

RELACIÓN DE LOS NIVELES DE CARIES Y PH SALIVAL EN PACIENTES ADOLESCENTES

CAROLINA ELIZABET BARRIOS*, SANDRA ELENA MARTÍNEZ**, ALEJANDRO JOAQUÍN ENCINA TUTUY***

* Docente Auxiliar de la Cátedra Práctica Clínica Preventiva I

** Profesora Titular de la Cátedra Práctica Clínica Preventiva I

*** Becario de Iniciación SGCyT.

RESUMEN

El presente estudio se realiza con el propósito de conocer la relación entre la presencia de caries y pH salival en adolescentes con edades comprendidas entre 10 y 20 años. La muestra estuvo constituida por dos grupos: uno incluyó pacientes con caries que asistieron a la Facultad de Odontología UNNE para su atención durante el ciclo lectivo 2012; y el otro sin caries, alumnos de 2º año de la Carrera de Odontología, ambos con la misma edad y género.

El pH en pacientes con un índice de caries de 4.5 varió entre 5 y 7, siendo el intervalo de referencia normal 6,5 y en los pacientes que no manifestaron caries el pH osciló entre 6.5 y 7.

Los resultados del estudio están orientados a la prevención y promoción de la salud en la educación y concientización de este grupo vulnerable.

Palabras clave: adolescentes, pH, saliva, caries.

ABSTRACT

The present study was performed in order to know the relationship between the presence of caries and salivary pH in adolescents aged between 10 and 19 years. The sample was comprised of two groups: one included patients with cavities attending the Faculty of Dentistry for their care during the school year 2013 and the other without cavities students of 2nd year of the School of Dentistry, both with the same age and gender.

The pH in patients with caries rate of 4.5 ranged from 5 to 7, where the normal reference range 6.5 and in patients who did not develop cavities the pH ranged between 6.5 and 7.

The study results are aimed at prevention and health promotion in the education and awareness of this vulnerable group.

Keywords: adolescents, pH, saliva, tooth decay.

INTRODUCCIÓN

La saliva es un fluido complejo muy importante en las funciones de la cavidad bucal. Es secretada por las glándulas salivales entre uno y dos litros al día, en un mayor porcentaje por las glándulas mayores las que aportan el 93% y las menores, el 7%. También, además de las secreciones glandulares, contiene componentes de los fluidos gingivales, células descamadas, bacterias y sus productos, y otros componentes varios. Decimos que es un fluido complejo por su composición, hasta el día de hoy la lista de componentes sigue aumentando al igual que sus funciones en la cavidad bucal. El 99% de la saliva es agua. Sin embar-

go, el 1% restante contiene muchas sustancias importantes para la digestión, la salud dental y el control del crecimiento de microbios en la boca. (1)

La saliva además contiene elementos necesarios requeridos para la protección del huésped, por estar en contacto con los tejidos duros y blandos de la cavidad oral, por ello intervienen en un gran número de procesos biológicos, como el soporte celular, la tensión y la flexibilidad de los tejidos, la respuesta inmune y las reacciones enzimáticas. Sus funciones biológicas varían de acuerdo al tipo de moléculas presentes

en ella. Dentro de estas tenemos: las glucoproteínas básicas ricas en prolina (PRP) encargadas de dar protección, las que regulan el mantenimiento de la integridad dental, como son: fosfoproteínas, tirosina, cistatina S, PRP aniónicas, histatinas neutras; las que mantienen la integridad de las mucosas: mucinas, cistatinas, PRP. (2)

Las reguladoras del mantenimiento del pH son bicarbonatos, fosfatos, urea, péptidos ricos en histidina, aminoácidos siendo estas las que participan en las variaciones del pH, desencadenando en una mayor predisposición a la caries dental. Con relación a la caries dental, estudios de investigación obtuvieron índices de caries (CPOD) relativamente elevados en adolescentes. La caries dental es una enfermedad multifactorial que precisa, para su desarrollo, la interacción de factores como la resistencia del huésped, las relaciones microbianas, las características de la saliva y del sustrato, así como el tiempo para actuar. La evidencia proporcionada a nivel internacional sugiere que uno de los factores a considerar es la saliva, cuyos componentes no solamente favorecen la prevención de caries, sino que también pueden ser utilizados como herramienta de diagnóstico.

ANTECEDENTES

La adolescencia es un período bio-psicosocial entre los 10 y los 20 años, donde tienen lugar modificaciones corporales y adaptación a nuevas estructuras psicológicas y ambientales que conducen de la infancia a la adultez. La Organización Mundial de la Salud (OMS) la clasifica en tres estadios: pubertad, adolescencia y juventud. La pubertad se define como el conjunto de modificaciones puramente orgánicas, comunes a todas las especies con fenómenos neuro-hormonales y antropométricos; la adolescencia es el período de transición bio-psicosocial que ocurre entre la infancia y la vida adulta. La juventud es el estado que abarca los momentos intermedios y finales de la adolescencia, así como los primeros de la edad adulta, y en un encuadre social comprende los grupos etarios entre los 15 y los 25 años. (3)

Los cambios hormonales hacen posible el aumento de peso, talla, masa muscular y ósea, e incluyen la adquisición de los caracteres sexuales externos o secundarios propios de cada sexo. El tiempo en el que suceden varía entre individuos y etnias. Estos cambios en la composición del cuerpo comprenden la distribución de la grasa, fenómeno que se extiende durante la etapa de la pubertad y el marcado dimor-

fismo sexual. La regulación hormonal del crecimiento y las alteraciones del cuerpo dependen de la liberación de gonadotrofinas, leptina, esteroides sexuales y hormonas del crecimiento. Es muy probable que las interacciones entre estas hormonas sean más importantes que sus principales efectos, y que las modificaciones en el cuerpo y la distribución regional de la grasa, realmente sean signos que alteran los ejes de las hormonas periféricas y neuro-endocrinas —procesos magnificados en la pubertad— pero que probablemente sean el eje de toda la vida, desde el crecimiento fetal hasta el envejecimiento. (4)

En el campo de la odontología, el adolescente presenta cambios en el crecimiento maxilar y en las estructuras dentarias. El proceso de crecimiento, como lo afirma Enlow, se basa en lograr un equilibrio funcional y estructural, cualquier alteración anatómica afectará la armonía, el equilibrio y el resultado de este proceso. Entre los 5 y 7 años, el crecimiento maxilar se caracteriza por un aumento en el desarrollo de las cavidades para-nasales por el recambio de la dentición. El crecimiento transversal se completa alrededor de los 2 años, luego vienen el desarrollo vertical y antero posterior que termina entre los 8 y los 12 años. El seno maxilar, al final, termina su desarrollo con la erupción de todos los dientes. Una vez que se ha completado este paso, el adolescente es susceptible, como en otras etapas de su vida, a la evidencia de alteraciones. (5)

Por otra parte, el surgimiento de enfermedades orales en esta etapa de la vida podría ser el efecto de la presencia de placa bacteriana. Esta es una biopelícula y se define como una estructura que coloniza una amplia variedad de superficies presentes. Está compuesta por microcolonias de células microbianas adherentes y una matriz acelular. Es importante considerar que la microflora oral lucha constantemente para sobrevivir en un ambiente difícil porque está expuesta a cambios de temperatura, pH, viscosidad, y composición química de la comida que se ingiere. Al grupo de adolescentes, se le adiciona los cambios hormonales que generan una mayor respuesta inflamatoria ante la presencia de esta placa o biopelícula. (6)

La caries dental es una de las enfermedades de origen infeccioso de mayor prevalencia en la cual los tejidos duros del diente son modificados y eventualmente disueltos, existiendo un proceso de destrucción localizada de los mismos por la acción de las bacterias implicadas. Se produce la descomposición molecular de los tejidos duros del diente mediante un proceso histoquímico y bacteriano que termina con descalcificación y disolución progresiva de los materiales

inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica. La formación de cavidades cariosas comienza en forma de pequeñas áreas de desmineralización en la sub-superficie del esmalte, pudiendo progresar a través de la dentina y llegar hasta la pulpa dental, produciéndose una lesión de aspecto tizoso en la superficie del esmalte. De no realizarse terapias para remineralizar la lesión inicial, esta puede avanzar y convertirse en una cavitación. La desmineralización es una desorganización de los tejidos mineralizados del diente por la acción de los productos del metabolismo bacteriano y como consecuencia de los intercambios bioquímicos que tienen lugar en el sistema trifásico: saliva, placa bacteriana y esmalte. (7)

La etiología de la caries es multifactorial, si bien hay tres factores esenciales a los que se añade el tiempo: huésped, microorganismos y dieta. Factores del entorno son, entre otros, la presencia o ausencia de servicios sanitarios y programas de salud oral, nivel socio-económico, estrés, etnia, cultura, factores de ingeniería biodental (biomecánicas, bioquímicos y bioeléctricos). El riesgo de caries dental se deberá a factores de riesgo socio-demográficos, de comportamiento, físico-ambientales y biológicos. La dieta desempeña un papel fundamental en el desarrollo de la caries dental, especialmente, en personas de riesgo. Muchos estudios epidemiológicos correlacionan el consumo de azúcar con la prevalencia de caries y en los que se demuestra una clara asociación entre frecuencia de consumo, la ingesta entre comidas y el desarrollo de caries dental. Por otra parte, son varias las características de los alimentos que pueden influir en el potencial cariogénico de estos, como por ejemplo, concentración de sacarosa, consistencia, aclaración oral, combinación de alimentos, secuencia y frecuencia de ingestión y pH de los alimentos. (8)

La saliva es una solución supersaturada en calcio y fosfato que contiene flúor, proteínas, inmunoglobulinas y glicoproteínas, entre otros elementos. Es el factor singular de mayor importancia en el medio bucal. La ausencia de saliva es un condicionante para la formación de caries. No obstante, existe aún poca evidencia acerca de la influencia que las pequeñas variaciones del flujo salival pueden ejercer en la tasa de desarrollo de nuevas lesiones. Las macromoléculas salivales están comprometidas con la funciones de formación de la película salival, adherencia y agregación bacteriana, formación de la placa bacteriana; sin embargo, presentan otras funciones como control de la microflora oral, lubricación e hidratación, mineralización y digestión, que proveen de un medio

protector a los dientes. La saliva mantiene la integridad dentaria por medio de su acción de limpieza mecánica, el despeje de carbohidratos, la maduración poseruptiva del esmalte, la regulación del medio iónico para proveer capacidad de remineralización sin la precipitación espontánea de sus componentes y la limitación de la difusión ácida. (9)

La saliva previene la desmineralización del esmalte porque contiene calcio, fosfato y flúor, además de agentes *buffer*. Las concentraciones de calcio y fosfato mantienen la saturación de la saliva con respecto al mineral del diente, pero son importantes en la formación de cálculos. El flúor está presente en muy bajas concentraciones en la saliva, pero desempeña un importante papel en la remineralización, ya que al combinarse con los cristales del esmalte, forma el fluorapatita, que es mucho más resistente al ataque ácido. La saliva es esencial en el balance ácido-base de la placa. Las bacterias acidogénicas de la placa dental metabolizan rápidamente a los carbohidratos, obteniendo ácido como producto final. El resultado es un cambio en el pH de la placa, cuando se relaciona con el tiempo recibe el nombre de curva de Stephan, ya que al llevarlo a un esquema adopta una forma curva característica. (10)

El pH decrece rápidamente en los primeros minutos, para incrementarse gradualmente; se plantea que en 30 minutos debe retornar a sus niveles normales. Para que esto se produzca actúa el sistema *buffer* de la saliva, que incluye bicarbonato, fosfatos y proteínas. El pH salival depende de las concentraciones de bicarbonato; el incremento en la concentración de bicarbonato resulta en un incremento del pH. Niveles muy bajos del flujo salival hacen que el pH disminuya por debajo de 5.3; sin embargo, aumenta a 7-8 si aumenta gradualmente el flujo salival. La disminución del flujo salival, llamada xerostomía, obstaculiza el papel protector de la saliva. Esto puede producirse por enfermedades sistémicas, radiaciones, estrés y algunos medicamentos. Asimismo, una baja velocidad en el flujo salival generalmente se acompaña por un número aumentado de *Streptococos mutans* y *Lactobacilos*. Por su parte, la viscosidad aumentada es el resultado de la unión de glicoproteínas de alto peso molecular fuertemente hidratadas reforzada por el ácido siálico que, al igual que otras aglutininas salivales, favorecen la adhesión del *Streptococo mutans* a las superficies dentales, lo que resulta en una alta actividad de caries. (11)

La saliva debe ser considerada como un sistema, con factores múltiples que actúan conjuntamente e influyen sobre el desarrollo de la caries dental. (12)

El objetivo del trabajo expuesto fue conocer la relación entre la presencia de caries y pH salival en adolescentes.

MATERIALES Y MÉTODOS

El tipo de estudio es descriptivo observacional. El método de selección de la muestra fue por muestreo no probabilístico, de tipo intencional o por conveniencia.

Población y muestra

La muestra incluyó un total de 40 pacientes (20 de grupo experimental y 20 de grupo control) con edades comprendidas entre 10 a 20, que concurren a la Facultad de Odontología UNNE y un grupo control de pacientes sin caries con aparente estado de salud con la misma edad y género que concurren para su atención a la Facultad de Odontología de esta Capital durante el periodo lectivo 2012-2013.

Criterios de inclusión

- Pacientes atendidos en la Facultad de Odontología.
- Pacientes clínicamente sanos, con estado nutricional normal.
- Pacientes que no hayan consumido ningún tipo alimento dos horas antes de la toma de muestra.

Criterios de exclusión

- Pacientes con enfermedades sistémicas como hipertiroidismo, diabetes, anemia, nefritis, etc.
- Pacientes con alteración en glándulas salivales.
- Pacientes que puedan estar tomando alguna medicación.

Recolección de la información

En primera instancia se hizo firmar un consentimiento informado mencionado. A cada uno de ellos se les explicó objetivos y métodos a utilizar verbal y escrito a través de un consentimiento informado y, posteriormente, se les realizó una historia clínica completa.

Procedimiento para la realización del índice CPOD

En cada uno de los pacientes se realizó el odontograma para establecer el índice CPOD, consistente en observar las piezas dentarias careadas, perdidas y obturadas tomando como unidad el diente, siguiendo los criterios establecidos por la OMS.

Procedimiento para determinar el pH salival

Se utilizó el método simplificado bajo el nombre de Dentobuff® Strip System y se procedió a colocar una tira reactiva en el piso de boca en contacto con la saliva, se esperó cinco minutos y se observó el cambio de color con el tiempo transcurrido. Finalmente, se compara la tira de color con el cuadro de colores normal, este indicador colorido refleja el pH de la tira. La saliva tiene una capacidad de neutralizar ácidos o mejor dicho de amortiguar las variaciones de pH. Esta capacidad está basada en varios sistemas como el sistema de fosfato y el sistema de bicarbonato - ácido carbónico.

RESULTADOS

Estadística descriptiva multivariada

Del total de la población en el grupo experimental y el control, el promedio de edades fue de 20.22 y de 23 para cada grupo y la predisposición por el sexo fue similar en ambos grupos, el 45% de sexo femenino y el 55% de sexo masculino.

Tabla 1 - Número de observaciones por variable

Individuo	Edad	Sexo	Ph salival	CPOD
0	20	20	20	20
1	20	20	20	20
Total	40	40	40	40

Tabla 2 -Vectores medios por grupo

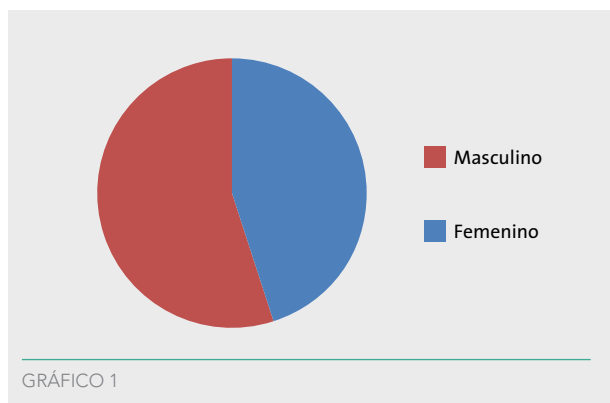
Individuo	Edad	Sexo	Ph salival	CPOD
0	20,22	0,57	6,06	6,49
1	23,18	0,62	6,88	12,08

Tabla 3 - Matriz de covarianzas común (insesgada)

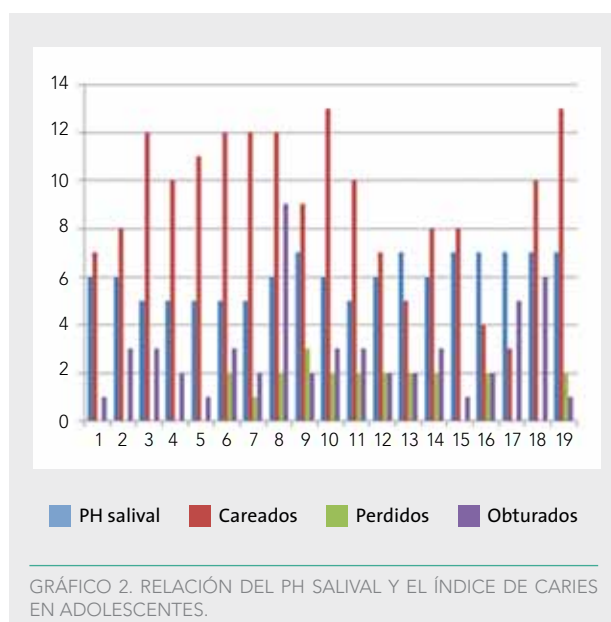
	Edad	Sexo	Ph salival	CPOD
Edad	9,83	0,33	-0,51	4,10
Sexo	0,33	0,25	-0,03	0,05
Ph salival	-0,51	-0,03	0,37	-0,08
CPOD	4,10	0,05	-0,08	12,66

Tabla 4 - Distribución sexo en individuos incluidos en el estudio

Sexo	Sin caries	Con caries	Total
F	9	9	18
M	11	11	22
Total	20	20	40



Respecto de la condición bucal en el grupo con caries, se obtuvieron valores por encima de 4.5 en el índice de caries considerándose elevados, según la OMS, y el pH varió entre 5 y 7, siendo el intervalo de referencia normal 6,5. El grupo sin caries presento un pH de entre 6 y 7.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados del estudio están orientados a mejorar el estado de salud bucal y general de los adolescentes. Satisfacer las necesidades preventivas en los diferentes niveles de la sociedad, la condición bucal de

la muestra obtenida (estado gingival-dentario) de los pacientes seleccionados reflejó valores elevados no compatibles con salud, y en relación al pH la mayoría presenta un pH entre 6 y 7 manifestándose un alto índice de caries en personas que presentan un pH 5.

El incremento de caries, evaluado como la presencia de caries nuevas en el mismo niño en el transcurso de los dos años de estudio, mostró valores significativamente más bajos entre el segundo y último registro ($p=0,000$) que entre el estudio base y los dos tiempos consecutivos estudiados ($p<0,000$). Este hecho podría estar relacionado con la implementación de programas educacionales desarrollados por los maestros de cada escuela en interacción con nuestros investigadores, como estrategias de promoción de salud bucal sin intervención clínica. Dichos programas fueron diseñados teniendo en cuenta las características y potencialidades de cada comunidad educacional. (13)

BIBLIOGRAFÍA

- OMS. Métodos y programas de prevención de las enfermedades buco-dentales. Serie de Informes Técnicos 713. Ginebra 1984;11-12
- Irigoyen ME, Zepeda MA, Sánchez L, Molina N. Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal en un grupo de escolares del sur de la Ciudad de México: Estudio de seguimiento longitudinal. Rev. Asociación Dental 2001; 53(3):98-104
- Oliveira ACB, Paiva SM, Campos MR, Ceresin D. Factors associated with malocclusions in children and adolescents with Down syndrome. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2008; 133(4): 489- e1-8.
- Berthold TB, Araújo VP, Robinson WM, Hellwing I. Síndrome de Down: Aspectos generales y odontológicos. Rev Cien Med Biol 2004; 3(2):252-60.
- Moraes MEL, Bastos MS, Moraes LC, Rocha JC. Prevalência de caries pelodice CPO-D em portadores de síndrome de Down. PGR Pós-Grad Rev Odontol 2002; 5(2):64-73.
- Fiorati SM, Spósito RA, Borsatto MC. Prevalência de caries dental e doença periodontal em pacientes com Síndrome de Down. Odonto 2000 1999; 3(2):58-62.
- Organización Mundial de la Salud. Oral Health Surveys. Basic Methods. 3rd. ed. Geneva: WHO, 2002
- Mancho VMP, Seabra M, Pinto A, Soares D, Andrade C. Alteraciones y características de la Trisomía del pa21. Acta Pediatr Port 2008; 39(5):190-4
- Oredugba FA. Use of oral health care services and oral findings in children with special needs in Lagos, Nigeria. Spec Care Dentist 2006; 26(2):59-65.

- LOYO MOLINA, Kenny, BALDA ZAVARCE, Rebeca, GONZALEZ BLANCO, Olga et al. Actividad Cariogenica y su Relación con el Flujo Salival y la Capacidad Amortiguadora de la Saliva. *Acta odontol. venez.* [Online]. dic. 1999, Vol.37, no.3 [citado 18 Agosto 2011], p.10-17. Disponible en WorldWideWeb: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63651999000300003&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0001-6365
- Gonzalez, M.; Ledesma, C.; Banderas, J. A. Saliva y cavidad bucal. Parte I: Glándulas salivales: mecanismos fisiológicos de la secreción salival. *Pract Odontol* 2004; 15(6):7-1
- Oliveira ACB, Luz CLF, Paiva SM. O papel da saúde bucal na qualidade de vida do individuo com síndrome de Down. *Arq Odontol* 2007; 43(4):162-8.
- Quijano Villavicencio GM, Diaz Pizan ME. Caries dental en niños pre-escolares con síndrome Down. *Rev Estomatol Herediana* 2005; 15(2):128-32.
- Jain M, Mathur A, Sawla L, Nihlani T, Bhrambhadd D, Prabu D, Kulkarni S. A paired comparison among siblings of common parents about dentario care with and without down syndrome. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr* 2010; 10(1):9
- Hernandez Ramirez I, Manrique Hernandez RD. Prevalencia de síndrome de down en CEHANI-ESE, San Juan de Pasto Colombia, 1998-2003. *Nova Publ Cient* 2006; 4(5):50-6.
- Alpoz AR, Eronat C. Taurodontism in children associated with trisomy 21 syndrome. *J Clin Pediatr Dent* 1997; 22(1):37-9.
- Kumásawa S, Miyagi A, Nobuaki S, Shindo J, Kashima I. Oligodontia: a radiographic comparison of subjects with down syndrome and normal subjects. *Spec Care Dentist* 1997; 17(4):137-41.
- Seagriff-Curtin P, Pugliese S, Romer M. Dentario considerations for individuals with Down syndrome. *NY State Dent J* 2006; 72:33-5.
- Caldwell L. Dentistry and the Down's syndrome patient. *J Greater Houston Dentario Society* 2000; 72:35-6.
- Aguiar SMHA, Figliolia SLC, Puerro M, Fedalto MF. Características clínicas da língua de portadores da Síndrome de Down. *Rev Odontol Araçatuba* 2002; 23(1):24-7.
- Miki Higa PH, Valdivieso Vargas-Machuca MJ. Características cráneo-faciales em pacientes com síndrome de Down em dos colegios de educación especial em Lima. *Rev Estomatol Herediana* 2004; 14(1/2):51-3.
- Santangelo CM, Gomes DP, Vilela LO, Deus TS, Vilela VO, Santos EM. Avaliação das características bucais de pacientes portadores de Síndrome de Down da APAE de Mogi das Cruzes/SP. *Conscientiae Saúde* 2008; 7(1):29-34.
- Dávila ME, Gil M, Daza D, Bullones X, Ugel E. Caries dental en personas com retraso mental y síndrome de Down. *Rev Salud Pública* 2006; 8(3):207-Organización Panamericana de la Salud. La salud en las Américas. Publicación Científica y Técnica No 587, Vol. I y II. OPS; 2002.
- Puente Benítez M. Instrumento de medición de los resultados del trabajo en Estomatología General Integral. *Rev Cubana Estomatol* 1998;35(3).
- Dutra Gláucia V, et al. Cárie dentaria uma doenca trnsmissível. *Rev Bras Odontol* 1997;54(5):293-6.
- Roncalli da Costa Oliveira AG. Etiología da cárie dentaria: esmalte e saliva- aspectos estruturais e bioquímicos. Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Departamento de Odontologia. *Odontologia preventiva e social: textos seleccionados.* Natal, EDUFRN; 1997.p.17-27.
- Dorronso de Cattoni ST. Ambiente bucal: equilibrio vs. desequilibrio. *Rev Dent Chile* 1997;88(1):12-21.
- Long SM, et al. Cárie dentaria: transmissibilidade. *Rev Odontopediatr* 199;2(1):35-43.
- Cancado Figueiredo M, et al. A cárie dentaria como uma doenca infecciosa transmissível. *Rev Odontol Univ Passo Fundo* 1997;2(1):23-32.
- Torres SA, et al. Níveis de infeccao de estreptococos do grupo mutans em gestantes. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1999;13(3):225-3.
- Oliveira JF de. Contribuicao ao estudo do aleitamento materno: enfoque anticariogénico. *Odontol Mod* 1990;17(9):6-9.
- Rodríguez MC. Puede la leche humana llegar a producir caries: por qué y cómo? *Acta Odontol Venez* 1998;36(1):39-45.
- Andrade Massara ML de. Associacao entre aleitamento materno e lesoes cariosa: relato de um caso. *Rev do CROMG* 1998;4(2):94-100.
- Assis GF de. Mecanismos biológicos e influencia de fatores ambientais na fluorose dentaria e a participacao do flúor na prevencao da cárie: revisão de literatura. *Rev Fac Odontol Bauru* 1999;7(3/4):63-70.
- Amarise C, et al. Análisis morfoestructural con microscopia óptica y electrónica de trasmisión del esmalte dentario humano en superficies oclusales. *Acta Odontol Venez* 2002;40(1):4-8.
- Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical and pathological features of caries dental. *Text book of cariology.* 2 ed. Copenhagen : Editorial Munksgaard; 1994.
- O'Harris N, Christian AC. Primary preventive dentistry. 3 ed. California: Ed. Appletton & Lange; 1991.
- Melo N Santos de. Aspectos morfológicos da projecao cervical do esmalte e suas implicacoes clínicas e filogenéticas. *Rev Fac Odontol Bauru* 19986;(2):13-6.
- Veti H. Estudo da espessura esmalte / dentina em funcao de idade, grupo de dentes e distancia em relacao a porcao externa de coroa clínica. *RPG Rev Pos-grad:* 1997;4(2):153-9.
- De la Cruz Cardoso D. Concentración y distribución de magnesio en esmalte de dientes deciduos. Estudio in vivo. *Rev ADM* 1991;48(6):345-8.

- Fava M. Observations on etched enamel in non-erupted deciduous molars: A scanning electron microscopic study. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1997;11(3):157-60.
- Namen FM. Estudo do esmalte de dentes deciduos relacionado aos processos restauradores. *Rev Bras Odontol* 1995;52(5):46-9.
- Fava M. Prismless enamel in human non-erupted deciduous molar teeth: A scanning electron microscopic study. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1997;11(4):239-43.
- Valenzuela AV. Esmalte aprismático en dientes permanentes: descripción al MEB. *Rev Dent Chile* 1996;87(1):8-13.
- Line SR Peres. Amelogenina, amelogenese imperfecta e estrutura do esmalte dental. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 1996;50(1):32-5.
- Rodríguez Miró M. Comprobación clínica del efecto preventivo de caries de los enjuagues bucales con solución mineralizante sobre la dentición permanente recién brotada. *Rev Cubana Estomatol* 1989;26(3):207-218.
- Dorronsos de Cattoni S. Procesos de desmineralización y remineralización del esmalte dental. *Rev Dent Chile* 1996;87(1):23-36.
- Buczowska-Radlinsku J. Factors that modify and remineralization in dental enamel from the aspect of caries susceptibility. *Ann Acad Med Stetin* 1999;(suppl. 47):1-89.
- Medeiros Urubatan Viera de. Morphological analysis of enamel protected by fluoride containing products against cariogenic challenge. *Rev Assoc Paul Cir Dent* 1998;52(6):454-9.
- Machado Martínez M. Evaluación del crecimiento craneofacial y del desarrollo de la dentición en niños malnutridos fetales. *Rev Cubana Ortod* 1993;6(2):10-15.
- Azevedo RV Palamin. Detection of streptococcus mutans strains producers of bacteriocin like substances (mutacin). *Rev Fac Odontol Ribeirao Preto* 1985;22(2):69-74.
- Nelson Filho P. Prevalence of mutans streptococci in the saliva of 5-14 year-old school children in bertaozinho city, Sao Paulo , Brazil . *Rev Fac Odontol Bauru* 1996;4(1/2):83-7.
- Souza MLR de. Analysis of some clinical variables in relation to S. Mutans salivary levels. *Rev Univ Sao Paulo* 1992;6(3/4):169-73.
- Benito de Cárdenas IL. Efecto del tratamiento preventivo sobre la microflora salival: recuento de estreptococos. *Rev Asoc Odoltol Argent* 1994;82(2):126-31.
- Gutiérrez de Annán ES. Efecto del tratamiento preventivo básico sobre la microflora salival en niños. Recuento de Streptococcus mutans. *Bol Soc Argent Odontol* 1995;24(1):3-9.
- Koga CY. Testes de atividade de cárie. *RGO Porto Alegre* 1995;43(3):141-4.
- Pimenta FC. Prevalence of mutans streptococci in 93 members from six Brazilian families. *Pes Odontol Bras* 2001;15(3):181-6.
- Silva EM da. Dental caries patogénesis: transmisibles of cariogenic microbrotic. Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Departamento de Odontología. Odontología preventiva e social: textos seleccionados. Natal EDU FRN; 1997. p 53-7.
- Duarte CA. The transmissibility of the bucal microbiota in humans: Reflect in tooth and periodontium. Literature review. *Periodontia* 1995;4(1):211-6.
- De la Cruz Cardoso D. Efecto del fluoruro liberado a partir de ionómero de vidrio sobre estreptococos mutans. *ADM* 1994;51(5):285.
- Miranda JL de. Vaccination: A preventive option againts dental caries improved by immunological and biotechnological acknowledgements. PGR: Pos-Grad. *Rev Fac Odontol Sao José dos Campos* 2001;4(1):67-76.
- Tiradents N. Streptococcus mutans specific antibodies in dental carie. *Rev Odontol UNESP* 1999;28(2):273-84.
- Yazaki SC. Anti-Streptococcus mutans IgA in children with and without dental caries. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1999;13(3):211-7.
- Akiyoshi N. Quantification of secretory IgA and its correlation with salivary levels of mutans streptococci and lactobacillus in 7-and 8 year-old children. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1998;12(2):129-36.
- Vignarajah S. A frequency survey of sugary foods and drinks consumption in school children and adolescent in a West Indian Island. *Antigua Int Den J* 1997;47(5):293-7.
- Bordón NR. PRECONC. Buenos Aires: Edit. Avellaneda; 1992.
- Hoyos JJ. Planteamientos para un curso de prevención de caries. *Rev Universitas Odontol* 1984;3(5).
- Peres KG, Bastos JR. Severity of dental caries in children and relationship with social and behavioral aspects. *Rev Saude Publica* 2000;34(4):402-8.
- Petersen PE, Houerup N. Oral health status and oral health behavior of urban and rural school children in southern Thailand. *Int Dent J* 2001;51(2):95-102.
- Fraiz FCW. Study of the factors associated with dental caries in children who receive early dental carie. *Pes Odontol Bras* 2001;15(3):201-7.
- Tinanoff N, Palmer CA. Dietary determinants of dental caries and dietary recommendations for preschool children. *J Public Health Dent* 2000;60(3):197-206.
- Dowd FJ. Saliva and dental caries. *Dent Clin North Am* 1999;43(4):574-97.
- Taybos GM. Xerostomia. Common patient complaint and challenging dental management problem. *Miss Dent Assoc J* 1998;54(3):24-5.

Demuth DR, Lammey MS, Huch M. Comparison of streptococcus mutans and streptococcus sanguis receptors for human salivary agglutinin. *Micob Pathog* 1990;9(3):199-211.

Lamont RJ, Demunth DR. Salivary agglutinin mediated adherence of streptococcus mutans to early plaque bacteria. *Infect Immunol* 1991;59(10):3446-50.

Recibido: 13 de febrero de 2006. Aprobado: 20 de marzo de 2006.
Dra. Johany Duque de Estrada Riverón . Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas "Juan Guiteras Gener". Matanzas, Cuba.

Lugar de Trabajo:

Facultad de Odontología. UNNE. Cátedra Práctica Clínica Preventiva I. Av. Libertad 5450. C.P.: 3400. Corrientes. Tel.: 0379 / 4457990.

Contacto: cebarrios@odn.unne.edu.ar

semartinez@odn.unne.edu.ar

ajencina@odn.unne.edu.ar