	3	0	0	
C13	4	0	0	1,2
C14	4	0	0	1,9
C15	5	0	0	1,2
C16	3	0	0	2,3

Tabla 68 – Grupo de Comparación : triglicéridos

No hay relación estadística entre los valores de los triglicéridos presentes en la saliva de los niños de este grupo y la predisposición a la caries dental, expresada en número de superficies careadas ($r = -0,039$; $p=0,890$).

Correlación entre ED_REC, NSC y TRIGL en el Grupo de Comparación

		ED_REC	NSC	TRIGL
ED_REC	Coef. Correlación de Pearson	1,000	,175	-,335
	Significancia	,	,518	,222
	N	16	16	15
NSC	Coef. Correlación de Pearson	,175	1,000	-,039
	Significancia	,518	,	,890
	N	16	16	15
TRIGL	Coef. Correlación de Pearson	-,335	-,039	1,000
	Significancia	,222	,890	,
	N	15	15	15

Como se observa en el cuadro siguiente, no existe ninguna diferencia con significado estadístico entre el grupo en estudio (Muestra) y el Grupo de Comparación, respecto al valor de triglicéridos de la saliva total no estimulada ($t=0,122$, $p=0,904$).

Estadísticas elementales de TRIGL en los grupos Muestra y Comparación

GRUPO		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
TRIGL	Muestra	18	2.900	2.014	,475
	Comp	15	2.813	2.062	,532

Test t-Studentt para TRIGL entre los grupos Muestra y Comparación

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
TRIGL	Equal variances assumed	,033	,856	,122	31	,904	,087	,7118	-1,3650	1,5383
	Equal variances not assumed			,121	29,666	,904	,087	,7134	-1,3709	1,5442

a) Colesterol (unidades : mg / dl)

El colesterol tiende a ser más elevado en la película del esmalte y en la placa bacteriana de los individuos resistentes a la caries dental¹⁷. No se ha encontrado ninguna referencia relativa al valor de colesterol en la saliva total no estimulada. Del mismo modo, no existen referencias

sobre el valor de lipoproteínas de alta o baja densidad en la saliva total y su respectiva relación con la caries dental.

Los resultados del análisis bioquímico de la saliva de la Muestra en estudio, ha permitido recoger los valores que se presentan en la tabla 69.

Nº REG	EDA AC	ED REC	NDC	NSC	COLEST	HDL	LDL
1	5	4	0	0	2	0	1
2	11	3	0	0	1	0	0
3	5	4	0	0	2,3	0	1
4	0,5	3	0	0	1	0	0
5	11	3	0	0	1,1	0	0
6	1	3	0	0	3,1	0	1,1
7	11	4	3	3	2,1	0	1
8	1,5	3	0	0	2,2	0	1,1
9	2	4	3	3			
10	3	3	0	0			
11	2	4	3	3	2,2	0	1
12	1,5	5	3	3	1	0	0
13	1	4	0	0	1	0	0
14	2	4	0	0	1,5	0	0
15	3,5	5	3	6	0	0	0
16	3	5	0	0	1,4	0	0
17	4	6	6	14	1,2	0	0
18	0,5	6	0	0	2,1	0	1,4
19	1	5	0	0	1,5	0	0
20	7	4	2	2	1,9	0	0
21	0,3	3	0	0			
22	6	5	8	16			
23	6	3	0	0			

Tabla 69 – Muestra en estudio : colesterol, lipoproteínas de alto y bajo peso molecular

El colesterol total varía entre 0 y 3,1. No existen lipoproteínas de elevado peso molecular en la saliva total no estimulada de la Muestra en estudio. Las lipoproteínas de bajo peso molecular varían entre 0 y 1,4. En la mayoría de las salivas recogidas no existen lipoproteínas de bajo peso molecular. No se ha podido establecer ninguna relación estadística entre los tres compuestos en cuestión, ni tampoco ningún tipo de relación con la predisposición a la caries dental.

Correlación entre ED_AC, NSC, LDL y COLEST en el grupo Muestra

		ED_AC	NSC	LDL	COLEST
ED_AC	Pearson Correlation	1.000	.132	-.108	-.095
	Sig. (2-tailed)	.	.547	.669	.708
	N	23	23	18	18
NSC	Pearson Correlation	.132	1.000	-.215	-.299
	Sig. (2-tailed)	.547	.	.391	.228
	N	23	23	18	18
LDL	Pearson Correlation	-.108	-.215	1.000	.790**
	Sig. (2-tailed)	.669	.391	.	.000
	N	18	18	18	18
COLEST	Pearson Correlation	-.095	-.299	.790**	1.000
	Sig. (2-tailed)	.708	.228	.000	.
	N	18	18	18	18

** Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

En la tabla 70, los valores del colesterol total de las lipoproteínas de elevado peso molecular y de las lipoproteínas de bajo peso molecular permiten una lectura diferente de la que se consigue hacer en la tabla anterior.

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	COLEST	HDL	LDL
C1	5	2	2	1,4	0	0
C2	4	0	0	1	0	0
C3	5	1	1	1,1	0	0
C4	5	0	0	1,8	0	0
C5	4	1	1	1	0	0
C6	6	0	0	4,1	0	1,3
C7	4	2	2	1,2	0	0
C8	4	2	2	1,9	0	0
C9	5	0	0	2,2	0	0
C10	5	3	4	2,4	0	0
C11	4	0	0	1,9	0	0
C12	3	0	0			
C13	4	0	0	0	0	0
C14	4	0	0	0	0	0
C15	5	0	0	3,3	0	1,1
C16	3	0	0	2,1	0	0

Tabla 70 – Grupo de Comparación : colesterol y lipoproteínas de alto bajo peso molecular

El colesterol total varía entre 0 y 4,1. No existen lipoproteínas de elevado peso molecular. Las proteínas de bajo peso molecular varían entre 0 y 1,3. No se pueden relacionar las lipoproteínas de elevado peso molecular con los otros dos compuestos. Tampoco se puede relacionar, en términos estadísticos, ninguno de los compuestos objeto de estudio en esta línea, con la predisposición a la caries dental. Sin embargo, se verifica que solamente las

muestras de saliva con valores de colesterol total más elevados tienen proteínas de bajo peso molecular en su composición, no existiendo actividad de caries. A pesar de todo, este hecho no tiene significado, pues en la Muestra en estudio existen individuos portadores de de caries dental con lipoproteínas de baja densidad (LDL) presentes en la saliva.

Correlación entre NSC, LDL y COLEST en el Grupo de Comparación

		NSC	COLEST	LDL
NSC	Pearson Correlation	1.000	.021	-.268
	Sig. (2-tailed)	.	.942	.334
	N	16	15	15
COLEST	Pearson Correlation	.021	1.000	.754*
	Sig. (2-tailed)	.942	.	.001
	N	15	15	15
LDL	Pearson Correlation	-.268	.754**	1.000
	Sig. (2-tailed)	.334	.001	.
	N	15	15	15

** .Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Las lipoproteínas de bajo peso molecular se encuentran en menor porcentaje en las muestras de saliva de los niños del Grupo de Comparación (sólo dos casos en 16 posibilidades) que en la saliva de la Muestra en estudio (siete casos en 23 posibilidades). No existen otras diferencias estadísticamente significativas entre el colesterol total y las LDL de la Muestra en estudio y del Grupo de Comparación. Atentese en los dos cuadros siguientes

Estadísticas elementales de COLEST y LDL en los grupos Muestra y Comparación

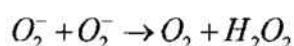
GRUPO		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
COLEST	Muestra	18	1.589	.714	.168
	Comp	15	1.693	1.094	.283
LDL	Muestra	18	.422	.552	.130
	Comp	15	.160	.424	.109

Tests t-Student para COLEST y LDL entre los grupos Muestra y Comparación

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Interval of the Difference	
									Lower	Upper
COLEST	Equal variances assumed	1.611	.214	-.330	31	.744	-.104	.317	-.750	.542
	Equal variances not assumed			-.318	23.290	.754	-.104	.329	-.784	.576
LDL	Equal variances assumed	8.307	.007	1.506	31	.142	.262	.174	-9.28E-02	.617
	Equal variances not assumed			1.543	30.832	.133	.262	.170	-8.45E-02	.609

8 – Stress oxidante (superóxido dismutasa : U / ml ; glutatitión peroxidasa : ng / ml ; peróxido de hidrógeno : mcM / ml)

Stress oxidante es un término para describir un estado patológico causado por especies reactivas de oxígeno, o sea, radicales libres y peróxidos¹⁸. Estos radicales proceden de las reacciones oxidantes del metabolismo normal de la actividad fagocítica de los macrófagos o del metabolismo bacteriano¹⁹. Aunque el término radical libre presupone la existencia de un átomo o de una molécula con un electrón desemparejado en la última capa, ha sido introducido en la literatura para describir no sólo los O₂ y OH, si no también el H₂O₂. En determinadas condiciones, el peróxido de hidrógeno se puede formar partiendo de radicales libres existentes, según la fórmula :



El H₂O₂ puede servir de indicador valioso para la percepción del stress oxidante²⁰.

Para poder retratar mejor el stress oxidante, además de la cuantificación del peróxido de hidrógeno, se debe cuantificar el tenor del enzima glutatión peroxidasa (el más potente de los antioxidantes conocidos²¹), bien como del enzima superóxido dismutasa (el enzima mejor conocido como antioxidante²²). Ambos enzimas varían inversamente al estado de stress oxidante.

Una vez hecha la cuantificación del peróxido de hidrógeno y la de los enzimas referidos, se elaboró la tabla respectivo de los resultados obtenidos en el grupo en estudio, la Muestra - tabla 71. El peróxido de hidrógeno varía entre 0,3 y 38,5; el enzima superóxido dismutasa varía entre 2,3 y 14,9 ; el enzima glutatión peroxidasa varía entre 2,3 y 299,4 – valores obtenidos entre los individuos de la Muestra en estudio.

Nº REG	EDA AC	ED REC	NDC	NSC	GLTPER	SUPDIS	H ₂ O ₂
1	5	4	0	0	139,6	9,5	3,6
2	11	3	0	0	67,7	10,8	15,1
3	5	4	0	0	64,7	9,8	20,5
4	0,5	3	0	0	14,8		17,9
5	11	3	0	0	3,9	12,3	13,6
6	1	3	0	0	111,6	2,3	20,1
7	11	4	3	3	30,9	4,8	2,7
8	1,5	3	0	0	2,3	6	1,7
9	2	4	3	3			
10	3	3	0	0			
11	2	4	3	3	72,2	13,3	1,6
12	1,5	5	3	3	70,5	12,1	4,9
13	1	4	0	0	40,4	9,4	38,5
14	2	4	0	0	40,4	13,6	2,6
15	3,5	5	3	6	15,4	4,9	0,3
16	3	5	0	0	8,9	13,4	1,5
17	4	6	6	14	25,1	13,8	28,7
18	0,5	6	0	0	69,3	14,5	0,6
19	1	5	0	0	299,4	13	3,8
20	7	4	2	2	61,2	14,9	19,7
21	0,3	3	0	0	8,5		
22	6	5	8	16			
23	6	3	0	0			

Tabla 71 – Muestra en estudio : stress oxidante

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	GLTPER	SUPDIS	H ₂ O ₂
C1	5	2	2	36,8	12	3,1
C2	4	0	0	40,6	25,1	3,5
C3	5	1	1	156,5	5	27,2
C4	5	0	0	200	18	12,2
C5	4	1	1	87,5	8	93,6
C6	6	0	0	20,8	14,5	9,9
C7	4	2	2	99,7	10,2	11,7
C8	4	2	2	134,8	9,5	2,7
C9	5	0	0	94,6	28,1	42,7
C10	5	3	4	259,3	14,5	10,5
C11	4	0	0	299,8	20,3	10,2
C12	3	0	0			
C13	4	0	0	336,6	5,6	50
C14	4	0	0	165	7,2	53,6
C15	5	0	0	78,9	12,4	26,5
C16	3	0	0	102,4	4,9	96,9

Tabla 72 – Grupo de Comparación : stress oxidante

La tabla 72 muestra los resultados obtenidos entre los niños que constituyen el Grupo de Comparación. En este grupo, el peróxido de hidrógeno varía entre 2,7 y 96,9; el enzima glutatión peroxidasa varía entre 20,8 y 336,6; el enzima superóxido dismutasa varía entre 4,9 y 28,1

En ninguno de los grupos existe relación entre la cantidad de caries dental y los valores obtenidos. Estas conclusiones se pueden retirar de los cuadros que se siguen.

Correlaciones entre ED_AC, NSC, SUPDIS, H2O2 y GLTPER y respectivos niveles de significancia, en el grupo Muestra

		ED_AC	NSC	SUPDIS	H2O2	GLTPER
ED_AC	Coef. correlación	1,000	,132	-,052	,042	-,163
	Significancia	,	,547	,842	,867	,504
	N	23	23	17	18	19
NSC	Coef. correlación	,132	1,000	,080	,194	-,184
	Significancia	,547	,	,761	,440	,450
	N	23	23	17	18	19
SUPDIS	Coef. correlación	-,052	,080	1,000	-,002	,105
	Significancia	,842	,761	,	,992	,687
	N	17	17	17	17	17
H2O2	Coef. correlación	,042	,194	-,002	1,000	-,130
	Significancia	,867	,440	,992	,	,606
	N	18	18	17	18	18
GLTPER	Coef. correlación	-,163	-,184	,105	-,130	1,000
	Significancia	,504	,450	,687	,606	,
	N	19	19	17	18	19

Correlación entre NSC, SUPDIS, H₂O₂ y GLTPER en el Grupo de Comparación

		NSC	SUPDIS	H ₂ O ₂	GLTPER
NSC	Coef. correlación	1,000	-,180	-,314	,082
	Significancia	,	,521	,255	,771
	N	16	15	15	15
SUPDIS	Coef. correlación	-,180	1,000	-,436	-,136
	Significancia	,521	,	,104	,628
	N	15	15	15	15
H ₂ O ₂	Coef. correlación	-,314	-,436	1,000	,009
	Significancia	,255	,104	,	,974
	N	15	15	15	15
GLTPER	Coef. correlación	,082	-,136	,009	1,000
	Significancia	,771	,628	,974	,
	N	15	15	15	15

Las diferencias entre las medias son estadísticamente significativas para GLTPER ($t=-2,847$; $p=0,008$) y para H_2O_2 ($t=-2,275$; $p=0,036$).

En el estudio comparativo entre los dos grupos, se verifica la existencia de valores más bajos entre los niños de la Muestra en estudio en relación a los valores del Grupo de Comparación.

Estadísticas elementales de GLTPER, SUPDIS y H2O2 en los grupos Muestra y Comparación

	GRUPO	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
GLTPER	Muestra	19	60,358	68,857	15,797
	Comp	15	140,887	96,088	24,810
SUPDIS	Muestra	17	10,494	3,859	,936
	Comp	15	13,020	7,180	1,854
H_2O_2	Muestra	18	10,967	11,273	2,657
	Comp	15	30,287	31,233	8,064

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of Difference	
									Lower	Upper
GLTPER	Equal variances assumed	3,150	,085	-2,847	32	,008	-80,529	28,285	-138,144	-22,914
	Equal variances not assumed			-2,738	24,518	,011	-80,529	29,412	-141,164	-19,893
SUPDIS	Equal variances assumed	4,791	,037	-1,261	30	,217	-2,526	2,004	-6,618	1,567
	Equal variances not assumed			-1,216	20,862	,237	-2,526	2,077	-6,846	1,795
H_2O_2	Equal variances assumed	11,603	,002	-2,447	31	,020	-19,320	7,897	-35,426	-3,214
	Equal variances not assumed			-2,275	17,039	,036	-19,320	8,491	-37,231	-1,409

9 – Microbiología (Resultados expreados en CFU : unidades formadoras de colonias)

En las siguientes tablas se presentan los resultados suministrados por el Departamento de Bacteriología del laboratorio utilizado para analizar las muestras de saliva. La saliva sembrada en medios de cultivos apropiados era saliva total recogida en reposo (no estimulada).

Nº REG	EDA AC	ED REC	NDC	NSC	Str mut	Lact	Actin
1	5	4	0	0	0	0	0
2	11	3	0	0	10 ⁵	0	0
3	5	4	0	0	10 ⁷	0	0
4	0,5	3	0	0	0	0	0
5	11	3	0	0	10 ⁵	0	10
6	1	3	0	0	10 ⁵	0	0
7	11	4	3	3	10 ⁷	0	0
8	1,5	3	0	0	0	0	0
9	2	4	3	3	0	0	0
10	3	3	0	0			
11	2	4	3	3	10 ³	0	0
12	1,5	5	3	3	0	0	0
13	1	4	0	0	0	0	0
14	2	4	0	0	0	0	0
15	3,5	5	3	6	0	0	0
16	3	5	0	0	0	0	0
17	4	6	6	14	10 ²	0	0
18	0,5	6	0	0	10 ³	0	0
19	1	5	0	0	0	0	0
20	7	4	2	2	0	0	0
21	0,3	3	0	0	0	0	0
22	6	5	8	16			
23	6	3	0	0	0	0	0

Tabla 73 – Muestra en estudio: resultados bacteriológicos de las especies investigadas

Teniendo fe en los resultados suministrados - los expuestos en la tabla 73 - tras la lectura de las placas de crecimiento, se constata que, de los 23 niños que constituyen la Muestra, sólo 8 estaban colonizados por el *Streptococcus mutans* en el ámbito de la cavidad oral, lo que corresponde a un predominio del 34,7 8%. Estableciendo la correspondencia entre el número de registro (Nº REG) y el género sexual de los niños, se verifica que solamente crecieron colonias de *Streptococcus mutans* en las muestras de la saliva de 3 individuos de sexo masculino (registros 2, 3 y 6), entre las siete sembradas (registros 1, 2, 3, 6, 10, 18, 23) – aunque el registro nº 22 corresponda a un individuo de sexo masculino, los padres adoptivos

no autorizaron la respectiva recogida de saliva. Siendo así, el porcentaje de individuos de sexo masculino portadores de *Streptococcus mutans* era de 42,85%. Los restantes registros corresponden a individuos de sexo femenino, en total, 15. Como el niño con el registro nº 11 no quiso colaborar, sólo se pudo verificar la existencia de *Streptococcus mutans* en los otros 14 individuos de sexo femenino. Entre éstos, sólo 5 proporcionaron muestras de saliva en las que se detectó la presencia de *Streptococcus mutans*, lo que corresponde a un porcentaje de 35,71%, más bajo que entre los individuos de sexo masculino. Aparentemente, ningún niño había sido colonizado por el *Lactobacillus* y sólo uno de sexo femenino presentaba contagio por el *Actinomyces*. Ese niño también estaba infectado por el *Streptococcus mutans*.

No existe ninguna correspondencia con significado estadístico entre el número de colonias de una especie bacteriana y las otras dos tenidas en consideración. Tampoco existe ninguna relación entre el número de colonias bacterianas de las estirpes investigadas consideradas individualmente o en conjunto y la prevalencia de la caries dental, ya sea en individuos de sexo masculino, ya del femenino o en el conjunto total de los individuos de la Muestra. Se buscó alguna relación entre la edad de acogida (separación de la madre biológica) y la colonización hecha por alguna estirpe bacteriana sin que se pudiera encontrar ningún resultado positivo. Se pueden tomar estas conclusiones del cuadro que relaciona la edad de la adopción/institucionalización (EDA AC), el número de colonias de *Streptococcus mutans* (STR MUT) y el número de superficies careadas (NSC) en la Muestra en estudio.

Correlación entre ED_AC, NSC y SRT mut en el grupo Muestra

		ED_AC	NSC	STR_mut
ED_AC	Pearson Correlation	1,000	,132	,399
	Sig. (2-tailed)	,	,547	,073
	N	23	23	21
NSC	Pearson Correlation	,132	1,000	-,014
	Sig. (2-tailed)	,547	,	,950
	N	23	23	21
STR_mut	Pearson Correlation	,399	-,014	1,000
	Sig. (2-tailed)	,073	,950	,
	N	21	21	21

También se ha investigado la posible relación entre el número de colonias bacterianas con los factores inmunológicos (humorales y celulares), las proteínas, la capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano, el pH y el stress oxidante. Los resultados se presentan en el cuadro siguiente.

Correlación entre STR-mut y GLPER, SUPDIS, H2O2, pH, IgAs, IgG, IgM, LINF, MACR, PROT, CAP_INHIB y respectivos niveles de significación, en el grupo Muestra

		STR_mut
STR_mut	Coef. correlación	1,000
	Significancia	.
	N	21
GLTPER	Coef. correlación	-,064
	Significancia	,794
	N	19
SUPDIS	Coef. correlación	-,315
	Significancia	,218
	N	17
H2O2	Coef. correlación	,023
	Significancia	,928
	N	18
pH	Coef. correlación	,601**
	Significancia	,004
	N	21
IgA	Coef. correlación	,062
	Significancia	,796
	N	20
IgG	Coef. correlación	,178
	Significancia	,452
	N	20
IgM	Coef. correlación	,186
	Significancia	,433
	N	20
LINF	Coef. correlación	-,146
	Significancia	,528
	N	21
MACR	Coef. correlación	-,212
	Significancia	,357
	N	21
PROT	Coef. correlación	-,144
	Significancia	,569
	N	18
CAP_INHIB	Coef. correlación	-,557**
	Significancia	,009
	N	21

** . Correlación es significativa al nivel de significancia de 0,01

Aunque los coeficientes de correlación sean bajos, existe correlación significativa entre *Streptococcus mutans* y pH ($r=0,601$, $p=0,004$) y entre *Streptococcus mutans* y CAP_INHI ($r=-0,557$, $p=0,009$); no existe correlación significativa entre *Streptococcus mutans* y las restantes variables consideradas en el grupo Muestra.

Aunque sin significado estadístico, parece que hay mayor número de Unidades Formadoras de Colonias de *Streptococcus mutans* entre los individuos de sexo masculino que en los individuos de sexo femenino.

Entre los niños del Grupo de Comparación seleccionados para la recogida de saliva, se obtuvieron los resultados que se pueden observar en la tabla 74.

Nº REG	ED REC	NDC	NSC	Str mut	Lact	Actin
C1	5	2	2	0	0	0
C2	4	0	0	0	0	0
C3	5	1	1	10^5	0	0
C4	5	0	0	10^7	10^4	0
C5	4	1	1	10^4	0	0
C6	6	0	0	10^5	10^4	0
C7	4	2	2	10^5	10^3	0
C8	4	2	2	10^3	0	0
C9	5	0	0	10^4	0	0
C10	5	3	4	10^4	0	0
C11	4	0	0	10^5	10^4	0
C12	3	0	0	10^4	0	0
C13	4	0	0	10^3	0	0
C14	4	0	0	0	0	0
C15	5	0	0	10^2	0	0
C16	3	0	0	0	0	0

Tabla 74 - Grupo de Comparación : resultados bacteriológicos

Los registros designados por C4, C9, C10 y C16, corresponden a niños de sexo femenino. De éstos, tres fueron portadores de *Streptococcus mutans*, lo que significa que 75% de los individuos de sexo femenino habían sido contagiados por esa estirpe. Entre los individuos de sexo masculino, el porcentaje también era del 75% (9 entre 12 estaban infectados por el *Streptococcus mutans*). Por lo tanto, no hay ninguna diferencia entre los dos sexos respecto al porcentaje de individuos infectados por el *Streptococcus mutans*.

Respecto al *Lactobacillus*, un individuo de sexo femenino y 3 de sexo masculino estaban infectados por él, correspondiendo un porcentaje de 8% de individuos de sexo femenino y 75% de individuos de sexo masculino. La diferencia porcentual es significativa. En los dos géneros sexuales sólo los niños infectados por el *Streptococcus mutans* se ven también infectados por el *Lactobacillus*. Sólo se ven infectados por el *Lactobacillus* niños cuya saliva permitió el desarrollo de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* superiores a 10^5 , hecho que reviste un cierto significado. No se aisló el *Actinomyces* en la saliva de ningún niño. No se consiguió establecer ningún tipo de relación entre el número de unidades formadoras de colonias, aisladamente o en conjunto, y el número de superficies careadas, en

Correrlación entre Str mut, NSC y LACT en el Grupo de Comparación

		NSC	LACT	STR_mut
NSC	Pearson Correlation	1,000	-,299	-,169
	Sig. (2-tailed)	,	,261	,531
	N	16	16	16
LACT	Pearson Correlation	-,299	1,000	,546 *
	Sig. (2-tailed)	,261	,	,029
	N	16	16	16
STR_mut	Pearson Correlation	-,169	,546 *	1,000
	Sig. (2-tailed)	,531	,029	,
	N	16	16	16

*. Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Aunque el coeficiente de correlación sea bajo ($r=0,546$) existe correlación estadísticamente significativa entre *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* ($p=0,029$).

Lo mismo que para el grupo Muestra, se han investigado las posibles relaciones existentes entre el número de colonias de *Streptococcus mutans* y los demás hechores salivares considerados en ese grupo. Los resultados se presentan en el cuadro siguiente

Correlación entre STR-mut y GLTPER, SUPDIS, H2O2, pH, IgAs, IgG, IgM, LINF, MACR, PROT, CAP_INHIB y respectivos niveles de significación en el Grupo de Comparación

		STR_mut
STR_mut	Coef. correlación	1,000
	Significancia	.
	N	16
GLTPER	Coef. correlación	,171
	Significancia	,542
	N	15
SUPDIS	Coef. correlación	,192
	Significancia	,493
	N	15
H2O2	Coef. correlación	-,166
	Significancia	,555
	N	15
pH	Coef. correlación	,067
	Significancia	,812
	N	15
IgA	Coef. correlación	-,085
	Significancia	,764
	N	15
IgG	Coef. correlación	,000
	Significancia	,999
	N	15
IgM	Coef. correlación	-,095
	Significancia	,737
	N	15
LINF	Coef. correlación	-,181
	Significancia	,518
	N	15
MACR	Coef. correlación	-,139
	Significancia	,621
	N	15
PROT	Coef. correlación	,130
	Significancia	,643
	N	15
CAP_INHIB	Coef. correlación	-,189
	Significancia	,501
	N	15

Tras la lectura de los resultados expresados en el cuadro anterior, se verifica que no existe ninguna relación estadística significativa entre el número de colonias y los demás factores considerados.

Teniendo en consideración el grupo de niños que constituyen la Muestra en estudio y el otro grupo que constituye el Grupo de Comparación, se verifica que el contagio hecho por el

Streptococcus mutans y por el *Lactobacillus* es mayor entre los niños del segundo grupo (en el de Comparación), independientemente del género sexual al que pertenezca el niño (el *Lactobacillus* sólo coloniza a los niños pertenecientes al Grupo de Comparación). Sin embargo, esta aparente diferencia respecto a la colonización por el *Streptococcus mutans* no tiene significado estadístico.

Estadísticas elementales para Str mut en los grupos Muestra y Comparación

	GRUPO	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
STR_mut	Muestra	21	9667667	30033531,97	6553854
	Comp	16	6526313	24929976,77	6232494

Test t-Student para Str mut entre los grupos Muestra y Comparación

		Levene's Test		t-test for Equality of Means						
		Equality of Variances		t	d	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.						Lower	Upper
STR_mut	Equal variances assumed	,511	,479	,339	35	,737	3141354,2	9278496,4	-1,6E+07	2,2E+07
	Equal variances not assumed			,347	34,696	,730	3141354,2	9044168,6	-1,5E+07	2,2E+07

En conclusión, no existe diferencia estadísticamente significativa entre la media de *Streptococcus mutans* del grupo Muestra y la del Grupo de Comparación ($t=0,339$; $p=0,737$ - tablas anteriores).

BIBLIOGRAFIA

- 1) Organización Mundial de Saúde. Oral Health Surveys, basic methods. WHO 1987; Genève.
- 2) Felechosa, A. Sicilia; Rodríguez, B. Noguero; PERIIMPLANTOLOGÍA, Patología Periimplataria, in El MANUAL DE ODONTOLOGÍA, X, 6: 1115. 1995, Ed Masson - Barcelona
- 3) Tenovuo J; Antimicrobial function of human saliva. 1998, Acta Odont Scand;56(5):250-256
- 4) Kirstila V, Hakkinen P, Jentsch H, Vilja P, Tenovuo J. Longitudinal analysis of the association of human salivary antimicrobial agents with caries increment and cariogenic micro-organisms : a two-year cohort study. 1998; J Dent Res 77(1): 73-80
- 5) Dreizen S, Reed AI, Nidermeier W, Spies TD. Sodium and potassium as constituents of human salivary buffers. 1953; J Dent Res 32, 497
- 6) Helm JF, Dodds WJ, Hogan WJ, Soergel KH, Egid MS, Wood C. Acid neutralizing capacity of human saliva. 1982; Gastroenterology, 83, 69
- 7) Lilienthal B. Buffering systems in the mounth. 1955; Oral Surg, 8, 828
- 8) Dawes C. The effects of flow rate and duration of stimulation on the concentrations of protein and the main electrolytes in human parotid saliva. 1969; Arch Oral Biology, 14, 277
- 9) Jyrki Kivela, Seppo Parkkila, Anna-Kaisa Parkkila, Hannu Rajaniemi. A low concentration of carbonic anhydrase isoenzyme VI in whole saliva is associated with caries prevalence. 1999; Caries Research, 33(3): 178-184
- 10) Lilienthal B. An analysis of the buffer systems in saliva. 1955; J Dent Res, 34, 516
- 11) Kreusser W, Heidland A, Hennemann H, WIGAsnd ME, Knauf H . Mono and divalent electrolyte patterns, pCO₂ and pH in relation to flow rate in normal human parotid saliva. 1972; Eur J Clin Invest, 2; 398
- 12) Theilade E, Theilade J. Formation and ecology of plaque at different locations in mounth. 1985; Scandinavian Journal of Dental Research, 93: 90-95
- 13) NnKreusser W, Heidland A, Hennemann H, WIGAsnd ME, Knauf H. Mono and divalent electrolyte patterns, pCO₂ and pH in relation to flow rate in normal human parotid saliva. 1972; Eur J Clin Invest, 2; 398
- 14) Valentine AD, Anderson RJ, Bradnock G. Salivary pH and dental caries. 1978; Br Dent Jour, 144: 105
- 15) Slomiany BL, Murty VL, Aono M, Slomiany A, Mandel ID. Lipid composition of human parotid and submandibular saliva from caries resistant and caries susceptibles adults. 1982; Arch Oral Biol, 27(10): 803-808
- 16) Murty VLN, Slomiany BL, Laszewicz W, Slomiany A, Petropoulou K, Mandel ID. Lipids of developing dental plaque in caries-resistant and caries-susceptible adult people. 1985; Arch Oral Biol, 30: 171
- 17) Slomiany BL, Murty VL, Zdebska E, Slomiany A, Gwozdziński K, Mandel ID. Tooth surface pellicle lipids and their role in the protection of dental enamel against lactic-acid diffusion in man. 1986; 31(3): 187-191
- 18) Internet: www.genox.com/what.htm

- 19) Halliwell, Barry. Reactive oxygen species in living systems: source, biochemistry and role in human disease. 1991; American Journal of Medicine, 91: 3-14
- 20) Halliwell, Barry. Reactive oxygen species in living systems: source, biochemistry and role in human disease. 1991; American Journal of Medicine, 91: 3-14
- 21) Halliwell B, Clement MV, Long LH. Hydrogen peroxid in the human body. 2000; FEBS Lett, 486(1): 10-13
- 22) Internet: www.raystrand.com/oxidative_stress.asp
- 23) Internet: www.montegotea.com/radicals.htm

VERIFICACIÓN DE LAS HIPOTESIS

HIPOTESIS N°1

“No existe diferencia estadísticamente significativa, en los índices cpo y cpos, entre la población en estudio y el Grupo de Comparación”

Intentando verificar si existe alguna asociación estadística entre el grupo a que cada individuo pertenece (Muestra o Grupo de Comparación) y la prevalencia de la caries dental (ausente o presente), se elaboró la tabla de contingencia que se presenta a continuación:

Cuadro de contingencia GRUPO * C_CARIE

			C_CARIE		Total
			Ausente	Presente	
GRUPO	Muestra	Observados	15	8	23
		Esperados	17.3	5.7	23.0
	Comparación	Observados	55	15	70
		Esperados	52.7	17.3	70.0
Total		Observados	70	23	93
		Esperados	70.0	23.0	93.0

Los valores de las estadísticas chi-cuadrado (χ^2) y de de la significación exacta (p-value) son:

- test de Pearson: $\chi^2=1,659$, $p=0,198$;
- Fisher's exact test: $p=0,265$;
- test de independencia de Cochran: $\chi^2=1,658$, $p=0,198$;
- test de independencia de Mantel-Haenszel: $\chi^2=1,008$, $p=0,315$;

Se concluye que no existe asociación estadística entre las dos características.

Abordando directamente los índices en estudio en los dos grupos (Muestra y Grupo de Comparación), se elaboró un test t-Student con el objeto de decidir si existen o no diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos.

	cpo	cpos
Muestra	1,35	2,17
Grupo Comparación	0,50	0,51

Tabla 1: cpo e cpos en el grupo Muestra y en el Grupo de Comparación

Estudio para el cpo:

- significancia: $\alpha = 5\%$
- t-Student: 2,399
- $p = 0,018$

Hay diferencia estadísticamente significativa en el ámbito de la significación $\alpha = 5\%$, no se verificando la hipótesis respecto al índice cpo. Según las teorías actuales, se esperaba esta diferencia en el sentido opuesto al que se obtuvo. En este caso se concluye que el índice cpo de la Muestra en estudio (niños separados de la madre biológica antes del primer año de vida) es significativamente superior, e términos estadísticos, al cpo del Grupo de Comparación.

Estudio para el cpos:

- significancia: $\alpha = 5\%$
- t-Student: 2,903
- $p = 0,005$

Tal como sucedió para el índice cpo, no se verifica la hipótesis n° 1 respecto al índice cpos: los niños de la Muestra en estudio presentan, en el ámbito dental, un valor del índice cpos significativamente superior, en términos estadísticos, al valor del índice cpos de los niños del Grupo de Comparación.

HIPOTESIS N°2

“El tipo de superficies careadas entre las dos poblaciones a las que se refieren las hipótesis anteriores, no difiere significativamente entre si”

	NSC	SDC	SMC	SVC	SLC	SOC
M	50	16	6	2	0	26
GC	36	4	2	0	0	30

Tabla 2: Número y tipo de superficies careadas en el grupo Muestra y en el Grupo de Comparación

	NSC	SDC	SMC	SVC	SLC	SOC
M	50	32	12	4	0	52
GC	36	11	6	0	0	83

Tabla 3: Peso de cada tipo de superficie cariada, en términos porcentuales, en el Grupo Muestra y en el Grupo de Comparación

Aunque en ambos grupos las superficies oclusales careadas (SOC) representen la mayoría de las superficies totales careadas, en el Grupo de Comparación tienen más peso, en términos porcentuales, que en el grupo Muestra . La diferencia es estadísticamente significativa:

- $t = -3,291$
- $p = 0,001$
- teste de Levene: $p = 0,000$; $F = 38,444$

Por tanto, se concluye que para las superficies oclusales no se verifica la hipótesis ya que el número de superficies oclusales careadas en el Grupo de Comparación es estadísticamente superior, en valor absoluto y en valor porcentual, al número de superficies careadas del grupo Muestra.

Tampoco se verifica la hipótesis para las superficies distales careadas (SDC). En el grupo Muestra, las superficies distales careadas son mayor numero y tienen un valor porcentual mayor que en el Grupo de Comparación, siendo la diferencia estadísticamente significativa:

- $t = 2,451$
- $p = 0,016$
- test de Levene: $p = 0,000$; $F = 27,889$

Respecto a las superficies mesiales y vestibulares careadas (SMC y SVC, respectivamente), no existe diferencia estadísticamente significativa, verificándose la hipótesis:

Superficies mesiales careadas (SMC)

- $t = 1,066$
- $p = 0,289$

Superficies vestibulares careadas (SVC)

- $t = 1,429$
- $p = 0,159$

HIPOTESIS N°.3

“No hay diferencia estadísticamente significativa en la composición de la saliva de la Muestra en estudio en relación al Grupo de Comparación, en lo que se refiere a los factores inmunológicos, u otros a tener en consideración que podrían interferir en el desencadenamiento del proceso carioso”.

Los factores inmunológicos estudiados en el presente trabajo y a tener en consideración en la verificación de esta tercera hipótesis, son los factores inmunológicos humorales (IgAs, IgG, IgM) y los factores inmunológicos celulares (linfocitos y macrófagos). Otros factores

a tener en cuenta son las proteínas totales y la capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano.

Estudio para las Inmunoglobulinas (IgAs, IgG, IgM)

Teniendo como referencia las tablas 51 y 52 del capítulo “Resultados“, se calculó el coeficiente de correlación “r” y el nivel de significación “p” :

- IgAs (Muestra) vs. IgAs (Grupo de Comparación): $r=-0,351$, $p=0,219$;
- IgG (Muestra) vs. IgG (Grupo de Comparación): $r=-0,242$, $p=0,404$;
- IgM (Muestra) vs. IgM (Grupo de Comparación): $r=0,163$, $p=0,579$.

No existe correlación estadísticamente significativa entre los valores de IgAs, IgG y IgM en los dos grupos en estudio.

Con base en las mismas tablas anteriormente referidas, se elaboraron también las dos tablas estadísticas que se presentan a continuación:

Estadísticas elementales para IgAs, IgG e IgM, por grupo

GRUPO		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
IgAs	Muestra	20	13.710	4.180	.935
	Comp	15	4.700	5.369	1.386
IgG	Muestra	20	5.020	1.968	.440
	Comp	15	4.507	3.570	.922
IgM	Muestra	20	2.550	1.011	.226
	Comp	15	1.067	.853	.220

Testes t-Student para IgA, IgG e IgM

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
IgA	Equal variances assumed	.214	.647	5.588	33	.000	9.010	1.612	5.729	12.291
	Equal variances not assumed			5.389	25.707	.000	9.010	1.672	5.572	12.448
IgG	Equal variances assumed	5.421	.026	.544	33	.590	.513	.944	-1.407	2.434
	Equal variances not assumed			.503	20.331	.621	.513	1.021	-1.615	2.642
IgM	Equal variances assumed	.265	.610	4.585	33	.000	1.483	.324	.825	2.142
	Equal variances not assumed			4.700	32.472	.000	1.483	.316	.841	2.126

Hay diferencia con significado estadístico entre las IgAs y las IgM, entre el grupo Muestra y el Grupo de Comparación siendo las inmunoglobulinas del grupo Muestra estadísticamente superiores a las mismas inmunoglobulinas del Grupo de Comparación. En este caso, no se verifica la hipótesis.

Estudio para los linfocitos y macrófagos

Teniendo como base las tablas 53 y 54 de los “Resultados”, se procedió al cálculo del coeficiente de correlación “r” y del valor de significación “p”:

- LINF (Muestra) vs. LINF (Grupo de Comparación): $r=-0,151$; $p=0,607$;
- MACR (Muestra) vs. MACR (Grupo de Comparación): $r=-0,119$; $p=0,686$

No existe correlación estadísticamente significativa entre los valores de linfocitos y macrófagos en los dos grupos en estudio.

Aún con base en las tablas 53 y 54 anteriormente referidas, se elaboraron dos tablas estadísticas para linfocitos (LINF) y macrófagos (MACR) – la primera se refiere a las estadísticas elementales; la segunda, a los testes t-Student.

Estadísticas elementales para LINF e MACR por grupo

GRUPO		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
LINF	Muestra	21	16.76	12.09	2.64
	Comp	15	14.73	4.22	1.09
MACR	Muestra	21	.43	.68	.15
	Comp	15	.20	.41	.11

Testes t-Student para LINF e MACR

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
LINF	Equal variances assumed	5.499	.025	.621	34	.539	2.03	3.27	-4.61	8.67
	Equal variances not assumed			.711	26.302	.484	2.03	2.85	-3.84	7.89
MACR	Equal variances assumed	5.971	.020	1.160	34	.254	.23	.20	-.17	.63
	Equal variances not assumed			1.255	33.372	.218	.23	.18	-.14	.60

La conclusión es que se verifica la hipótesis, pues no existe ninguna relación estadística entre el grupo Muestra y el Grupo de Comparación, respecto a los linfocitos y macrófagos.

Estudio para las proteínas (totales)

Los valores utilizados para el cálculo estadístico, son los que constan en las tablas 55 (grupo Muestra) y 56 (Grupo de Comparación). Los valores del coeficiente de correlación "r" y del valor de la significación "p", son los siguientes:

- $r = -0.213$
- $p = 0,447$

No existe correlación estadísticamente significativa entre los valores de proteínas en los dos grupos.

La tabla de las estadísticas elementales para las proteínas es la siguiente:

Estadísticas elementales para PROT por grupo

GRUPO		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
PROT	Muestra	18	.1133	8.513E-02	2.007E-02
	Comp	15	.1173	2.865E-02	7.398E-03

Respecto al estudio t-Student, los valores vienen explícitos en el siguiente cuadro:

Test t-Student para PROT en los dos grupos

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
PROT	Equal variances assumed	3.563	.068	-.174	31	.863	-4.000E-03	2.304E-02	-5.10E-02	4.300E-02
	Equal variances not assumed			-.187	21.455	.863	-4.000E-03	2.139E-02	-4.84E-02	4.042E-02

La conclusión es que se verifica la hipótesis, pues no hay diferencia estadísticamente significativa para la característica proteínas (PROT).

Estudio para la capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano

Las tablas 57 y 58 del capítulo “Resultados” han servido de base para los cálculos estadísticos aquí presentados. Teniendo en cuenta los valores presentados en las tablas encima referidas, se calculó el coeficiente de correlación “r” y el valor de la significación “p”:

- r=0,485
- p=0,067

No existe correlación estadísticamente significativa en los valores de la capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano, en los dos grupos en estudio.

En la tabla siguiente, se presentan las estadísticas elementales para la capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano, por grupo, (Muestra y Comparación). Esta característica no difiere significativamente entre los dos grupos (t=0,808; p=0.425).

Estadísticas elementales para CAP.INHIB por grupo

GRUPO	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
CAP_INHIB Muestra	21	8.714	3.827	.835
Comp	15	7.727	3.288	.849

Finalmente, el cuadro con el estudio del test t-Student:

Teste t-Student para CAP.INHIB en los grupos Muestra e Comparación

	Levene's Test Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
CAP_INHIB									
Equal variances assumed	.977	.330	.808	34	.425	.99	1.22	-1.50	3.47
Equal variances not assumed			.829	32.744	.413	.99	1.19	-1.44	3.41

La conclusión respecto a la verificación de la hipótesis para esta característica es que se acepta la hipótesis.

HIPOTESIS N.º 4

“La relación entre el número de colonias de *Streptococcus mutans*, de *Lactobacillus* y de *Actinomyces*, y el numero de dientes careados y de superficies careadas de la población objeto de estudio, es semejante a la que se verifica en niños que mantienen contactos regulares con la madre biológica”.

Teniendo por base las tablas 73 y 74 del capítulo “Resultados”, sólo se pueden tener en consideración, en términos estadísticos, los valores correspondientes al *Streptococcus mutans*, ya que, los valores para el *Lactobacillus*, en la tabla 73, son siempre cero, así como los valores para el *Actinomyces*, en la tabla 74, lo que, en términos estadísticos, impide los respectivos tratamientos.

Se presenta a continuación la matriz de correlaciones entre el *Streptococcus mutans*, el número de dientes careados (NDC) y el número de superficies careadas (NSC), en el grupo Muestra:

Correlación entre STR_mut, NDC y NSC en el grupo Muestra

		STR_mut	NDC	NSC
STR_mut	Pearson Correlation	1.000	.075	-.014
	Sig. (2-tailed)	.	.747	.950
	N	21	21	21
NDC	Pearson Correlation	.075	1.000	.920**
	Sig. (2-tailed)	.747	.	.000
	N	21	21	21
NSC	Pearson Correlation	-.014	.920**	1.000
	Sig. (2-tailed)	.950	.000	.
	N	21	21	21

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Sigue una matriz semejante para el Grupo de Comparación:

Correlación entre STR_mut, NDC y NSC en el Grupo de Comparación

		STR_mut	NDC	NSC
STR_mut	Pearson Correlation	1.000	-.180	-.169
	Sig. (2-tailed)	.	.504	.531
	N	16	16	16
NDC	Pearson Correlation	-.180	1.000	.986**
	Sig. (2-tailed)	.504	.	.000
	N	16	16	16
NSC	Pearson Correlation	-.169	.986**	1.000
	Sig. (2-tailed)	.531	.000	.
	N	16	16	16

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

No existe ninguna correlación estadísticamente significativa entre el número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans*, el número de dientes careados (NDC) o el número de superficies careadas (NSC) ni en la Muestra ni en el Grupo de Comparación, por lo que se llega a la conclusión que hay que aceptar la a hipótesis.

DISCUSIÓN

No se ha encontrado, en la literatura, cualquier referencia sobre estudios epidemiológicos de la caries dental ni tampoco sobre estudios de análisis a recogidas de saliva en niños en las condiciones de los que integran la Muestra en estudio. Por lo tanto, no ha sido posible establecer ninguna comparación entre los datos obtenidos en este trabajo y otros que, por ventura, se hubieren realizado. Interesaba, en particular, tener alguna referencia respecto al número de colonias de las bacterias. En relación a los niños del Grupo de Comparación, fue posible establecer comparación con algunos valores obtenidos en trabajos publicados^{1,2,3,4,5}, aunque sin la preocupación de hacer un análisis exhaustivo, sino solamente en términos de referencia, habiéndose encontrado valores más bajos, semejantes y más elevados que los que se presentan en esta tesis. Sin embargo, algunos autores consultados no mencionan la edad de los individuos a los que se les hizo la recogida de la saliva ni tampoco el acondicionamiento de la misma hasta el laboratorio ni el tiempo que medió entre la recogida y la preparación de las muestras para el análisis. Salvo las debidas excepciones, tampoco se menciona el método utilizado en la obtención de los resultados publicados.

Tácitamente, se pueden aceptar los valores presentados en las tablas del capítulo "Resultados" pues esos valores se sitúan dentro de los límites de los valores encontrados en la literatura se aceptan los resultados pues todas las recogidas han sido tratadas de la misma manera y con uniformidad de métodos y de criterios.

a) Consideraciones generales

El debate del presente trabajo empezará por se hacer en torno de la Muestra objeto de estudio: solamente constituida por 23 elementos, no se ha podido establecer su validez como Muestra representativa de todos los niños que, en Portugal, fueron separados de sus madres biológicas en tierna edad. No se ha podido contabilizar cuantos niños existen en Portugal adoptados y/o viviendo en instituciones en las condiciones que se pretendían para la Muestra objeto de estudio. Ni siquiera se ha podido conocer el número total de niños adoptados. Aún

disponiendo de la identificación completa del niño, (nombre de la madre biológica, fecha de nacimiento, nombre de pila, nombre después de la adopción) se hizo imposible la colaboración de algunas instituciones en el sentido de facilitar el paradero actual de esos niños. La falta de autorización para la recogida de saliva de uno de los niños en estudio por parte de los padres adoptivos ha sido otro de los problemas que surgieran. Quedaron sólo 23 niños: todos los que se pudieron identificar en Portugal, pero de quien, al abrigo del secreto médico y de la ley de confidencialidad de los datos personales para efectos estadísticos, no se puede publicar los nombres.

En relación al Grupo de Comparación, grupo de referencia o, a veces, erróneamente llamado grupo de control, se ha intentado que los niños fuesen escogidos entre aquellos que frecuentaban el mismo medio, sin diferencias sociales, culturales o económicas aparentes. Resumiendo, se pretendió que la diferencia entre los niños de la Muestra de estudio y la de los niños de comparación se restringiera a la presencia de la madre biológica junto al individuo en crecimiento. Por eso se optó por seleccionar los mismos distritos y las mismas guarderías o las mismas instituciones para ambos grupos, en vez de seleccionar niños portugueses de norte a sur del país (esto podría constituir tema de estudio de otro trabajo ya que no existe en Portugal un estudio transversal sobre la prevalencia de la caries dental en la dentición decidua en niños de 3 a 4 años. Algunos valores atrás referidos apenas empiezan a surgir en estudios que tienen como población niños de 6 años de edad). Otra cuestión digna de ser citada se relaciona con criterios de diagnóstico de las situaciones observadas. La que podría generar mayor controversia es la de "diente careado" o "superficie cariada". Puesto que el respectivo diagnóstico fue macroscópico, se hace indispensable la presencia de una lesión cavitaria para que se pueda tener en cuenta. Sólo el uso de exámenes radiográficos harían posibles diagnósticos diferenciales entre situaciones de desmineralización sin cavitación y otras situaciones patológicas dentales⁶. Sin embargo, por opción y según las recomendaciones de la OMS, se tuvieron en cuenta algunos puntos aparentemente relevantes^{7,8}:

- Necesidad de garantizar diagnósticos de forma práctica y ejecutable con los medios disponibles.
- Necesidad de generar resultados comparables a los de la gran mayoría de los estudios nacionales e internacionales.

- Necesidad de evitar el gran número de falsos positivos que produce el examen radiográfico (medio de diagnóstico de baja especificidad).

Siendo así, los falsos negativos ocasionados casualmente por la clasificación adoptada dependientes de la sensibilidad del medio de diagnóstico utilizado, apenas pueden subestimar el número de caries diagnosticadas⁹.

Los medios de comunicación social y los programas de Salud Escolar con su vertiente de prevención de la caries dental, beneficiaban por igual a los dos grupos que se pretendían comparar.

En la recogida de saliva, el método escogido fue el preferido por su simplicidad, lo que llevó, desde luego, a una mayor colaboración por parte de los niños observados, colaboración que, a lo mejor, no hubiera existido en un número tan elevado de niños, si la recogida se hubiera fundamentado en métodos que obligasen a la invasión de la cavidad oral por cualquier tipo de instrumentos.

No se ha tenido en cuenta el flujo salivar, aunque existan componentes de la saliva que dependen de ese factor¹⁰. Sin embargo, siempre habría un error de medición dependiente del mayor o menor estado de stress de los niños (valor imposible de cuantificar) que interrumpen sus actividades de la rutina diaria para ser examinados por desconocidos profesionales de la Salud Oral. Por otro lado, no es importante cuantificar el flujo salivar cuando se habla de la caries dental. Hasta el momento no se ha demostrado ningún tipo de relación entre flujo y actividad de la caries, a no ser en la casi total ausencia de saliva o, incluso, en las situaciones de xerostomía¹¹.

El almacenamiento de saliva y el acondicionamiento para el transporte ha sido indicado por el laboratorio contratado: en recipientes esterilizados, a temperatura ambiente y, posteriormente, acondicionados en estuche térmico con el fin de evitar variaciones de temperatura¹². Al estar situado el laboratorio a más de 250 kilómetros de cualquiera de los lugares de la recogida, era imposible proceder al análisis inmediato de algunos componentes de la saliva a fin de atenuar cualquier error de medición. Sin embargo, todas las muestras han sido tratadas exactamente igual, pudiendo admitir que ha habido uniformidad de criterios y, por consiguiente, homogeneidad de datos.

En lo que respecta a los cultivos bacteriológicos, debido á logística del Laboratorio, las muestras de saliva fueron sembradas en medios de cultivos no específicos, teniendo sido posteriormente efectuada la resiembra para los medios de cultivos específicos para el crecimiento de cada estirpe. Sin embargo, se aceptan los resultados pues todas las recogidas han sido tratadas de la misma manera y con uniformidad de métodos y de criterios. Las cultivos para la investigación de *Actinomyces* han sido sembradas, desde luego, en los medios específicos para el efecto.

La metodología utilizada por el Departamento de Bioquímica parece ser la adecuada y la posible teniendo en cuenta los medios disponibles. Las quejas que se hacen se relacionan con el tiempo de transporte que medió entre la recogida y la preparación del laboratorio, pudiendo

No sorprende la falta de significado estadístico en la diferencia de los resultados obtenidos y presentados en esta tesis, relativos al análisis de la saliva de niños separados de sus madres biológicas, cuando se comparan con los mismos resultados conseguidos por medio del análisis salivar de niños del Grupo de Comparación, incluso, tratándose de los índices cpo y cpos. No hay que olvidar los tamaños reducidos de las muestras que, de alguna manera, pueden desvirtuar los resultados. Por otro lado, hay que saber distinguir entre el formalismo académico de la estadística y lo que realmente se observa, ámbitos no siempre coincidentes. Hay, incluso, cuadros de valores que podrían omitirse en el estudio estadístico, teniendo en cuenta la evidencia de los resultados.

La ausencia de estudios estadísticos sobre algunos resultados, se debe al hecho de la predominancia del valor cero, lo que imposibilita ésos mismos estudios en el ámbito de la estadística.

Talvez, debido a la discrepancia de resultados obtenidos en los trabajos que se conocen sobre la composición de la saliva, todavía no se ha podido llegar a valores patrones o, como refiere Tabak ¹³, el consenso sobre el asunto es una meta difícil de alcanzar y a la que se percibe lejos en el tiempo. Aunque no sirvan para otra cosa, que los resultados que aquí se presentan puedan contribuir a establecer los perfiles normales de la composición de la saliva. Estos perfiles de normalidad se podrían obtener más fácilmente por medio de la padronización única del método de recogida y del método analítico.

b) Caries dental

Éste es, talvez, el primer trabajo de este estilo, pues no se han encontrado referencias bibliográficas de ningún estudio acerca de la existencia de caries dental en niños abandonados por la madre biológica antes del llamado período de infecciosidad. Tampoco existen estudios comparativos de los índices cpo y cpos entre el grupo atrás mencionado y la población en general. Caufield¹⁴ refiere apenas la existencia de 10 jóvenes (3-18 años) sin caries dental, separados de la madre biológica antes de la erupción de los primeros dientes – se supone que la separación tuvo lugar antes de los seis meses de edad, fase probable de la primera erupción dental. Afirmar que la falta de caries en estos individuos se debe a la temprana separación de la madre biológica, parece mera especulación, pues el propio Caufield admite que no es un fenómeno raro la ausencia de caries dentales en regiones con agua de consumo fluoretada. Es de notar que todos los niños que constituyen el grupo Muestra del presente estudio, aunque no consumieran agua fluoretada, sin embargo, tomaban a diario suplementos de flúor. Lo mismo sucedía con los 3 niños de 6 años de edad que fueron observados pero que no formaban parte del grupo Muestra. Del grupo en estudio forman parte 5 niños escogidos por los padres adoptivos o por las instituciones de solidaridad social cuando tenían edades comprendidas entre los 2 y 4 meses de vida y todos presentaban, por lo menos, 3 dientes careados. Los 3 niños de 6 años de edad, extra Muestra, fueron escogidos o adoptados con 5 meses, 2 meses y 1,5 meses. El número de dientes careados varía entre 2 y 12.

Aunque el estudio estadístico no le atribuya la importancia deseada, sin embargo, hay un hecho que parece tenerla: solamente los niños acogidos en instituciones de solidaridad social o adoptados hasta el mes de edad no presentaban caries dental, independientemente de la edad que tuvieran a la fecha de la observación. No se podrá especular sobre este hecho mientras no existan futuros trabajos conocidos. Mientras tanto, analizando los resultados obtenidos después de la observación de los niños adoptados o institucionalizados antes del período de tiempo denominado “ventana de infecciosidad”, se llega a la conclusión de que no es necesaria la presencia de la madre biológica para que se desarrollen lesiones de caries en los niños. Por lo demás, estos niños presentan índices cpo y cpos más elevados que los niños en

situación familiar denominada normal, hecho que puede dejar entrever una fuerte influencia de comportamiento individual y del medio ambiente

c) Microbiología

Innumerables autores transformaron en universal la importancia del *Streptococcus mutans* en el proceso carioso sin que hubieran establecido, sin embargo, una relación causa-efecto¹⁵. Loesch¹⁶ afirma que las únicas bacterias que de una forma segura, se pueden relacionar con la caries dental son el *Streptococcus mutans* y, secundariamente, el *Lactobacillus*. Sin embargo, en la literatura vienen descritas situaciones donde la caries dental existe, incluso, faltando estas dos estirpes¹⁷.

La idea generalizada (y aceptada) de que hace falta la presencia de la madre biológica para que haya contagio y para que la caries se desarrolle, sólo ha sido rebatida por Aaltonen AS y Tenovuo J¹⁸, así como por John Gabrovsek¹⁹: los primeros afirman que los niños que tienen contactos frecuentes con la madre biológica tienen *Streptococcus mutans* en la saliva y presentan menos caries dentales que los niños que han tenido menos contactos con la madre biológica. Gabrovsek, citando el trabajo de Shaw y cols²⁰, de 1961, afirma que ambos progenitores tienen la misma influencia en las caries del niño, sin embargo, cualquier otra persona que se ocupe del niño tendrá poca o ninguna influencia en el desarrollo de la caries de ese niño. En el presente trabajo, la conclusión respecto a la asociación *St. mutans* / madre biológica (o progenitores) / caries dental, es diferente de las anteriores. (No conviene olvidar que los niños adoptados y institucionalizados estaban separados tanto de la madre biológica como del padre): el número de niños infectados por el *Streptococcus mutans* y por el *Lactobacillus* es menor cuando falta la madre biológica, sin embargo, estos niños adoptados o institucionalizados presentan más dientes careados si los comparamos con los que están acompañados de los progenitores.

El *Actinomyces* estaba presente apenas en un caso entre los niños separados de la madre biológica sin que coexistiera caries dental.

Así, parece lógico pensar que el *Streptococcus mutans*, el *Lactobacillus* y el *Actinomyces* no son necesarios para el desarrollo de la caries dental. De la misma manera, los niños separados de la madre biológica pueden ser colonizados por las estirpes anteriormente citadas.

Aceptando la caries dental como una enfermedad provocada por microorganismos, también parece lógico pensar que esta enfermedad pueda ser desencadenada por otros microorganismos que no sean el *Streptococcus mutans*, el *Lactobacillus* o el *Actinomyces*.

La teoría universalmente aceptada que refiere la posible existencia de bacterias cariogénicas sin que por ello exista el proceso carioso²¹, viene confirmada en este trabajo, ya que, en ambos grupos hay niños infectados que no han desarrollado, en el ámbito dental, ninguna lesión de caries.

Estadísticamente hablando, la única relación que se ha encontrado en el estudio bacteriológico de la saliva de los niños estudiados en el Grupo de Comparación, ha sido la relación positiva entre el número de *Streptococcus mutans* y el número de *Lactobacillus*, presuponiendo la necesidad de la colonización hecha por el *Streptococcus mutans* para que suceda la colonización hecha por el *Lactobacillus*. En el grupo Muestra existe una relación significativa entre el *Streptococcus mutans*, el pH y la capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano ($r = 0,601$; $p = 0,004$ y $r = - 0,557$; $p = 0,009$ respectivamente).

No se ha podido establecer una comparación con otros trabajos del mismo tipo, por el mero hecho de que no existen otros trabajos que presenten como población objeto de estudio a niños separados de la madre biológica en tierna edad respecto al predominio de la caries dental y su relación con el número de colonias de *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* o *Actinomyces* presentes en la saliva.

d) Inmunoglobulinas

No existen trabajos publicados que computen las inmunoglobulinas salivares en niños separados de la madre biológica, por lo que no se pueden comparar los valores obtenidos en la saliva del grupo Muestra con otros que pudieran haber servido de referencia.

En el ámbito del presente estudio interesa saber si la "cantidad" de inmunoglobulinas encontrada en la saliva de los niños separados de la madre biológica difiere o no de la cantidad de inmunoglobulinas encontrada en la saliva de los niños que tienen una situación familiar denominada normal. Así, estudiando la correlación entre los dos grupos, se verifica la existencia de valores más elevados de IgA y de IgM en la saliva de los niños separados de

la madre biológica que los encontrados en la saliva de los niños que están al cuidado de las progenitoras ($t = 5,588$ y $t = 4,700$, respectivamente).

Relacionando la existencia de caries dental, expresada en números de superficies careadas, con los tenores de las inmunoglobulinas estudiadas en el grupo Muestra, se encontró una relación positiva entre el número de superficies careadas y las IgM ($r = 0,470$; $p = 0,037$). En el Grupo de Comparación, no se pudo establecer ninguna relación entre el tenor de inmunoglobulinas y la cantidad de caries dental.

En algunos artículos que se han publicado, no existe un consenso al relacionar las inmunoglobulinas con la caries dental^{22, 23, 24}. No existe ninguna conclusión universalmente aceptada sobre el asunto, por lo que este tema carece de estudios posteriores que permitan llegar a alguna conclusión.

e) Inmunidad celular

En los niños separados de la madre biológica, nunca se han investigado células del sistema inmunitario en la saliva. En el presente trabajo, no se han encontrado diferencias significativas en el número de linfocitos y de macrófagos presentes en la saliva de niños separados de la madre biológica y el número de linfocitos y macrófagos presentes en la saliva de niños no separados de la madre biológica.

Al contrario de lo que han sugerido Shapira y cols²⁵ y Stanislawska y Krzeminski²⁶, los cuales relacionan de forma negativa el número de colonias con el número de células de defensa, no se ha encontrado ninguna relación entre el número de leucocitos y la cantidad de *Streptococcus mutans* o de *Lactobacillus* presentes en la saliva.

f) Proteínas

Ningún estudio conocido ha computado las proteínas presentes en la saliva de los niños separados de la madre biológica antes del año de edad. Lógicamente, no existen estudios comparativos entre la composición proteica de la saliva del grupo referido y la de la población general. En los estudios existentes, los valores que se han encontrado para las proteínas se pueden presentar en un enorme espacio donde caben perfectamente los valores encontrados en el presente estudio^{27, 28, 29}.

A través de los muchos estudios consultados al intentar verificar la existencia de diferencias entre la composición proteica de la saliva de individuos con caries y la composición proteica de la saliva de individuos sin caries, (se habla de proteínas totales en la saliva en reposo), se puede llegar a la conclusión de que no existen diferencias estadísticamente significativas^{30,31}.

En el presente estudio, no se ha encontrado ninguna diferencia entre la cantidad de proteínas totales de la saliva de los individuos del grupo Muestra y la cantidad de proteínas de la saliva del Grupo de Comparación. En ninguno de los dos grupos se ha encontrado relación entre la cantidad de proteínas presentes en la saliva de los individuos con caries y la cantidad de proteínas de la saliva de individuos sin caries.

g) Capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano

Una vez más, no se han encontrado trabajos que pudieran servir de referencia.

En el presente estudio no se han encontrado diferencias significativas en la capacidad que tiene la saliva de inhibir el crecimiento bacteriano entre los individuos con caries y los individuos sin caries, tanto en el grupo Muestra como en el Grupo de Comparación. Tampoco hay diferencias significativas dignas de mención en ambos grupos, lo que pone en tela de juicio la afirmación de que la diferencia en ser o no portador de caries dental esta en la actuación conjunta de todos los constituyentes de la saliva.

h) Reserva alcalina y pH

Una vez estudiada la relación de los apartados en título entre la presencia y ausencia de caries dental en la Muestra y en el grupo de Comparación así como entre los dos grupos, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Los valores del pH encontrados en este estudio (6,2, medio, para la Muestra y 6,6, medio, para el Grupo de Comparación) se sitúan dentro de los valores estándar para el pH de la saliva total en reposo³². Hay que notar, aunque sin significado estadístico, la diferencia entre el pH medio para la Muestra y para el Grupo de Comparación. Esta pequeña diferencia talvez ayude a justificar la mayor cantidad de caries dental en el grupo escogido como Muestra.

i) Fosfatos

Es mayor la concentración de fosfatos en la saliva de los niños que pertenecen al Grupo de Comparación. Sabiendo que los fosfatos forman parte de la reserva iónica³³ y que contribuyen al establecimiento del valor del pH de la saliva y de la placa³⁴, se entiende que el Grupo de Comparación posea valores más elevados de fosfatos, ya que este grupo presenta un pH salivar menos ácidos y menor cantidad de caries dental que el grupo Muestra. Por otro lado, siguiendo este razonamiento, no tendría sentido que no hubiera una diferencia significativa entre la cantidad de fosfatos de los niños con caries y la cantidad de fosfatos de los niños sin caries. Tal vez sea porque, como sugieren algunos autores, lo importante no son los minerales presentes en la saliva ni en el pH salivar sino los minerales y el pH presentes en la placa bacteriana³⁵.

j) Reserva iónica

Forman parte de la reserva iónica importantes iones que participan en la remineralización de la superficie dental y en la determinación del pH salivar y de la placa: calcio, fosfatos y flúor³⁶. El flúor depende de la aportación de flúor presente en la dieta pasa, por difusión pasiva, a la saliva³⁷. El calcio y el fosfato aumentan sus concentraciones en la saliva con la bajada del pH³⁸. Mientras tanto, con el aumento de calcio y fosfato libertados por la disminución del pH, se asiste al taponamiento ácido y a la subida del pH³⁹. Sin embargo, el significado de la concentración de cada uno de estos iones en la saliva es difícil de valorar porque no está debidamente determinado.

En el presente estudio, el pH es más bajo en el grupo Muestra, pero existe mayor concentración de calcio ($t = - 2,415$; $p = 0,029$) y de flúor ($t = - 4,369$; $p = 0,000$) en la saliva de los niños que integran el Grupo de Comparación. Aún en este grupo existe una correlación positiva entre el calcio y el número de superficies careadas ($r = 0,594$; $p = 0,025$).

Los valores determinados para el calcio y para los fosfatos presentados anteriormente en el capítulo "Resultados" son semejantes a otros valores descritos en la literatura⁴⁰. Respecto al flúor, no se han encontrado valores de referencia para la saliva total en reposo.

k) Lípidos

Al contrario de las conclusiones presentadas por Slomiany y cols⁴¹, en este trabajo no se ha podido establecer ninguna relación entre los dos grupos en estudio o entre los individuos portadores y los no portadores de caries dental respecto a las concentraciones de lípidos en el ámbito salivar. Sin embargo, hay que notar una diferencia: los trabajos referidos calculan los valores de los lípidos presentes en la película adquirida y no en la saliva total, como es el caso de los valores presentados en esta tesis. Así pues, se trata de situaciones distintas cuyos valores no son comparables.

l) Stress oxidante

El compuesto H_2O_2 es un peróxido – especie reactiva de oxígeno – que activa el sistema de la peroxidasa salivar y promueve la liberación de enzimas antioxidantes. Sin embargo, en la cavidad oral se forman muchas otras especies reactivas de oxígeno a lo largo de las 24 horas del día – son los llamados radicales libres de oxígeno. Al ser imposible medir todos los compuestos antes citados, se optó por determinar el valor de los enzimas que actúan en la protección del organismo contra el oxígeno reactivo. Se sabe, desde 1983, que no hay diferencia significativa en la concentración de la lactoperoxidasa, del tiocyanato y del hipotiocianato de la saliva cuando se comparan individuos con o sin caries dental. A pesar de todo, nunca se ha determinado la cantidad del glutatión peroxidasa o del superóxido dismutasa en la saliva de individuos normales portadores de caries dental. Los estudios conocidos se limitan a individuos con diferentes síndromes cromosómicos o con otras patologías en curso^{42, 43, 44}.

En los grupos en estudio es verdad que los valores para el H_2O_2 son más bajos en el grupo Muestra que en el Grupo de Comparación, pero también son más bajos, en media, los valores de los enzimas que defienden las estructuras orales de la acción de los radicales libres de oxígeno, lo que hace suponer que, al haber mayor cantidad de caries dental en el grupo Muestra y al ser más bajo el valor de la concentración de glutatión peroxidasa y de superóxido dismutasa, estos enzimas y la caries dental se relacionan de forma inversa. Se llega a la lógica conclusión de que el stress oxidante y la caries dental están directamente relacionados.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Marques D, Geraldés M, Rocha S, Mata A, Dias J, Mesquita MF. Padrões de Normalidade na Salivação: Resultados Preliminares – Artigo ainda não publicado, 2000
- 2) Gorina, Alfonso Balcells. La Clínica y el Laboratorio, 1984; 9: 263-264. Editorial Marin, SA
- 3) Ferguson DB. Salivary glands and saliva. In Applied Physiology of the mouth, ed C.L.B. Lavelle, pp 145-179. Bristol: John Wright.
- 4) Brandtzaeg P, Fjellanger I, Gjeruldsen ST. Human secretory immunoglobulins. Salivary Secretions from individuals with normal or low levels of serum immunoglobulins. Scand J Haematol Suppl, 1970; 12: 1
- 5) Karin M Hold, Douwe de Boer, Jan Zuidema, Robert A A Maes. Saliva as a analytical tool in toxicology, Utrecht Institute of Pharmaceutical Sciences (UIPS), Utrecht University, Netherlands, 2000
- 6) Ismail AI, Brodeur J-M, Gagnon P, Payette M, Picard D, Hama-Lian T, Olivier M, Eastwood BJ. Prevalence of non –cavitated carious lesions in a random sample of 7-9 years old schoolchildren in Montreal, Quebec. Community Dent Oral Epidemiology, 1992; 20: 250-255
- 7) Organização Mundial de Saúde. Oral Health Surveys, basic methods. WHO 1987; Genève
- 8) Burchell CK, Stephen KW, Schafer F, Huntington E. Improved sensitivity in caries clinical trials by selection on the basis of baseline caries experience. Community Dent Oral Epidemiology, 1991; 19: 20-22
- 9) Downer MC. The quality of caries data from the national and BASCD surveys. Community Dental Health, 1992; 9: 107-108
- 10) Dawes C, Jenkins GN. The effects of different stimuli on the composition of saliva in man; Physiology (London) 1964; 170, 86
- 11) Mazengo MC, Soderling E, Allakuijala P y cols. Flow rate and composition of whole saliva in rural and urban Tanzania with special reference to diet, age and gender. Caries Research 1994; 28:468-476
- 12) Ericsson Y. Clinical investigations of the salivary buffering action. Acta Odont Scand, 1959; 17, 131
- 13) Tabak LA. In the defense of oral cavity: Structure, biosynthesis and function of salivary mucins. Annu Rev Physiol, 1995 ; 57 : 547-564
- 14) Caufield, PW (1997): Dental caries – a transmissible and infectious disease revisited : a position paper. Pediatric Dentistry, 19(8) : 491-498
- 15) Ikeda, T. ; Sardham, H.J. ; Bradley, E. L. ; Changes in Streptococcus Mutans and Lactobacilli in Plaque in Relation to the Initiation of Dental Caries in Negro Children. Arch Oral Biol, April, 1973, 18 : 555-556 .
- 16) Loesche, Walter J. ; Microbiology os dental decay and periodontal disease. Medmicro Chapter 99.htm, 1 – 18; 2000

- 17) Smyth, Ernesto; Taracido, Margarita; Gestal, Juan J. ; Etiología de la caries dental, in *El Flúor en la Prevención de la Caries Dental*, (2): 13-25 – Ediciones Diaz de Santos, S.A. – 1991
- 18) Aaltonen AS; Tenovuo, J (1994) : Association between mother-infant salivary contacts and caries resistance in children : a cohort study. *Pediatric Dentistry*, 16(2) : 110-116
- 19) Gabrovsek, John: The genetic role in dental caries development, in *Dental Caries: a dent on dogma; Dentistry on line – profesional contents - 1997*
- 20) Shaw, JH; Griffiths, D; (1961) Studies on the Inheritance of Dental Caries in the Harvard Strains of Caries-Susceptible and Caries-Resistant Rats. *Arch. Oral Biol*, 3, 247-257
- 21) DiRienzo, Joseph, PhD; June 1998 – Research – jmdserver.dental.upenn.edu.
- 22) Naspitz GM; Nagao AT; Mayer MP; Carneiro-Sampaio MM; Antistreptococcus mutans antibodies in saliva of children with different degrees of dental caries, in *Ped Allergy Immun– 1999*, 10(2): 143-148
- 23) Lehner T; Murray JJ; Winter GB; Caldwell J; Antibodies to Streptococcus mutans and immunoglobulin levels in children with dental caries, in *Archives of Oral Biology– 1978*, 23, 1061-1069
- 24) Parkash H; Sharma A; Banerjee U; Sidhu SS; Sundaram KR; Humoral immune response to mutans streptococci associated with dental caries, in *Natl Med J India– 1994*, 7 (6): 263-266
- 25) Shapira L; Tepper P; Steinberg D; The interactions of human neutrophils with the constituents of an experimental dental biofilm , in *J Dent Res– 2000*, 79(10): 1802-1807
- 26) Majda-Stanislawski E; Krzeminski Z; The correlation between the number of some bacteria in human oral cavity and blood neutrophil count, in *FEMS Immunol Med Microbiol– 1998*, 21(2): 145-148
- 27) Marques, D; Geraldés, M; Rocha, S; Mata, A; Dias, J; Mesquita, MF; Padrões de Normalidade na Salivação: Resultados Preliminares – Trabalho não editado- Instituto de Ciências da Saúde do Sul - 2000
- 28) Banderas-Tarabay, Jose Antonio; González-Begné, Mireya; Sánchez-Garduño, Martha; Millán-Cortéz, Elva; López-Rodríguez, Araceli; Vilchis-Vélasquez, Araceli; Flujo y concentración de proteínas en saliva total humana, in *Salud Publica Mexicana– 1997*, 39: 433-441
- 29) Karin M; Hold BS; Douwe de Boer; Jan Zuidema; Robert AA Maes; Saliva as an analytical tool, in web page of Utrecht Institute of Pharmaceutical Sciences (UIPS), Department of Analysis and Toxicology, Utrecht University – 1993
- 30) Banderas-Tarabay, Jose Antonio; González-Begné, Mireya; Sánchez-Garduño, Martha; Millán-Cortéz, Elva; López-Rodríguez, Araceli; Vilchis-Vélasquez, Araceli; Flujo y concentración de proteínas en saliva total humana, in *Salud Publica Mexicana– 1997*, 39: 433-441
- 31) Hu Y; Ruan M; Wang Q; A study of parotid salivary proteins from caries-free and caries-active people by high performance liquid chromatography, in *Zhonghua Kou Qiang Yi Xue Za Zhi– 1997*, 32(2): 95-98
- 32) Ericsson, Y; Hardwick, L; (1978) Individual Diagnosis, prognosis and counselling for caries prevention; *Caries Res. , 12 (Suppl. 1)*, 94.

- 33) Kaufman, HW; Kleinberg,I; (1973) X-ray diffraction examination of calcium phosphate in dental plaque. *Calcified Tissue Research*, 11, 97-104
- 34) Carey, CM; Tatevossian, A; Vogel, GL; (1988b) The buffer capacity of single-site, resting, human dental plaque fluid. *Arch Oral Biol*, 33, 487-492
- 35) Pearce, EIF; Salivary inorganic and Physical Factors in the Aetiology of Dental Caries, and Their Role in Prediction (1991) – in *Risk Markers for Oral Disease*, Vol I, 17, 374.
- 36) Frank, RM; Brendel A; (1966) Ultrastructure of the approximal dental plaque and the underlying normal enamel and carious enamel. *Arc Oral Biol*, 11, 883-912
- 37) Ferguson, DB; (1989) Salivary Electrolytes, in *Human Saliva: Clinical Chemistry and Microbiology*, Vol I, 3, 94.. CRC Press, Inc – Boca Raton, Florida
- 38) NRankine CAN; Moreno EC; Vogel GL; Margolis HC; (1985) Microanalytical determination of pH, Calcium and phosphate in plaque fluid. *Journal of Dental Research*, 64: 1275-1280
- 39) Pearce, EIF; (1991): Salivary inorganic and Physical factors in the aetiology of dental caries, and their role in prediction. *Risk Markers for oral diseases*,17, 360 – Cambridge University Press – Edited by N.W.Johnson
- 40) Ferguson, DB; Botchway, CA; (1979) Circadian variations in flow rate and composition of whole saliva stimulated by mastication. *Arc Oral Biol*, 24, 877.
- 41) Slomiany BL; Murty VL; Mandel ID; Slomiany A; Effect of lipidics on the lactic acid retardation capacity of tooth enamel and cementum pellicles formed in vitro from saliva of caries resistant and caries susceptible human adults, in *Archives Oral Biology– 1990*, 35(3): 175-180
- 42) Albert Y. Sun, Yong-Mei Chen; *Oxidative Stress and Neurodegenerative Disorders*; (1998) *Jouirnal Biomedical Science*, 5 : 6 : 401-414
- 43) Giuseppe Buonocore; Serafina Perrone; Rodolfo Bracci; (2001) Free Radicals and Brain Damage in the Newborn. *Biology of Neonate*, 79:3-4:180-186
- 44) Zhou H; Li B; Hu T; (1997) *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 15 (4) : 348-350

CONCLUSIONES

- Aparentemente, los niños adoptados y/o institucionalizados antes del año de edad (antes del denominado período de infecciosidad), son más resistentes a la colonización del *Streptococcus mutans* que los niños que están al cuidado de sus madres biológicas.
- Los niños separados de la madre biológica antes del período conocido como “ventana de infecciosidad”, presentan igual o mayor número de dientes careados que los niños en una situación familiar llamada normal, sea en el sexo femenino, sea en el masculino. Lo mismo sucede con las superficies cariadas.
- Sólo los niños que fueron separados de la madre biológica hasta un mes de edad no desarrollaron caries dental, ya hubieran sido colonizados por el *Streptococcus mutans* o no, ya fueran de sexo masculino o femenino (aunque este hecho no se reviste de significado estadístico, su existencia es evidente. Han de realizarse otros estudios posteriores que podrán confirmarlo o no).
- El *Streptococcus mutans* no es indispensable en el inicio o en el desarrollo de la caries dental pues hay niños no colonizados por el *Streptococcus mutans* que desarrollaron lesiones de caries dental.
- Todos los niños colonizados por el *Lactobacillus* también presentaban colonización del *Streptococcus mutans* no siendo verdadero el contrario. Esto lleva a la conclusión de que el *Lactobacillus* es secundario al *Streptococcus mutans* el cual es indispensable para que se instale el *Lactobacillus*.
- El hecho de que haya colonización del *Streptococcus mutans* y del *Lactobacillus* no significa que la caries dental tenga que existir obligatoriamente, puesto que se han encontrado niños en esas condiciones (colonizados por ambas estirpes) con la dentición saludable, sin ningún tipo de lesión de caries dental.
- En la cuantificación de las inmunoglobulinas de la saliva de los niños separados de la madre biológica, se han encontrado correlaciones positivas entre las IgAs y las IgM, así como entre las IgG y las IgM, lo que no se ha verificado entre los niños adoptados y/o institucionalizados.

- Entre los niños separados de la madre biológica, se ha encontrado una correlación estadísticamente significativa entre las IgM y el número de superficies cariadas.
- Los valores de las IgAs y de las IgM del grupo que compone la Muestra en estudio, son estadísticamente diferentes (superiores) de los valores encontrados para las mismas inmunoglobulinas en el Grupo de Comparación.
- La concentración de fosfatos en la saliva de los niños que componen el Grupo de Comparación es significativamente mayor, en términos estadísticos, que la concentración de ese producto en el grupo que constituye la Muestra en estudio.
- Mientras que en los niños no separados de la madre biológica se encuentra una correlación negativa entre el pH y la reserva alcalina, en los niños adoptados y/o institucionalizados existe correlación entre pH y fosfatos.
- En la saliva de los niños acompañados de la madre biológica se verifica una cantidad de calcio y de flúor mayor que en la saliva de los niños separados de su progenitora..
- Entre los niños no separados de la madre biológica se encuentra una correlación positiva entre el calcio y el número de superficies cariadas, correlación que no existe entre los niños adoptados y/o institucionalizados
- Los valores de las enzimas que defienden la cavidad oral del estrés oxidante, en la saliva de los niños separados de la madre biológica, son más bajos que los encontrados en la saliva de los niños en situación familiar llamada normal.
- Entre los niños separados de la madre biológica existe una correlación positiva entre el número de colonias de *Streptococcus mutans* y el pH salivar y una correlación negativa entre el número de colonias de *Streptococcus mutans* y la capacidad inhibitoria del crecimiento bacteriano. Estas correlaciones no se encuentran entre los niños acompañados de la madre biológica.