



Universidad
Nacional
de Córdoba



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA DE POSGRADO

**“INTERRELACIÓN DEL SISTEMA INMUNOLÓGICO HUMORAL
DE LA MUCOSA BUCAL Y EL SISTEMA NEUROENDÓCRINO
SUPRARRENAL EN LA ENFERMEDAD DE CARIES DEL ADULTO”**

TESISTA:

OD. RITA ESTHER PAUTASSO

DIRECTOR:

PROF. DRA. PATRICIA ALEJANDRA CÓRDOBA

CÓRDOBA, 2011



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).



Interrelación del Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal
y el Sistema Neuroendócrino suprarrenal en la enfermedad de
caries del adulto

Trabajo de Tesis para optar al Título de Doctor en Odontología

Rita Esther Pautasso
Doctoranda

Año de Presentación: 2011

Director: Prof. Dra. Patricia Alejandra Córdoba

Comisión de Tesis

Prof. Dra Elba Gladis Priotto

Prof. Dra Susana Cornejo

Dra. Julia Cambiasso

Jurado de Tesis

Dra. Julia Cambiasso

Dra. Virginia Rivero

Dra. Marta Estela Saravia

Dedicado a

Mis padres, a quienes guardo en mi corazón.

A José, mi esposo por acompañarme siempre.

A mis hijos Fernando y Manuel, mis dos orgullos.

A Valentina y Benjamín las proyecciones de mi vida.

Agradecimientos

A la Dra. Patricia Córdoba porque sin su dirección y dedicación hubiese sido muy difícil realizar este trabajo de tesis.

A la Comisión de Tesis y al Jurado de Tesis por su buena disposición en cada avance y en el seguimiento de este trabajo.

A la Dra. Laura Hidalgo y al Dr. Omar Gani de la Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, por sus consejos.

Al Departamento de Investigación de la Fundación Barceló que siempre tuvieron las puertas abiertas para mí.

A la Lic. Beatriz Sanchez y a la estudiante de Enfermería Myrian Pérez de la Cátedra de Microbiología de La Universidad Nacional de La Rioja por su colaboración en los comienzos de la tesis.

Al Ing. Fernando Vallejos del Dpto. de Computación y prof. de Estadística de la Fundación Barceló por disponer de su tiempo cuando necesité consultarle.

A las docentes de la Cátedra de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Tucumán, Dra. Laura Benito de Cárdenas por su noble gestión y a la Dra. Marta Saravia que gentilmente donó la cepa ATCC de la bacteria *Streptococcus mutans* para el estudio.

Al Dr. Juan Carlos Valdez del Laboratorio de Inmunología de la Universidad Nacional de Tucumán, por su generosidad y oportuna colaboración, en la detección de la IgA secretoria específica anti-*Streptococcus mutans* y al becario del CONICET de ese Laboratorio, Bioquímico Alberto Ramos Vernieri.

Al Laboratorio de Análisis Bioquímicos Cortez-Viñez de la ciudad de La Rioja, por su eficiencia.

A la Licenciada Ana Lila Varela de Cejas docente de la Universidad Nacional de La Rioja, por supervisar el idioma Inglés.

Y a los que participaron desinteresadamente en el muestreo de éste trabajo, un lugar especial para mi secretaria Natalia López.

A todos, mi más profundo y sincero agradecimiento.

INDICE

	Pág.
Resumen	Vii
1. Introducción	1
2. Marco Teórico	2
2.1. La caries	2
2.1.1. Lesión de caries en el esmalte	2
2.1.2. Lesión de caries en dentina	4
2.1.3. Factores principales	4
2.1.4. Factores Adicionales	8
2.2. Sistema Inmunitario de Mucosas	9
2.3. Sistema Nervioso	12
2.4. Sistema Neuroendocrino suprarrenal	17
3. Planteo del Problema	22
4. Hipótesis de Trabajo	23
5. Objetivo general	23
6. Objetivos específicos	23
7. Diseño de Trabajo	23
8. Consentimiento informado	24
9. Materiales y Métodos	24
9.1. Muestra poblacional de los adultos jóvenes	24
9.1.1. Criterios de Inclusión	24
9.1.2. Criterios de exclusión	24
9.2. Factores y Variables estudiadas	25
9.3. Muestra estudio	26
9.3.1. Selección de los grupos Problema y Control	27
9.4. Determinación de los valores de leucocitos en sangre periférica y función renal	27
9.5. Detección de la IgAs total	29

9.6. Detección de la IgAs anti-Sm	29
9.7 Detección de catecolaminas urinarias.	31
9.8. Detección del cortisol	31
9.9. Metodología estadística	32
10. Resultados	34
10.1. La caries y los factores estudiados en la muestra poblacional.	34
10.2. Determinación de los niveles de leucocitos y función renal de los adultos jóvenes que participan en los grupos de la muestra estudio	42
10.3. Asociación entre la caries dental, los grupos, el género y el Sistema Inmunológico Humoral de la mucosa bucal en los adultos jóvenes de la muestra estudio	43
10.4. Asociación entre la caries dental, los grupos, el género y el Sistema Neuroendocrino Suprarrenal en los adultos jóvenes de la muestra estudio	45
10.5. Relación entre la caries dental de los adultos jóvenes, el Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Neuroendocrino suprarrenal	48
10.6. Análisis de la interrelación entre el sistema inmunológico humoral de la mucosa bucal y el sistema neuroendocrino suprarrenal en los grupos problema (N=20) y control (N=20).	49
10.7. Análisis de la interrelación entre el Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendocrino suprarrenal en los grupos Problema femenino y Problema masculino.	52
11. Discusión	54
12. Conclusiones	61
13. Bibliografía	63
14. Abreviaturas	75
15. Anexos	77

Interrelación del Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendócrino suprarrenal en la enfermedad de caries del adulto

Resumen

La caries dental es considerada una de las patologías más prevalentes e incidentes en el ser humano, es una enfermedad infecciosa y multifactorial que afecta los tejidos duros del diente. El objetivo del trabajo fue estudiar su relación con el sistema inmunológico y el sistema hormonal suprarrenal en adultos jóvenes dentro de un contexto sociocultural.

Se estudia la presencia de caries en una muestra (N=183) de adultos jóvenes (25 a 35 años), en la ciudad de La Rioja desde Octubre 2005 a Diciembre 2007. A partir de la muestra se seleccionaron 40 individuos agrupados según la cantidad de caries en Grupo Problema con más de 7 (N=20) y Grupo Control con no más de una (N=20). Se estudió la Inmunoglobulina A secretoria total (método IDR), la Inmunoglobulina A específica anti-*Streptococcus mutans* (método Elisa indirecto) en saliva. Se evaluó adrenalina, noradrenalina (método HPLC) y cortisol (método RIA) en orina. Se utilizó el test de Kruskal, ANOVA y coeficiente Pearson para análisis estadístico.

El 77% de la población estudiada tuvo caries activas con promedio 3,73 y CPOD igual a 10,39. El CPOD en las mujeres (11,08) fue mayor que en los hombres (9,52) ($p=0,0420$). El grupo problema masculino tuvo mayor nivel de IgAs total (0,0224), menor de IgAs anti-Sm ($p=0,0380$) y mayor nivel de adrenalina ($p=0,0078$) que el grupo control masculino y problema femenino ($p=0,0013$, $p=0,0069$, $p=0,0333$ respectivamente). Las mujeres del grupo problema tuvieron menor nivel de cortisol que las control ($p=0,0200$) y que los hombres del grupo problema ($p=0,0289$). Se detectó correlación en el grupo Problema entre IgAs total-adrenalina ($r=0,57$) y entre IgAs total-cortisol ($r=0,56$).

La presencia de caries dental en los adultos jóvenes se relacionaría con el sistema inmunológico y sistema hormonal suprarrenal, con ciertas diferencias entre géneros. En los hombres podría asociarse con la vía nerviosa simpática y en las mujeres con la vía hipotálamo, hipófisis, corteza suprarrenal. Las dos vías podrían modificar la inmunidad bucal permitiendo la presencia de caries en ambos géneros.

Interrelación of humoral immune system of the oral mucosa and adrenal neuroendocrine system in the dental caries disease of adults.

Abstract

Dental caries is caused by several factors. The objective of this paper was to study the relationship between caries and the immune and the adrenal hormone systems among young adults within a sociocultural context.

Caries was studied in a sample (N=183) of young adults (25-35 years old) in La Rioja city from October 2005 to December 2007. From that sample, 40 individuals were selected and divided according to the number of carious lesions into a case group with more than 7 (N=20), and a control group with no more than 1 (N=20). Total secretory immunoglobulin A (IDR test) and specific anti *Streptococcus mutans* immunoglobulin A (indirect ELISA method) in saliva were studied. Urine adrenalin, noradrenalin (HPLC method) and cortisol (RIA method) were assessed. The Kruskal Test, the ANOVA and the Pearson quotient were used.

77% of the studied population has caries: an active caries average of 3.73 and a DMFT index of 10.39. The DMFT index for women (11.08) is higher than the DMFT index for men (9.52) ($p= 0.0420$). Case men group have a higher level of total sIgA (0.0224), a lower level of anti *Streptococcus mutans* sIgA ($p= 0.0380$) and a higher level of adrenalin ($p=0.0078$) than control men and case women groups ($p=0,0013$, $p=0,0069$, $p=0,0333$ respectively). Case women have a lower cortisol level than control women ($p < 0.0200$) and case men ($p= 0.0289$). A correlation is detected in the case group between total sIgA and adrenalin ($r=0.57$), and between sIgA and cortisol ($r= 0.56$).

The presence of dental caries in young adult, with some differences between genders, is related to the immune and the adrenal hormone systems. Caries in men might be associated with the nervous pathway, and in women with the hypothalamus pathway, hypophysis, adrenal cortex. Both pathways might modify the oral immunity which may facilitate the presence of caries in both, men and women.

1. Introducción

La caries dental es una de las patologías bucales con mayor prevalencia e incidencia en el mundo, especialmente en los países en vías de desarrollo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que 5000 millones de personas la padecen en el mundo (1). Aunque los estudios e investigaciones han sido realizados principalmente en niños, en los adultos esta problemática también es importante. Así, el 90 % de la población adulta de los Estados Unidos de Norteamérica sufre de caries (2, 3). En los países subdesarrollados como en Argentina, cada sujeto tiene un promedio de 4,1 elementos dentarios con caries y 5,4 extracciones realizadas por esta razón (4). La caries dental se origina por la presencia de factores primarios y secundarios como son: Las bacterias, la dieta, el huésped, la composición de la saliva, la edad del sujeto, entre otros (5, 6, 7, 8, 9). El sistema inmunológico asociado a la mucosa interviene en la defensa del huésped durante el proceso infeccioso de la caries y estimula al Sistema Nervioso (SN) por las vías del dolor interfiriendo en la calidad de vida del adulto. El SN interacciona con el Sistema Neuroendocrino activando la secreción de sustancias como la adrenalina que producen un estado de alerta en el adulto. Hay factores que colaboran en la instalación de la caries como son las diferentes condiciones biológicas y sociales del individuo, y la falta de hábitos preventivos para la salud bucodental (10, 11). Factores externos como el estrés, los nuevos tratamientos médicos, las adicciones y la contaminación (12, 13, 14, 15) influyen en las condiciones de vida del adulto. Estos actúan sobre la homeostasis de los Sistemas Neuroendocrino e Inmunológico como ha sido estudiado en algunas enfermedades crónicas (16). El presente trabajo estudia a los sistemas fisiológicos, Inmunitario y Neuroendocrino Suprarrenal en relación a la presencia de caries dental en la población adulta actual.

2. Marco Teórico

2.1. La caries

La caries es una enfermedad infecciosa y transmisible de los tejidos mineralizados del diente, de origen infeccioso, multifactorial dando origen a una lesión patológica destructiva (17). En el medio bucal los factores de riesgo (microorganismos, huésped susceptible, dieta rica en hidratos de carbono, saliva) y los factores protectores (capacidad buffer, composición salival, fluor, entre otros) se encuentran en continuo equilibrio biológico. Cuando hay un desequilibrio y predominan los factores considerados patológicos, se produce en el esmalte un desequilibrio bioquímico, que conduce a un mecanismo de desmineralización continua que dará origen a la caries (18, 19). El avance descontrolado de la pérdida de los tejidos dentarios puede desencadenar dolor, pérdida de la función masticatoria y deterioro psicosomático en el individuo. El esmalte tiene origen ectodérmico, se forma a partir de una proliferación localizada del epitelio bucal. El complejo dentino pulpar se origina del mesenquima proveniente de la papila dentaria, ambas, son estructuras del germen dentario. El esmalte, la dentina o y el cemento por sus características propias determinan las diferencias en las manifestaciones morfológicas de la caries. La edad también marca sus diferencias en la prevalencia y localización de las lesiones. En la infancia y en la adolescencia se observa alta prevalencia en fosas, surcos, fisuras y en las caras proximales de la porción coronaria. Estas características permanecen en la etapa de adulto pero con menor frecuencia. En tanto que en la etapa de la senectud se presenta con menor frecuencia y su localización principal se establece en el cuello dentario (35).

2.1.1. Lesión de caries en el esmalte

El esmalte, es el tejido más mineralizado y duro del organismo. El 97 % del esmalte está constituido por una parte inorgánica integrada principalmente por cristales de hidroxiapatita. Estos cristales son susceptibles a la acción

de los ácidos, siendo la principal característica que da origen a la caries dental. Al esmalte maduro no se lo considera como un tejido sino como una sustancia extracelular altamente mineralizada por la ausencia de ameloblastos, su estructura es acelular, avascular y sin inervación. La matriz orgánica del esmalte, es de naturaleza proteica con el agregado de polisacáridos y no participa el colágeno. El esmalte frente a una noxa física, química o bacteriana reacciona con pérdida de sustancia, es incapaz de repararse, no posee poder regenerativo como sucede con otros tejidos del organismo aunque en él puede darse el fenómeno de remineralización. Los dientes se cubren con una película exógena compuesta con elementos de origen salival, acelular, libre de bacterias, llamada película adquirida, a ella se adhieren posteriormente los gérmenes habituales de la cavidad bucal formando el biofilm, considerado un factor principal para el origen de la caries dental. El pH salival tiene valores de 6,2 a 7,8 y ayuda a preservar la integridad de los cristales adamantinos. Los ácidos provenientes del metabolismo bacteriano lo descienden a 5,5 conocido como pH crítico de la hidroxiapatita adamantina, produciendo en el esmalte la disolución de los cristales con pérdida de iones de calcio (Ca^{+}) y de fósforo (PO_{4}^{-}) hacia el medio bucal. Este fenómeno, por la capacidad buffer de la saliva, puede revertirse y empezar a los 20 minutos el proceso de alcalinización con remineralización del esmalte. Las oscilaciones ácidas del biofilm pueden superar en el día la capacidad reparativa que ofrece la saliva. El desplazamiento dinámico y fisiológico de “des/remineralización” está supeditado al factor tiempo, a las modificaciones del ecosistema del medio bucal y a la presencia de factores adicionales como los socioeconómicos. La actividad bacteriana produce en el esmalte a nivel molecular desmineralización con aumento de su porosidad pudiendo alcanzar hasta el 25%. Aunque este proceso esté presente y la capa superficial del esmalte se conserve homogénea por su mayor densidad, se visualiza en la clínica una mancha opaca de color blanco tiza llamada “mancha blanca” (20). La reiteración del fenómeno puede evolucionar hacia la cavitación dental con dentina expuesta al medio bucal (21). En el año 2000 el Consenso Internacional de Trabajo sobre Ensayo Clínico de La Caries (Consensus Workshop on Caries Clinical Trials (ICW-CCT)) para el siglo XXI, determinó

nuevas bases terapéuticas, enfatizando la regresión de la lesión de la caries a partir de la mancha blanca (22, 23, 24, 25).

2.1.2. Lesión de caries en dentina

La lesión de caries en el esmalte puede continuar en la dentina. Considerando que la dentina y la pulpa tienen igual origen embrionario mesenquimático, ambas estructuras, se comportan como una unidad biológica, fisiológica y patológica. Los odontoblastos son células que se encuentran en la superficie de la pulpa dental y constituyen una parte integral del “órgano dentinopulpar”, están provistos de prolongaciones odontoblásticas que se alojan en los túbulos de la dentina y su función es transmitir aquellos estímulos termoquímicos al medio interno, con sensación de dolor. La caries dentinaria expuesta al medio bucal se presenta con una zona infectada y necrótica que por acción de las enzimas proteolíticas de las bacterias, es incapaz de remineralizarse. Por debajo continúa la zona de desmineralización con cambio de coloración producido por los ácidos propios del metabolismo bacteriano. Sigue la zona de hipermineralización en el interior de los túbulos dentinarios llamada zona esclerotida o translúcida. Por último en la superficie interna de la dentina y a expensas de la cámara pulpar se forma la dentina reaccionaria o terciaria (26, 27). La capacidad del diente para responder a las agresiones en las distintas etapas de la vida del individuo determinó en estos últimos tiempos, un cambio de concepto en los tratamientos odontológicos que buscan preservar la integridad de la dentina reaccional (28, 29).

2.1.3. Factores principales

La caries tiene un origen complejo y multifactorial. En ella interactúan conjuntamente varios factores entre los que se destacan: algunos principales o determinantes biológicos y otros adicionales o determinantes a nivel individual/poblacional. Todos son representados en Figura 1 (30).

Sobre la superficie del diente precipitan proteínas provenientes de la saliva tales como mucina, prolina. Además se incorporan glucoproteínas, lípidos y

enzimas que dan lugar a la formación de una película adquirida, acelular. La presencia constante de ésta película, da el paso inicial para la formación del biofilm. Se adhieren a ella, los primeros microorganismos colonizadores unidos por fuerzas débiles fisico-químicas o electrostáticas como las de van der Waals. A este tipo de adhesión reversible, le sigue otro con características irreversibles, determinado por la presencia que les confieren las adhesinas bacterianas. Estas estructuras, denominadas antígenos I/II, tienen un alto grado de especificidad para unirse a los receptores glucídicos de la película adquirida del diente. Continúa posteriormente una etapa de co-adhesión de colonizadores secundarios a las células bacterianas ya adheridas.

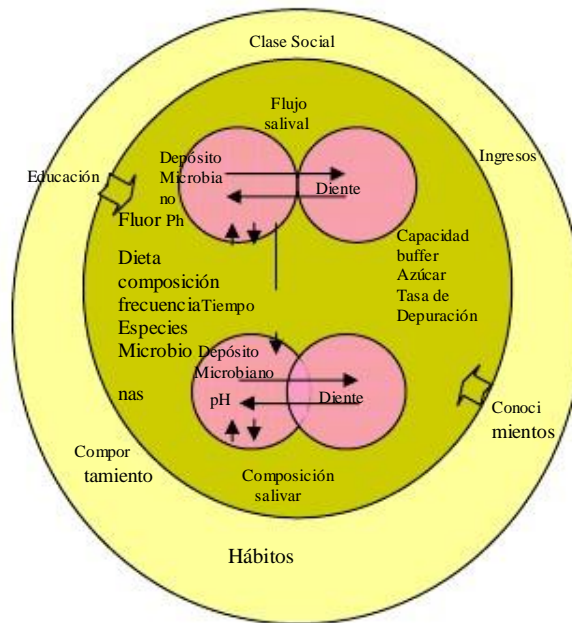


Figura 1: Factores relacionados con el origen de la caries. Dental caries 2da Ed. Fejerskov O., Kidd E., Ed. Blackwell, 2008, USA. Defining the disease: an introduction. p.5

Las especies se multiplican, forman microcolonias interconectadas con la matriz de polisacáridos extracelulares producidas por ellas mismas. En el biofilm se manifiestan formaciones similares a canales destinados al transporte de nutrientes y a la eliminación de aquellos desechos propios del metabolismo celular. Es aquí en donde se llega a obtener una comunidad microbiana

madura, con sinergismo o antagonismo entre las especies adheridas a la superficie adamantina. La placa madura incluye también la muerte o el desprendimiento de aquellos microorganismos que pueden colonizar otros sitios. Los microorganismos del biofilm no existen como entidades independientes, sino que ellos funcionan como una comunidad organizada y metabólicamente integrada (31). En odontología se lo denomina comúnmente placa bacteriana o placa dental. Las principales especies que constituyen la placa dental van del rango de las bacterias Gram positivas (Gram+) a Gram negativas (Gram-), *Candida albicans* y otros tipos de microorganismos. Las bacterias predominantes del biofilm dental pertenecen al género *Streptococcus* y comprenden varias especies, entre ellas *Streptococcus sobrinus* (Ss) y *Streptococcus mutans* (Sm), pertenecientes al “grupo mutans”. Ambos son cocos Gram+ anaerobios facultativos, inmóviles, acidogénicos, acidúricos y acidófilos (32). Tienen en su pared superficial adhesinas permitiendo su unión a la superficie del diente, en los Sm se denominan antígeno I/II. Son macromoléculas de naturaleza polisacárida, complejas que les confiere un gran potencial cariogénico. El mecanismo de adhesión es complejo y aún se sigue investigando (33, 59). Tienen además en su membrana celular enzimas que pertenecen a la familia de la glucosiltransferasa (GST) y fructosiltransferasa (FST). Su función principal consiste en metabolizar a la sacarosa de la dieta del huésped y formar polipéptidos extracelulares: glucanos y fructanos respectivamente. El glucano contribuye con la formación de la matriz del biofilm consolidando la adhesión. El fructano contribuye como nutriente extracelular de depósito para las bacterias acidógenas del biofilm. La matriz es biológicamente activa, retiene nutrientes, agua y oxígeno entre otros elementos. Así también forman una extensa red de fibrillas llamada glicocálix, la misma, facilita su unión a la superficie del diente, protege a las bacterias de la desecación y les facilita evadir al Sistema Inmunológico (SI). Dichas bacterias tienen la propiedad de aprovechar los carbohidratos de la dieta del huésped para metabolizarlo en ácido láctico. El biofilm cuando llega a la etapa de maduración presenta microorganismos comensales como el *Corinebacterium matruchotti*, de forma alargada, filamentosa, alrededor de él, se congregan cocos Sm, visualizados microscópicamente en forma de mazorcas de maíz. A medida que disminuye el oxígeno en la placa dental determina en las capas inferiores la

adhesión de bacterias anaeróbicas como *Actinomyces* y *Lactobacillus*, ambas aprovechan el ácido láctico producido por el metabolismo del azúcar de las bacterias sacarolíticas. Los *Lactobacillus* también producen ácido láctico y son frecuentes en la caries dentinarias. En las capas más profundas del biofilm se instalan también cocos anaerobios Gram- como *Veillonelas* y se puede encontrar *Prevottellas* y *Bifidus bacteriae*. En los biofilms bucales están presentes más de 200 especies. Este tipo de organización confiere a los microorganismos mayor resistencia a los antimicrobianos. La presencia de la matriz extracelular y de las enzimas de los *Sm* junto a la de otros microorganismos producen su falta de efecto (33). Se considera relevante para el desarrollo de la caries el nivel de infección de la placa, evidenciada por las unidades formadoras de colonias de *Sm* que crecen en un medio nutritivo adecuado por unidad de volumen de saliva (UFC/ml). Una infección de 3.000 UFC/ml de *Sm* en saliva es necesaria para la colonización de fosas y fisuras del diente. Un nivel de 45.000 UFC/ml son necesarias en una superficie lisa. Si bien estas cifras no son absolutas sirven de guía para el tratamiento terapéutico de una infección por *Sm* (34, 36). La capacidad cariogénica de la placa dental se relaciona directamente con la virulencia bacteriana, con la cantidad y pegajosidad del hidrato de carbono ingerido, con la acidez del biofilm y a las condiciones del huésped referidas a la saliva y al diente.

Otro factor principal es la edad del individuo, ya que se correlaciona con la caries en tres etapas de su ciclo vital. La primera, definida hasta los 25 ± 3 años se manifiesta con una mayor incidencia de caries en fosas surcos fisuras y en las caras proximales del diente. Posteriormente transcurre un período de estabilidad entre dicha edad y los 55 ± 5 años debido a la plenitud en el funcionamiento fisiológico de los mecanismos programados en el adulto. El tercer y último período corresponde desde los 55 ± 5 años en adelante, se manifiesta por una disminución de los mecanismos homeostáticos. Este fenómeno trae aparejado la presencia de caries en el tercio gingival de la raíz dentaria, favorecida por la retracción fisiológica periodontal (35).

Se considera además para el establecimiento de la caries dental, el tiempo de persistencia de los factores patológicos sobre el diente. La caries de fosas y fisuras necesita de 6 meses a 3 años y la de superficies lisas de 5 a 6 años para respectivamente dar inicio al proceso de cavitación. Dicho tiempo

transcurrido determina la característica de cronicidad de la caries (36). Así mismo la ausencia en el suministro de Fluor en la dieta del huésped o en los tratamientos preventivos odontológicos se relaciona fuertemente con la presencia de caries. Por último la saliva, su composición, su capacidad buffer, el flujo salival en el medio bucal, podrían resultar insuficientes y contribuir con establecimiento de la lesión.

2.1.4. Factores Adicionales

Además de los factores principales están los adicionales o determinantes distantes a nivel individual / poblacional (Figura 1). El círculo externo muestra la influencia que ejerce el nivel cultural, económico, social, los hábitos, el comportamiento de los habitantes de una sociedad y que pueden repercutir sobre los factores estrictamente biológicos. Hay factores adicionales que actúan a nivel del diente, como el genoma de las bacterias cariogénicas (37), a nivel del sujeto, como algunos fármacos prescritos (38) o la susceptibilidad genética a esta enfermedad (39) o a nivel de la comunidad como el riesgo epidemiológico (40). Estudios epidemiológicos realizados en Brasil, entre los años 1999 al 2003, determinaron que los adultos jóvenes con menor educación y salarios, el 18,6% presentaban mayor cantidad de caries que el resto considerado (41). Otro estudio realizado entre soldados y cadetes italianos de 19 a 25 años de edad, mostro que el porcentaje de dientes libres de caries en los soldados era menor que los cadetes (12,57% , 25,26% respectivamente), así también el índice CPOD ($5,17 \pm 3,26$) en los soldados supero al de los cadetes ($4,42 \pm 3,03$) correspondiendo ambos grupos al nivel universitario (42). En este contexto es importante considerar la relación con otros factores vigentes en la actualidad como el estrés. Se observó en niños entre 5 a 10 años con caries avanzadas su asociación con disturbios emocionales (43). También en los nuevos tratamientos médicos, como se observó en pacientes renales adultos dializados, el 96.5% tenían antecedentes de caries (44). Así mismo una investigación realizada en adultos de Etiopía con HIV, con edad promedio de 35.4 ± 9.94 años, el 44% presentó caries dental (45).

2.2. Sistema Inmunitario de Mucosas

La cavidad bucal está preparada para defenderse tanto de las noxas microbianas como de las químicas (46). El sistema inmunológico se desarrolla juntamente con el crecimiento del individuo (47), comienza en la etapa fetal y continúa hasta la senilidad. Durante los primeros 10 años de vida se produce paulatinamente un proceso de maduración inmunológica que culmina después de los 20 años. Entre los 20 y hasta los 40 años existe un período de equilibrio homeostático. Después de los 40 años, el organismo entra en una fase de senilidad inmunológica donde la respuesta disminuye progresivamente. A partir de los 65 años se producen cambios morfológicos, celulares y bioquímicos relacionados a la disminución de la respuesta inmunológica vinculada con la senectud. (47, 48).

El Sistema Inmunitario se divide en Sistema Específico e Inespecífico, actuando al mismo tiempo en la cavidad bucal o en dónde sea necesaria su presencia en el organismo (49).

Entre los principales constituyentes del Sistema Inespecífico de la cavidad bucal participan los componentes solubles de la saliva como la amilasa, la lisozima, el complemento, el interferón y los componentes celulares de la mucosa bucal como los macrófagos, los monocitos, los polimorfonucleares, las plaquetas y las células natural killer (NK)(49). Conjuntamente interviene el Sistema Específico a través de los linfocitos T citotóxicos, cooperadores, supresores y las interleuquinas que aceleran la intercomunicación y la clonación linfocitaria (50). En la cavidad bucal es frecuente y forma parte del Sistema Específico Humoral, la Inmunoglobulina A (IgA) (51).

Como se muestra en la Figura 2 el mecanismo de defensa específico en la cavidad bucal comienza con las células presentadoras de antígenos (CPA) que están en la mucosa bucal y en la dentina (51). Estas migran a los ganglios linfáticos cercanos para la presentación antigénica por lo tanto, se desplazan por los vasos linfáticos hasta introducirse en otros ganglios (51). Allí se

desencadena la reacción de activación linfocitaria, los linfocitos B y T migran hasta el conducto torácico y a la circulación general para diseminarse y ocupar diferentes sitios de los tejidos linfoides asociados a la mucosa (MALT), incluida la mucosa bucal (51). En las glándulas salivales también hay células plasmáticas secretoras de IgAs (52).

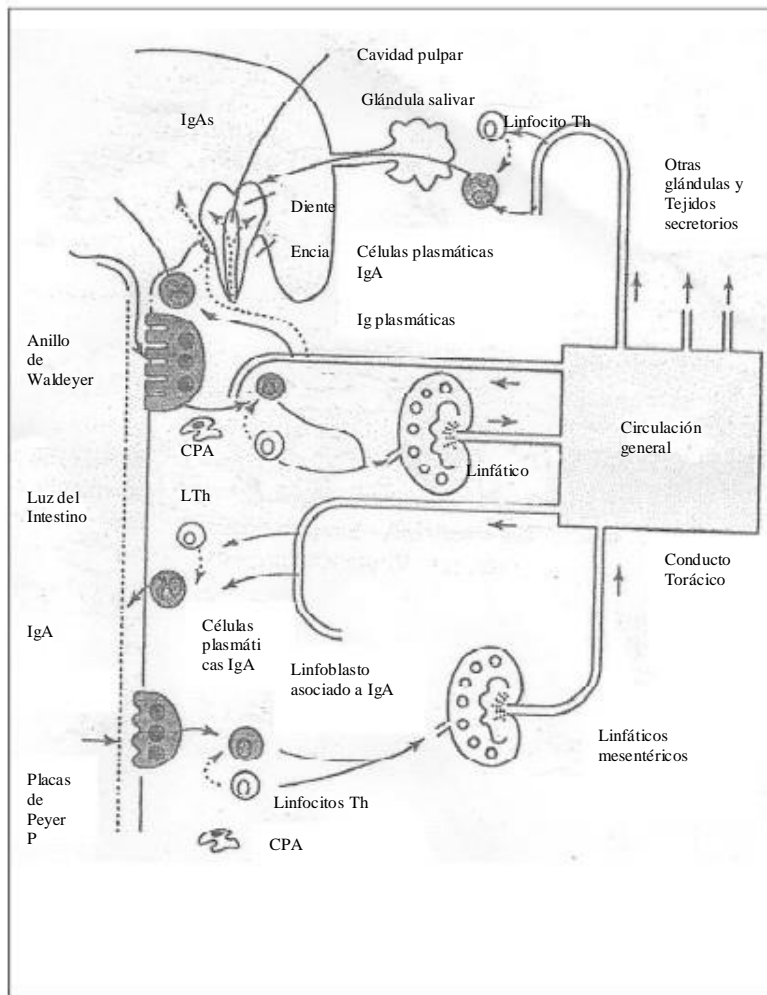


Figura 2: Inmunidad secretoria contra *Sm* cariogénico. Russell M.W., Hajishengallis N. K., Childers N.K., Michalek., Caries Res 1999; 33:4-15.

Inmunoglobulina A secretoria (IgAs)

La inmunidad específica humoral está constituida por los linfocitos B (LB), por las células plasmáticas en la sangre y en los tejidos del organismo, por las inmunoglobulinas e interleuquinas que se comportan como mediadoras de este proceso inmunológico. Las inmunoglobulinas químicamente son glucoproteínas, en su estructura básica tienen dos cadenas pesadas unidas por puentes de sulfuro unidos a dos cadenas livianas que le permiten diferenciarlas en inmunoglobulinas de tipo A, M, D, E y G (53). En un extremo constan de un fragmento variable ab (Fab) que se une al antígeno (Ag). En el sector opuesto se encuentra el fragmento constante (Fc) que se une a las células del huésped o a las proteínas del complemento. Las células inmunológicas son los macrófagos o las células NK. Dentro de este contexto que es parte del Sistema Inmune Bucal Específico Humoral, la inmunoglobulina más frecuente de la cavidad bucal es la IgAs. Tiene dos subclases: la Inmunoglobulina A1 (IgA1) en su forma monomérica, se encuentra más frecuente en el plasma y la Inmunoglobulina A2 (IgA2) dimérica localizada en la secreción salival. La IgAs está formada por dos monómeros unidos por la cadena proteica J y por el componente secretor que proviene del epitelio de la mucosa bucal. El componente secretor protege a la inmunoglobulina de las enzimas proteolíticas que pudieran destruirla por su paso a través de la mucosa hacia la luz de los acinos salivales o de la cavidad bucal (53). La IgAs está presente en la saliva de los adultos con y sin caries (53).

Inmunoglobulina A secretoria anti- Sm (IgAs anti Sm)

La presencia de IgAs es relevante en individuos con caries (54). Un estudio realizado en jóvenes de 15 años demostró que la relación estadística fue significativa entre el aumento del índice de dientes cariados, perdidos y obturados (CPOD) y el aumento de la IgAs (54). Otros autores determinaron en pacientes transplantados renales, que después de un año de drogas inmunosupresoras, presentaron disminución de la IgAs y aumento en la cantidad de caries (55). La especificidad de la IgAs se relaciona con la proteína antigénica del Sm cuyo peso molecular es 185 (KDa) y que parece relacionarse con la caries (56). Estudios en animales de experimentación, en salivas de ratas infectadas con Sm, a los 50 días fueron controladas presentando aumento de IgAs para los epitopes de la enzima glucosiltransferasa (GTF) y de la proteína B de unión al glucano (Glucano binding proteína B (GbpB)), ambas

proteínas se asocian con el Sm permitiendo la acumulación en el biofilm (57). Estos patrones fueron considerados similares a lo observado en las salivas de los niños (57). Aunque es importante la cantidad de IgAs en la saliva, la especificidad de la misma es destacable especialmente para la preparación de vacunas. Siete adultos voluntarios sanos tomaron capsulas entéricas durante 3 días conteniendo GTF de Sm, a las 8 semanas después de la inmunización incrementaron el nivel de las subclases de IgA1 e IgA2 anti-GTF (58). Otros investigadores estudiaron la posibilidad de tener una vacuna capaz de bloquear a la adhesina Ag I/II superficial del Sm a la película salival inicial que cubre la superficie del esmalte dentario (59). Estos trabajos muestran la participación de la IgAs específica en el proceso de la caries.

2.3. Sistema Nervioso

La inmunidad en la cavidad bucal puede ser modulada por el Sistema Neuroendocrino como se observa en los procesos inflamatorios. El principal agente de la Inmunidad Específica Humoral en la cavidad bucal es la IgAs. Esta inmunoglobulina recibe la influencia del Sistema Neuroendocrino. Estudios realizados en roedores demostraron que el Sistema Inmunitario Linfoide de Mucosas (MALT) que es parte del Sistema Inmunitario Específico (SIE), esta innervado por el sistema Nervioso Autónomo (SNA). Se pudo determinar en estos animales de laboratorio que ejerciendo un fuerte estímulo adrenérgico en la glándula salival aumentaba la cantidad de secreción de la IgAs. Pudo comprobarse también, que las células inmunes del MALT están provistas de receptores que le permiten transmitir las sustancias neurotransmisoras autónomas, una vez que se desencadena la noxa infecciosa. Dentro de este contexto, se deduce que la secreción de la IgAs ya no depende solamente de la presencia antigénica (52). El diente con lesión de caries estimula a los odontoblastos. Estas células altamente diferenciadas, intentarán aislarse del proceso infeccioso formando una primera barrera defensiva de dentina reaccionaria. Un estudio realizado “in vivo” evidenció que las células odontoblasticas y dendríticas de la pulpa, están provistos de receptores superficiales, de naturaleza proteica y que tienen la capacidad de recibir y diferenciar las señales que individualizan a las bacterias Gram+ y/o Gram-

instaladas en la placa dental. Ambas células producen numerosas interleuquinas cuyo efecto consiste en estimular más aún al Sistema Inmune Inespecífico (SII) del diente y contribuyendo con otra segunda barrera defensiva (60). Se sabe también que el SII coordina y potencia la respuesta conjunta con el Sistema Inmunitario Específico (SIE) del organismo (46). El nervio Trigémino tiene en la pulpa terminaciones libres aferentes que llegan hasta los odontoblastos y a los túbulos dentinarios. El diente recibe los estímulos mecánicos, térmicos y osmóticos y la respuesta es el dolor (61). La pulpa presenta mayor densidad de inervación que la piel, constituyendo la base del dolor del diente, aunque se desconoce aún el mecanismo molecular del dolor producido por la caries dental. Tres hipótesis intentan esclarecerlo: una referida a las terminaciones nerviosas. Estas fibrillas sensitivas, proceden del plexo nervioso de Raschkow localizado en el estrato pulpar acelular de Weil y progresan aproximadamente 1,7mm en el interior de los túbulos dentinarios. Otra hipótesis se refiere al odontoblasto-receptor. Se realizaron estudios en el odontoblasto humano determinándose la presencia de canales superficiales de K_{Ca} , los cuales se involucran en la excitabilidad de las terminaciones nerviosas (61) y por último la más difundida, la hipótesis hidrodinámica de Bramström (62) que considera la movilización del fluido contenido en el interior de los túbulos dentinarios. Las fibras del dolor dentario se componen de fibras mielínicas A delta, transmisoras del dolor rápido y agudo. El neurotransmisor es el glutamato. Otro tipo de fibras son del tipo C amielínicas, ubicadas en las zonas más profundas de la pulpa dental. Transmiten el dolor lento, continuo y sordo, especialmente en los tejidos con lesión. El neurotransmisor es la sustancia P (63, 64). Esta sustancia también se ha localizado en otras patologías dolorosas bucales crónicas como en las disfunciones de la articulación temporomandibular (ATM) (65).

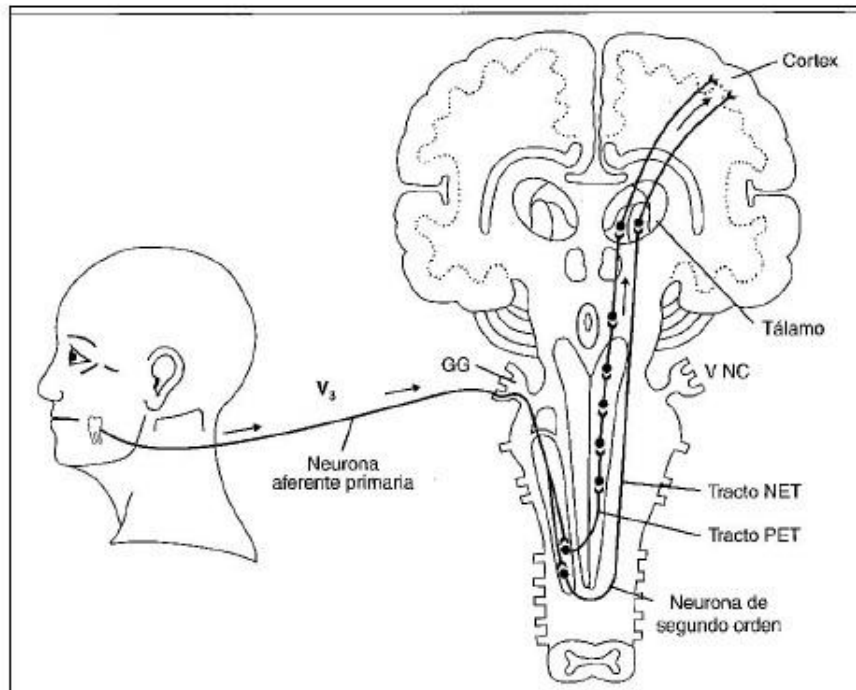


Figura 3: Vía estimuladora del dolor dental. Dolor Orofacial según Bell (66). V3: Nervio V par craneal, Trigémino; GG: Ganglio de Gasser; VNC: Centro nervioso V par craneal del Trigémino; Tracto NET: tracto nervioso espinotalámico; Tracto PET tracto paleoespinotalámico.

La Figura 3 muestra el recorrido del impulso del dolor del nervio Trigémino. Comienza con la neurona aferente primaria en el diente, continúa por el Ganglio de Gasser, centro donde se alojan los cuerpos celulares y los axones alcanzan la protuberancia localizada en el tronco cerebral. Allí, hacen sinapsis con la neurona de segundo orden, donde se encuentra el Núcleo del Trigémino. Cuando la sinapsis ocurre con las fibras mielínicas A delta, se forma el haz Neoespinotalámico (NET) de la vía del dolor rápido. Cuando la sinapsis ocurre con las fibras C amielínicas se forma el haz Paleoespinotalámico (PET) de la vía del dolor lento (66). Las fibras del haz NET hacen sinapsis en el Tálamo con la neuronas de tercer orden para terminar en la corteza cerebral sensitiva I y II con evidencia del dolor conciente. Las fibras del haz Paleoespinotalámico hacen sinapsis de tercer orden con varios centros

nerviosos. Uno de ellos es la sustancia reticular. Otros son centros estimuladores del dolor a través de la acetilcolina o con centros inhibidores del dolor a través de la serotonina como neurotransmisor. Puede hacer sinapsis con el Sistema Límbico, zona de las sensaciones de placer o displacer o con el Hipotálamo o con zonas próximas al córtex. El dolor agudo transmitido por las fibras A en la corteza cerebral sensitiva se conecta con fibras que llegan a la corteza motora. La respuesta se coordina con los ganglios basales y con el cerebelo. El estímulo motor generado desciende hasta los músculos bucofaciales estriados (66).

La vía aferente del Trigémino, en su trayecto, puede ser inhibida en varios sectores. Se define “Sistema de Analgesia” a la disminución de los impulsos nocivos. El mecanismo inhibitor desciende desde los centros superiores cerebrales al Hipotálamo (HT) y a la Sustancia Gris Periacueductal (PGM). El recorrido de la respuesta propioceptiva y de los centros inhibitorios se muestra en las líneas tenues (Figura 4). La serotonina parece ser el principal neurotransmisor activo de éste mecanismo inhibitor. Las respuestas sensitivas provenientes de la pulpa dental son suprimidas por el estímulo de PGM y por el núcleo del Rafe de la sustancia reticular (67).

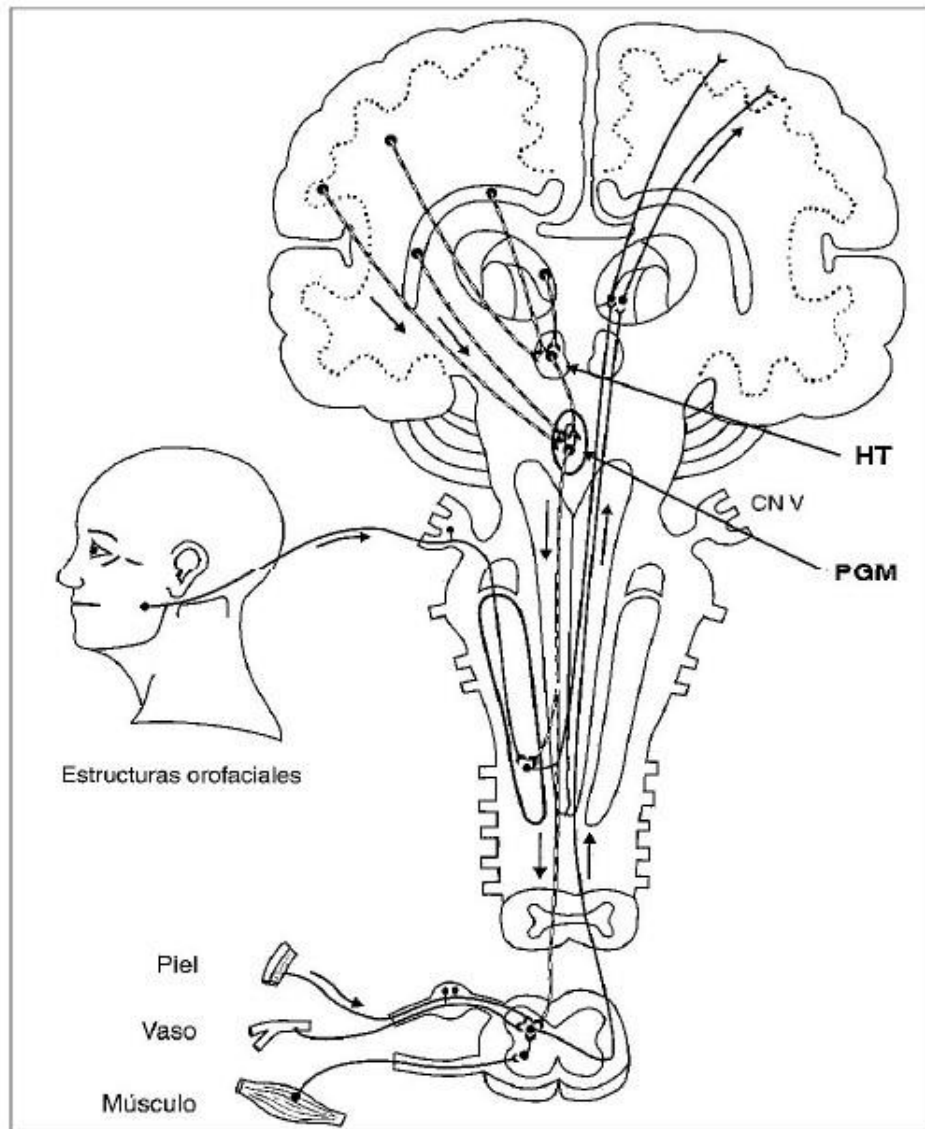


Figura 4: Vía de analgesia. Dolor Orofacial según Bell (67). HT: Hipotálamo; CNV: Centro nervioso del V par craneal Trigémico; PGM: Sustancia mesencefálica gris periacueductal.

El Sistema Nervioso Autónomo (SNA) en condiciones inusuales puede percibir la sensación de dolor. Los principales centros del SNA se localizan en la médula, en el tronco cerebral, en el Hipotálamo, en el Sistema Límbico y algunas fibras llegan próximas al cortex. El SNA está formado por dos estructuras, el Sistema Parasimpático (SP) y el Sistema Simpático (SS) ambos no alcanzan el nivel de conciencia. El SP de la zona craneal acompaña en su recorrido al nervio Facial e inerva a la glándula submaxilar. El SP acompaña en

su recorrido al nervio craneal Glossofaríngeo e inerva a la glándula salival parótida. No hay consenso sobre la existencia y función de los nervios parasimpáticos en la pulpa dental y en la dentina (68).

El SS que inerva al diente proviene del Ganglio Cervical, son fibras aferentes del tipo C que acompañan el recorrido del Trigémino por el interior de la vaina terminando en los capilares de la pulpa dentaria. La función principal del SS es la de regular el flujo de los capilares sanguíneos. Los nervios simpáticos no inervan a los odontoblastos ni a las zonas subyacentes. Se estudiaron a los neurotransmisores adrenérgicos y a la sustancia Y, ambos, ejercen un efecto vasoconstrictor. En dientes extraídos por indicación de caries se observó el incremento de las fibras simpáticas en la pulpa, principalmente en su zona superficial y en la de los cuernos pulpares. El SS produce aumento de granulocitos CD34+, además favorece la función reparativa de la dentina y la proliferación de las células productoras de inmunoglobulinas. También condiciona al diente al estado de hiperalgesia (69).

Las fibras simpáticas que transcurren por el haz del hasta intermedia lateral de la médula espinal continúan por la cadena simpática, a cada lado de la columna vertebral, se comunican con los nervios espláncnicos, en la zona dorsal del organismo y terminan en la región medular de la glándula suprarrenal (70, 60).

2.4. Sistema Neuroendocrino suprarrenal

El Sistema Nervioso relaciona al Sistema Inmunitario y a la glándula suprarrenal como un sistema integrado en la respuesta fisiológica del organismo (68). El dolor de dientes y encías a través del Sistema Nervioso podría relacionarse con la glándula suprarrenal y ambos involucrarse con el sistema inmune. Los sistemas pueden sufrir modificaciones psiconeuroendocrinas, con respuestas fisiopatológicas como las que se estudian en las enfermedades cardiovasculares (69). Se conocen dos mecanismos moduladores inmunológicos, ambos actúan de manera concomitante (68). La Figura 5 muestra las vías de regulación del Sistema Inmunitario por el Sistema Simpático con acción directa sobre el tejido linfóide y

con acción a través del Sistema Neuroendocrino. Este último actúa a través de la vía hipotálamo, hipófisis, suprarrenales y se comporta como un mecanismo que está involucrado con el estrés crónico prolongado (68).

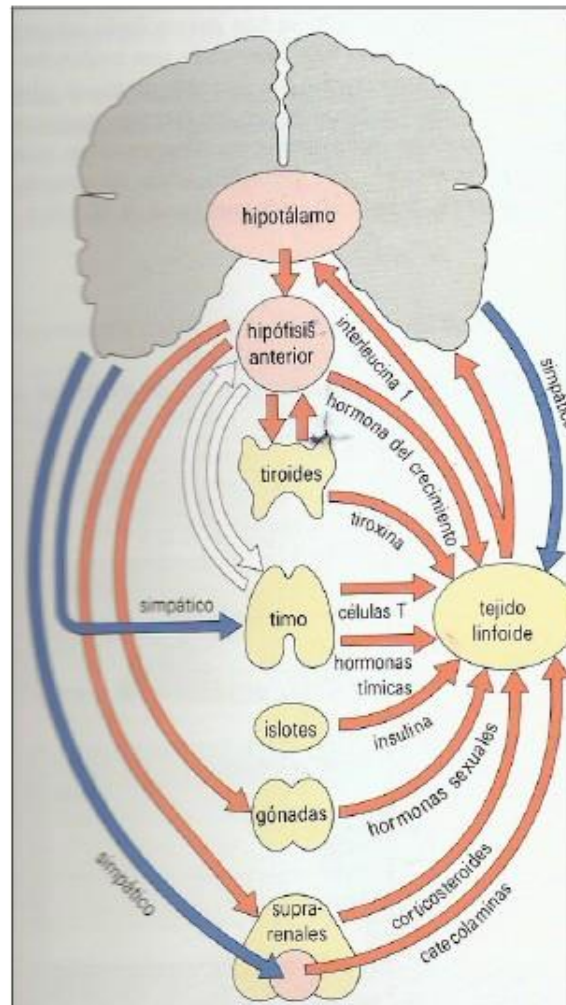


Figura 5: Regulación de las respuestas inmunitarias. Inmunología. Roitt, Brostoff, Male. 4ta Ed. p 11.4 Ed. Harcourt Brace. Madrid, 1998.

Las glándulas suprarrenales están formadas por dos entidades funcionalmente diferentes: una zona superficial, cortical y la otra interna, medular. La corteza suprarrenal secreta entre sus hormonas cortisol, mientras que la médula suprarrenal secreta adrenalina y noradrenalina.

Cortisol

El cortisol es una hormona que se sintetiza a partir del esteroide colesterol. Las lipoproteínas de baja densidad (LDL) en el plasma cumplen la

función de transportarlo hasta las depresiones de la membrana de las células suprarrenales. Estas formaciones son receptores que penetran en el citoplasma por un mecanismo de endocitosis y se convierten en vesículas. Las vesículas se fusionan con los lisosomas, organelas de la célula, allí se libera el colesterol de las LDL. Luego se introduce en la mitocondria y por acción enzimática se transformará en cortisol. La vía de la síntesis del cortisol se explica en la Figura 6.

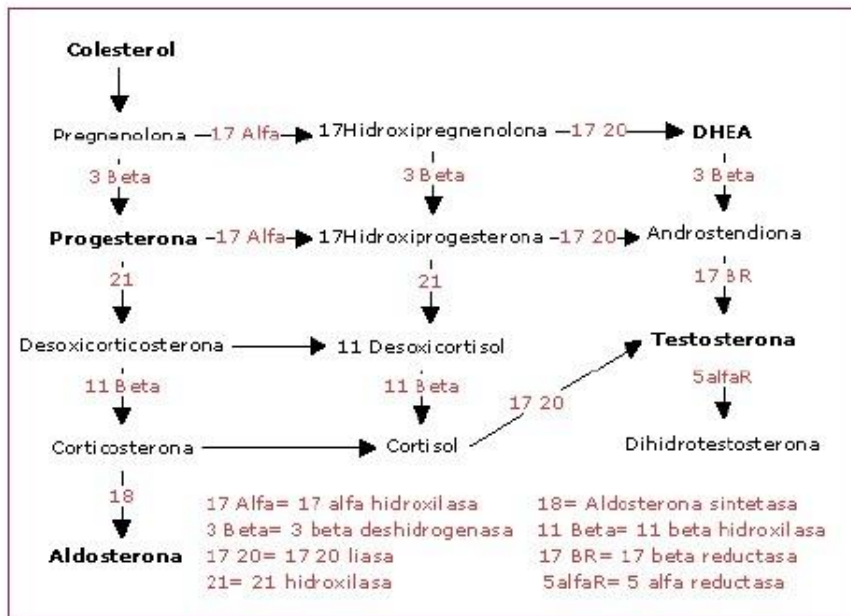


Figura 6: Vía de formación del cortisol.

<http://www.fisterra.com/guias2/images/suprarrenal2.gif>

La hipófisis secreta la hormona adrenocorticotropina (ACTH) y estimula la secreción del cortisol (73). El 95% del cortisol pasa al torrente circulatorio y se fija a las proteínas plasmáticas. La más frecuente de ellas es la globulina denominada transcortina (73). Esta unión permite su mayor permanencia en los tejidos, actuando como reservorio. El cortisol se degrada en el hígado conjugado con el ácido glucurónico. El 25% de estos conjugados son eliminados por la bilis y luego por heces. Los demás conjugados que ingresaron a la circulación, son filtrados por la vía la renal y excretados por orina (73). El efecto que tiene el cortisol en el organismo es muy amplio. Ejerce una acción reguladora sobre el metabolismo de los carbohidratos, de los lípidos

y de las proteínas en los tejidos. Produce gluconeogénesis a nivel hepático, glucólisis en el tejido adiposo y en el muscular (71). Es capaz de suprimir las respuestas inmunológicas inflamatorias, de reducir selectivamente a los linfocitos T en relación a los B y de aumentar la frecuencia y la severidad de las infecciones (68). Su presencia es importante para poder resistir el estrés físico o el neurógeno (71). Las fluctuaciones del cortisol en el organismo alteran el estado emocional del individuo, afectando su conducta (71). Se desconoce el rol del cortisol en la caries dental. Un estudio realizado en animales de experimentación demostró que la administración de cortisol por 6 semanas en ratas inoculadas con *SS.* y alimentadas con una dieta cariogénica, presentaban una reducción en la respuesta reparativa de los odontoblastos frente a las caries (74).

Adrenalina y Noradrenalina

La glándula suprarrenal tiene en su parte interior a la zona medular. Se la considera un ganglio especializado, sin extensiones axonales dependiente del SS (75). Este sistema junto con la médula suprarrenal constituye una unidad anatómica y fisiológica denominada Sistema Simpático Suprarrenal. La médula suprarrenal recibe dos niveles de influencia: uno neural y el otro endocrino. A nivel neural el Hipotálamo envía estímulos a las cadenas paravertebrales simpáticas lumbares, continúa por los nervios esplácnicos hasta finalizar en la médula suprarrenal. Allí se liberan las catecolaminas que son secretadas al torrente circulatorio (76). La influencia a nivel endocrino se produce por la acción de los glucocorticoides provenientes de la corteza suprarrenal que a través del sistema porta intrasuprarrenal llegan a la médula suprarrenal (75). Las catecolaminas provienen del aminoácido tirosina. La Figura 7 muestra la síntesis de la noradrenalina y la adrenalina junto a las enzimas que intervienen en el proceso.

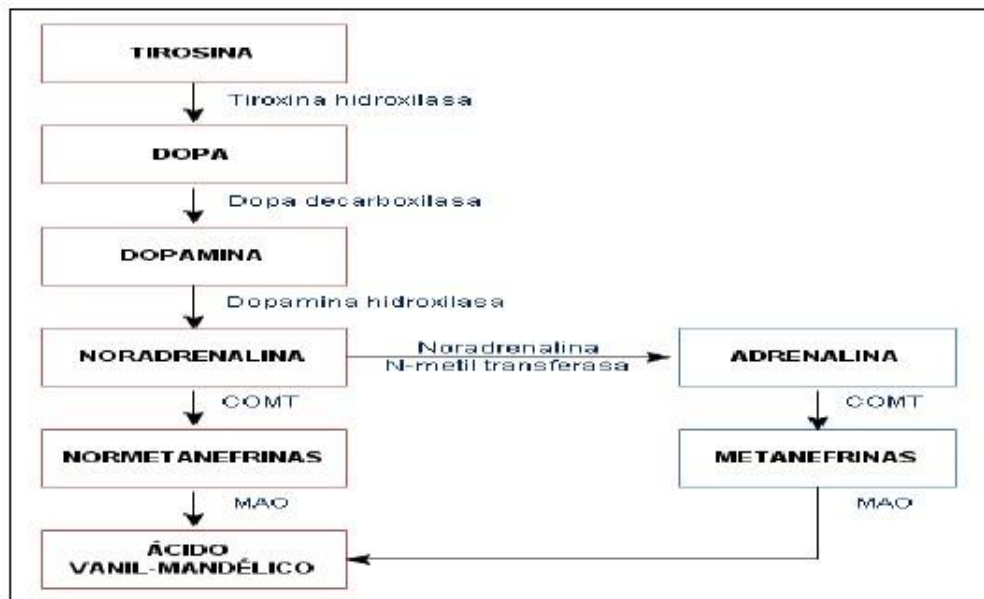


Figura 7: Vía de síntesis y degradación de las catecolaminas: adrenalina y noradrenalina. <http://intensivos.uninet.edu/29/2906.html>

La adrenalina se secreta al torrente circulatorio (77). Las catecolaminas producidas en la médula suprarrenal corresponden, el 80% para adrenalina y el 20% para noradrenalina (77). Ambas catecolaminas por acción de la catecolmetiltransferasa (COMT) localizada principalmente en el riñón y en el hígado metaboliza a las catecolaminas circulantes en metanefrinas. La monoaminoxidasa (MAO), enzima difundida en la mayoría de los tejidos del organismo, degrada a las catecolaminas de las terminaciones nerviosas simpáticas en ácido 4-hidroxi-3-metoxi mandélico (VMA) (76).

La médula suprarrenal tiene receptores alfa para la noradrenalina y beta para la adrenalina. Los receptores alfa desencadenan respuestas como la constricción de los vasos sanguíneos, la contracción de los esfínteres en el estómago, en la vejiga urinaria y en el músculo uterino. Contribuyen también al aumento de la tensión arterial (78). Por la acción de los receptores beta la adrenalina produce aumento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad y velocidad de la conducción del corazón. Así también determinan, la relajación del músculo liso, de los bronquios, del tracto gastrointestinal y del aparato genito urinario. Todas estas respuestas fisiológicas, conducen al sujeto a un

comportamiento de huida en situaciones de miedo y de violencia (75). Las catecolaminas significan una adaptación al estrés fisiológico.

Se estudió en niños de 7 a 9 años de edad la relación entre los metabolitos urinarios de las catecolaminas y la presencia de caries dentales. Los niños fueron controlados al año siguiente y presentaron nuevas caries con valores altos de noradrenalina. La investigación sugiere que los estados de tensión emocional podrían ser un factor etiológico para la caries dental (79). Otros trabajos demostraron que en hombres y en animales, al suministrarles drogas adrenérgicas, como isoproterenol y anfetaminas, tenían mayor incidencia de caries (80, 81). Un grupo de investigadores realizó en animales de laboratorio, la remoción quirúrgica de los ganglios simpáticos cervicales superiores y les suministraron drogas colinérgicas como betanecol y metancolina. Los resultados mostraron una reducción en la incidencia de caries dental (82). Finalmente, otros estudios analizaron cortes histológicos de tejidos dentinarios de ratas que fueron simpatectomizadas y sus dientes agredidos por la eliminación del esmalte, a los efectos de simular una lesión de caries. La ausencia de la dentina reparativa en los cortes, sugirió la pérdida de ésta capacidad (69). La relación entre la caries y las catecolaminas en los adultos, aún no fue estudiada.

3. Planteo del Problema

La caries es un proceso infeccioso crónico, estaría relacionada con un déficit en la respuesta inmunológica, con una alteración en el sistema nervioso por la vía del dolor y con reacciones de las hormonas suprarrenales. Por lo tanto es importante estudiar la caries y la interrelación de estos sistemas fisiológicos en la población adulta joven.

4. Hipótesis de Trabajo

El sistema inmunológico de la mucosa bucal en interrelación con el sistema nervioso para la vía del dolor y del sistema endocrino por su conexión con la glándula suprarrenal podría asociarse a la presencia de caries dental en el adulto joven.

5. Objetivo general

Estudiar el Sistema Inmunológico de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendocrino suprarrenal en relación a la presencia de caries en los adultos jóvenes.

6. Objetivos específicos

- 6.1. Detectar la presencia de caries activas en la población de adultos jóvenes de ambos géneros entre 25 a 35 años de edad.
- 6.2. Detectar los niveles de IgAs total y de IgAs anti-Sm en saliva de los grupos de estudio.
- 6.3. Detectar los niveles de adrenalina, noradrenalina y cortisol urinario de los grupos de estudio.
- 6.4. Analizar la asociación de la presencia de caries activas con los niveles de IgAs total, IgAs anti-Sm, adrenalina, noradrenalina y cortisol de los adultos jóvenes con y sin caries.

7. Diseño de Trabajo

El diseño de investigación para llevar a cabo los objetivos fue descriptivo observacional de corte transversal en un grupo de adultos jóvenes con y sin caries activas de ambos géneros. En ambos grupos se determinaron variables

del sistema inmune de la mucosa bucal y del sistema neuroendocrino en asociación con la presencia de caries.

8. Consentimiento informado

Cada individuo de ambos grupos fue informado del estudio e invitado a participar. Su aceptación fue documentada por consentimiento informado (Anexo 15.5) aprobado por el Comité de Ética del Hospital Nacional de Clínicas de la ciudad de Buenos Aires. No se contaba con un comité de ética local en ese momento.

9. Materiales y Métodos

9.1. Muestra poblacional de los adultos jóvenes

En la ciudad de La Rioja desde octubre del año 2005 hasta diciembre del 2007 se estudió en 183 adultos jóvenes, entre 25 a 35 años la presencia de caries dental. El muestreo fue realizado en un centro odontológico privado, un centro público dependiente del Ministerio de Salud Pública, en centros universitarios, deportivos, en reparticiones públicas, privadas y en distintos barrios de la ciudad de La Rioja. La edad promedio de los participantes fue de $28,63 \pm 2,41$ años interviniendo 81 hombres (44% con edad promedio $28,11 \pm 2,57$ años) y 102 mujeres (56 % con edad promedio $29,07 \pm 2,94$ años).

Para la selección de los participantes en el estudio se aplicaron los siguientes criterios.

9.1.1. Criterios de Inclusión: Adultos jóvenes de ambos géneros entre 25 y 35 años de edad.

9.1.2. Criterios de exclusión: Pacientes con fluorosis dental, los que padecen enfermedades crónicas como enfermedad de Parkinson, artritis, hipertensión arterial, Síndrome de Sjogren y diabetes melitus, los que reciben tratamiento farmacológico como anticolinérgicos, antiúlcerosos, antihistamínicos, narcóticos

analgésicos, antidepresivos, sedantes hipnóticos e inmunosupresores que disminuyen la salivación. Quedaron excluidas las mujeres embarazadas.

9.2. Factores y Variables estudiadas

Se obtuvo información acerca de los factores socioeconómicos (83), alimenticios y preventivos a través del análisis de la Historia Clínica (Anexo 15.6) a los fines de caracterizar la población. El detalle de las variables y sus definiciones se presenta en la Tabla 1.

El estudio de la salud bucal se realizó a través de un examen clínico registrado en un odontograma (Historia Clínica, Anexo 15.6). Las variables odontológicas estudiadas fueron: diente con presencia de caries activa, con obturaciones, perdido por caries y el Índice CPOD.

Se define cada variable de la siguiente manera:

Caries activa: cavidad clínicamente detectable en fosas, surcos, fisuras y caras proximales del diente. No se consideró a la mancha blanca en este estudio y el criterio utilizado para la determinación de la caries fue el propuesto por la OMS (84).

Obturación: restauración dentaria realizada con materiales diversos como amalgama, composite u otros.

Diente perdido: extraído como consecuencia de la caries.

Índice CPOD: Suma de los dientes con presencia de caries activa, con obturaciones y extraídos. A partir de estos índices se determinó el CPOD medio de la muestra en estudio (85).

Tabla 1: Descripción de los factores socioeconómicos, alimenticios, preventivos con sus correspondientes variables estudiadas en la muestra poblacional de adultos jóvenes de La Rioja (N=183).

Factores	Variables	Categorización de la Variable
Socioeconómicos	Nivel Educativo	Nivel 1: Primario Completo Nivel 2: Secundario Completo Nivel 3: Terciario o Universitario Completo Bajos: < \$500 Medios: entre \$500 y \$1.000 Altos: Más de \$1.000
	Ingresos mensuales	Sin salario propio: \$0 Si No
Alimenticios	Consumo de postres Semanal	Si No
	Consumo de pastas Semanal	Si No
	Consumo de pan Diario	
	Consumo de golosinas y/o bebidas azucaradas diario	Si No
Preventivos	Frecuencia en el cepillado diario	No frecuente (0 a 2 veces). Frecuente (3 o más veces) Si
	Cepillado Nocturno	No Si
	Visita al odontólogo anual	No SI
	Motivo de la consulta por dolor	No SI No
	Obra Social	

9.3. Muestra estudio

A partir de la muestra poblacional de los adultos jóvenes estudiada se obtuvo una muestra estudio para analizar la relación entre la presencia de la caries activas con el sistema inmunológico y con el sistema neuroendocrino suprarrenal.

9.3.1. Selección de los grupos Problema y Control

De la muestra poblacional de 183 adultos jóvenes estudiados se seleccionaron 40 adultos jóvenes de acuerdo a la cantidad de caries activas que presentaban. Esta muestra estudio se dividió en un grupo problema y en un grupo control de 20 adultos jóvenes cada uno, cada grupo fue subdividido en 10 mujeres y en 10 hombres:

Grupo Problema: El grupo problema estuvo formado por 20 adultos jóvenes, 10 mujeres y 10 hombres, con 7 o más caries activas y no más de 4 dientes perdidos, con valores de leucocitos normales y con función renal normal, según Interpretación de Datos de Laboratorio (86).

Grupo Control: El grupo control estuvo formado por 20 adultos jóvenes, 10 mujeres y 10 hombres, con no más de 1, o ninguna caries activa, y con no más de 4 dientes obturados y/o perdidos, con valores de leucocitos normales y con función renal normal, según Interpretación de Datos de Laboratorio (86).

9.4. Determinación de los valores de leucocitos en sangre periférica y función renal

Se determinó en los 40 adultos jóvenes, los valores de leucocitos en sangre periférica y la función renal. Los valores debían encontrarse en los rangos aceptables con salud. En estos individuos se estudiarán las variables del Sistema Inmunitario de la mucosa bucal, los metabolitos de las catecolaminas y el cortisol en orina.

Niveles de leucocitos en sangre periférica

En cada participante de ambos grupos se obtuvo el recuento de leucocitos y la fórmula leucocitaria. Los valores obtenidos debían estar dentro de los normales de referencia estandarizados según el libro: Interpretación de Datos de Laboratorio que constituyen la base de las determinaciones de la Red ALAC de Laboratorios (86).

Obtención de la muestra de sangre

Se extrajo sangre venosa del paciente en ayunas se le agregó 1 gota de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) a 70 ul para 9 ml de sangre hasta su procesamiento.

Método para determinar el recuento de leucocitos y la fórmula

leucocitaria: Se realizó con contador hematológico de células. Los valores de referencia de los leucocitos fueron los siguientes: Nro. absoluto de glóbulos blancos, 4.100 a 9.000/ mm³ de sangre y fórmula leucocitaria porcentual: Neutrófilos en cayado 0%; Neutrófilos segmentados 51%; Eosinófilos 4%; Linfocitos 38%; Monocitos 7%; Células de irritación 0% (86).

Función renal

En los participantes de cada grupo se corroboró la normalidad funcional renal por la determinación de la creatinina en orina, respetando los valores de referencias normales estandarizados, según el libro Interpretación de Datos de Laboratorio constituyendo la base de las determinaciones de la Red ALAC de Laboratorios (86).

Obtención de la muestra de orina: Se recolectó en un recipiente limpio con 5 ml de ácido clorhídrico, orina de 24hs y se conservó a 4° hasta su procesamiento. Esta muestra de orina también fue utilizada para realizar el estudio de las hormonas suprarrenales.

Método para determinar creatinina urinaria: Se utilizó en espectrofotometría visible, la reacción de Jaffé (87). Los valores de referencia son 1,0 a 2,0g/24hs.

9.5. Detección de la IgAs total

En los participantes de cada grupo en estudio se obtuvo una sola muestra de saliva para determinar la IgAs total y la IgAs anti-Sm.

Obtención de la muestra de saliva: Se recogió entre 2 y 3 ml de saliva en ayunas, sin estimular, en un tubo estéril con 0,1ml de EDTA al 0,05 %. La muestra fue conservada a -20° hasta su procesamiento.C

Determinación de la IgAs total: Se utilizó el método de inmunodifusión radial simple (IDR) (Marca Diffu-Plate de Biocientífica S.A.) (88).

Las placas agarisadas conteniendo anti IgA humana fueron sembradas con las salivas y los estándares de concentración conocida. Se incubó a temperatura ambiente y se midieron los diámetros de los halos de difusión, la concentración de la IgAs en la muestra problema se obtuvo por comparación de un estándar. Los valores de referencia son:16 a 53 mg %.

9.6. Detección de la IgAs anti-Sm

Se determinó mediante un Enzimoimmunoensayo (ELISA) Indirecto según el procedimiento realizado a partir de Naspitz et al. (56).

Antígeno (Ag) Sm: Se usó la Cepa de *Streptococcus mutans* ATCC 25175 que fue donada gentilmente para este trabajo por la Dra. Marta E. Saravia de la Cátedra de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Tucumán.

Procedimiento para la preparación del Ag: La cepas de Sm conservadas en medio TIO w/o (Tioglicolate Medium w/o Indicator, Laboratorio Difco) fue transferida a 0,10 mililitros de BHI (Brain Heart Infusion- Broth, Laboratorio Difco) e incubadas en jarra con vela por 48 horas a 37° Las bacterias seC. lavaron 3 veces en solución buffer fosfato salino (PBS) se inactivaron por calor a baño maría por 60 min. Se resuspendieron en Buffer carbonato bicarbonato 0,1M pH=9 y se ajustó a una turbidez de 0,5 de la escala de Mc Farland (89).

Procedimiento de ELISA indirecto: Se sensibilizó una placa de poliestireno Nunc-Maxisorp de 96 pocillos con 100 ul de la suspensión de Ag por pocillo. Se incubó 12 hs a temperatura ambiente (TA). Se lavó 3 veces con PBS adicionado de 0,05% de Tween 20 (Sigma, EE UU) (PBS-T). Se bloqueó con 200ul de leche descremada 2% en PBS-T. Se incubó 2hs a TA. Se lavó 3 veces con PBS-T. Se colocó 100ul de las muestras de saliva diluida 1/10. Se incubó 2hs a TA. Se lavó 3 veces con PBS-T. Se colocó el conjugado diluido 1:2000 en PBS-T (anti-IgAs total Zymed, EEUU). Se incubó 2hs a TA. Se lavó 3 veces con PBS-T. Se dispuso 100ul de la solución de sustrato, 8 mg de orto-fenilendiamina OPDA (Sigma EEUU) en 20 ml de buffer citrato / fosfato 0,1 M pH=5, adicionado de 50ul de H₂O₂. Luego se incubó 1 h a TA. La reacción se detuvo con solución de H₂SO₄ 4N. La Densidad Óptica (DO) se leyó a 490 nm.

Para poner a punto el ensayo, como no se disponía de muestra positiva y negativas de saliva anti-Sm, se procesaron 10 salivas provenientes de las 40 muestras, que fueron elegidas al azar, con y sin adsorción de Sm. Se desarrolló la técnica con las salivas sin diluir y diluidas 1:10, 1:100, 1:1000 por cuadruplicado. Se utilizaron 2 diluciones del anticuerpo anti IgA (1:2000 y 1:4000) y se revelaron con dos sustratos, OPDA+H₂O₂ y tetra metil bencidina TMB (Sigma EEUU). Las placas se leyeron a DO 490 y 410 nm respectivamente.

Se eligió trabajar con las condiciones mencionadas arriba para estimar la sensibilidad/ especificidad de la IgA anti Sm en la dilución 1:2000 del anti-IgA y con OPDA+H₂O₂ como sustrato y 1:10 para las muestras de saliva. Se hizo un pool de salivas de alto título y de bajo título, considerando al pool de alto título a las lecturas a DO_{490nm}>0,700 y de bajo título a las lecturas a DO_{490nm}<0,400. El análisis fue realizado en el laboratorio de Inmunología de la Cátedra de Bioquímica de la Universidad Nacional de Tucumán por el Dr. Juan Carlos Valdez en colaboración con el bioquímico, Alberto Ramos Vernieri.

9.7. Detección de catecolaminas urinarias

Obtención de la muestra de orina: Se les entregó a los pacientes del estudio un instructivo para la dieta y la recolección de la muestra de orina de 24 hs (Anexo 15.7). Se recolectó en un recipiente limpio con 5 ml de ácido clorhídrico, orina de 24hs y se conservó a 4° hasta su procesamiento. Se utilizó una parteC de la muestra total de orina.

Método para la determinación de catecolaminas urinarias: adrenalina y noradrenalina.

Se determinó la presencia de los metabolitos de las catecolaminas: adrenalina y noradrenalina que son, el ácido vainillilmandélico, la metanefrina, la normetanefrina, la epinefrina y la norepinefrina libre o conjugada. Se utilizó el método de Cromatografía Líquida de Alta Presión (HPLC) (90). Los valores de referencia son para adrenalina de 0-20ug/24hs y noradrenalina de 15-80ug/24hs.

9.8. Detección del cortisol

Obtención de la muestra de orina: Se recolectó en un recipiente limpio con 5 ml de ácido clorhídrico, orina de 24hs y se conservó a 4° hasta suC procesamiento. Se utilizó una parte de la muestra total de orina.

Método para la detección del cortisol: Se utilizó el método de radioinmunoanálisis (86). El valor de referencia en los adultos son entre: 28 a 215 ug /24hs en orina.

9.9. Metodología estadística.

Aplicada a la muestra poblacional: Se obtuvieron los valores descriptivos para cada variable de los factores socioeconómicos, alimenticios, preventivos y para las variables odontológicas: caries, obturados, perdidos e índice CPOD. El análisis de la asociación entre las variables odontológicas con cada una de las variables correspondientes a los factores estudiados (socioeconómicos, alimenticios y preventivos) se realizó por el test de Kruskal Wallis con nivel de significación del 5%.

Se realizó un análisis posterior que incluyó un abordaje multifactorial de la muestra poblacional (N=183) con el objeto de analizar las interrelaciones entre los factores socio económicos, alimenticios y preventivos con la presencia de caries activas (C), mediante un modelo ANOVA.

En un primer enfoque se utilizaron dos modelos con 3 variables independientes cada uno. El primero incluyó Ingresos mensuales, Frecuencia de cepillado diario y Consumo de pan diario; y en el segundo se consideraron las dos primeras variables y se incluyó el Consumo de golosinas y/o Bebidas azucaradas por diario.

En un segundo enfoque se utilizaron dos modelos con 4 variables independientes cada uno. Los modelos son idénticos a los anteriores pero se agrega la cuarta variable, Visita al odontólogo anual.

En un tercer enfoque se utilizó un modelo con 6 variables independientes: Ingresos mensuales, Frecuencia en el cepillado dental diario, Consumo de pan diario, Consumo de golosinas y/o bebidas azucaradas por diario, Visita al odontólogo anual y Cepillado nocturno.

La variable, cantidad de caries, se analizó a través de una transformación logarítmica para lograr su normalidad. Los test se realizaron con un nivel de significación del 5% y para las comparaciones múltiples a posteriori se utilizó el test de menor diferencia significativa (LDS) al 5%. El análisis estadístico se realizó con el paquete InfoStat.

Aplicada a la muestra estudio: Para cada grupo, control y problema, se consideraron las variables: IgAs total, IgAs anti-Sm, adrenalina, noradrenalina y cortisol. Se usaron indicadores de tendencia central y de dispersión tales como media y desvío estándar (DS). Se observó el comportamiento probabilístico de cada variable y se realizaron transformaciones cuando éstas no se distribuyeron normalmente, para asegurar el supuesto que subyace en las pruebas de hipótesis estadísticas. El estudio inferencial o de pruebas de hipótesis para detectar diferencias significativas en las variables entre grupos y género, se realizaron a través del análisis de variancia (ANOVA).

Para tal fin se planteó un modelo lineal que responde a un diseño factorial con dos factores de 2 niveles cada uno: el género y el grupo con covariable edad. Esta incorporación produce que las variables dependientes sean ajustadas por la misma y se eliminen estos efectos antes de comparar los factores de interés.

Se realizaron para la prueba de los contrastes de interés en la investigación: diferencias de género dentro de grupos y diferencias de grupos dentro de género. Previamente a la formulación de los contrastes se realizó la prueba de interacción utilizando un nivel de significación del 5%.

El análisis de la interrelación entre las variables correspondientes al sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendócrino suprarrenal se realizó a través de matrices de coeficientes de correlación lineal de Pearson (r), las que presentan los coeficientes entre pares de variables. Se calcularon cuatro matrices de coeficientes de correlación para las 5 variables correspondientes a ambos sistemas: IgAs total, IgAs anti-Sm, Adrenalina, Noradrenalina y Cortisol. Dos matrices permitieron comparar entre grupos, es decir entre el grupo control y el grupo problema. Las otras dos restantes permitieron la comparación entre los géneros dentro del grupo problema, por lo tanto las matrices correspondieron a: grupo problema femenino y grupo problema masculino. Los test de hipótesis se realizaron para un nivel de significación del 5%.

10. Resultados

10.1. La caries y los factores estudiados en la muestra poblacional

La población estudiada fue de 183 adultos jóvenes con edad promedio $28,63 \pm 2,84$ años, constituida por 81 hombres y 102 mujeres con edad promedio de $28,11 \pm 2,57$ y de $29,07 \pm 2,94$ años respectivamente.

La presencia de dientes cariados obturados y perdidos en la población de adultos jóvenes se muestra en la Tabla 2. El 77% de la población total estudiada tenía caries, los valores que se obtuvieron fueron similares para los hombres y las mujeres.

Tabla 2: Porcentaje de dientes cariados, obturados y perdidos en la muestra poblacional, en hombres y en mujeres.

Variables odontológicas	Muestra poblacional N=183	Hombres de la muestra poblacional N=81	Mujeres de la muestra poblacional N=102
Dientes cariados	77%	77%	76%
Dientes Obturados	78%	78%	77%
Dientes perdidos	61%	58%	64%

El CPOD y sus tres componentes de la muestra poblacional estudiada se muestra en la Tabla 3. Se determinó el promedio de dientes cariados con sus desviaciones estándares (DS) resultando igual a $3,73 \pm 4,28$. Las mujeres presentaron mayor índice CPOD que los hombres ($11,08 \pm 5,84 \neq 9,52 \pm 5,90$; $p > 0,042$).

Tabla 3: Promedio y Desvío Standard de dientes cariados, obturados, perdidos e índice CPOD en la muestra poblacional, en hombres y en mujeres

perdidos e índice

VARIABLES ODONTOLÓGICAS	Muestra poblacional N=183 — X ±DS	Hombres de la muestra poblacional N=81 — X ±DS	Mujeres de la muestra poblacional N=102 — X ±DS	p
Dientes cariados — X ±DS	3,73±4,28	3,67± 4,15	3,77±4,39	ns
Dientes obturados — X ±DS	4,75±4,61	4,04±3,91	5,32±5,05	ns
Dientes perdidos — X ±DS	1,91±2,92	1,81±2,50	1,98±3,22	ns
Índice CPOD — X ±DS	10,39±5,90	9,52±5,90	11,08±5,84	0,042

ns: no significativo; p<0,05: diferencia significativa.

Las frecuencias porcentuales de las variables correspondientes a los factores socioeconómicos, alimenticios y preventivos de la muestra poblacional se muestra en la Tabla 4. Se observa que el 67% de los jóvenes del nivel 2 pertenecen al nivel secundario completo de la variable nivel de educación. El 44% tiene ingresos superiores a 1.000 pesos, presentan un alto consumo de hidratos de carbono y el 54% realiza con frecuencia el cepillado dental diario.

Tabla 4: Frecuencia porcentual de las variables correspondientes a los factores socioeconómicos, alimenticios y preventivos de la muestra poblacional de los adultos jóvenes (N=183)

Factores	VARIABLES	Categorización de las Variables	Frecuencia (%)
Socioeconómicos	Nivel Educativo	Nivel 1	11
		Nivel 2	67
		Nivel 3	22
	Ingresos mensuales	Bajos Medios Altos Sin Ingresos	12 18 44 26
Alimenticios	Consumo de postres Semanal	Si No	42 58
	Consumo de pastas Semanal	Si No	94 6
	Consumo de pan Diario	Si No	81 19
	Consumo de golosinas y/o bebidas azucaradas diarias	Si No	78 22
Preventivos	Frecuencia en el cepillado diario	No frecuente Frecuente	46 54
	Cepillado nocturno	Si No	60 40
	Visita al odontólogo por anual	Si No	43 57
	Motivo de la consulta por dolor	Si No	65 35
	Obra social	Si No	52 48

La Tabla 5 muestra el análisis estadístico de las variables odontológicas en relación a las variables de los factores socioeconómicos, alimenticios y preventivos de la muestra poblacional (N=183).

Tabla 5. Diferencias estadísticas entre las variables odontológicas y los factores socioeconómicos, alimenticios, preventivos en los adultos jóvenes de la muestra poblacional (N=183)

Variables		Variables Odontológicas							
		Caries (C)		Obturados (O)		Perdidos (P)		CPOD	
		$\bar{X} \pm DS$	P	$\bar{X} \pm DS$	P	$\bar{X} \pm DS$	P	$\bar{X} \pm DS$	P
Género	Fem.	3,77±4,39	ns	5,32±5,05	ns	1,98±3,22	ns	11,08±5,84	0,042
	Masc.	3,67±4,15		4,04±3,91		1,81±2,50		9,52±5,90	
Nivel de educación	Nivel 1	7,38±4,57	< 0,0001	2,29±2,45	< 0,0001	2,24±2,17	0,0032	11,90±5,69	ns
	Nivel 2	3,66±4,19		4,07±4,16		2,23±3,34		9,95±6,14	
	Nivel 3	2,03±3,15		8,15±5,08		0,75±0,93		10,93±5,18	
Ingresos mensuales,	Bajos	5,59±4,69	0,0086	3,14±3,14	0,0279	3,00±4,75	0,0454	11,73±7,78	ns
	Medios	5,79±5,83		4,03±4,46		1,97±2,04		11,79±5,80	
	Altos	2,52±3,09		5,98±5,02		1,28±1,89		9,78±5,64	
	Sin Ing.	3,49±3,83		3,91±4,11		2,43±3,56		9,83±5,32	
Consumo de Postres semanal	Si	3,61±4,30	ns	5,23±5,02	ns	1,90±3,57	ns	10,74±5,55	ns
	No	3,81±4,28		4,41±4,28		1,92±2,35		10,13±5,55	
Consumo de Pastas semanal	Si	3,69±4,29	ns	4,86±4,68	ns	1,91±2,98	ns	10,46±6,02	ns
	No	4,36±4,23		3,09±2,91		1,82±1,60		9,27±3,55	
de Pan diario	Si	3,71±4,04	ns	4,64±4,42	ns	2,01±3,13	ns	10,37±5,74	ns
	No	3,79±5,25		5,24±5,41		1,44±1,65		10,47±6,68	
de Golosinas y/o bebidas azucaradas diarias	Si	3,90±4,53	Ns	4,65±4,63	ns	2,03±3,16	ns	10,58±6,08	ns
	No	3,10±3,18		5,13±4,59		1,48±1,78		9,70±5,22	
Frecuencia cepillado Diario	Frecuen.	3,00±3,50	0,0340	5,61±4,90	0,0078	1,86±2,90	ns	10,47±5,76	ns
	No frec	4,56±4,91		3,76±4,06		1,96±2,95		10,29±6,10	
Cepillado nocturno	Si	2,92±3,58	0,0018	5,16±4,92	ns	1,72±2,65	ns	9,80±5,76	ns
	No	4,92±4,92		4,16±4,07		2,18±3,27		11,26±6,05	
Visita al odontólogo anual	Si	2,17±2,39	0,0003	6,26±5,10	0,0003	2,08±3,51	ns	10,50±5,93	ns
	No	4,89±4,96		3,64±3,87		1,78±2,39		10,30±5,91	
Motivo de la consulta por dolor	Si	4,68±4,66	< 0,0001	3,89±4,10	0,0023	2,13±2,87	0,0141	10,71±5,89	ns
	No	1,95±2,68		6,36±5,09		1,48±2,97		9,80±5,93	
Obra social	Si	3,45±4,43	ns	5,16±5,01	ns	1,48±2,70	0,0064	10,09±6,20	ns
	No	4,02±4,10		4,31±4,12		2,36±3,08		10,70±5,59	

ns: no significativo

p: diferencia significativa

En ella se observa que los jóvenes con nivel de educación primaria (Nivel 1) tienen mayor presencia de caries ($p < 0,0001$) y más dientes perdidos ($p < 0,032$) que los del terciario o universitario completo (Nivel 3). No se detectaron en la población estudiada, diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de caries y el consumo de hidratos de carbono en la dieta.

Presentan más caries, aquellos jóvenes que no cepillan diariamente con frecuencia sus dientes ($p = 0,034$), al igual que aquellos que asisten motivados por dolor a la consulta odontológica ($p < 0,0001$). Este análisis corresponde a un enfoque bivariado (Kruskal Wallis) de caries y factores (Tabla 5).

Se analizó la influencia sobre la cantidad de caries (C), en relación a: el nivel de ingreso, el consumo de pan diario, la frecuencia del cepillado dental diario (ANOVA). Este modelo incluye efectos simples (Ingreso, Consumo de pan y Frecuencia de cepillado dental diario) e interacciones dobles y simples entre estos factores mencionados (Tabla 6).

Tabla 6. Factores significativos sobre la cantidad de caries según ANOVA (N=183).

Efectos	p
Ingreso mensuales	ns
Frecuencia de cepillado diario	ns
Consumo de pan diario	ns
Interacción: Frecuencia de cepillado diario y Consumo diario	ns
Interacción: Frecuencia de cepillado por día e Ingresos mensuales	0,0284
Interacción: Consumo de pan diario e Ingresos mensuales	ns
Interacción: Frecuencia de cepillado dental diario, Consumo de pan diario e Ingresos mensuales	ns

Este análisis indica que existe sólo un efecto significativo en la interacción entre la variable Ingreso mensual y la frecuencia del cepillado dental diario ($p = 0,0284$), lo que dio lugar a analizar dentro de cada categoría del ingreso mensual, el efecto de la variable frecuencia del cepillado dental diario (Figura 7). En el nivel de ingreso alto y medio, se detectan diferencias en la cantidad de caries, siendo menor la cantidad de caries si el individuo realiza

el cepillado dental diario frecuente. Sin embargo, en los niveles bajo y sin ingresos propios las diferencias no son estadísticamente significativas (Figura 7).

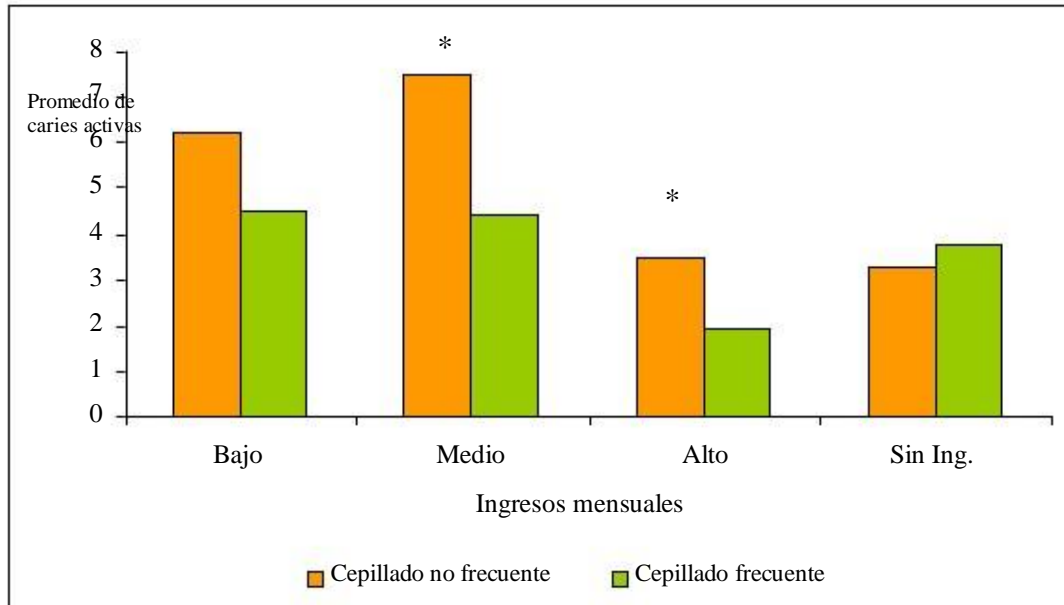


Figura 7: Promedio de caries activas (C) en relación a la frecuencia de cepillado dental diario e Ingresos mensuales.
*Diferencia significativa

En otro modelo ANOVA se estudió la relación entre las variables: ingresos mensuales, consumo de golosinas y/o bebidas azucaradas diarias y frecuencia de cepillado dental diario. El resultado del ANOVA (Tabla 7) indica que también se detecta la relación entre los Ingresos mensuales y la Frecuencia del cepillado dental diario con los mismos resultados expresados en el párrafo anterior ($p=0,0241$).

Tabla 7: Efectos significativos sobre la cantidad de caries según ANOVA (N=183).

Efectos	P
Ingresos mensuales	ns
Consumo de golosinas y/o Bebidas azucaradas diarias	ns
Frecuencia de cepillado dental diario	ns
Interacción: Ingresos mensuales y Consumo de golosinas y/o Bebidas azucaradas diarias.	ns
Interacción: Ingresos mensuales y Frecuencia de cepillado dental diario	0,0241
Interacción: Consumo de golosinas y/o Bebidas azucaradas diarias y Frecuencia de cepillado dental diario	ns
Interacción: Ingresos mensuales, Consumo de golosinas y/o Bebidas azucaradas diarias y Frecuencia de cepillado dental diario	ns

Un segundo enfoque incluyó en principio un modelo con cuatro variables: el Ingreso mensual, el Consumo de pan diario, frecuencia de cepillado dental diario y la Visita al odontólogo anual. La Tabla 8 muestra el resultado de las pruebas del ANOVA.

Tabla 8: Efectos significativos sobre la cantidad de caries según ANOVA (N=183).

Efectos	p
Ingresos mensuales.	ns
Consumo de pan diario.	ns
Frecuencia de cepillado dental diario.	ns
Visita al odontólogo anual.	0,0080
Interacción: Ingresos mensuales y Consumo de pan diario.	ns
Interacción: Ingresos mensuales y Frecuencia de cepillado dental diario.	ns
Interacción: Ingresos mensuales y Visita al odontólogo anual.	0,0237
Interacción: Consumo de pan diario y Frecuencia de cepillado dental diario.	ns
Interacción: Consumo de pan diario y Visita al odontólogo anual.	ns
Interacción: Frecuencia de cepillado dental diario y Visita al odontólogo anual.	ns
Interacción: Ingresos mensuales, Consumo de pan diario y Frecuencia de cepillado dental diario	ns
Interacción: Ingresos mensuales, Consumo de pan diario y Visita al odontólogo anual.	ns
Interacción: Ingresos mensuales, Frecuencia de cepillado dental diario y Visita al odontólogo anual.	ns
Interacción: Consumo de pan diario, Frecuencia de cepillado dental diario y Visita al odontólogo anual.	ns
Interacción: Ingresos mensuales, Consumo de pan diario, Frecuencia de cepillado dental diario y Visita al odontólogo anual.	ns
	ns

Se detecta un efecto muy significativo relacionado con la visita al odontólogo anual ($p=0,0080$) y la interacción Ingreso mensual y Frecuencia de cepillado diario ya analizada anteriormente ($p=0,0237$). En la Figura 9 se observa que los adultos jóvenes que realizan anualmente esta visita, presentan menor cantidad de caries.

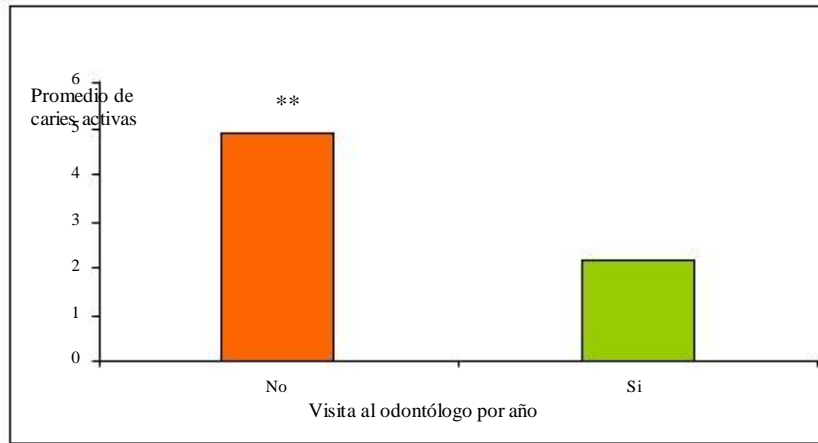


Figura 9: Promedio de caries activas (C) en los adultos jóvenes de la muestra poblacional (N=183) para la Visita al odontólogo anual.

** Diferencia significativa, $p=0,0080$

En el segundo modelo que comprende 4 variables, se incluyeron: Ingreso mensual, Consumo de golosinas y/o bebidas azucaradas diarias, Frecuencia de cepillado dental diario y la Visita al odontólogo anual. El resultado de las pruebas del ANOVA son idénticas al modelo anterior de 4 variables presentada en la Tabla 8. En este caso también resultó altamente significativa la visita al odontólogo ($p=0,0095$) y la interacción Ingresos mensuales y Frecuencia de cepillado dental diario ($p=0,0157$).

Por último, se utilizó un modelo ANOVA con 6 variables independientes: Ingresos mensuales, Frecuencia de cepillado diario, Consumo de pan diario, Consumo de golosinas y/o bebidas azucaradas diarias, Visita al odontólogo anual y Cepillado nocturno. Los únicos efectos significativos fueron la Visita al odontólogo anual ($p=0,0201$) y el Cepillado nocturno ($p=0,0028$), este último se analiza en la Figura 10. Los jóvenes con ausencia del hábito de cepillado nocturno, poseen mayor promedio de caries activas.

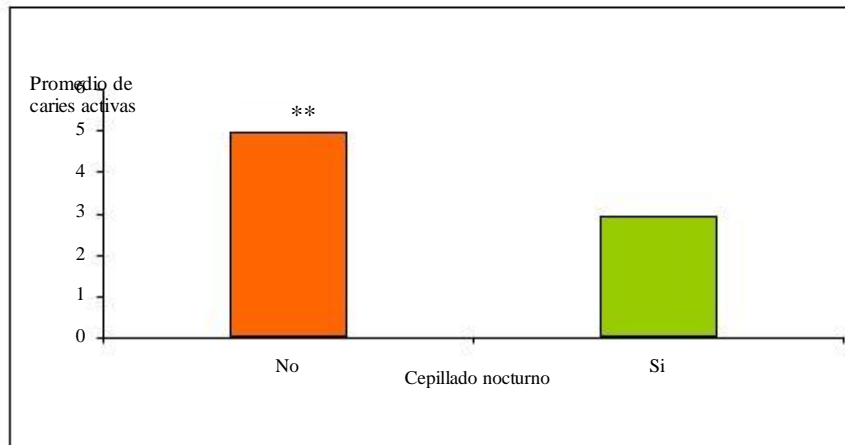


Figura 10: Promedio de caries activas en los adultos jóvenes de la muestra poblacional

(N=183) para el cepillado nocturno.

** diferencia significativa $p=0,0028$.

10.2. Determinación de los niveles de leucocitos en sangre y función renal de los adultos jóvenes que participan en los grupos de la muestra estudio

A partir de la población estudiada se seleccionó la muestra estudio de adultos jóvenes divididos en dos grupos, uno problema y otro control en quienes se determinó los niveles de leucocitos y función renal. El recuento de leucocitos de la fórmula leucocitaria y de la cantidad de creatinina urinaria, se muestra en la Tabla 9. En ella se observa que los individuos de ambos grupos, problema y control, están dentro de los valores de referencia según la metodología utilizada.

Tabla 9: Promedio y Desviaciones Standard (DS) de la cantidad de glóbulos blancos, de creatinina urinaria y de caries en los adultos jóvenes de cada grupo.

	Determinaciones de funcionalidad	Grupo Problema — $\bar{X} \pm DS$	Grupo Control — $\bar{X} \pm DS$	p	Valores de Referencia
Muestra Estudio N=40	Glóbulos blancos (mm ³)	7490,00±1241,35	7710,00±1258,61	0,5811*	4.100- 9.000
	Creatinina urinaria (g/24hs)	1,47±0,41	1,42±0,45	0,7516*	1-2
	Caries	12,60±3,72	0,65±0,88	<0,0001	-
	CPOD	15,75±5,73	2,50±1,85	<0,0001	-

* ns (no significativo)

Asimismo se prueba la diferencia entre ambos grupos con respecto a los niveles de caries y CPOD, siendo en ambas variables altamente significativa ($p < 0,0001$).

10.3. Asociación entre la caries dental, los grupos, el género y el Sistema Inmunológico Humoral de la mucosa bucal en los adultos jóvenes de la muestra estudio.

El Sistema Inmunológico de la mucosa bucal fue estudiado para determinar los niveles de IgAs total y de IgAs anti-Sm en las muestras de saliva de los adultos jóvenes por grupo y por género. Los resultados del modelo factorial con covariable indica la presencia de interacción (Tabla 10) en ambas variables por lo tanto se utilizan pruebas estadísticas para comparar los grupos dentro del género y de los géneros dentro de los grupos.

Tabla 10: Niveles de significación de los factores del modelo estadístico para IgAs total e IgAs anti-Sm.

Factores	IgAs total	IgAs anti-Sm
	p	p
Género	0,0225	0,0487
Grupo	Ns	ns
Interacción	0,0210	0,0384
Edad	Ns	ns

Se realizaron transformaciones raíz cuadrada para cada variable.
Ns: no significativo.

El nivel de IgAs total en el género femenino, no difiere significativamente entre el grupo problema y el grupo control. Dentro del género masculino es mayor en el grupo problema que en el control ($p=0,0224$, ver Tabla 12) (Figura 10).

También en el nivel de la IgAs total se detecta una diferencia entre los géneros, si se considera el grupo problema, el género masculino presenta mayor nivel que el género femenino ($p=0,0013$, ver Tabla 12).

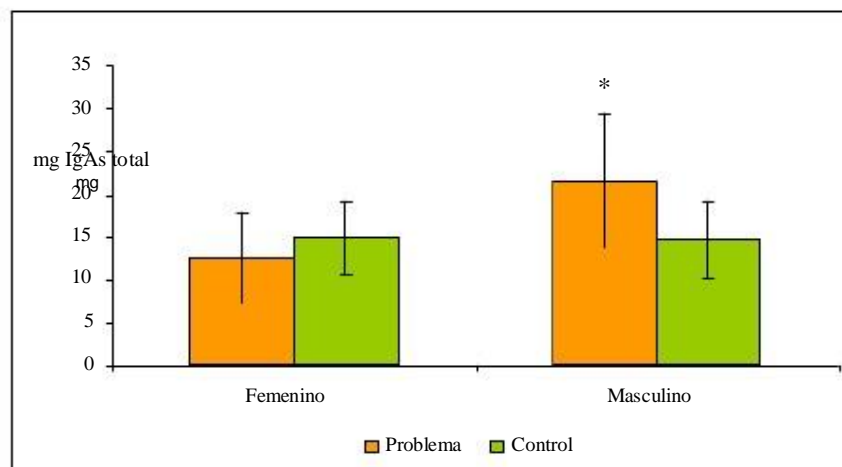


Figura 10: Media y Desvío Estándar (DS) de IgAs total según género y grupo
* Diferencias significativas $p < 0,0224$

La Figura 11 muestra los niveles de IgAs anti-Sm en muestras de saliva de adultos jóvenes. Se probó que el nivel de IgAs anti-Sm en el género femenino, no presenta diferencias significativas. Sin embargo, en el género

masculino los niveles son mayores para el grupo control ($p=0,0380$, ver Tabla 12).

Además el nivel de IgAs anti-Sm en el grupo control presenta diferencias de género, el género masculino del grupo control presenta mayor nivel de IgAs anti-Sm que el género femenino control ($p=0,0069$, ver Tabla 12).

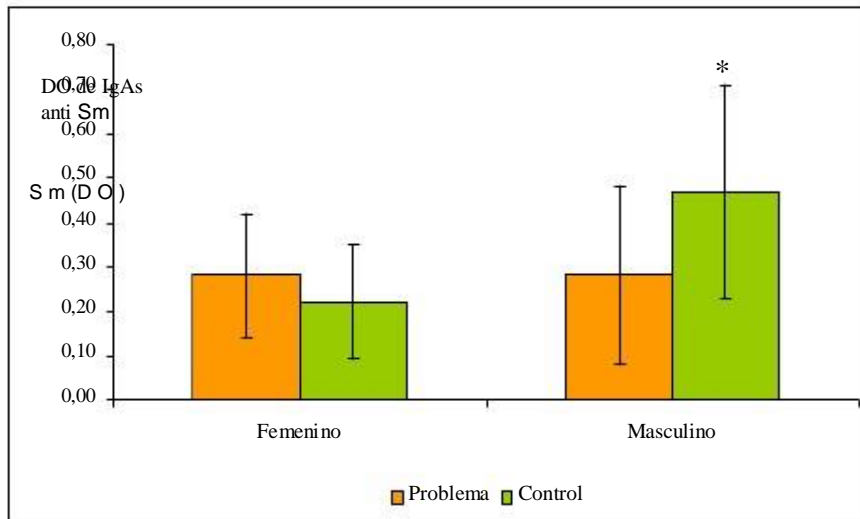


Figura 11: Media y DS de la IgAs anti- Sm por género y por grupo.
*diferencia significativa $p=0,0380$.

10.4. Asociación entre la caries dental, los grupos, el género y el Sistema Neuroendocrino Suprarrenal en los adultos jóvenes de la muestra estudio.

Se estudió la asociación entre la presencia de caries de la muestra estudio con el Sistema neuroendocrino suprarrenal (adrenalina, noradrenalina y el cortisol). Para estas variables, se analizó el efecto del género y grupo mediante un análisis ANOVA con covariable y se detectó una interacción significativa (Tabla 11). Por esa razón fueron analizadas las diferencias de grupos dentro de género y las de género dentro de grupos.

Tabla 11: Niveles de significación de los factores del modelo estadístico para Adrenalina, Noradrenalina y Cortisol.

Factores	Adrenalina	Noradrenalina	Cortisol
	P	P	p
Género	ns	ns	ns
Grupo	ns	ns	ns
Interacción	0,0495	0,0208	0,0453
Edad	ns	0,0335	ns

Se realizaron transformaciones raíz cuadrada para todas a excepción de noradrenalina, cuya transformación fue logarítmica. El efecto de la edad solo es significativo en la Noradrenalina.

La Figura 12 presenta el nivel de adrenalina en muestras orina en los adultos jóvenes según el género y los grupos.

El nivel de adrenalina en el género femenino no se diferencia entre grupos problema y control. En el género masculino, el grupo problema tiene más adrenalina que el control ($p=0,0078$, ver Tabla 12). El nivel de adrenalina en el género masculino problema es mayor que el femenino problema ($p=0,0333$, ver Tabla 12).

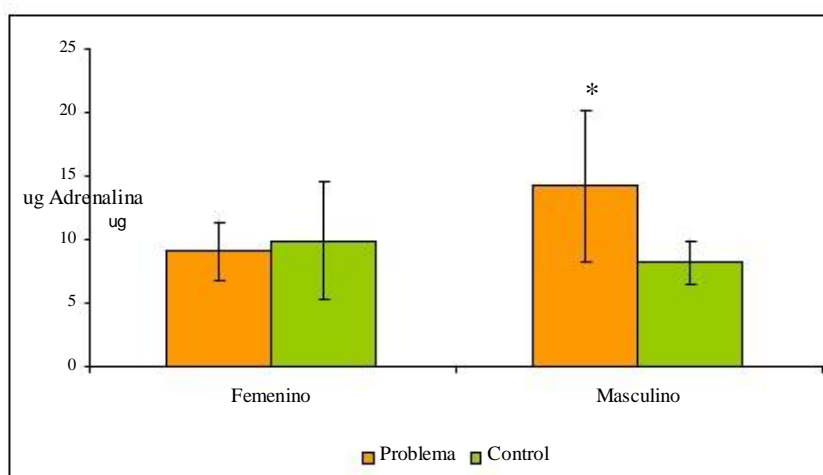


Figura 12: Media y DS de adrenalina según género y grupo.
* diferencia significativa; $p=0,0333$

La Figura 13 presenta los niveles de noradrenalina en muestras de orina de adultos jóvenes según género y grupo. El nivel de noradrenalina en el género femenino no tiene diferencias estadísticas significativas entre los grupos problema y control, siendo este resultado idéntico al del género masculino en el cual el nivel de significación se alcanza al 6%. Tampoco se detecta diferencias en el nivel de noradrenalina entre los géneros y entre los grupos, aunque el nivel de significación es cercano al 6%.

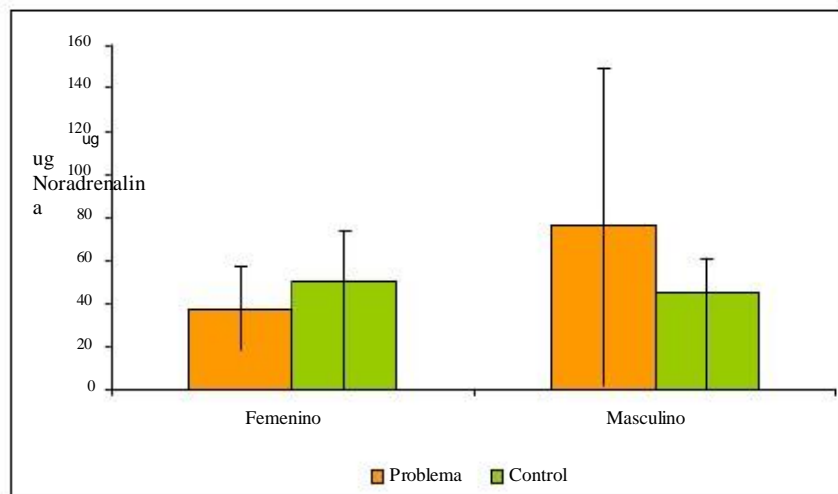


Figura 13: Media y DS de la noradrenalina según género y grupo.

La Figura 14 muestra el nivel de cortisol en orina de adultos jóvenes según el género y el grupo. El nivel de cortisol en el género femenino problema es menor que el control ($p=0,0020$, ver Tabla 12) y que el género masculino problema ($p=0,0289$, ver Tabla 12).

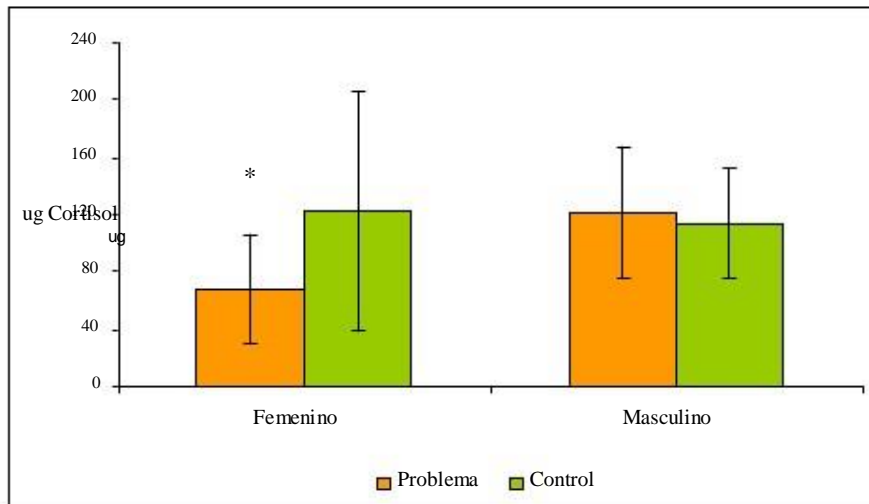


Figura14: Media y DS del cortisol según género y grupo.
 * diferencia significa $p=0,0020$ menor que el control y el masculino problema
 $p=0,0289$.

10.5. Relación entre la caries dental de los adultos jóvenes, el Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendocrino suprarrenal

La Tabla 12 muestra el resumen de los 5 ANOVAS, la relación de la caries dental de los adultos jóvenes, su división por género con el Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendocrino.

El género masculino problema registró: mayor nivel de IgAs total que el grupo control ($p=0,0224$) y que el femenino problema ($p=0,0013$), más adrenalina que el control ($p=0,0078$) y que el femenino problema ($p=0,0333$).

En el género femenino problema se registró menor nivel de cortisol que el control ($p=0,0200$) y que el género masculino problema ($p=0,0289$).

Tabla 12: Medias y DS de las variables Inmunológicas humorales de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendocrino suprarrenal según grupos y género. Niveles de significación (p) de las pruebas de igualdad de medias.

Características	Grupos	Femenino	Masculino	p
IgAs total (mg)	Problema	12,49±5,30	21,63±7,77	0,0013*
	Control	14,96±4,26	14,72±4,39	ns
	p	ns	0,0224*	-
IgAs específica anti Sm (DO)	Problema	0,28±0,14	0,29±0,20	ns
	Control	0,22±0,13	0,47±0,25	0,0069*
	p	ns	0,0380*	-
Adrenalina (ug)	Problema	9,08±2,29	14,16±6,92	0,0333*
	Control	9,90±4,62	8,21±1,69	ns
	p	ns	0,0078*	-
Noradrenalina (ug)	Problema	37,42±19,26	75,33±73,93	0,0629
	Control	50,69±22,56	44,99±15,58	ns
	P	ns	0,0629	-
Cortisol (ug)	Problema	67,31±38,04	121,42±45,86	0,0289*
	Control	122,14±83,94	113,61±38,86	ns
	P	0,0200*	ns	-

*: diferencia significativa

10.6. Análisis de la interrelación entre el sistema inmunológico humoral de la mucosa bucal y el sistema neuroendocrino suprarrenal en los grupos problema (N=20) y control (N=20).

Se analizó la interrelación entre las 5 variables que comprende este estudio y se detectó una diferencia de los resultados. En el grupo Problema (N=20), se observan relaciones entre el Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendocrino suprarrenal (Tabla 13) ya que se detectaron

dos correlaciones positivas moderadas significativas, correspondientes a la variable IgAs total con Adrenalina ($r=0,57$) y la IgAs total con el cortisol ($r=0,56$).

Tabla 13: Correlaciones entre variables inmunológicas y hormonales suprarrenales del grupo Problema.

	IgAs total	IgAs anti-Sm	Adrenalina	Noradrenalina	Cortisol
IgAs total	1				
IgAs anti-Sm	0,30	1			
Adrenalina	0,57*	0,26	1		
Noradrenalina	0,24	0,04	0,29	1	
Cortisol	0,56*	0,16	0,42	-0,13	1

*significativa al 5%.

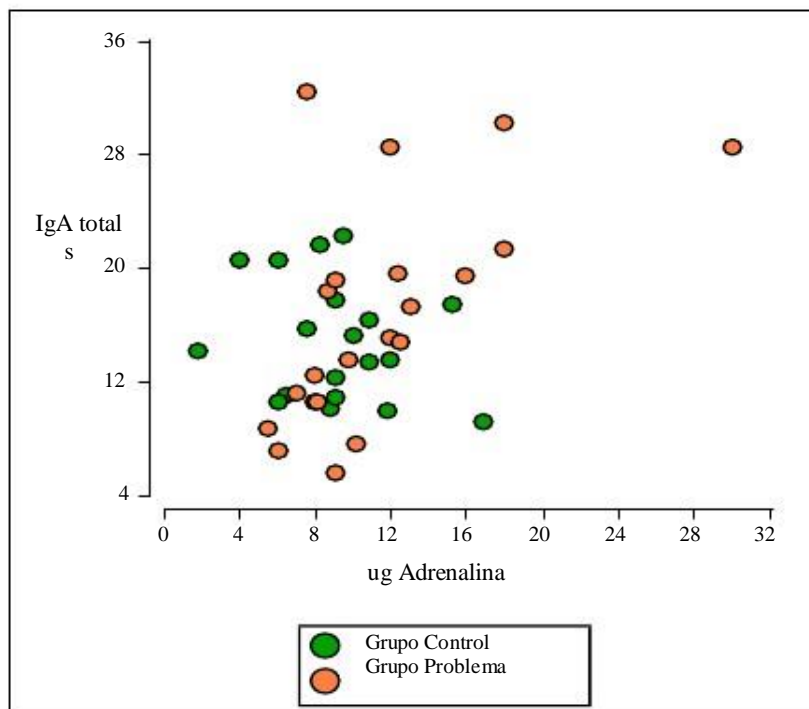


Figura 15: Correlación lineal entre IgAs total y adrenalina

La figura 15 muestra la interrelación lineal entre la variable IgAs total y adrenalina en el grupo problema ($N=20$) ($r=0,57$) y el grupo control ($N=20$). Se determina que el grupo con más caries activas tienen valores más altos de IgAs total y de adrenalina que el grupo sin presencia de caries activas.

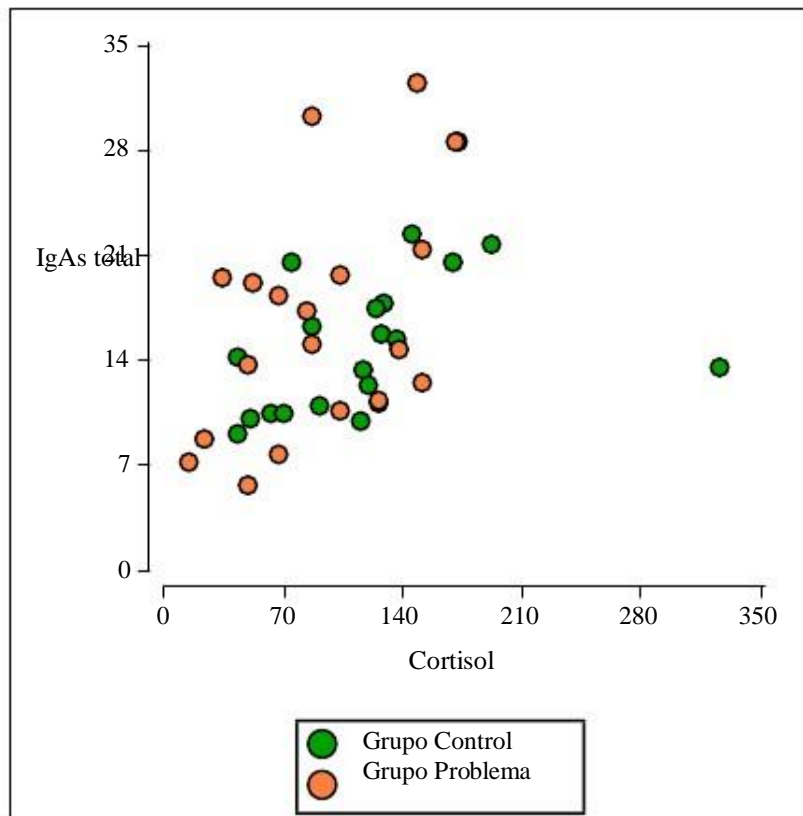


Figura 16: Correlación lineal entre IgAs total y cortisol

La figura 16 muestra la interrelación lineal entre la variable IgAs total y cortisol en el grupo problema (N=20) ($r=0,56$) y el grupo control(N=20). Se determina que el grupo con más caries activas tienen valores más altos de IgAs total y de cortisol que el grupo sin presencia de caries activas.

Se analizó también el grupo control (N=20), la matriz de correlación entre las variables hormonales, indica que sólo existen relaciones entre las variables correspondientes al sistema endocrino (Tabla 14). Se detecta una moderada correlación positiva significativa entre la noradrenalina y el cortisol ($r=0,60$), como así también para la noradrenalina y la adrenalina($r=0,45$). No se observan en el grupo control correlaciones significativas entre las variables del Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendocrino suprarrenal.

Tabla 14: Correlaciones entre las variables inmunológicas y hormonales suprarrenales del grupo Control.

	IgAs total	IgAs anti-Sm	Adrenalina	Noradrenalina	Cortisol
IgAs total	1				
IgAs anti-Sm	0,04	1			
Adrenalina	-0,22	0,02	1		
Noradrenalina	-0,07	-0,13	0,45*	1	
Cortisol	0,36	0,06	0,19	0,60*	1

10.7. Análisis de la interrelación entre el Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendocrino suprarrenal en los grupos Problema femenino y Problema masculino.

Un análisis de las relaciones lineales entre las variables del Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendocrino suprarrenal en el grupo Problema femenino (N=10) no permite detectar ninguna relación entre ambos sistemas. Solo se observa una correlación lineal positiva alta en la adrenalina y el cortisol (Tabla 15).

Tabla 15: Correlaciones entre las variables del Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendocrino suprarrenal del grupo Problema género femenino (N=10)

	IgAs total	IgAs anti-Sm	Adrenalina	Noradrenalina	Cortisol
IgAs total	1				
IgAs anti-Sm	-0,37	1			
Adrenalina	0,51	-0,33	1		
Noradrenalina	-0,25	0,39	-0,14	1	
Cortisol	0,44	0,16	0,80*	-0,11	1

Un análisis de las relaciones lineales entre las variables del Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema neuroendocrino suprarrenal en el grupo Problema masculino (N=10) permite detectar la relación en las variables del Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal. (Tabla 16) ya que se observa una correlación significativa entre las variables IgAs total e IgAs anti-Sm ($r=0,69$).

Tabla 16: Correlaciones entre variables hormonales del grupo Problema género masculino (N=10)

	IgAs total	IgAs anti-Sm	Adrenalina	Noradrenalina	Cortisol
IgAs total	1				
IgAs anti-Sm	0,69*	1			
Adrenalina	0,41	0,42	1		
Noradrenalina	0,11	-0,03	0,18	1	
Cortisol	0,30	0,17	0,08	-0,54	1

11. Discusión

La caries en la población joven ha sido poco estudiada a nivel mundial. Se realizó una investigación en la ciudad de Buenos Aires, en jóvenes universitarios de 21 años registrando un promedio de $1,71 \pm 0,23$ caries activas (91). Al igual que en Brasil, sobre una población de 466 sujetos entre 18 y 76 años, el 63,3% presentaron caries macropenetrantes (92). En el presente estudio donde se evaluó a $N=183$ jóvenes con edad $28,63 \pm 2,84$, se registró un 77% de dientes con caries activas y un valor medio de caries de $3,73 \pm 4,28$, por lo cual se advierte que es una patología altamente prevalente en la región y como lo es en la mayoría de los individuos del planeta. La destrucción parcial o total del diente deja en el sujeto una secuela permanente. La historia pasada de la caries se manifiesta en los dientes que están obturados. El tratamiento oportuno resulta primordial para seguir conservando la funcionalidad del diente. Se observó que en países del primer mundo como en Finlandia, sobre 205 adultos entre 25 y 30 años, el 40% presentaron sus molares obturados (93). En Brasil trabajadores entre 25 y 58 años de edad presentaron un promedio de 8,5 dientes con obturaciones (94). El presente trabajo demostró que el 78% de los jóvenes tienen obturaciones con un promedio menor que los de Brasil igual a $4,75 \pm 4,61$.

La extracción dentaria realizada por diagnóstico de caries, rompe la continuidad de los arcos dentarios y afecta la función masticatoria del sujeto. En Brasil en 22.839 habitantes entre 35 y 45 años se determinó que el promedio de dientes extraídos por caries era de 1,19 dientes (11). En dos publicaciones científicas del mismo país, uno efectuado en 284 pacientes y otro en 295, se informó que el 77,8% y el 63,3% respectivamente tenían realizadas extracciones dentales (95, 92). En éste trabajo el 61% de los jóvenes presentaron dientes perdidos con una media de $1,91 \pm 2,92$. Se advierte una relación entre el número de caries, de obturaciones y de perdidos con el nivel de educación ($p < 0,0001$, $p < 0,0001$ y $p = 0,0032$ respectivamente) y de estas mismas variables con el nivel de ingreso ($p = 0,0086$, $p = 0,0272$ y $p = 0,0454$ respectivamente). A menor nivel educativo y salario mensual en los adultos jóvenes, mayor es la cantidad de caries activas, de dientes perdidos, como así también son menos las obturaciones.

El tratamiento de la caries es dependiente de los recursos económicos, por lo que la prevención es fundamental. Una medida simple es el cepillado dental y en este trabajo, se demostró una relación de menor presencia de caries activas cuando se incorpora el cepillado dental frecuente diario ($p=0,0340$), así también se manifiesta el beneficio que reporta la práctica del cepillado nocturno ($p=0,0018$). Se concluye que, cuando preventivas son escasas, las caries activas aumentan. En la comunidad no existen aún suficientes programas que promuevan el comportamiento preventivo dental en la población de los adultos jóvenes. Lo mismo ocurre cuando no se cumple con la visita al odontólogo anual ($p=0,0003$) o la consulta es motivada únicamente por dolor ($p<0,0001$).

las medidas

En jóvenes de Latinoamérica el índice CPOD que se obtuvo registró variaciones entre 5,12 y 8,65 (96, 97, 91). Este trabajo el CPOD alcanzado fue de $10,39\pm 5,90$, lo que muestra que la caries en los adultos jóvenes es una patología de alta prevalencia especialmente en aquellos de niveles económicos bajos, como se mencionó anteriormente.

La caries se relaciona con los carbohidratos fermentables de la dieta. La OMS considera que la exposición de 4 veces de azúcar por día, representa un riesgo para la salud bucal en la población (98). Estudiantes de Tailandia consumen 69 ± 38 g/día de azúcar, se asocian con bajas condiciones de vida y con presencia de caries dental entre otras enfermedades concernientes con la pobreza (99). Es bien conocido que los jóvenes tienen alto consumo de carbohidratos, aunque en este trabajo no se obtuvo diferencia estadística significativa respecto a la presencia de caries en relación al consumo de carbohidratos. Se sugiere que la dieta cariogénica para la población estudiada se establece como un factor necesario pero no suficiente.

En relación a la presencia de caries y el nivel de ingreso existen numerosas investigaciones (100), en el presente trabajo se advierte un efecto significativo entre el nivel de ingreso y el cepillado frecuente diario ($p=0,0284$). Solo en los niveles de ingreso alto y medio pudo comprobarse la menor cantidad de caries en los jóvenes que poseen buenos hábitos de cepillado.

Por lo tanto la consulta odontológica por año resulta para los jóvenes con menos caries activas, una actitud importante. Resultados que se corroboran con investigaciones realizadas en China en 4.398 adultos entre 35 y

44 años donde solo la tercera parte de los pacientes con caries están en condiciones económicas optimas, pueden acceder al tratamiento dental privado (101). Así también en Vietnam el estado bucal de la población mayor de 18 años resultó preocupante por la falta de consulta y de tratamiento odontológico (102). En la ciudad de Rosario, en N=517 pacientes de ambos géneros entre 15 y 45 años, se analizaron las asociaciones con múltiples factores y se incluyeron las preferencias alimenticias, el nivel socioeconómico y las medidas preventivas. Los pacientes que asistían a los consultorios privados con escolaridad de nivel superior (<0.0001) consumían panificados y registraron menos caries ($1,7\pm 2,0$) comparados con los adultos de menor condición económica, con atención en los servicios de salud pública ($4,1\pm 2,8$) ($p<0.0001$) y con alto consumo de alimentos dulces (103).

El tratamiento de la caries depende de los recursos económicos del adulto joven por lo que la prevención, especialmente para aquellos con bajos salarios, es fundamental. En los 183 jóvenes se consideraron a las medidas preventivas y resultó muy significativo el cepillado nocturno ($p=0,0028$) y la consulta anual odontológica ($p=0,0201$). Ambos, constituyen acciones significativas, cuando se efectúa simultáneamente con el análisis de niveles socioeconómicos, hábitos preventivos y hábitos alimenticios. En base a lo anteriormente analizado la población de adultos jóvenes presenta una alta prevalencia de caries, principalmente relacionada con la falta de visita al odontólogo por año, de cepillado dental frecuente diario, de cepillado nocturno y bajo nivel de ingreso. Es decir que se trata de una población con marcada incidencia de falta de hábitos y conducta preventiva.

En la actualidad el joven se expone a diferentes factores no considerados aún en relación con la caries dental, como el estrés crónico o el agudo. Las influencias externas se incorporan paulatinamente, en su cotidianeidad modulando nuevos comportamientos sociales, culturales y económicos. Los comportamientos podrían modificar los mecanismos fisiológicos de diferentes sistemas, como el SI o el SNE, resultando en una acción sobre la presencia de caries. En el presente trabajo se estudió el SI y el SNE a través de la IgAs total, específica anti Sm, adrenalina, noradrenalina y cortisol en adultos jóvenes con y sin caries. En el grupo de jóvenes con caries, a diferencia de los que no la tienen, encontramos una correlación positiva entre

la IgAs total y la adrenalina ($r=0,57$) que sugiere que la presencia de caries, además de generar IgAs total por respuesta a la infección, podría estimular al Sistema Simpático a través de las fibras adrenales presentes en la pulpa dental, quien por acción de adrenalina estimularía también al Sistema Inmune bucal fortaleciendo el aumento de la IgAs total (66,67). La presencia de adrenalina en relación a la pulpa dental fue documentada por estudios in vitro en pulpas paradentósicas (104) y la relación a la caries fue documentada por experimentos in vivo en ratón por extirpación de los ganglios cervicales superiores (82). Esta relación observada en este trabajo entre los sistemas en presencia de caries podría ser similar a la que se presenta en la respuesta fisiológica de alerta o de huida, característica del estrés agudo (73).

Otra correlación importante que se evidencia en este trabajo como diferencia, entre los grupos con y sin caries, es la correlación positiva entre la IgA total y el cortisol ($r=0,56$) que indicaría que la presencia de caries podría estimular a los receptores nociceptivos de la dentina y de la pulpa quienes a través de sus fibras C amielínicas continuarían con el estímulo de la vía del haz paleo espino talámico del dolor lento. Dicho haz se conecta con el hipotálamo y en ese centro se liberan neuropéptidos que estimulan al tronco hipotálamo, hipófisis, corteza suprarrenal cortisol, por lo cual generaría un estímulo crónico que podría resultar en el aumento de cortisol (77). Este aumento podría ser similar al producido durante un estrés crónico, ya que los jóvenes estudiados están expuestos a un proceso infeccioso crónico como la caries y a un nivel socio económico cultural bajo que favorece este tipo de estrés (105). La asociación entre el aumento del cortisol y el bajo nivel socio económico cultural fue recientemente descrita en niños sugiriendo que dicho aumento disminuye el espesor del esmalte dental y aumenta el número de bacterias por inmunosupresión, predisponiendo la presencia de caries (106). La inmunosupresión que podría producir el aumento de cortisol de los jóvenes estudiados en el presente trabajo podría estar contrarrestada, no solo por el aumento de la respuesta inmune bucal a la infección, sino también por el aumento de la adrenalina. Aunque conocemos que el origen de la caries es multifactorial, son escasos los estudios en los adultos jóvenes, nuestro trabajo muestra evidencia de una relación entre el Sistema Inmune Bucal y el Sistema

Neuroendócrino cuando la caries se presenta en una población de jóvenes saludables de bajo nivel socio económico cultural, como fuente de estrés. La salud bucal de los adultos jóvenes estudiados en este trabajo es deficiente (CPOD=10.39±5.90), siendo las mujeres más vulnerables que los hombres como lo indica su mayor índice CPOD ($p < 0,042$). Esta vulnerabilidad podría explicarse por su historia pasada como lo muestra en la mayor cantidad de dientes obturados (Tabla 3). La mayor morbilidad de la caries en la mujer fue documentada previamente (107) y relacionada a las fluctuaciones hormonales y a la temprana erupción dentaria en comparación con los hombres (108, 109). En este trabajo analizamos las variables del SI y del SNE por género, encontrando que el género masculino con caries tiene más IgAs total y más adrenalina que el género femenino con caries. Varios autores establecieron una relación entre el aumento de adrenalina y el de caries aunque sin considerar al SI (56, 110, 111). La relación entre SS, el SI y la caries se estableció previamente en la presente discusión proponiendo que existe un mecanismo similar a la respuesta aguda de alarma. Así mismo, dicha respuesta podría ser propuesta para explicar la relación de los sistemas, SI y SNE, en el género masculino con caries. No se encontró evidencia de esta relación entre los sistemas en el género femenino con caries porque a diferencia del hombre, la cantidad de adrenalina y de la IgAs total no se presentan aumentadas. Este mecanismo en el género masculino con caries aumenta la respuesta inespecífica (IgAs total) pero parece disminuir la respuesta específica al Sm como muestra la disminución de la IgAs anti Sm en relación al género masculino sin presencia de caries dentales ($p=0,0380$). Estos anticuerpos específicos impedirían la adhesión y agregación de las bacterias a las superficies lisas del diente por acción de la película adquirida, considerada una etapa fundamental para evitar el inicio del biofilm cariogénico. Todos estos resultados sugieren que la relación entre el SI y el SNE en el género masculino inducirían un déficit de la respuesta específica al Sm que podría promover la formación del biofilm sobre el diente para comenzar con la caries.

Se publican en la bibliografía mundial estudios que relacionan a la cantidad de IgAs anti Sm en los adultos (56, 57,58). Este trabajo determino que el genero masculino sin caries tiene mas IgAs anti Sm que el femenino sin caries (112)

($p=0,069$). Curiosamente todas las mujeres estudiadas, tanto problemas como control, presentaron bajos niveles de IgAs anti **Sm** con valores comparables a los hombres con caries. Si consideramos que el género femenino y masculino sin caries tienen cantidades similares de IgAs Total confirmando que su respuesta inmune bucal es adecuada y dentro de los valores normales, todos estos resultados sugieren que las mujeres podrían presentar normalmente menos anticuerpos específicos que los hombres como también fue observado por otro autor (113).

Aunque no se estableció aún la cantidad suficiente de anticuerpos específicos que podrían evitar la formación del biofilm probablemente la baja cantidad de anticuerpos específicos contra el **Sm** podría ser lo que favorece la presencia de caries en el género masculino y lo que predispone al género femenino a padecer caries.

En el género femenino con caries encontramos baja cantidad de cortisol. El cortisol es el producto del eje Hipotálamo, hipófisis, corteza adrenal y su secreción está afectada por varios factores, entre ellos el género de los individuos. La interacción del eje Hipotálamo, hipófisis, corteza adrenal con el eje Hipotálamo, hipófisis, gonadal en la mujer parece ser evidente en el momento del embarazo y posparto (114, 115, 116, 117, 118). A partir de esa interacción podría presentarse una disfunción del eje Hipotálamo, hipófisis, corteza adrenal con disminución de cortisol (hipofunción). Esta hipofunción se asocia a procesos autoinmunes con mayor predisposición a desarrollarse en mujeres después del parto (119, 120, 121, 122).

Aunque en este trabajo no estudiamos la función reproductiva, existe un estudio de la salud bucal en las mujeres que asocia la hipofunción a la cantidad de hijos y a su estado marital. Así el aumento de hijos y la presencia de una pareja estable disminuyen el cortisol en la mujer (123). Varios estudios realizados intentan relacionar el cortisol con el ciclo menstrual obteniendo resultados controversiales pero parece estar asociado a la duración del ciclo menstrual más que a las fases el mismo (114). Probablemente en la mujer después que la función reproductiva se pone en marcha, ocurra una interacción entre el sistema Hipotálamo, hipófisis, cortico adrenal con el sistema gonadal que podría inducir una disfunción con disminución del cortisol. En el presente trabajo todas las mujeres que participaron se encontraron en edad fértil, no

estaban embarazadas y desconocemos la etapa y duración de su ciclo menstrual, el perfil de hormonas gonadales como tampoco la cantidad de embarazos, ni su condición conyugal por lo que no podemos asociar las disfunciones al eje gonadal en la mujer con caries. La mujer tiene genéticamente una predisposición debido a que en el cromosoma X existe un grupo de genes cuyas variaciones podrían alterar el ambiente bucal y la respuesta a la iniciación de la caries (112). Uno de los genes mas estudiados es el amelogenin (AMELX) cuyo producto proteico contribuye a la formación del esmalte en la dentición. Una alteración en el AMELX resulta en una amelogenesis imperfecta que podría incrementar la susceptibilidad a la caries (124, 125). En definitiva en la mujer nosotros observamos una mayor susceptibilidad a la patología y el estímulo de la caries podría producir una hipofunción en el eje adrenal que sumado a lo que ya fue estudiado por otros autores (112) como una relación a la función reproductiva, una predisposición genética y factores psicosociales sugiere que la presencia de caries podría estar asociada a su condición biológica y social de mujer.

La caries es un proceso infeccioso crónico que se origina desde temprana edad de la niñez. Actualmente con el aumento de la expectativa de vida es fundamental mantener la salud bucal durante todas las edades de la vida para llegar a una senectud con mayor salud bucal que permita una buena calidad de vida. Los jóvenes están expuestos a muchos nuevos factores que podrían influir en la caries dental. Este trabajo estudió la problemática de la caries en una población de adultos jóvenes observando que constituye una patología importante para esta etapa de la vida y que esta asociada a la disminución del nivel educativo y nivel socioeconómico. El mecanismo fisiológico que parece estar relacionado es similar a la respuesta de huida ante el estrés tanto agudo como crónico. Además, encontramos que la relación entre el SI y el SNE es diferente en el hombre con respecto a la mujer. La presencia de caries estaría relacionada con un mecanismo de huída solo en el hombre y no en la mujer. En ella encontramos una disfunción adrenal sin contar con elementos suficientes para asociarlos a la interacción con el eje gonadal. Así mismo la baja cantidad de los anticuerpos específicos contra el Sm parece ser un factor común en la presencia de caries para ambos géneros estando asociado a la caries en el hombre y podría favorecer la susceptibilidad en la

mujer. La diferencia de la relación entre los sistemas en los géneros podría deberse a una diferencia de respuesta al estímulo crónico condicionado a sus diferencias genéticas, gonadales y socioculturales.

11. Conclusiones

La población de adultos jóvenes presenta alta historia de caries (CPOD) y con alto nivel de caries activas (C).

El índice CPOD con su componente principal obturado (O), en el género femenino supera al género masculino.

La presencia de caries activas en la población estudiada muestra marcada incidencia en la falta de hábitos preventivos y en el nivel de ingresos.

La presencia de caries en los adultos jóvenes estaría relacionada con el Sistema Inmunitario humoral bucal en interrelación con el Sistema neuroendócrino suprarrenal.

Los adultos jóvenes del género masculino con presencia de caries tienen mayor nivel de IgAs total, de adrenalina y cortisol que los adultos jóvenes sin presencia de caries.

.La caries en los adultos jóvenes se relacionaría con el Sistema Simpático por el aumento de adrenalina en interrelación con la IgAs total, manifestado especialmente por los niveles de inmunoglobulina obtenidos por el género masculino.

La presencia de caries estaría relacionada con el Sistema neuro-endócrino suprarrenal, es decir con la vía hipotálamo, hipófisis, corteza suprarrenal por el aumento de cortisol, manifestado especialmente por los niveles de cortisol obtenidos en el género masculino.

La caries en el género femenino podría estar asociada, por los menores niveles de cortisol, con la disminución de la vía hipotálamo, hipófisis, corteza suprarrenal.

Los adultos jóvenes con presencia de caries y en ambos géneros no respondieron con suficiente IgAs específica contra la bacteria cariogénica *Streptococcus mutans*.

13. BIBLIOGRAFIA

1. The World Oral Health Report 2003.OMS.
http://www.who.int/oral_health/media/en/orth_report03_en.pdf. Fecha de consulta: 17/12/2009.
2. <http://www.who.int/mediacentre/release/2004/pr15/es>. Fecha de consulta: 17/12/2009.
3. Bader JD. Diagnosis and Management of Dental Caries. AHRQ.2001.
<http://www.ahrq.gov/>. Fecha de consulta: 23/01/2010.
4. Kohli A, Poletto L, Pezzotto SM. Food habits and caries experience in young adults from Rosario, Argentina. Arch LatinoAm Nutr. 2007; 57(4):38-6.
5. Kumar TS, Dagli RJ, Mathur A, Jain M, Balasubramanyam G, Prabu D, Kulkarni S. Oral health status and practices of dentate Bhil adult tribes of southern Rajasthan. Int Dent J. 2009; 59(3):133-40.
6. Hugoson A, Koch G, Gothberg C, Helkimo AN, Lundin SA, Norderyd O, Sjödin B, Sönnerlind K. Oral health of individuals aged 3-80 years in Jonköping, Sweden during 30 years (1973- 2003). II. Review of clinical and radiographic findings. Swed Dent J. 2005; 29(4): 139-55.
7. Dumitrescu AL, Toma C, Lascu V. Self-liking, self-competence, body investment and perfectionism: associations with oral health status and oral-health-related behaviours. Oral Health Prev Dent 2009; 7(2):191-200.
8. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. Public Health Nutr. 2001; 4(2B): 569-91.
9. Burt BA, Kolker JL, Sandretto AM, Yuan Y, Sohn W, Ismail AI. Dietary patterns related to caries in low-income adult population. Caries Res. 2006; 40(6):473-80.

10. Dumitrescu AL, Kawamura M. Exploring the relationships between sense of hopelessness, worry, self-rated oral health status and behavior in Romanian adult population. *J Contemp Dent Pract.* 2009; 1;10(2):34-41.
11. Celeste RK, Nadanovsky P, Ponce de León A, Fritzell J. The individual and contextual pathways between oral health and income inequality in Brazilian adolescents and adults. *Soc Sci Med.* 2009; 69(10):1468-75.
12. Bruins GJ, Vissing A, Veerman EC, van Nieuw Amerongen A. Influence of sports on saliva. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2008;115(9): 467-73.
13. Mark DM, Shah MJ, Patkar AA, Masand PS, Park GY, Pae CU; *Neuropharmacol* 2009;7(4):331-6.
14. Hamamoto DT, Rothus NL. Methamphetamine abuse and dentistry. *Oral Dis.* 2009; 15(1):27-37.
15. Stone V, Johnston H, Clift MJ. Air pollution, ultrafine and nanoparticle toxicology: cellular and molecular interactions. *IEEE Trans Nanobioscience* 2007; 6(4):331-41.
16. Sánchez Segura M, González García R, Marsán Suárez V, Macías Abrahan C. Asociación entre el estrés y las enfermedades infecciosas, autoinmunes, neoplásicas y cardiovasculares. *Rev Cubana Hematol Inmunol Med Transf.* 2006; 22- 3.
17. Uribe Echevarría J, Priotto EG: *Cariología En: Operatoria Dental Ciencia y Práctica* Ed. Echevarría Uribe J. Ediciones Avances, Madrid, 1999, pp 15- 20.
18. Featherstone JD. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent.* 2004;2Suppl 1:259-64.
19. Featherstone JDB. Dental caries: a dynamic disease process. *Australian Dental Journal.* 2008; 53: 286-291.
20. Mas López J: *Inicio y Progreso de la Lesión Cariosa en Esmalte, Dentina y Cemento.* En: *Diagnostico de Caries dental.* Ed. Henostosa Haro. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima. 2005, pp 29-46.
21. Cury JA, Tenuta LM. Enamel remineralización: controlling the caries disease or treating early caries lesions?. *Braz Oral Res.* 2009; 23 Suppl 1:23-30.

22. Pitts NB, Stamm JW, Internacional Concensus Workshop on caries Clinical Trials (ICW-CCT) – Final Consensus Statements: Agreeing Where the Evidence Leads. *J Dent Res* 2004; 125-28.
23. Pitts NB. How the detection, assessment, diagnosis and monitoring of caries integrate with personalized caries management. *Monogr Oral Sci.* 2009; 21:1-14.
24. Pitts NB, Richards D. Personalized treatment planning. *Monogr Oral Sci.* 2009; 21:128-43.
25. Pitts NB. Modern Concepts of Caries Measurement. *J Dent Res.* 2004;83(Spec Iss C):C43- C47.
26. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EAM: Pathology of dental caries In: *Dental caries.* 2° Ed. Fejerskov O, Kidd E, Blackwell, Oxford 2008, pp 19- 48.
27. Kidd EAM. How “Clean” Must a Cavity Be before Restoration?. *Caries Res.* 2004; 38:305-313.
28. Kidd EAM, Fejerskov O. What Constitutes Dental Caries? Histopathology of Carious Enamel and Dentin Related to the Action of Cariogenic Biofilms. *Journal of Dental Research.* 2004; 83, No suppl 1, C35- C38.
29. Ekstrand KR, Zero DT, Martignon S, Pitts NV. Lesion activity assessment. *Monogr Oral Sci.* 2009; 21:63-90.
30. Fejerskov O, Kidd E, Nyvad B, Baelum V: Defining the disease: an introduction. In: *Dental Caries.* Ed. Fejerskov O, Kidd E. Blackwell Munksgaard, USA, 2008, pp 3-6.
31. Cura C. Caries Dental: Actualización de conceptos sobre la base de las últimas publicaciones sobre el tema. *RAOA.* 2005; 93 (2) 167-172.
32. Lucena P, Rosa A: Microbiota Bucal. En: *Microbiología biomédica.* Ed. Basualdo JA. Ed. Atlante Argentina, 2006, pp 1464-1479.
33. Marsh PD, Nyvad B: The oral microflora and biofilms on teeth. In: *Dental Caries.* Ed. Fejerskov O, Kidd E. Blackwell Munksgaard, USA, 2008, pp 163-187.

34. Hidalgo VM, Berardinelli EM, Blesa MA, Apella MC. Adhesión de *Streptococcus mutans* sobre hidroxiapatita in vitro. *Biomecánica*. 2001; 9(1):55-60.
35. Miles AEW: Cambios por la edad en los tejidos dentarios. En: *Fundamentos científicos de Odontología*. Ed. Cohen B. Salvat. Barcelona España 1981, pp 435-449.
36. Bordoni N, Squassi A: Programas Preventivos individuales. En: *Precon "Programa de Educación Continua Odontológica no convencional"*. Ed. Organización Panamericana para la Salud OPS. Ed. Paltex, Buenos Aires, 1993, pp 15-41.
37. Patir A, Seymen F, Yildirim M, Deeley K, Cooper ME, Marazita ML, Vieira AR. Enamel Formation Genes Are Associated with High Caries Experience in Turkish Children. *Caries Res*. 2008; 42: 394-400.
38. Rundegren J, van Dijken J, Mornstad H, von Knorring L. Oral conditions in patients receiving long-term treatment with cyclic antidepressant drugs. *Swed Dent J*. 1985; 9(2): 55-64.
39. Russell RRB. How Has Genomics Altered Our View of Caries Microbiology?. *Caries Res*. 2008; 42:319-327.
40. Duque de Estrada Rivero J, Rodríguez Calzadilla A. Factores de Riesgo en la predicción de las principales enfermedades bucales en niños. *Rev Cubana Estomatolo*. 2001; 39(2):11-9.
41. Bastos JL, Nomura LH, Peres MA. Dental caries and associated factors among young male adults between 1999 and 2003 in Southern Brazil. *Community Dental Health*. 2007; 24(2):122-7.
42. Sena A, Campus G, Gagliani M, Strohmenger L. Socio-economic Influence on caries Experience and CPITN values among a Group of Italian Call-up Soldiers and Cadets. *Oral Health Prev Dent*. 2005; 3:39-46.
43. Rai K, Hegde AM, Shetty S. Estimation of salivary cortisol in children with rampant caries. *J Clin Pediatr Dent*. 2010; 34:249-52.
44. Yeras García M G, Hernández Gutierrez M, Lopez Romero J. Estudio epidemiológico de la salud bucodental de los pacientes con enfermedad renal crónica dializados. *Medicentro* 2004; 8(1).

45. Guteta S, Feleke Y, Fekade D; Neway M, Diro E. Prevalence of oral and perioral manifestation in HIV positive adults at Tikur Anbessa Teaching Hospital Addis Ababa, Etiopía. *Ethiop Med J* 2008 46: 349-57.
46. Roitt I: Bases anatómicas de la respuesta inmunitaria. En: *Inmunología Fundamentos*. Ed. Rondidone S, Tzal K. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2008, pp 170- 186.
47. Roitt I: Ontogenia y filogenia. En: *Inmunología Fundamentos*. Ed. Roitt I. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2008, pp 253-282.
48. Gruver AL, Hudson LL, Sempowski GD. Immunosenescence of ageing. *J Pathol.* 2007; 211:144-156.
49. Achino B: Inmunidad Adquirida o Específica. En: *Microbiología Estomatológica Fundamentos y guía práctica*. Ed. Negroni M. Ed. Editorial Médica Panamericana, Argentina, 2005, pp 139-149.
50. Roitt i: Vacunación. En: *Inmunología Fundamentos*. Ed. Roitt I. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2008, pp 317-345.
51. Russell MW, Hajishengallis G, Childers NK, Michalek S.M. Secretary Immunity in Defense against Cariogenic Mutans Streptococci. *Caries Res.* 1999;33:4-15.
52. Teew WJ, Bosch JA, Enno CI, Verman, Amerogen AN. Neuroendocrine regulation of salivary IgA synthesis and secretion: implications for oral health. *Biol Chem* 2004; 835: 1137-1146.
53. Roitt I: Anticuerpos. En: *Inmunología Fundamentos*. Ed. Roitt I. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2008, pp 39-64.
54. Sikorsa MHJ, Mielnik- Blaszcak M, Kapec E. The relationship between the levels of SigA, lactoferrin and a1 proteinase inhibitor in saliva and permanent dentition caries in 15 years-olds. *Oral Microbiology immunology.* 2002; 17: 272-276.
55. Benderli DMD, Erdilek D, Koray F, Telci MD, Turán M. The relation between salivary IgA and caries in renal transplant patients. *Oral Surg.* 2000; 89: 588-593.

56. Naspitz GMCC, Nagao AT, Mayer MPA, Carneiro-Sampayo MMS. Anti-*Streptococcus mutans* antibodies in saliva of children with different degrees of dental caries. *Pediatric Allergy Immunol.* 1999; 10: 143-148.
57. Nogueira RD, King WF, Gunda G, Culshaw S, Taubman MA, Mattos-Graner RO, Smith DJ. *Mutans Streptococcal Infection Induces Salivary Antibody to Virulence Proteins and Associated Functional Domains.* *Infect Immun.* 2008; 76: 3606-3613.
58. Childers NK, Zhang SS, Michalek SM. Oral immunization of humans with dehydrated liposome containing *Streptococcus mutans* glucosyltransferase induces salivary immunoglobulin A2 antibody responses. *Oral Microbiol Immunol.* 1994; 9:146-153.
59. Hajishengallis G, Michalek SM. Current status of a mucosal vaccine against dental caries. *Oral Microbiol Immunol.* 1999; 14:1-20.
60. Veerayuthwilai O, Byers MR, Pham T-TT, Darveau RP, Dale BA. Differential regulation of immune responses by odontoblasts. *Oral Immunol.* 2007; 22: 5-13.
61. Allard B, Couble ML, Magliore H, Bleicher F. Characterization and gene expression of high conductance calcium-activated potassium channels displaying mechanosensitivity in human odontoblast. *J Biol Chem.* 2000; 275(33): 25556-61.
62. Stojšin I, Petrović L, Stojanac I, Drobac M. Multifactoriality of dentine hypersensitivity. *Med Pregl.* 2008; 61 (7-8): 359-63.
63. Ngassapa DN. Comparison of functional characteristics of intradental A- and C-nerve fibres in dental pain. *East Afr Med J.* 1996; 73(3):207-9.
64. Ngassapa DN. Update on the concepts and probable role of peptidergic nerves in dentine sensitivity and pain mechanisms. *East Afr Med J.* 1996; 73(4): 268-70.
65. Kopp S. Neuroendocrine, Immune, and Local Responses Related to Temporomandibular Disorders. *J Oro Fac Pain.* 2001;15: 9-28.
66. Okeson JP: Anatomía Nerviosa del Dolor Orofacial. En: Dolor Orofacial. Según Bell. Ed. Heinz-Werner Gehre. Ed Quintessence, Barcelona, 2008, pp 13-43.

67. Okeson JP: Neurofisiología del Dolor Orofacial. En: Dolor Orofacial según Bell. Ed. Heinz-Werner Gehre. Okeson J. Ed Quintessence, Barcelona, 2008, pp 45-62.
68. Abd-Elmeguid A, Yu D. Dental Pulp Neurophysiology: Part 1. Clinical and Diagnostic. JDCA 2009;75: 55-59.
69. Haug S R, Heyeraas K L. Modulation of Dental Inflammation by the Sympathetic Nervous System. J Dent Res 2006; 85 (6): 488-495.
70. Perez Arteaga J de J: Glándulas suprarrenales. En: Endocrinología Clínica. Ed. Dorantes Cuellar A Y, Martínez Sibaja C, Guzmán Blanno A. Manual Moderno, Méjico, 2005, pp 185-191.
71. Roitt I, Brostoff J, Male D: Regulación de las Respuestas Inmunitarias. En: Inmunología. 4ta Ed. Roitt I, Brostoff J, Male D, Ed. Harcourt Brace, España, 1998, pp 11.1-11.14.
72. Boskis B: Factores psicosociales e implicancias cardiovasculares. En: Cardiología. Ed. Branco Mautner. Editorial Mediterráneo, Chile, 2010, pp 653-668.
73. Guyton AC, Hall J: Hormonas corticoadrenal. En: Fisiología médica. Ed. Guyton AC, Hall JE. Elsevier, España, 2006, pp 944-960.
74. Huuonen S, Larmas M. Effects of continuous glucocorticoid infusion on the progression of dentinal caries in growing rats. Acta Odontológica Escandinavica, 1998; 56(5): 276-280.
75. Barroso Rodríguez JC: Médula suprarrenal. En: Endocrinología clínica. Ed. Dorantes Cuellar A Y, Martínez Sibaja C, Guzmán Blanno A. Manual Moderno, Méjico, 2005, pp 217-227.
76. Stephen J M, Ganong W F: Trastornos de la Médula Suprarrenal. En: Fisiopatología Médica: una introducción a la medicina clínica. Ed. McPhee SJ, Ganong W. Martínez Moreno. Manual Moderno, México, 2006, pp 325-335.
77. Guyton AC, Hall J: El sistema nervioso autónomo y la médula suprarrenal. En: Fisiopatología Médica: una introducción a la medicina clínica. Ed. McPhee SJ, Ganong W. Martínez Moreno. Manual Moderno, México, 2006, pp 748-760.

78. Blanco A: Formación de catecolaminas. En: Química biológica. Ed. Blanco A. El Ateneo, Argentina, 2000, pp 279-332.
79. Vanderas A, Manetas K, Paggiannoulis L. Caries increment in children and urinary catecholamines: Findings at one-year. *Journal of Dentistry for children*. 2000; 355-359.
80. Ryberg M, Johansson I, Mornstad H, Ericson T. Effect of long-term isoproterenol treatment on caries development in the rat using a low-cariogenic model. *Caries Res*. 1988; 22(5): 297-301.
81. Saini T, Edwards PC, Kimmes NS, Carroll LR, Shaner JW, Dowd FJ. Etiology of xerostomia and dental caries among methamphetamine abusers. *Oral Health Prev Dent*. 2005; 3 (3): 189-195.
82. Pinheiro CE. Catecolaminas e carie dentaria. *Rev Ass Paul Cirug Dent*. 1980; 34(5): 401-405.
83. Padula E. A: Módulo 3. En: Descripción en Epidemiología. En: Curso de Epidemiología. Ministerio de Salud. Sub Secretaría de Investigación Nacional de Laboratorio de Instituto de Salud (Dr Malbrán C.). INE Jara. Ed. Gráfica SRL, Argentina, 2001, pp 9- 69.
84. World Health Organization. Oral health survey basic methods. 4^{ta} ed. Geneva. 1997.
85. Sunohara A, Ortiz B, Salazar Silva F: El diagnóstico Epidemiológico de la Henostroza Haro G: Caries Dental. En: Caries Dental Principios y procedimientos para el diagnóstico. Ed. Ripano Editorial Médica. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, 2007, pp 159-166.
86. Fares Taie H, Gentili P, Persuti L: ácido vainillín mandélico, Catecolaminas urinarias, Creatinina, Cortisol, Hemograma, IgA. En: Interpretación de Datos de Laboratorio Ed. Raggio B H, Argentina, 1998, pp 154, 142, 167, 251, 278-279.
87. Gau N: Compuestos nitrogenados no proteicos. En: Química Clínica Eds Kaplan L. Pesce A. Ed. Panamericana, USA, 1986, pp 1454- 1497.
88. Bassion S: Reacciones inmunológicas. En: Química Clínica Técnicas de laboratorio Fisiopatología Métodos de Análisis Teoría Análisis y correlación. Kaplan Pesce. Ed. Panamericana, Bs As, 1986, pp 195- 207.

- 89.Saravia ME, Filho N, Ito IY, da Silva RA, Emilson CG. Morphological differentiation between *S. mutans* and *S. sobrinus* on modified SB-20 culture medium. *Microbiol Res.* 2010 Jan 20;166(1): 63-67
- 90.Lenders J, Pacak K, Walter M et al: HPL-C Método de referencia para el dosaje de catecolaminas urinarias In: *Biochemical diagnosis of pheochromocytoma.* JAMA. 2002; 287: 1427-34.
- 91.Pistochini A, Argentieri Á, Macucho M E, Capuano C, Giampietro L, Doño R. Hábitos de consumo y estado dentario en estudiantes de Odontología. Estudio preliminar. *Bol Asoc Argent Odont para Niños.* 2005; 34: 19- 24.
- 92.Silveira-Jovino C R, Caldas A de FJr, de Sousa EH, Guzman ES. Primary reason for tooth extraction in a Brazilian adult population. *Oral Health Prev Dent.* 2.005; 3(3): 151-7.
- 93.Palotie U, Vehkalahti M. Reasons for replacement and the age of failed restorations in posterior teeth of young Finish adults. *Acta Odontol Scan.* 2002; 60: 325-329.
- 94.Telino de Lacerda J, Simionato E M, Glazer Peres K, Perez M A, Traebert J, Marcenes W. Dental pain as the reason for visiting a dentist in Brazilian adult population. *Rev Saude Pública.* 2004; 38(3): 453-458.
95. de Franca Caldas A Jr, Silveira RCJ, Marcenes W. The impact of restorative treatment on tooth loss prevention. *Pesqui Odont.Bras.* 2003; 17(2): 166.170.
96. Sosa Rosales M de la C, García Melián M, Gomez Asela, Cuéllard L. Mojáiber de la Peña A. Factibilidad del Programa de Fluoración de la sal de consumo humano en Cuba. *Rev Cubana de Salud Pública.* 2004; 30: 1-17.
- 97.Paz Morán H M, Castro OD, Nicolini T M, Prevalencia de Caries en Estudiantes Universitarios del Área de la Salud de la Universidad de Valparaíso. *Rev Fac de Odontol.* 2006; 825-830.
- 98.BradburyJ, Mulvaney CE, Adamson A, Seal CJ, Mathers JC, Moynihan PJ. Sources of total, non-milk extrinsic and intrinsic and milk sugars in the diets of older adults living in sheltered accommodation. *Br J Nutr.* 2008; 99(3):649-652.
- 99.Promdee L, Trakulthong J, Kangwantrakul W. Sucrose consumption in Thai undergraduate students. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2007 16 Suppl 1: pp 22-26.

100. Boing A.F, Perz AM, Kovaleski DF, Zange SE, Ferreira Antunes JL. Social stratification in epidemiological studies of dental caries and periodontal diseases; a profile of the scientific literature in the 1990s. *Cad. Saúde Pública* 21(3): 673-8.
101. Zhu L, Petersen PE, Wang HY, Bian JY, Zhang BX. Oral health knowledge, attitudes, and behaviour of adults in China. In *Dent J.* 2005; 5(4): 23-41.
102. Roberts- Thomson KF, Spencer AJ. The second National Oral Health Survey of Vietnam- 1999: variation in the prevalence of dental disease. *NZ dental J.* 2010; 106(3): 103 -8.
103. Poletto L, Kohli A, Pezzotto, SM. Hábitos alimentarios y experiencia de caries en adultos jóvenes en Rosario, Argentina. *ALAN.* 2007; 57: 381-386.
104. Nagy G, Bartha Y, Keresztes T, Olveti E, Madléna M. Quantitative analysis of catecholamines in human dental pulp. *J Endod.* 2000; 26 (10): 596-8.
105. Arias P, Dvorkin M.A: Estrés. En: Best & Tylor : Base fisiológica de la práctica Médica. Ed. Dvorkin C. Panamericana. Madrid, 2003, pp 777-785.
106. Boyce W.T, Den Besten P.K, Stamperdahl J, Zhan Ling, Jian Yebin, Adler N.E, Featherstone J.D. Social inequalities in childhood dental caries: The convergent roles of stress, bacteria and disadvantage. *Social Science & Medicine* 2010; 71: 1644-1652.
107. Bengondo MC, Ngoa S, Onana J, Ewo C, Bengono G. Caries morbidity in the odonto-stomatologic services in Yaounde, Cameroon. *OdontoestomatolTrop.* 2006; 29 (114): 15-8.
108. Watson JT, Fields M, Martin DL. Introduction of agriculture and its effects on women's oral health. *Am J Hum Biol.* 2010; 22(1): 92-102.
109. Lukacs JR, Largaespada L. Explaining sex differences in dental caries prevalence: saliva, hormones and "life history" etiologies. *Am J Hum Biol.* 2006; 18(4): 540-55.
110. Saini T, Edwards PC, Kimmes NS, Carroll LR, Shaner JW, Dowd FJ. Etiology of xerostomia and dental caries among methamphetamine abusers. *Oral Health Prev Dent.* 2005; 3 (3): 189-195.

111. Donaldson M, Goodchild JH. Oral Health of the methamphetamine abuser. *Am J Health-Syst Pharm.* 2006; 63: 2078-2082.
112. Ferraro M, Viera A. R. Explaining Gender Differences in Caries: A Multifactorial Approach to a Multifactorial Disease. *International Journal of Dentistry.*2010; Article ID 649643, 5 pages, DOI: 10.1155/2010/649643.
113. Eliasson L, Birkhed D, Osterberg T, Carlén A. Minor salivary gland secretion rates and immunoglobulin A in Adults and the elderly. *Eu J Oral Sci.* 2006; 114(6): 494-9.
114. Nepomnaschi P.A, Altman R.M, Watterson R, Co C, Mc Conell D.S, England B.G. Is Cortisol Excretion Independent of Menstrual Cycle Day? A Longitudinal Evaluation of First Morning Urinary Specimens. 2011; 6 e 18-242.
115. Mac Lean M, Smith R. Corticotropin-releasing Hormone in Human Pregnancy and Parturition. *Trends in Endocrinology and Metabolism.* 1999; 10: 174-178.
116. Kirshbaum C, Kudielka B.M, Gaap J, Schommer N.C, Hellhammer D.H. Impact of gender, menstrual cycle phase, and oral contraceptives on the activity of the hypothalamus- pituitaria- adrenal axis. 1999; 61: 154-162
117. Kudielka B.M, Hellhammer D.H, Wust S. Why do we respond so differently? Reviewing determinants of human salivary cortisol responses to challenge. *Psychoendocrinology.* 2009; 34:2-18.
118. Tu M.T, Lupien S.J, Walker C.D. Multiparity reveals the blunting effects of breastfeeding on physiological reactivity to physiological stress. *J Neuroendocrinol.* 2006; 18: 494-503
119. Kirshbaum C, Kudielka M. S, Jens Gaab M.S, Schommer M.S, Hellhammer D.H. Impact of Gender, Menstrual Cycle Phase, and oral Contraceptives on the Activity of the Hypothalamus- Pituitary- Adrenal Axis. *Psychosomatic Medicine.*1999; 61: 154-162
120. Buske-Kirschbaum A, Jobst S, Wustmans A, Kirshbaum C, Rauh W, Hellhammer D. Attenuated free cortisol response to psychosocial stress in children with atopic dermatitis. *Psychosom Med.* 1997; 59: 419-26.

121. McCarty D.J, Manzi S, Medsger T.A Jr, Ramsey-Goldman R, Laporte R.E, Kwok C.K. Incidence of systemic Lupus erythematosus. Race and gender differences. *Arthritis Rheum.* 1995; 38:1260-70.
122. Born J, Ditschuneit I, Schreiber M, Dodt C, Fehm H.L. Effects of age and gender on pituitary-adrenocortical responsiveness in humans. *Eur J Endocrinol.* 1995; 132: 705-11.
123. Abadeer L Salivary Cortisol and Risk Factor in Mother of Low Socioeconomic-status. Behavioral Sciences/ Health Service Research. The Preliminary Program for The 5th Annual Meeting of the IADR Chinese Division (June 3-5, 2004). http://iadr.confex.com/iadr/china04/preliminaryprogram/abstract_50243.htm.
124. Patir A, Seymen F, Yildirim M, Deeley K, Cooper ME; Marazita ML, Veira AR. Enamel formation genes are associated with high caries experience in Turkish. 2008; 42; (5) 394-400.
125. Deeley K, letra A, Rose E.K, Brandon C.A, Resick J.M, Mazarita M.L, Vieira A. R. Possible association of Amelogenin to High Caries Experience in a Guatemala- Mayan Populaci3n. *Caries Res.* 2008; 42(1): 42(1):8-13.

14. ABREVIATURAS

ACTH: hormona adrenocorticotropa.

APC: células presentadoras de antígenos.

CPOD: índice de dientes con presencia de caries activa, de perdidos y de obturados

Fab: molécula de un anticuerpo situada en el punto de unión del antígeno, consta de la cadena ligera y parte de la cadena pesada; puede separarse mediante digestión enzimática.

Fc: molécula de un anticuerpo que se une a los receptores celulares del anticuerpo y al componente C1q del complemento.

GG: Ganglio de Gasser.

HPLC: Cromatografía Líquida de alta presión.

IDR: índice inmunodifusión radial simple.

Ig: inmunoglobulina.

IgA: Inmunoglobulina A.

IgAs: Inmunoglobulina A secretoria.

Kda: kilodalton

LB: linfocitos B

LT: Linfocitos T

MALT: tejido linfático asociado a la mucosa.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

PBS: solución buffer o tampón fosfato salino

pH: potencial de Hidrogeniones.

Sm: Streptococcus mutans

SNA: sistema nervioso autónomo

SP: sistema parasimpático

SS: sistema simpático

T: Tálamo

TMB: tetra metil bencidina

UFC/ml: unidades formadoras de colonias por mililitro de saliva.

ANEXOS



MINISTERIO DE EDUCACIÓN, CIENCIA Y TECNOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA RIOJA
CONSEJO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS Y TECNOLÓGICAS

LA RIOJA, 06 DIC 2004

VISTO: Los Expedientes N° 00-04933/2003, 00-01467/2004, 00-05017/2003, 00-05016/2003, 00-05181/2003, 04-186/2002, 00-01606/2004, 00-04714/2003, 00-04758/2003, 00-04757/2003, 00-01436/2004, 00-00559/2004; y,

CONSIDERANDO:

Que aquellas actuaciones corresponden a Proyectos de Investigación presentados para su evaluación y asignación de subsidios, dentro del respectivo programa de fomento a la Investigación, reglamentado por Ordenanza N° 17/95.

Que los Proyectos referenciados han sido sometidos a dos (2) evaluaciones externas por pares del máximo nivel científico en la respectiva especialidad del Sistema Universitario Argentino, verificándose su aprobación en ambas oportunidades.

Que, asimismo, encontrándose en trámite la gestión de asignación presupuestaria para la distribución de subsidios internos de investigación, no resulta factible resolver sobre ese particular a la fecha.

Que la continuidad de actividades de investigación a partir de nuevos proyectos evaluados en esta oportunidad, motiva la necesidad de inmediata intervención de la Presidencia del Cuerpo por razones de urgencia.

Por ello y atento a las facultades conferidas por el Estatuto de la Universidad Nacional de La Rioja:

**EL PRESIDENTE DEL
CONSEJO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS Y TECNOLÓGICAS
DE LA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA RIOJA**

RESUELVE:

DR. ENRIQUE D. TELLO ROLDAN
PRESIDENTE


Ciudad Universitaria de la Universidad Nacional de La Rioja
Avda. Lanrida y Bené Favaloro - CP 5300 - Tel. 03222-457009 (Int. 2275/2274) - La Rioja, Argentina

ANEXO I - RESOLUCIÓN CICYT N° 1.014-10


PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN APROBADOS (CON 2 EVALUACIONES EXTERNAS FAVORABLES)

ÁREA: CIENCIAS DE LA SALUD

ORDEN	EXYTE	DIRECTOR	TÍTULO PROYECTO	EVALUACION 1	EVALUACION 2
1	01606/04	PAUTASSO, RITA ESTHER	Interrelación entre la respuesta inmunosecretora y el sistema neuroendocrino en la producción de caries.	Dra. Susana GEA U. Nac. de Córdoba Aprobado	Dr. Ricardo MACCHI Univ. de Buenos Aires Aprobado


ENRIQUE G. TELLO ROLDAN
 PRESIDENTE
 Consejo de Investigaciones Científicas y Tecnológicas
 UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

MINISTERIO DE EDUCACIÓN, CIENCIA Y TECNOLOGÍA
 UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
 CONSEJO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS Y TECNOLÓGICAS



Ciudad Universitaria de la Ciencia y la Técnica
 Avda. Laprida y San Fernando - CP 3500 - Tel. 03322-457058 Int. 2729/77340 - La Plata - Argentina



MINISTERIO DE EDUCACIÓN, CIENCIA Y TECNOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA RIOJA
Secretaría de Ciencia y Tecnología

La Rioja, 14 de Septiembre de 2005.-

SECRETARIA DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA

A: PROF. DRA. PATRICIA CORDOBA

Habiendo tomado conocimiento del informe presentado por la Subsecretaria de Ciencia Tecnología y Extensión del Dpto. Académico de Cs. Exactas, Físicas y Naturales Dra. María Cristina Rueda, por lo que considera factible la puesta en marcha nuevamente del proyecto de investigación "*Interrelación entre la respuesta inmunosecretoria y el sistema neuroendocrino en la producción de caries*", se remiten las presentes actuaciones para su conocimiento.

Atentamente.


Ing. Francisco Acis Ronzi
Secretario de Postgrado y Gradados
Universidad Nacional de La Rioja
SECRETARIO DE CIENCIA Y TECNOLOGIA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA RIOJA



Buenos Aires, 24 de noviembre de 2004 .-

Carlos Gherardi
Director
Médico, Terapia Intensiva

Juan Carlos Tealdi
Coordinador Académico
Médico, Biotética

Adriana Abud
Trabajadora Social

Ma. del Carmen Baqué
Médica, Transplante Renal

Alberto Bochatay
Teólogo, UCA

Miguel Chaves Zambrano
Médico, Terapia Intensiva

Juan José Etchepareborda
Médico, Fertilidad

Gloria Genoud
Psicóloga

Olga Gimini
Miembro de la Comunidad

Daniel Goldemberg
Médico, Farmacología Clínica

Isabel Kurist
Médica, Neonatología

Rosa Mernoff
Médica, Cuidados Paliativos

Norma Mares
Enfermera, Cuidados Paliativos

Alfredo Ortiz Frágola
Médico, Psiquiatría

Graciela Preco
Socióloga

Mariela Salomé Bacile
Abogada

Alfredo Raúl Semberoiz
Médico, Clínico Médica

Silvina Casabé
Secretaría Administrativa

En referencia al Protocolo titulado "Interrelación entre la respuesta inmunosecretoria y el sistema neuroendocrino en la producción de caries",
Presentado por la Dra. Patricia Córdoba y la Dra. Rita Pautasso de la Universidad Nacional de La Rioja,

Este Comité de Ética, después de haber evaluado la documentación presentada, no tiene observaciones que realizar y entiende que el estudio propuesto resulta adecuado desde el punto de vista ético para su implementación

Dr. Juan Carlos Tealdi
Coordinador Académico

ANEXO 15.5

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL ESTUDIO

Interrelación entre el Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendócrino suprarrenal en la enfermedad de caries dental en los adultos jóvenes

La caries es la enfermedad mas frecuente de los dientes. En sus fosas y surcos habitan microorganismos que se alimentan de los azúcares que habitualmente consumimos los cuales son transformados en ácidos, estas bacterias la toman como sustancias energéticas para su supervivencia y de esta manera se inicia la desmineralización e infección de la caries. Sabemos que la caries es una situación estresante. El Sistema Nervioso estimula las glándulas del organismo entre ellas a las suprarrenales las cuales liberan catecolaminas al torrente sanguíneo que son indicadores de estrés. Estas catecolaminas se eliminan por orina en forma de ácido vainillín mandélico. Queremos saber como están los valores del ácido vainillín mandélico derivados de las catecolaminas en relación al estado infeccioso de su boca. Sabemos que en saliva están las inmunoglobulinas que defienden a la boca de la agresión de las bacterias que habitan allí. Queremos saber que IgA salival hay en su boca. Finalmente queremos relacionar el sistema inmunitario mucoso local investigado por saliva y el sistema neuroendocrino por medio de los derivados de las catecolaminas en la orina de 24 hs en la persona en buen estado de salud. Estudiamos estos factores porque están en el organismo y no sabemos que función cumplen frente a la caries. Esto ayudaría a comprender que aparte de los factores ya estudiados hay otros que darían favorecerían a la prevención contra esta enfermedad. Este estudio tiene varias etapas: Examen bucal en adultos jóvenes entre 25 a 35 años para detectar la historia actual y pasada de caries que será registrada en la ficha dental. Recolección de orina de 24 hs que será recogida por el equipo de este trabajo. Extracción de sangre para el hemograma y de saliva en el Laboratorio de bioquímica. Este servicio es GRATUITO la participación en este estudio es LIBRE y VOLUNTARIA. Si desea hacerlo por favor complete los siguientes datos.

Yo.....DNI.....

Habitante de la vivienda, sito en calle.....del Barrio.....

.....de la Ciudad Capital de la Provincia de La Rioja.

He sido informado por la Dra. Rita Pautasso con respecto a este trabajo de Investigación que realizarán los profesionales de la Universidad Nacional de la Rioja, según información que consta arriba. Me ha informado que se incluirán en este trabajo de investigación a adultos jóvenes entre 25 a 35 años de edad.

Me ha informado que el estudio que se propone aquí se divide en tres etapas: la primera consiste realizar el examen bucal con espejo y explorador para observar la caries que será registrada en la ficha dental. La segunda etapa será recolectar las tomas de las muestras de sangre orina y saliva. La tercera etapa consistirá en relacionar la caries con los valores obtenidos de las muestras de la orina y saliva. Me ha permitido leer este texto las veces que necesité para interpretarlo. He pedido aclaración de los términos médicos odontológicos de difícil comprensión y me ha posibilitado el tiempo suficiente para la consulta con otros profesionales familiares y allegados. Me ha explicado que podré solicitar cualquier información que obtenga con los estudios lo que me será comunicado oportunamente.

Habiendo comprendido todo lo que me ha informado tanto espontáneamente como en respuesta a las preguntas respectivas al trabajo de investigación.

DOY MI CONSENTIMIENTO para que los profesionales realicen los procedimientos necesarios de acuerdo con la forma limitaciones y fines explicitados.

AUTORIZO la conservación de las muestras para fines de investigación dentro de los marcos impuestos por este trabajo, el intercambio de información con otros centros asistenciales o científicos siempre que se preserve mi intimidad y la de mi familia.
Me explico por último que si se produjese alguna situación no tratada en este consentimiento seré informado para prestar uno nuevo como así también que podré revocar los términos de la autorización en cualquier momento.

Fecha.../.../...

Nombre y Apellido.....DNI..... Firma.....

Nombre y Apellido del Investigador
Informante..... Firma.....

Nombre y Apellido del Ayudante Alumno del investigador
Informante..... Firma.....

ANEXO 15.6

HISTORIA CLINICA

Interrelación entre el Sistema Inmunológico humoral de la mucosa bucal y el Sistema Neuroendócrino suprarrenal en la caries de los adultos jóvenes

Fecha: La Rioja.../.../...

1. Datos del paciente:

Nro:

Apellido y Nombre: Edad:.....

G:

Domicilio:.....Barrio:.....

Lugar de Nacimiento:.....Lugar de Residencia Pasada.....

Años..... Lugar de residencia actual.....años

Teléfono.....celular.....

Estudios cursados primarios:.... Secundarios:.....terciarios:..... otros.....

Ocupación:.....

Construcción habitacional: material:.....prefabricada.....otros.....

Tipo de provisión de agua:..red.....tanque barrial.....perforación

Eliminación de excretas: cloacas.....pozo séptico.....letrina

2. Datos clínicos:

Cuántas veces come al día.....tres.....cuatro.....fuera de las comidas.....

Alimentación: Pan.....por día.

Frutas.....por día

Frecuencia en el consumo de golosinas y/o bebidas azucaradas.....por día.....

Pastas.....veces por semana.

Postres.....por semana.

Cepillado por día frecuente.....No frecuente.....

Antes de acostarse Si / No

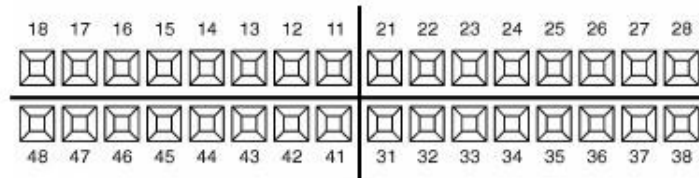
Cuando empezó con la Ira caries ?.....años

Visitas al Odontólogo:.....por año

Asiste cuando esta dolorido unicamente: Si / No

Tiene cobertura social.....

ODONTOGRAMA



Referencias:

Dientes Cariados: fosa, surcos, fisuras.

Dientes Obturados: amalgamas, composite, etc.

Dientes Perdidos: por caries.

3. Datos de Laboratorio:

Recuento Leucocitario:

Método de Jaffe: Creatininamg/dl

IDR, IgAs total: mg/dl

ELISA INDIRECTO, IgAs a-SmDO

HPLC : Adrenalinaug/24hs

: Noradrenalinaug/24hs

RiA : Cortisolug/24hs

ANEXO 15.7

INSTRUCTIVO PARA LA MUESTRA DE ORINA DE CATECOLAMINAS

Instituto Bioquímico Cortez- Viñes

Dalmacio Velez Sarsfield 667- (CP 5.300) La Rioja- Argentina-Tel/fax (0822) 426134/ 427300.

CATECOLAMINAS URINARIAS

Indicaciones.

La primera orina de la mañana se tira, se empieza a juntar a partir de la segunda, en botella de vidrio o plástica “toda“ la cantidad de todo el día, hasta la primera del día siguiente. Mantener en lugar fresco.

DIETA: Durante 3 días no ingerir bananas, tomates, paltas, berenjenas, ananá, ciruelas, nueces, vainillas o cualquier otro alimento que la contenga como postres, gelatina, golosinas, chocolates, té, café, aspirinas, etc.

Al cuarto día recoger la orina de 24 hs en un recipiente que contenga 15 ml de ácido clorhídrico concentrado.