



197
21.
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA
CARIES (SNYDER Y MBS GOLD)**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA:

ORTEGA HERNANDEZ CELIA

Asesor:

DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS

México, D..F.

1997



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

SEMINARIO DE BIOQUÍMICA

PRESIDENTE: SERGIO SANCHEZ GARCIA

VOCAL: MTRA. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS

SECRETARIO: DR. ENRIQUE ACOSTA GIO

SUPLENTE: DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS

SUPLENTE: DR:LUIS ALBERTO GAITAN CEPEDA

El trabajo se realizo en la 20° promoción del seminario de titulación en bioquímica con la titular del área, Dra. Gloria Gutiérrez Venegas-

Los experimentos se realizaron en el laboratorio de microbiología de la dirección de estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología.

A cargo del Dr. Enrique Acosta Gio.

AGRADECIMIENTOS

**A LA DRA: GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS
POR HABERME ASESORADO Y MOTIVADO, PARA
HACER INVESTIGACIÓN.**

**AL C.D. SERGIO SANCHEZ GARCIA
QUIÉN NOS AYUDO INCONDICIONALMENTE**

**A MIS PADRES: CRESCENCIO ORTEGA FLOREZ
MARÍA HERNÁNDEZ GARCIA
POR BRINDARME APOYO, PACIENCIA Y CONFIANZA A
TODO LO LARGO DE MI CARRERA.
CON TODO MI RESPETO, SU HIJA.**

ÍNDICE

PÁG

INTRODUCCIÓN

OBJETIVO GENERAL

OBJETIVO ESPECÍFICO

CAPITULO UNO

EVALUACIÓN DE LAS DIFERENTES TEORÍAS DE LA CARIES.

Caries	1
Gusanos	2
Humores	2
Teoría vital	3
Teoría química	3
Teoría parasitaria o séptica	3
Teoría quimioparasitaria	3
Teoría proteolítica	4
Teoría proteolisis-quelación	5

CAPITULO DOS

ETIOLOGÍA E INTERACCIONES ECOLÓGICAS QUE LLEVAN AL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL.

Factores relacionados con el huésped: Saliva	6
Terminología	6
Composición	7
Capacidad amortiguadora (Buffer)	8
Funciones principales	9

CAPITULO TRES....

PLACA DENTAL 10

Principales bacterias que constituyen la placa dental 11

CAPITULO CUATRO

DIETA Y CARIES

Definición 14

Dieta individual 14

Metabolización de la dieta Efectos locales 15

CAPITULO CINCO

COMPONENTES DE LOS ALIMENTOS DE CARIES Y SUSTITUTOS DEL AZÚCAR 15

CAPITULO SEIS

ACTIVIDADES METÁBOLICAS DE LAS BACTERIAS DE LA CAVIDAD ORAL 17

Nutrición 17

Requerimientos nutricionales 17

Competencia microbiana por los nutrientes 18

Metabolismo de los azúcares 18

Potenciales de los microorganismos para usar diversos azúcares 18

CAPITULO SIETE

CONSERVACIÓN DE LA ENERGÍA DE LA CÉLULA BACTERIANA 19

Sistema de transporte de azúcar 20

CAPITULO OCHO

VÍAS DE GLUCOLISIS	23
Regulación de la glucolisis -- puerta del lactato>>	28

CAPITULO NUEVE

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES

Prueba de Snyder	32
Material y metodos	32
Prueba de MSB GOLD	39
Material y métodos	42

CAPITULO DIEZ

MICROORGANISMOS DEL PROCESO DE CARIES

Estreptococo	48
Concentración en saliva	49
Lactobacilo	49
Concentració en saliva	52

GRÁFICAS	53
-----------------	-----------

CONCLUSIONES	61
---------------------	-----------

BIBLIOGRAFÍA	62
---------------------	-----------

INTRODUCCIÓN

La caries dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el ser humano.¹⁶ No es posible atribuir a una sola causa la presencia, desarrollo, e inicio de la caries dental. Se considera que para que se establezca este proceso se necesita de la confluencia de factores como, dieta, microorganismos, susceptibilidad del órgano dentario y composición de la saliva; existen otros como la cantidad de flujo salival y la presencia de inmunoglobulinas.⁷ Sin que uno pase por alto la ecología de la boca. Por lo que este trabajo va a especificar dos pruebas de actividad de caries; aunque en la literatura se han descrito otras. El hecho significativo de que se hayan elaborado innumerables pruebas demuestra que los investigadores están interesados en predecir si existe susceptibilidad individual.

En la actualidad no existe ninguna prueba ideal.

OBJETIVO GENERAL

- I) Describir dos técnicas de laboratorio muy poco utilizadas quizás por falta de publicidad de parte de laboratorios hacia las grandes masas de profesionistas.**
- II) Formar conciencia entre los encargados de la salud bucal y paciente de la gravedad de no darle un mayor auge a las pruebas ya mencionadas**
- III) En estas páginas se van a exponer las principales pruebas de laboratorio mejor conocidas, para la información del lector.**

OBJETIVO ESPECÍFICO

I) Corroborar la información de los cultivos Snyder y MSB GOLD.

II) Determinar por conteo a trasluz la presencia de Streptococo mutans en saliva de niñas de 5 a 8 años con lesiones cariosas.

III) Estimar la presencia de Lactobacilos en saliva observacionalmente de la población estudiada.

IV) Dar a conocer resultados obtenidos en cada medio.

V) Proporcionar elementos para el personal de salud preventiva.

CAPÍTULO I

EVALUACIÓN DE LAS DIFERENTES TEORÍAS ACERCA DE LA CARIES

CARIES

La caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible causada por bacterias que colonizan la superficie dentaria. El desarrollo de la lesión cariosa se inicia cuando, mediante el metabolismo de carbohidratos, los microorganismos producen y liberan ácidos orgánicos que promueven la desmineralización del esmalte.¹

La caries puede ocurrir en los diversos tejidos dentales, como esmalte, cemento, y sólo en grados ya avanzados, en la dentina.

La caries dental ha afectado al hombre desde el amanecer de la humanidad. Ya en el Homo Sapiens desde la era paleolítica, pero su incidencia aumentó en el período neolítico. En el hombre de la antigüedad, la caries en general se localizaba en la unión amelocemental, o en el cemento, y en el hombre moderno se encuentra en los surcos y fisuras.²

No sería sorprendente entonces que la creencia de que la caries constituye una simple consecuencia de la vida que tarde o temprano tendrá que aparecer. Esta creencia podría estar bien fundamentada, ya que con el advenimiento de la revolución industrial y los cambios en la dieta humana trajo consigo, que la caries dental alcanzara dimensiones de pandemia.

Por lo que la evidencia experimental y epidemiológica señala al *S. mutans* como el principal agente causal de la caries, debido a su capacidad de adherirse a las superficies dentales y a su gran potencial acidogénico, surge así la idea, a partir de 1962, de inmunizar con antígenos de *S. mutans* y conferir protección contra la caries. A pesar de los esfuerzos y progresos dirigidos hacia la creación de una vacuna anticaries, todavía faltan algunos aspectos por estudiar. La inmunización en los modelos experimentales dan como resultado una disminución importante en el número de lesiones cariosas, pero no suprime la

actividad de caries, por lo que la vacuna será un complemento a las prácticas preventivas ya en uso, los cuales no podrán ser seleccionados, como son el uso adecuado y cotidiano del cepillo dental, el sellador de fosetas y fisuras y el uso del flúor en sus diversas formas y aplicaciones.³

GUSANOS

Según una leyenda asiria del siglo VII a.C., el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. Guy de Chauliac (1300-1368), el mejor cirujano de la Edad Media defendió la teoría de que curar la caries era mediante fumigaciones con semillas de puerro, cebolla y hiosciamina (alcaloide, se obtiene del beleño, se utiliza como hipnótico, sedante y relajante del músculo liso). Chinos y Egipcios usaban la fumigación, y siguieron en uso en Inglaterra hasta el siglo XIX. Antony van Leeuwenhoek (1700), padre de la microscopía moderna, escribió una carta a la Royal Society of London, en la que describía los pequeños gusanos "extraídos de un diente podrido" y decía que ellos causaban el dolor de muelas.

Esta teoría persiste aún en la actualidad, aunque quizás a nivel subconsciente, como por ejemplo cuando se refiere uno a un dolor de muelas y habla de un "dolor penetrante".²

HUMORES

Los antiguos griegos consideraban que todas las enfermedades, la caries incluida, podían explicarse si existía un desequilibrio de los humores (Son los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Aunque Hipócrates aceptaba la filosofía anterior, dirigió su atención a la acumulación de comida y sugirió que en la caries intervenían factores tanto locales como sistémicos. Aristóteles (observador), señaló que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, se pudrían y producían daños.²

TEORÍA VITAL

Consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo. Esta teoría, propuesta a fines del siglo XVIII, continuó hasta mediados del siglo XIX. Un tipo de caries muy conocido clínicamente se caracterizaba por su extensa penetración en la dentina y en la pulpa pero escasa detección en la fisura. Por tanto, la teoría tenía muchos seguidores.²

TEORÍA QUÍMICA

Parmly (1819) se reveló en contra a la teoría vital que un "agente químico" no identificado era responsable de la caries. Afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad. Robertson (1835) y Regnard (1838), apoyaron la teoría química, experimentaron con diluciones de ácidos inorgánicos (ácido sulfúrico y el nítrico) encontraron que éstos corroían el esmalte y la dentina.²

TEORÍA PARASITARIA O SÉPTICA

En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la "superficie membranosa" (placa) de los dientes. Dr. Ficinus, observó la presencia de microorganismos filamentosos) a los que denominó denticolécie, en material tomado de las cavidades cariadas. Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina. Ambos no explicaron cómo estos microorganismos destruían la estructura del diente.²

TEORÍA QUIMIOPARASITARIA

La causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. La gran capacidad acumuladora de ácidos que presenta el *S. mutans* puede representar un factor importante en la cariogenicidad. El ácido láctico clínicamente es más efectivo en la desmineralización del esmalte.

El trabajo realizado por un norteamericano, Willoughby D. Miller (1883-1904), influyó en la comprensión de la etiología de la caries, así como en los experimentos relacionados con la caries que se llevaron a cabo posteriormente. Miller aprendió los métodos para aislar, colorear e identificar bacterias en los laboratorios de Koch. En una serie de experimentos Miller demostró lo siguiente:

1. Diferentes clases de alimentos (pan y azúcar, aunque no la carne) mezclados con saliva e incubados a 37°C podían descalcificar toda la corona de un diente.
2. Diversos tipos de bacterias orales (se aislaron por lo menos 30 especies) podían producir ácido suficiente para causar la caries dental.
3. El ácido láctico era un producto identificable en las mezclas de carbohidratos y saliva usadas en la incubación.
4. Diferentes microorganismos (filamentosos, bacilos largos y cortos, y micrococcos), invaden la dentina cariada.

Williams (1897) reafirmó la teoría al observar la presencia de una placa dental en la superficie del esmalte. Esa placa prevenía en parte la dilución y neutralización de los ácidos orgánicos que producen la saliva.²

TEORÍA PROTEOLÍTICA

Ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. El componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de determinar la fase inorgánica (Diente humano contiene 1.5% a 2% de materia orgánica de la cual de 0.3% a 0.4% corresponde a proteína). Frisbe (1944) también describió la caries como un proceso proteolítico que incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte. Por tanto las sales inorgánicas menos solubles podrían liberarse de su "enlace orgánico", lo que ayudaría a su propia disolución provocada por bacterias acidógenas que luego penetraría a través de vías más amplias.²

TEORÍA PROTEÓLISIS - QUELACIÓN

La caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte.

La descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminor, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos. Esas substancias son productos de la descomposición microbiana ya sea de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos que atraviesan la placa. Se piensa que las bacterias orales queratinolíticas intervienen en el proceso.

La desmineralización ocurre en un pH neutro Mürch y colaboradores, propusieron la hipótesis de que la desmineralización se inicia con disolución ácida cuando el pH de la placa es bajo, y que continúa mediante la intervención de agentes formadores de complejos cuando el pH de la placa es neutro.²

CAPÍTULO DOS

ETIOLOGÍA E INTERACCIONES ECOLÓGICAS QUE LLEVAN AL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL.

La caries dental es una enfermedad multifactorial en la que interactúan cuatro factores, entre ellos: el huésped (saliva y dientes), la microflora, el substrato (Ejemplo. la dieta) y el tiempo (fig. 1).



Los cuatro factores deben actuar simultáneamente para que se desarrolle la caries.

Para que haya caries debe haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica, y un substrato apropiado que deberá estar presente durante un período determinado.²

FACTORES RELACIONADOS CON EL HUÉSPED

SALIVA

a) TERMINOLOGÍA

Es una solución diluida que contiene sustancias orgánicas e inorgánicas que constituyen el primer fluido secretado en el tracto

digestivo. Esta secreción la producen principalmente en tres tipos de glándulas: las parotidas, las submandibulares, las sublinguales y numerosas glándulas accesorias que se encuentran localizadas debajo de la mucosa de toda la boca.

b) COMPOSICIÓN

La saliva es una fuente de micronutrientes y cofactores necesarios para el crecimiento bacteriano, también contribuye con sustancias y macromoléculas que ofrecen medios de protección contra el ataque carioso.

La porción inorgánica de la saliva está formada por compuestos de potasio, sodio y magnesio, bicarbonatos y fosfatos inorgánicos.

La porción orgánica de la saliva la constituyen, proteínas, lípidos y urea en concentraciones significativas. Entre las proteínas se encuentran las enzimas, de las cuales la más importante es la amilasa. Otras proteínas son las séricas, glucoproteínas y las inmunoglobulinas.

El pH de la saliva se encuentra entre valores aproximados de 6.2 a 7.4 y aumenta cuando sobre todo se consumen alimentos entre horas.

c) Composición y funciones biológicas de las principales moléculas salivales.

La saliva contiene varios agentes antimicrobianos como inmunoglobulinas como la IgA, lisozima, cistatina, lactoferrina, lactoperoxidasa. Estos complejos antimicrobianos están formados por las mucinas salivales, las cuales no sólo recubren las superficies dentales y las mucosas.⁴

La peroxidasa salival, lisozima, lactoferrina, histatinas y IgAs realizan actividades antimicrobianas dentro de la cavidad bucal.

La peroxidasa salival utiliza los iones de tiocianato de la dieta (SCN) y el peróxido de hidrógeno bacteriano para sintetizar una sustancia llamada hipotiocianato la cual reversiblemente inhibe el crecimiento bacteriano y el metabolismo.

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

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

Las histatinas inhiben la viabilidad de *Cándida Albicans* y también pueden inhibir el crecimiento del *S.mutans*.

La IgA es el componente primario del sistema inmune de la mucosa oral cuya función reside en la actividad antimicrobiana mediante la unión específica hacia los microorganismos orales previniendo la adherencia y colonización de las superficies orales.⁴

d) CAPACIDAD AMORTIGUADORA (BUFFER)

La saliva prevé varios mecanismos amortiguadores, los cuales contrarrestan la acidez producida por los restos alimenticios que se depositan sobre la superficie de los dientes, cuando éstos se descomponen por las bacterias que se encuentran en la boca, produciendo ácidos que después conducen a la descalcificación de los dientes y luego a la caries dental.

El bicarbonato salival es considerado el primer agente amortiguador en la saliva, el cual es producido en las células ductales, aunque se ha demostrado que también se puede producir en la cavidad mediante la acción de las anhidrasas carbónicas.

Una vez que se encuentra el bicarbonato en la cavidad bucal, éste forma complejos con las mucinas salivales las cuales se absorben a las superficies bucales, de esta manera la función protectora de las mucinas se incrementa notablemente favoreciendo a su vez la producción de una barrera amortiguadora que evita la penetración de las sustancias ácidas a las mucosas bucales y al esmalte de los dientes.⁴

Se ha observado que existe una correlación entre caries dental y la presencia de cambios en la constitución de la saliva.

Cuando la saliva presenta un pH fisiológico (neutral) las proteínas se encuentran cargadas negativamente y son atraídas por los iones de calcio cargadas positivamente, los cuales se encuentran en la HAP. Todo esto lleva a la formación de una película protectora alrededor del esmalte del diente (película adquirida del esmalte), la cual se renueva continuamente debido a que se destruye por las bacterias y los movimientos intraorales tales como la masticación.

Quando el pH salival es bajo, se reduce la disociación de los grupos ácidos en las proteínas salivales, lo que reduce no sólo la carga negativa de la misma, si no también su capacidad de depositarse sobre la superficie del esmalte dentario. Este fenómeno suele producirse por los productos metabólicos y ácidos provenientes de azúcares fermentados por las bacterias.⁴

e) FUNCIONES PRINCIPALES

Las funciones principales de la saliva son humedecer y lubricar los tejidos bucales poseen actividad antimicrobiana, regulan la adherencia y limpieza de microorganismos y participan en los procesos de remineralización-desmineralización de las estructuras dentales.⁵

CAPÍTULO TRES

PLACA DENTAL

La placa dental es una masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas que se coleccionan sobre la superficie de los dientes, la encía y otras superficies bucales (prótesis, etc.), cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados.⁶ Está formada por el 70% de bacteria y el resto son productos extracelulares de éstos, restos celulares y derivados de las glucoproteínas. También se localizan proteínas, hidratos de carbono y lípidos. (fig.2).⁶

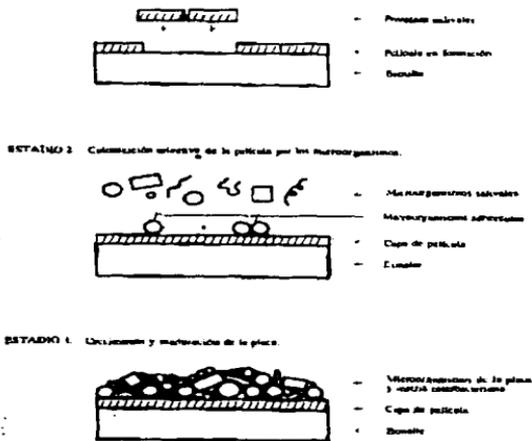


Fig. 2.

PRINCIPALES BACTERIAS QUE CONSTITUYEN LA PLACA DENTAL

Streptococos

Bacilos grampositivos (predominantemente Actinomyces)

Bacilos gramnegativos (predominantemente Bacteroides)

Neisseria

Veillonella

Fusobacterium

Rothia

Lactobacillus

Especies individuales

S. mutans

S. sanguis

S. salivarius

S. milleri

A. israeli

A. viscosus/naeslundii

De los cuales el *Streptococcus mutans*, *Veillonella*, *Lactobacillus*, etc., tienen la capacidad de formar ácido a partir de los carbohidratos de la dieta, por la vía glucolítica. *Naorda* y cols, concluyeron que la producción de ácido por los microorganismos de la placa mixta, principalmente para la del tipo anaerobio, produjeron esencialmente ácido láctico después de la aplicación de la sacarosa a la placa.⁷

El principal aspecto a considerar es la presencia de microorganismos acidógenos de la placa dentobacteriana, mismos que al metabolizar los carbohidratos de la dieta producen ácido que hacen bajar el pH hasta el umbral crítico y provocan la disolución de mayor cantidad de mineral adamantino (apatitas biológicas). Este mecanismo productor de caries se ve favorecido por la producción de polisacáridos

extracelulares que permiten la adherencia de las bacterias a la superficie del esmalte.⁷

La presencia de la placa dental es un factor esencial para el desarrollo de una lesión cariosa, y está estrechamente relacionada con el esmalte subyacente afectado.⁷

La formación de ácidos en la placa reduce su pH tan bajos como 4.0 han sido encontrados varias veces en algunas placas. Los ácidos de la placa disuelven los componentes inorgánicos de los dientes, y este es el comienzo de la lesión cariosa. La disolución del esmalte se inicia al denominado "pH crítico", que es el pH al cual la placa deja de estar saturada en calcio y fosfato. Se ha observado que el proceso de caries no empieza a menos que el pH de la placa descienda a menos de 5.2.⁸

Como resultado de las actividades metabólicas en la placa dental, las alteraciones del esmalte se hacen macroscópicamente visibles después del secado, lo cual indica una posterior pérdida mineral. Este estadio de la lesión marca el comienzo de la desmineralización de las subsuperficie y comúnmente localizada en fisuras, caras interproximales y parte cervical de la corona.⁹

Esta mancha contrasta con el aspecto translúcido del esmalte sano adyacente. Dicha área con pérdida de mineral es visible debido a la forma en que refracta la luz. Se puede presentar una acentuación de los periquimitas que son las terminales externas de las estrias de Retzius y se ven como estructuras de mayor relieve en las superficies del esmalte.

Interproximalmente la "lesión blanca", aparece inmediatamente por debajo del punto de contacto.

Hasta ahora se ha considerado que en la caries dental el factor más importante es el ambiental, es términos de adherencia de los microorganismos al diente y sus productos.¹⁰

Sin embargo, dada la particular anatomía del esmalte que rodea las fisuras, la lesión del esmalte se ampliará a medida que se aproxime a la dentina subyacente. (fig. 3).¹⁰



Fig. 3 Ilustración esquemática de diversos estadios del desarrollo de caries en las fisuras.

Las lesiones de caries no empiezan en el fondo de las fisuras. Más a menudo se producen a lo largo de las paredes laterales. Tenemos, por tanto, a tratar con dos lesiones de caries, las cuales se esparcen de una manera divergente hacia la dentina. Con la dispersión lateral a la unión esmalte dentina, el área de dentina afectada será mucho más grande que con una simple lesión de superficie lisa. De esta manera, parte del esmalte que la rodea puede estar minado, y esto se verá clínicamente como una extensión de un área opaca y manchada a lo largo de la fisura oclusal. Este patrón de esparcimiento puede explicar por qué una lesión que es considerada clínicamente como bastante reducida, puede aparecer más extensa cuando se extrae el esmalte minado.

CAPÍTULO CUATRO

DIETA Y CARIES

DEFINICIÓN

La dieta se refiere a la cantidad acostumbrada de comida y de líquidos ingeridos por una persona diariamente. Por tanto, la dieta puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como sustrato para microorganismos cariogénicos.²

DIETA INDIVIDUAL

Desempeña un papel destacado como factor de riesgo en la producción o disminución de la caries, mediante la elevada ingestión de carbohidratos, así como su frecuencia desordenada, manteniendo un medio ácido con efecto significativo en la formación de caries.

La dieta del ser humano consiste principalmente de proteínas, lípidos, vitaminas, minerales y agua.

METABOLIZACIÓN DE LA DIETA

La función de los carbohidratos en el proceso cariioso sobre las superficies lisas se puede explicar en términos bioquímicos. Esta interpretación para su uso se puede dividir en cinco etapas:

- a) activación de la glucólisis, donde las hexosas y pentosas se degradan a piruvato, lactatos y etano;
- b) cambio de piruvato a bióxido de carbono y un carbono a acetil activo;
- c) oxidación de residuo acetil a bióxido de carbono y agua vía ciclo de Krebs;
- d) transferencia del NAD y NADH a oxígeno por vía del sistema citocromo;
- e) Uso y síntesis de polisacáridos sintetizados a través de este sistema.⁷

EFECTOS LOCALES

Se ha establecido que los hidratos de carbono de la dieta son productores de caries, y que ejercen su efecto cariogénico localmente en la superficie del diente.²

CAPÍTULO CINCO

COMPONENTES DE LOS ALIMENTOS INDUCTORES DE CARIES Y SUSTITUTOS DEL AZÚCAR

El potencial cariogénico de los alimentos está relacionado con el contenido de los diversos azúcares (los monosacaridos glucosa y fructosa, los disácaridos sacarosa, maltosa y lactosa) y del almidón. Todos estos pueden ser fermentados a ácidos por las bacterias de la placa, y pueden además, influir en la cantidad y calidad (de ahí la cariogenicidad) de las agregaciones microbianas sobre los dientes.

Por varias razones la sacarosa ha sido llamada el archicriminal de la caries dental. La sacarosa refinada de los azúcar de remolacha es el azúcar más común en la dieta, y es en gran manera responsable de los efectos de la azúcar descritos anteriormente. Este también presente en la fruta. Y además los productores azucarados bien conocidos como caramelos, pasteles, postres, mermelada, frutos secos y bebidas dulces y una sorprendente gran variedad de otros alimentos comunes contiene sacarosa: los cereales de desayuno, muchos productos lácteos, algunos productos cásmicos y pescados, etc.

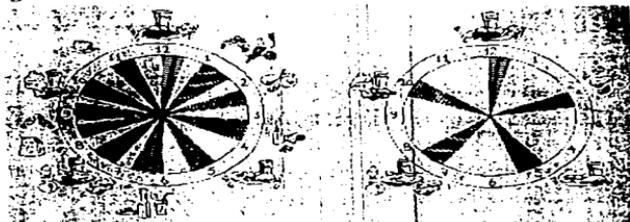
Todos los azúcares de la dieta difunden dentro de la placa rápidamente y son fermentados a ácido láctico y otros, o pueden ser almacenados como polisacáridos intracelulares por las bacterias. La sacarosa, sin embargo la producción de polisacáridos extracelulares almacenables (fructano y glucano) y polisacáridos insolubles de la matriz (mutano). Así, la sacarosa favorece la colonización de Streptococos mutans y el aumento del grosor de la placa, permitiendo la adherencia en más grandes cantidades sobre los dientes. Por tanto, la sacarosa puede ser considerada más cariogénica que otros azúcares.¹⁰

Hay muchas pruebas que demuestran que el consumo frecuente de productos que se obtienen azúcar a menudo produce una alta actividad de caries. Debemos, por tanto, reducir estas pequeñas ingestas entre comidas y tratar de enseñar a la gente que utilice el azúcar de una manera racional, por ejemplo, comer productos dulces de forma infrecuente. En algunos productos puede ser justificable el reemplazar el azúcar (sacarosa) por otros edulcorantes menos cariogénicos, también llamados sustitutos del azúcar.

La ingesta de azúcar frecuentes y, prolongadas en combinación con acumulaciones inalteradas de la placa dental provocan ataques de ácidos muy largos que conducen a la desmineralización, mientras que los períodos de reposo se hacen demasiado cortos y pocos para la remineralización. El paciente no deberá ser abrumado con gran cantidad de información; las relaciones fundamentales entre la dieta, la placa y la caries son suficientes.

Se recomienda usar el reloj de azúcar (fig.4). El reloj de azúcar es una excelente ayuda y hace que el paciente se de cuenta de cuántas horas del día están marcadas en rojo, es decir, que incluye la ingesta de azúcar.¹⁰

Fig. 4



CAPÍTULO SEIS

ACTIVIDADES METABÓLICAS DE LAS BACTERIAS DE LA CAVIDAD ORAL.

NUTRICIÓN

Requerimientos nutricionales

El tiempo preciso para doblar el número de bacterias en los dientes ha sido estimado en 3-4 horas bajo condiciones favorables. La dieta puede ser retenida en la boca por un tiempo demasiado corto como para tener un efecto significativo. Sin embargo los azúcares en la dieta podrían influir en el contenido bacteriano oral de otra manera. Los ácidos producidos de los azúcares, aunque no haya crecimiento de las bacterias, y estos ácidos son el ingrediente crucial en el desarrollo de la caries dental. De un azúcar específico, la sacarosa, podrían sintetizarse polisacáridos extracelulares, no habiendo tampoco crecimiento,

bacteriano, y estos polisacáridos podrían ayudar en la retención de las masas microbianas sobre los dientes.¹⁰

Competencia microbiana por nutrientes

Como resultado del metabolismo de los azúcares, las bacterias excretan productos finales que crean un ambiente ácido sobre los dientes.

La mayoría de las bacterias orales sólo son capaces de crecer si el pH está dentro de unos estrechos límites, generalmente entre 6 y 8, pero algunas bacterias orales son acidófilas, y crecerán aún pH más bajo. Estos organismos que crecen a un pH más bajo son denominados <<pH estrategias>> y serán favorecidos cuando el ambiente de los dientes se convierta en ácido debido a la gran toma de azúcares y dominarán entonces el contenido microbiano de los dientes. Los lactobacilos y *S. mutans*, son pH estrategias. (fig. 5).¹⁰

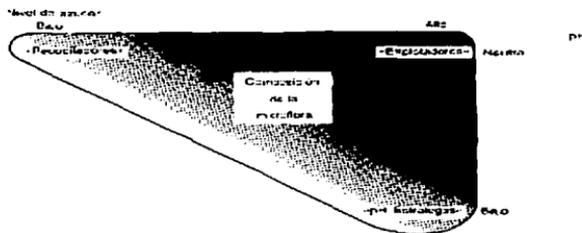


Fig. 5.

METABOLISMO DE LOS AZÚCARES

Potenciales de los microorganismos para usar diversos azúcares

El contenido microbiano de los dientes depende usualmente de los azúcares como una fuente de energía para sus actividades celulares. Algunas de las poblaciones microbianas de los dientes pueden sin

embargo, utilizar ácidos carboxílicos, aminoácidos o péptidos como fuente de energía, en lugar de los azúcares.

La mayoría de las bacterias tienen capacidad enzimática para utilizar la glucosa.

Los azúcares de nuestra dieta como la sacarosa, la maltosa, la lactosa y la fructosa, y los alcoholes de azúcares como el sorbitol y el manitol, podrían servir como fuentes de energía para muchas de las bacterias de la cavidad oral.

Cuando un organismo tiene que utilizar un azúcar, se requieren al menos dos enzimas. Una para el transporte del azúcar dentro de la célula, y otra para convertirlo en un metabolito que pueda ser degradado por el curso constitutivo del organismo.

Mientras que la mayor parte de las bacterias tienen que contar con las enzimas que se inducen para la utilización de los azúcares de nuestra dieta, es importante recordar que estas enzimas se forman sólo cuando las bacterias están creciendo en la presencia real del azúcar. Esto significa que el azúcar tiene que estar presente al menos una generación bacteriana antes para que pueda ser eficazmente utilizado.¹⁰

CAPÍTULO SIETE

CONSERVACIÓN DE LA ENERGÍA DE LA CÉLULA BACTERIANA

En bacterias tales como los estreptococos, que no tienen ningún sistema de transporte-electrón en sus membranas, una fuerza motriz de protones puede, sin embargo, ser generada por una expulsión de protones por una ATPasa a través de la membrana de la célula (fig. 6:1). Los protones son también expulsados de la célula junto con productos metabólicos finales (fig. 6: K), como el ácido láctico. Esto también crea una fuerza motriz de protones y contribuye significativamente a la conservación de la energía metabólica en las bacterias a las que les falta el sistema transporte-electrón en su membrana celular.

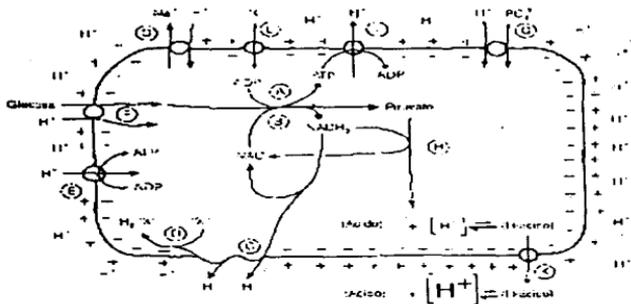


Fig. 6. Funciones de transporte y conservación de energía de una célula bacteriana, reacción I. y reacción k.

En este contexto es de gran interés el hecho de que el fluoruro interfiere la función de la membrana de la célula por el aumento de su permeabilidad a los protones. Esto puede no sólo influir en todas las funciones celulares que dependen de la fuerza motriz de protones, sino también en la regulación del pH interno de la célula.¹⁰

SISTEMAS DE TRANSPORTE DE AZÚCAR

Hay al menos dos sistemas de transporte para la sacarosa en el *Streptococcus mutans*. Cuando la sacarosa es transportada por el sistema fosfotransferasa, es fosforilada en la posición 6 de la glucosa y la sacarosa es dividida en fructosa y glucosa 6-P (fig. 7 reacción 45). El sistema sacarosa fosfotransferasa es reprimido tanto por la glucosa como por altas concentraciones de sacarosa.

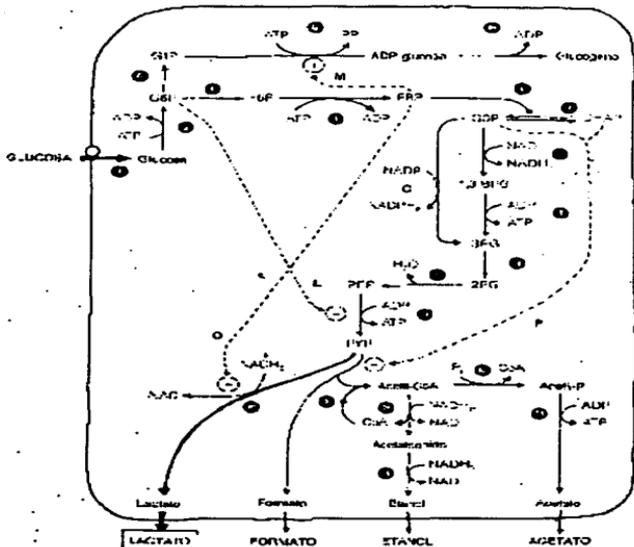


Fig. 7.

En el *Streptococcus mutans*, el manitol y el sorbitol son transportados por sistemas fosfotransferasa inducibles.¹⁰

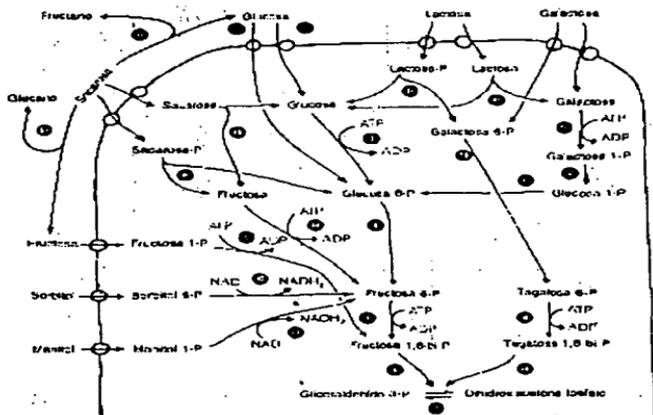


Fig. 8. Transporte y conversión de diversos azúcares en metabolitos, que pueden ser degradados por las vías glucolíticas constitutivas de los estreptococos.

CAPÍTULO OCHO

VÍAS DE GLUCÓLISIS

Las figuras 9, 10 y 11 ilustran las vías de los ácidos acético, fórmico y láctico. Estas vías no sólo se encuentran en los Streptococos, lactobacilos y bifidobacterias, sino también en muchos otros microorganismos orales.

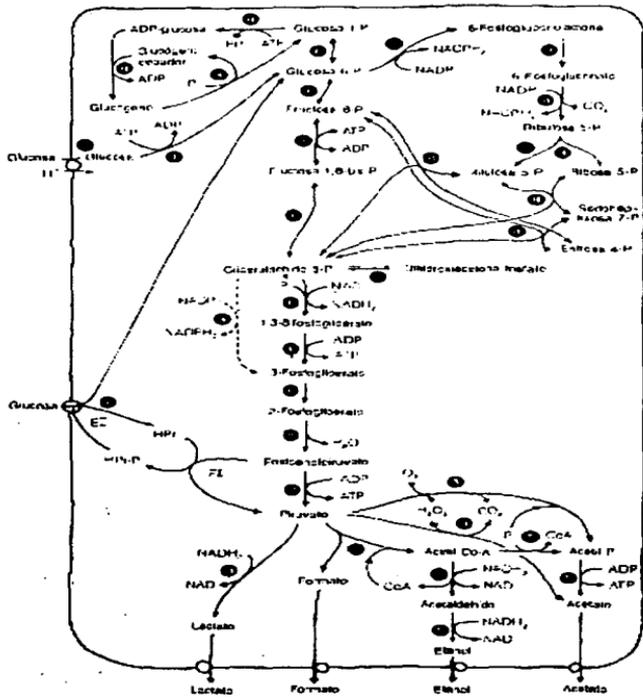


Fig. 9.

Metabolism of various carbohydrates

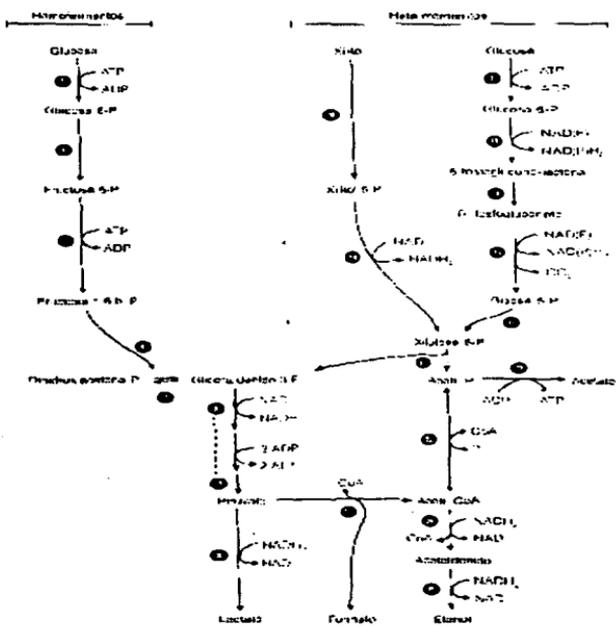


Fig. 10.

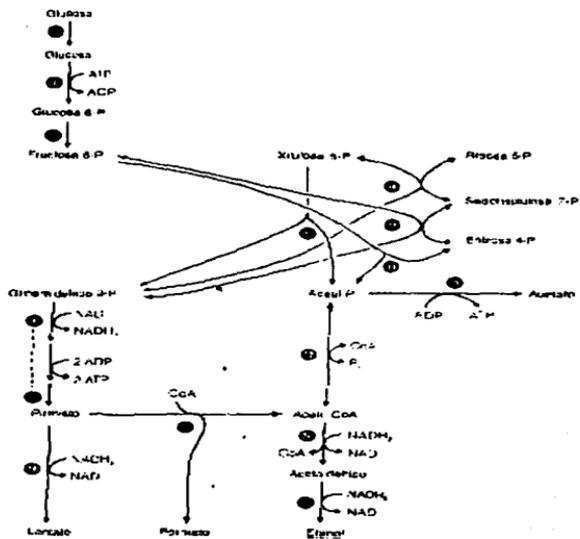


Fig. 11.

Por la vía de la lactato deshidrogenasa (fig. 9, reacción 20), la NADH, y el balance oxidación-reducción de la célula es conservado (fig. 12:A). En los estreptococos, esta vía sólo es usada cuando el azúcar está en exceso.

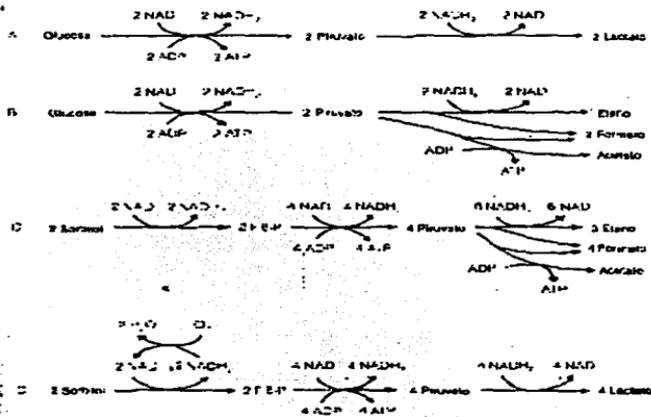


Fig. 12:A.

Bajo aerobiosis, los Streptococos sólo serán capaces de fermentar los alcoholes de azúcar se éstos tienen una NADH-oxidasa que regenere NAD de la NADH. El lactato puede ser entonces el producto metabólico final.¹⁰

REGULACIÓN DE LA GLUCÓLISIS

El transporte de azúcar y la glucólisis tiene que ser regulada con el fin de proveer al organismo de las cantidades adecuadas de energía y precursores celulares, y proteger a la célula de la acumulación de niveles tóxicos de productos intermedios de la glucólisis.

Cuando los Streptococos están creciendo bajo condiciones de suministro de azúcar, usan los sistemas fosfatotransferasa para el transporte de azúcares en la célula.(fig. 13, reacción 2)

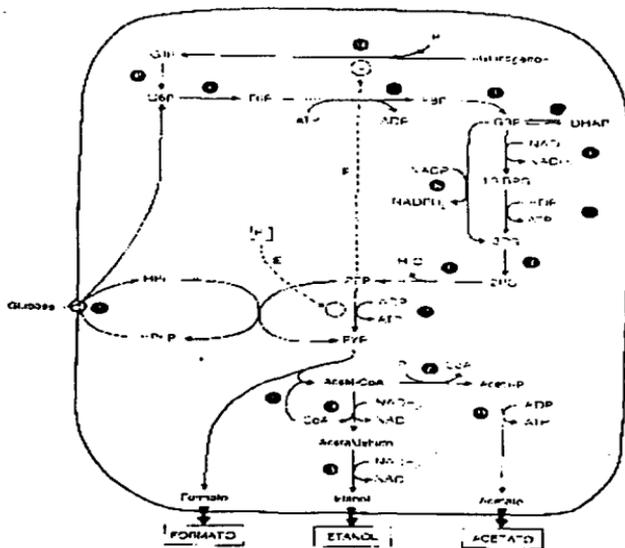


Fig. 13.
 <<puerta del lactato>>

La <<puerta del lactato>> parece ser una clave característica de muchas bacterias relacionadas con la caries dental. Por la abertura de la <<puerta>> los ácidos se forman rápidamente en cantidades tan altas, que los fosfatos cálcicos se disuelven y se inicia la pérdida mineral del diente.¹⁰

Los estudios de los estreptococos orales han demostrado, sin embargo, que estos organismos crecen bajo condiciones nutricionales bastante simples. En presencia de azúcar, vitaminas y sales, algunas de ellas serán capaces de usar el amoníaco como única fuente de

nitrógeno. Otros requerirán unos pocos aminoácidos para el crecimiento.¹⁰

NOTA: NAD(Gliceraldehído 3-P deshidrogenasa).

NADH (oxidasa).¹⁰

CAPITULO NUEVE

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES

PRUEBA DE BACTO SNYDER AGAR BACTO SNYDER TEST AGAR.

HISTORIA

La prueba de Snyder original , propuesta por el doctor Marshall Snyder a comienzos de la década del 40, es empleada para la determinación colorimétrica del nivel y la cantidad de la producción de ácido por organismos en la saliva.

PRINCIPIOS

El método esta basado en la producción de ácido en un medio carbohidratado por medio del microorganismos ácidosgénicos obtenidos de la cavidad bucal. La reacción es la evidencia por medio del indicador de pH (una sustancia que cambia de color cuando se forma ácido) que es el verde de bromocresol. Este indicador vira del verde azulado al amarillo a medida que el pH del medio baja. Así cuanto más amarillo se pone el medio, mayor es la cantidad de ácido que los microorganismos salivales del paciente han formado y mayor es el riesgo del paciente de tener caries. La prueba permite conocer una excelente correlación con el conteo de placas de lactobacilos.

EMPLEO

La prueba bacto Snyder Agar es empleada en la estimación colorimétrica del número relativo del Lactobacilos en la saliva.

FÓRMULA

PRUEBA DE BACTO SNYDER AGAR DESHIDRATADO

Ingredientes por litro

Bacto typtosa	20 g
Bacto Dextrosa	20 g
Cloruro de sodio.	5 g
Bacto Agar	20 g
Bacto Brom Cresol Verde	0.20 g

pH final 4.8 (+) (-) 0.2 A 25°C

Una libra equivale a 7 litros del medio final.

1. Se suspende un total de 65 g del medio de Snyder seco en un litro de agua destilada. Se calienta la solución lentamente hasta que hierva durante 1 o 2 minutos. Se deja que el medio se enfríe hasta que pueda ser manipulado

2. Después se dispensa en cantidades de 5 cm³ en tubos de ensayo.
3. Esterilicé en la autoclave por 15 minutos a 15 lbs de presión (121°C)-
4. Permita que los tubos se refrigieren en posición recta.¹²

MATERIAL Y MÉTODOS

- 30 Historias clínicas
- 30 niñas de 5 a 8 años (captadas en la F.O. y Clínicas periféricas (Águilas y Padierna)
- 30 pastillas de cera
- 30 tubos de ensayo esterilizados (para recolectar la saliva)
- 30 tubos de ensayo para el cultivo de Snyder
- Hielera
- Hielos
- Agua bidestilada

- Parrilla (para preparar el medio)
- Micropipeta de 400 microlitros
- 30 puntas desechables
- Autoclave
- Freidora (para baño maría del cultivo)
- Vortex.
- Gradillas
- Guantes
- Mechero
- Encendedor
- Termómetro
- Refrigerador
- Maskin
- Plumón
- Gabinete de bioseguridad
- Incubadora.
- Algodón
- Vaso de precipitados (para desechar las puntas de plástico desechables)
- Espejos planos y explorador doble (con forme a las normas elaboradas por la OMS).

Se estudió una población de 30 niñas de 5 a 8 años, que asistían a odontopediatría que corresponden a la Facultad de Odontología, clínicas periféricas de Padierna y Águilas.

El método de registro del índice de caries dental CPO-D fueron de acuerdo a la OMSS.¹² Se hizo las exámenes dentales con luz fría, exploradores dobles y espejos planos por cada niña; estudiándose todos los dientes erupcionados.

Se elaboró un breve cuestionario que se aplicó mediante una entrevista a los padres de las niñas con el fin de tener la información completa.

Dicho cuestionario incluía lo siguientes aspectos:

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

NOMBRE _____
SEXO _____ EDAD _____ PESO _____ ESTATURA _____
CPO _____ C= _____ P= _____ O= _____
HORA DE LA TOMA DE MUESTRA DE SALIVA _____
TÉCNICA DE HIGIENE _____
TÉCNICA DE ESTIMULACION DE SALIVA _____
TRATAMIENTO MEDICO _____ SI() _____
_____ NO() _____
TRATAMIENTO PREVENTIVO SELLADOR DE FOSETAS Y FISURAS _____ SI() _____
_____ NO() _____
ENJUAGES O COLUTORIOS CON FLUOR _____ SI() _____ NO() _____
CONSUMO DE SAL FLUORADA _____ SI() _____ NO() _____
TOTAL DE DIENTES PERMANENTES CARIADOS No. DE DIENTES _____
TOTAL DE DIENTES DECIJIDOS CARIADOS No. DE DIENTES _____
NUFC= _____
SNYDER= _____ 24 _____ 48 _____ 72 _____

Acabando este interrogatorio a las niñas se les hace la observación de que se les va a dar una pastilla de cera sin sabor para que la mastiquen por 3 minutos y así estimular su saliva, y pasados los 3 minutos se le pide a la niña que pase saliva y deseche la pastilla, inmediatamente se le da un tubo de ensayo esterilizado rotulado con un número (para control), indicándole que deposite ahí su saliva. Esperar asta que se observe que deposito por lo menos 2 ml de saliva, obtenida la cantidad deseada se le retira el tubo de ensayo y se tapa, esté se pone en una hielera (para que la saliva no pierda sus propiedades y las bacterias se establezcan). El momento de recolección de las muestras es preferiblemente antes del desayuno y antes de cepillar los dientes, o si no , inmediatamente antes del almuerzo o de la cena.

Obtenidas las muestras, se sacan del refrigerador los tubos de ensayo que contienen el medio preparado, se meten a autoclavear para fundirlos a una presión de 15 libras (121°C), o se meten a baño maria en la freidora con agua hirviente durante 10 minutos) se le deja enfriar aproximadamente a 45°C -- 50°C (La temperatura que la mano comienza a tolerar antes de agregar la saliva), hay que conservarlos fundidos mientras llega el momento de sembrar el medio. Se deja un tubo de ensayo de control (no se va a cultivar o inocular).

En el gabinete de bioseguridad se sembro estas bacterias, se colocan las puntas de plástico desechables estériles, el Vortex, mechero, gradilla (con las disoluciones de agua bidestilada estéril y los tubos que contienen la saliva), las dos micropipetas, vaso de precipitados con agua (para desechar las puntas ahí); se enciende el mechero, y se siguen los siguientes pasos:

1. La saliva se agita vigorosamente durante 30 segundos en el Vortex (se destapa el tubo y flamea en el mechero).
2. Se toman 2 microlitros de saliva, por medio de una micropipeta con punta de plástico desechable estéril. (se vuelve a flamear y se tapa y se deja en la gradilla).
3. Se rotula el tubo a sembrar con el medio de Snyder
4. Se destapa y flamea el tubo

5. Se inocula el medio de Snyder fundido (flamear y tapan el tubo)
6. Se agita en el Vortex por 30 segundos (para mezclar la saliva con el medio)
7. Permita que se haga sólido en posición vertical en la gradilla
8. Incuba a 37°C por 72 horas
9. Observar el color por 24, 48 y 72 horas.¹²

OBSERVACIONES

Examine los tubos diariamente por tres días y anote los cambios en el color comparándolos con el tubo del control incultivado. La observación en el cambio del color se obtiene por medio de el reflejo de la luz con los tubos colocados en contra posición a un fondo blanco.

El color cambiará de un verde a un color amarillo.

POSITIVO

El cambio en el color es tal que el verde ya no es el dominante.

El récord es de ++ a +++

NEGATIVO

No hay cambios de color ó existe una ligera desviación, sin embargo el verde aún domina.

El récord es de 0 a +

INTERPRETACIÓN

La interpretación de los datos del laboratorio, como se muestra a continuación con actividad clínica, depende de la experiencia y la interpretación de varios factores.

Actividad de caries**HORAS DE INCUBACIÓN**

	24	48	72
Marcado	positivo	----	----
Moderado	negativo	positivo	----
Ligero	negativo	negativo	positivo
Negativo	negativo	negativo	negativo ¹¹

SNYDER "PRUEBA"

	24	48	72
Color	Amarillo	amarillo	amarillo
Actividad de caries	Marcada	Definido	Limitada
Color	Verde	verde	verde
Actividad de caries	Continúa la prueba inactiva ²		

1.- Los datos indican únicamente lo que esta sucediendo en el momento en el cual el espécimen fue recolectado.

2.- Por lo menos dos especímenes recolectados, dentro de 2 a 4 días, deben ser obtenidos para establecer una línea base ó un punto de referencia.

3.- Únicamente cuando uno ó dos especímenes han sido cultivados se puede obtener una predicción.

4.- El laboratorista debe estudiar suficientes casos por medio del empleo de datos de laboratorio para establecer bajo su propio criterio el valor del significado para el propósito acordado.

Los datos resumen la correlación entre la prueba colón métrica de Snyder para Lactobacilos en saliva.¹¹

BACTERIA MITIS SALIVARIUS AGAR

HISTORIA

La bacteria mitis salivarius agar es preparado a la fórmula descrita por Champan.

Champan describió el medio tellurite y un ácido medio para el aislamiento de la bacteria mitis. Fue capaz de demostrar el estreptococo patogénico en un 95 % de especímenes fecales inválidos crónicos. La patogenicidad de estos estreptococos fue determinada por medio del cultivos de acuerdo al método descrito por Champan empleando hexylesorcinol.

EMPLEO

La prueba es empleada en el conteo relativo del estreptococo en saliva.

PRINCIPIOS

Este método o test mide la cantidad de unidades de colonias formadas por el estreptococo mutans, por unidad de volumen de saliva,

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

Champan reporto métodos completos y detallados para el aislamiento y la examinación de la patogenicidad del estreptococo fecal. Las diluciones decimales de los especímenes son preparadas, y el 0.01 mm de las soluciones son distribuidas y roseadas por medio de un atomizador de vidrio sobre la superficie del mitis salivarius agar que contiene tellurite. Las placas son incubadas por 24 horas exactamente a 37°C , el estreptococo Mitis produce pequeñas o diminutas colonias de enfermedad azul algunas de las colonias quizás sean mas fácilmente de distinguir por medio de una incubación mas prolongada. El estreptococo Salivarius

produce colonias llamadas "gotas de goma" debidas a que estas presentan características como: el color azul de superficie suave o áspera, llegando a medir de 1 a 5 mm en su diámetro dependiendo del número de colonias en la placa.

El enterococito forma colonias en color azul oscuro o en color negro con características como: brillantez ligeramente levantados con diámetros de 1-2 mm.

Estos organismos, pocos de los cuales son patógenos, quizá sean un poco diferentes a el S. Mitis y el S. Salivarius particularmente cuando son observados por medio del reflejo de la luz. El estreptococo B hemolítico se parece a el S. Mitis.

FÓRMULA

Bacteria mitis salivarius agar deshidratado

Ingredientes por litro

Bacto tryptosa	10 g
Bacto proteose peptone N°3	5 g
Bacto preteose peptone	5 g
Bacto dextrose	1 g
Bacto sacharose	50 g
Dipotasa con fosfatasa	4 g
Trypan azul	0.075 g
Bacto cristal violeta0.0008 g
Bacto agar	15 g

pH final 7.0 (+) (-) 0.2 a 25/c una equivale a 5 litros del medio.

Método de preparación

- 1.- Rehidrate el medio con una suspensión de 90g y disuelva en un litro de agua destilada o desionizada.**
- 2.- Caliéntela hasta que hierva para fundir completamente.**
- 3.- Esterilizar a 15 minutos en autoclave a una presión de 15 libras (121° C).**

4.- Dejar enfriar a 50°C a 55°C y agregar Champan tellurite 1% y bacitracina para activar el medio (no caliente el medio después de haber agregado la solución tellurite y Bacitracina

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

6.- Deje que solidifiquen

ALMACENAMIENTO

Bacterias mitis salivarius agar

debajo de 30°C

Placas preparadas

de 2 a 8°C

Control de calidad

Polvo deshidratado especificaciones de identidad azulado beige, homogéneo.

libre de fritación del 9% de la solución pH 7.0 (+) (-) 0.2 a 25°C.

Medio preparado azul rey profundo ligeramente opalescente.

Respuestas típicas de los cultivos de las bacterias mitis salivarius agar con la solución bacto chapman tellurite después de 18-48 horas a 35°C.

Organismo

descripción de la colonia

crecimiento

Escherichia coli atcc 25922

inhibida

Stafilococo aureus atcc 25923

inhibida

Estreptococo mitis atcc 9895

de bueno a excelente azul

Estreptococo pyogenes atcc 19615

de bueno a excelente azul

Estreptococo salivarius

de bueno a excelente azul "gotas de gloria".

EMPACADO

Bacteria mitis salivarius agar
Solución bacto champan tellurite

1 libra (454 grm) 0298 -- 10-0
1 % 6x 1 ml 0299-51-8
6x25 ml 0299-66¹¹

MATERIAL Y MÉTODO

- 30 historias clínicas
- 30 pastillas de cera
- Espejos planos y exploradores doble (con forme a las normas elaboradas por la OMS)
- 30 tubos de ensaye esterilizados y con tapón de algodón (para recolección de saliva)
- Algodón
- 30 muestras de saliva de niñas de 5 a 8 años. (captadas en la F.O. y clínicas periféricas , Águilas y Padierna)
- Hielera
- Hielos
- Matraz de cuello largo (para preparar agua bidestilada)
- Agua bidestilada
- Alcohol
- 30 cajas de petri con cultivo de MSB GOLD
- Gradilla
- Mechero
- Encendedor
- Puntas desechables
- Vortex
- Refrigerador
- Matraz
- Gasas
- Parrilla eléctrica .
- Autoclave.
- Gabinete de bioseguridad (campana para sembrar)
- Cubeta.
- Velas.
- Incubadora.

- Plumón.
- Bazo de precipitados con agua (para desechar las puntas de plástico desechables)
- Guante
- Maskin
- Matraz de Ernels Meyers.

PROCEDIMIENTO

Se utiliza simultáneamente la saliva estimulada que se ocupa para el cultivo de Snyder.

Sacar de refrigeración las cajas de petri que contienen **MSB-GOLD**, los tubos de ensaye que contienen agua bidestilada, y los que contienen la saliva.

Etiquetamos o rotulamos los tubos de ensaye con agua bidestilada unos con a la menos uno (-1) y otros a la menos (-2). Conforme se vayan rotulando colocarlos en una gradilla, ahí mismo colocamos los tubos de ensaye con saliva, ya rotulados también. Para llevar un control.

Pasamos la gradilla al gabinete de bioseguridad para comenzar a sembrar.

Se gradúa con 75 microlitros una micropipeta semiautomática o ajustable de 400 microlitros.

Se agita la saliva en el vortex por 30 segundos

Se le pone una punta plástica estéril desechable a la micropipeta
Destapar el tubo de ensaye que contiene la saliva y flamear

Se toman 75 microlitros de saliva, se flamea el tubo y se tapa

Después tomar el tubo con la disolución a la (-1), se destapa y flamea y en el depositamos la saliva al tubo y de nuevo flameamos y se tapa.

Se agita el tubo de ensaye a la (-1) en el vortex por 30 segundos, se destapa y flamea en el mechero

Con la misma punta volvemos a tomar la misma cantidad mencionada antes y se vuelve a flamear el tubo de ensaye y se tapa. Se deposita en la gradilla.

Tomar el tubo rotulado a la (-2), destapar y flamear y depositar ahí la saliva ya diluida con agua bidestilada. Se flamea el tubo de ensaye y se tapa, se desecha la punta de plástico desechable en el baso de precipitados que contiene agua.

Se agita el tubo en el vortex por 30 segundos, se destapa y flamea

Con otra micropipeta de 100 microlitros se gradúa a 25 microlitros y se le pone una punta de plástico estéril desechable

Destapar y flamear el tubo de ensaye a la (-2) y tomar 25 microlitros de saliva, se flamea y tapa el tubo de ensaye.

Se desecha la punta de plástico estéril desechable en el baso de precipitados.

El tubo de ensaye se deposita en la gradilla.

Tomamos la caja de petri con el cultivo MSB y depositamos la saliva

Tomar un rodillo impregnado con alcohol, se flamea en el mechero

Enfriarlo en la contratapa de la caja de petri y diseminar la muestra de saliva diluida sobre la superficie del medio con el rodillo de vidrio.

Tapar la caja de petri y voltearla (rotularla con un número y fecha para llevar un control).

Flamear de vuelta el rodillo y depositarlo en un recipiente con alcohol

Tener lista una cubeta especial para incubar los cultivos

Estos se meten al revés y se les mete unas velas encendidas (para extinguir el oxígeno).

Tapar a presión la cubeta

Se mete a la incubadora asta que se hayan apagado las velas a una temperatura de 37°C por 24 horas e iniciar conteo a trasluz en 36 horas.

Registrar en la historia clínica cuantas UFC (unidades formadoras de colonias).

Los resultados obtenidos fueron comparados por el cálculo de los coeficientes de correlación. (nufe=n x 25 microlitros) entre (1000 microlitros. (aumentandole dos ceros a la cantidad obtenida, que representan las dos diluciones que se hicieron).

En agar mitis-salivarius crecen con una forma convexa en colonias pulvinadas (en forma de cojín). Estas colonias son opacas y su superficie semeja la del vidrio esmerilado. La morfología de las colonias es muy diversa y depende del medio de cultivo. No obstante que la morfología más común en un medio sólido es la de colonias ásperas, se han encontrado variantes lisas y mucosas.²

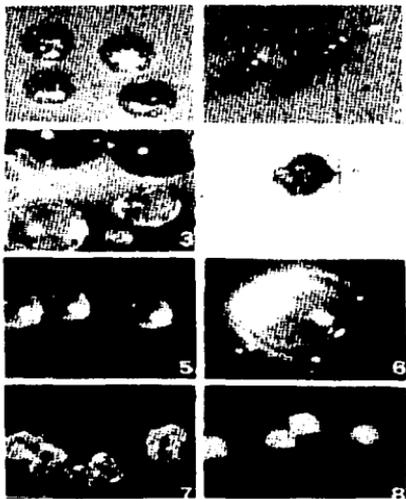


Fig. 14. Aspectos de diferentes variedades de colonias de *Streptococcus mutans*. (1) ásperas; (2) lisas; (3) variedades mucoides, (4) ásperas; (5) lisos; (6) variedades mucoides; (7) ásperas; (8) variedades lisas.²

CAPITULO DIEZ.

MICROORGANISMOS DEL PROCESO DE CARIES

El conocimiento actual de los microorganismos específicos del proceso de la caries proviene de estudios realizados en seres humanos y en animales del laboratorio que comprenden cerretos, ratas, monos, y cerdos enanos.

Sin embargo, todavía existe la pregunta sin respuesta aun después de muchos años de investigaciones, en cuanto a cuál de los microorganismos encontrados en la microflora bucal compleja es el agente causal, o los agentes causales de esta enfermedad.

Los microorganismos que han sido estudiados en forma más intensa han sido los estreptococos y lactobacilos.

La cuenta predominante de formas cultivables de microorganismos en la placa se mencionan a continuación.

Estreptococo facultativo; 27 por 100. Como los lactobacilos están presentes a un nivel de menos de 0.01 por 100 es evidente que a diferencia de los estreptococos, representan sólo una proporción menor de la microflora de la placa. Sin embargo, las muestras tomadas de la boca en Agar han mostrado que la frecuencia de lactobacilos es mucho más localizada y que es mayor en las fisuras, en los espacios interproximales, y en los bordes gingivales, las áreas donde hay tendencia a la producción de caries.

Como los estreptococos existen en la boca en grandes cantidades y son capaces de convertir rápidamente los carbohidratos en ácido, la mayor parte de los investigadores han pensado que los estreptococos pueden tener un factor predominante en la formación de la lesión de caries.

Sin embargo, los estreptococos abundan tanto en los individuos con caries activa así como en los que no tienen caries, y su distribución es no localizada, en contraposición a los lactobacilos que sí son localizados.

Hay la posibilidad de que los estreptococos proporcionen gran parte del ácido que produce el descenso en el pH de la placa y, en otros lugares de la boca; y que en algunas partes, particularmente los dientes, el ácido es suficiente para que los lactobacilos se establezcan, y una vez establecidos aumenten el ácido total producido cuando se ingieren carbohidratos con la dieta.¹³

ESTREPTOCOCO

Esta especie fue descrita por primera vez por Clark (1924). El nombre *mutans* se le dio debido a que cambia de manera característica de un coco a un bastón bajo ciertas condiciones de cultivo, como un pH bajo.

Nuestros conocimientos de los estreptococos verdosos o *viridans* han aumentado en años recientes, gracias especialmente a los estudios de Colman y Williams, y de Carlsson. Basándose en el trabajo de éstos y otros investigadores, las siguientes especies pueden identificarse entre los estreptococos orales: *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitior*, *S. salivarius*, y *S. milleri*.

La mayoría de las cepas de estreptococos encontradas en la boca son de los tipos verdosos (alga-hemolíticos).

Se encuentran en el grupo *Viridians*, son genéticamente heterogéneos y a través de la sacarosa fermentan sustancias de alto poder cariostático, como rafinosa, manitol y sorbitol.

Keyes y Robert Fitzgerald, quienes descubrieron que este estreptococo tenía una peculiaridad de la que carecen otros microorganismos de la saliva, y es la de adherirse al esmalte de los dientes, secretándose un ácido durante este fenómeno, que forma una cavidad en el diente procediendo la caries.¹⁴ Esta adhesividad ha sido atribuida a la gran cantidad de carbohidratos extracelulares formada por estas cepas de estreptococos.

Son acidúricos, como los lactobacilos, crecen en medio ácido y presentan una porción menor de la flora total, comprenden los grupos hemolítico, láctico y de enterococo. De los estreptococos restantes, *S. mitis* y *S. salivarius* han recibido la mayor atención en el papel de los estreptococos en el proceso de la caries.¹³

CONCENTRACIÓN EN SALIVA

Varía considerablemente desde cero hasta 10 (6) CFU (colonias formadas por unidad) / ml, con una concentración promedio aproximada de 105 CFU.¹⁴

LACTOBACILOS

En la boca libre de caries, comúnmente no hay lactobacilos. Se ha intentado introducir este microorganismo en la boca de individuos libres de caries, mediante inoculación, y no se ha logrado, lo que indica que no existen en estos individuos condiciones que favorezcan el establecimiento de estos microorganismos.

Si las condiciones en la boca cambian de tal manera que aumenta la retención de carbohidratos, entonces aun sin alteración en la dieta, las cuentas de lactobacilos aumentaron. Por ejemplo, en la boca desdentada, prácticamente no existen sitios de retención, y las cuentas de lactobacilos son extremadamente bajas, o de cero. Una vez que los dientes brotan en el niño, o que se aplican dentaduras artificiales, como en el adulto desdentado, la presencia de dentaduras ofrece sitios de retención para los carbohidratos de la dieta, y la cuenta de lactobacilos aumentan diariamente.

En las bocas que tienen lesiones de caries abiertas, éstas presentan sitios de retención para los carbohidratos de la dieta, y en proporción directa la cuenta de lactobacilos es alta. Sin embargo, un vez que se eliminan estos sitios de retención mediante trabajos de odontología restauradora, la cuenta de lactobacilos desciende rápidamente.

Quizá la demostración más espectacular del efecto del aumento de los lactobacilos haya sido mostrada en un estudio en el cual se insertaron

prótesis palatinas en la boca de individuos que inicialmente tenían cuentas bajas de lactobacilos. Las cuentas aumentaron inmediatamente e igualmente en forma rápida a los niveles originales cuando las prótesis fueron retiradas.

De estos estudios resulta obvio que la presencia de dientes en la boca, las alteraciones en la forma de los dientes por las caries, y la inserción de aparatos pueden favorecer la retención de carbohidratos de la dieta que permiten que el lactobacilo se establezca, o si ya está presente, aumente de número. Como estos microorganismos son acidúricos, es decir, con un pH bajo (comúnmente de 5.0) favorece su crecimiento entonces solamente aquellos sitios en la boca donde el pH puede permanecer bajo por periodos largos, favorece su establecimiento. Esto es posible sólo en áreas de los dientes que han tenido muy poco contacto con saliva.

Como estos sitios son los más ácidos de la boca y donde ocurren las caries, es explicable que la mayor parte de los investigadores han concluido que la presencia de lactobacilos en la boca no es la causa de caries, sino que más bien indica la presencia de condiciones que favorecen la caries dental. En otras palabras, la mayor parte del ácido proviene de los estreptococos que son más numerosos; por lo tanto, si bien los lactobacilos proporcionan un sitio particular con ácido adicional en cantidad suficiente para exceder el pH crítico, no sería correcto asumir que los lactobacilos son la "causa" de la caries dental.

Parece ser que la cuenta de lactobacilos está relacionada con la edad del individuo. En niños hasta de ocho años de edad estos microorganismos están presentes en aproximadamente 35% de las bocas, en gente joven de ocho a 20 años de edad, están presentes en 85 a 95 por 100; y en las personas mayores de 20 años de edad, la frecuencia es aproximadamente de 50 por 100. Esta variación con la edad parece corresponder a la frecuencia de caries de los grupos respectivos de edad.¹³

Durante la década de 1920, varios investigadores reportaron una correlación entre las cifras de lactobacilos en la boca y la caries dental.

Se observó que estos microorganismos podían usualmente ser aislados de las cavidades cariosas y las personas con caries activas tenían

cifras mayores de lactobacilos en sus salivas que los sujetos libres de caries

Es probable que las variedades más comúnmente encontradas en la placa sean *L. casei* y *L. acidophilus*, los dos son homofermentadores, pero también existen heterofermentadores (que producen gas así como ácido de la glucosa).¹³

***L. acidophilus* se aísla con mayor frecuencia en la saliva; *L. casei* es el lactobacilo predominante en la placa dental y en la dentina cariada. Los lactobacilos tienen afinidad relativamente baja para la superficie de los dientes. La aparición de los lactobacilos orales coincide con el desarrollo de las lesiones cariosas; Fitzgerald, interpreta dicha información como si los lactobacilos fueran una consecuencia y no la causa de la iniciación de la caries.²**

El hecho observado de que los lactobacilos existen en cantidades relativamente pequeñas en la placa dental, indica que es posible que no sean un agente etiológico principal en la iniciación de la caries del esmalte. No obstante, donde hay microcolonias de Lactobacilos en la placa bien pueden contribuir al proceso cariogenico.

Los lactobacilos no sólo son formadores de ácidos fuertes, es decir, acidógenos si no que son también capaces de tolerar, crecer y multiplicarse en ambientes, ácidos, es decir, son también acidúricos. Así pueden subsistir, y aun formar ácidos, cuando el pH de la placa ha alcanzado un nivel de acidez en el cual otras bacterias acidógenas ya no pueden ser metabólicamente activas.

La flora bucal del huésped afectado muestra un número mayor de bacterias lácticas. Tales bacterias son parte de una placa mixta sobre la superficie dental, capaces de producir ácido suficiente como para descalcificar los tejidos dentales adyacentes en presencia de una dieta rica en azúcar.

Es posible que las lesiones cariosas ya establecidas proporcionen un ambiente particularmente adecuado para el crecimiento y multiplicación de los Lactobacilos y que, por lo tanto su elevado número podría ocurrir como resultado de la caries.

Es de suponer que el contacto constante entre la flora cariogénica de la mucosa bucal y digestiva de otra clase de huésped, es estimulada la producción de inmunoglobulinas específicas que desarrollan cierta

inmunidad local. Esta podría ser la razón por la cual en la infancia, la frecuencia de caries es más elevada que en la edad adulta.

El papel de los lactobacilos es una fuente de controversia; aún queda por aclarar la importancia etiológica precisa de cada componente de la microflora bucal, pero de ésta, quienes reciben más atención son los Streptococos y Lactobacilos.¹³

CONCENTRACIÓN EN SALIVA

Las pruebas de carioactividad se basan en el hallazgo de 0 hasta más de 10.000 Lactobacilos por ml de saliva. Blechman (1962), señala que en la saliva humana hay desde 100 hasta 200 mil lactobacilos por ml. Como una medida de seguridad se adoptó la cifra máxima de 200 mil.

En la cavidad bucal del ser humano existen cerca de 2×10^5 (5) de lactobacilos compitiendo con casi 7.5×10^7 de otros microorganismos por mililitro de saliva con lo cual la proporción es de 2:7 500 (1:3; Burnett y Scherp, 1968).¹⁶

TABLA 1. INDICE CPO-D EN NIÑAS DE 5 A 6 AÑOS

Edad	Cariados	Perdidos	Obturados
1(5)	6	0	0
2(5)	9	1	2
3(5)	4	0	2
4(5)	0	0	0
5(5)	3	0	0
6(5)	12	2	0
7(5)	1	0	8
8(5)	5	1	5
9(5)	14	0	0
10(6)	14	0	0
1(6)	4	2	0
2(6)	0	0	6
3(6)	3	0	0
4(6)	6	0	1
5(6)	1	4	7
6(6)	3	0	4



TABLA 2 . PRUEBAS DE SNYDER EN NIÑAS DE 5-6 AÑOS

SNYDER

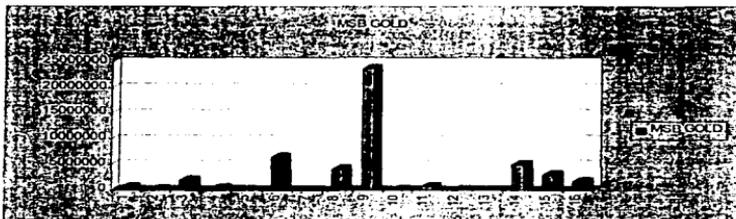
0
1
1
0
1
2
0
2
3
0
0
0
0
0
2
0



NOTA: -¹ (-) = 0, (+) = 1, (++) = 2, (+++) = 3.

TABLA 3. NUFC EN NIÑAS DE 5-6 AÑOS

MSB
 GOLD
 560000
 156000
 2052000
 432000
 74000
 6492000
 32000
 4104000
 23708000
 168000
 844000
 136000
 100000
 5064000
 3016000



**2 nufc=0x1000 (microlitros) entre 25 microlitros

TABLA 4. INDICE CPO-D EN NIÑAS DE 7-8 AÑOS

Edad	Cariados	Perdidos	Obturados
1(7)	8	4	0
2(7)	4	4	2
3(7)	6	4	1
4(7)	4	0	4
5(7)	3	0	4
6(7)	4	0	0
7(7)	5	2	1
8(7)	6	5	1
9(7)	10	2	0
10(8)	10	3	0
1(8)	5	2	5
2(8)	7	0	3
3(8)	3	0	5
4(8)	6	4	0



TABLA 5. PRUEBA DE SNYDER EN NIÑAS DE 7-8 AÑOS

SNYDER

0
2
1
2
1
2
1
0
1
2
0
2
2
0

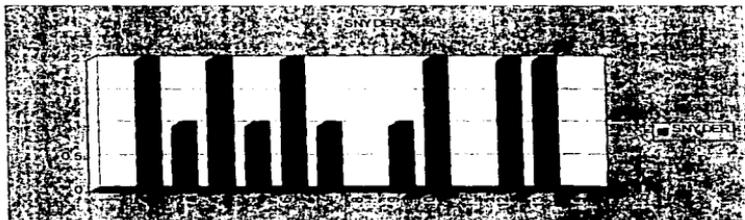
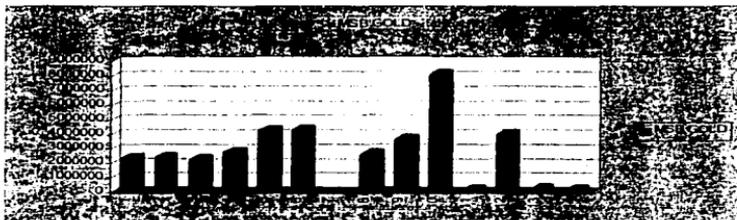


TABLA 6. NUFC EN NIÑAS DE 7-8 AÑOS

MSB
GOLD
2368000
2452000
2268000
2828000
4280000
4320000
28000
2664000
3684000
8132000
180000
4020000
245200
192000

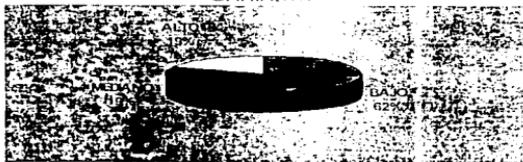


..7

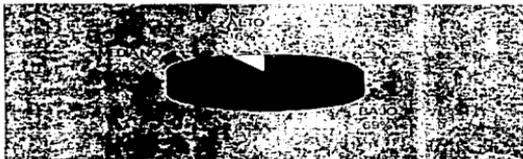
ESTA NIÑA DEBE
SALIR DE LA ESCUELA

RANGOS DE CARIES BAJO, MEDIANO Y ALTO SEGUN EL C.P.O. DE
DIENTES EN NIÑAS DE 5-6 AÑOS

CARIADOS



PERDIDOS

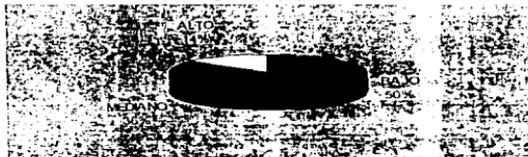


OBTURADOS



RANGOS DE CARIÉS BAJO MEDIANO Y ALTO SEGUN EL C.P.O. DE
DIENTES EN NIÑAS DE 7-8 AÑOS.

CARIADOS



PERDIDOS



OBTURADOS



CONCLUSIONES

Las pruebas de susceptibilidad a la caries para detectar *Streptococcus* y *Lactobacilos* en saliva estimulada en niñas de 5 a 8 años con lesiones cariosas, los resultados que arrojarón fué tomando en cuenta el índice CPO-D de cada niña.

En las gráficas se puede ver con claridad, que las niñas de 7-8 años presentarán un CPO-D más alto que las niñas de 5-6 años, con la observación de que está última población presenta un índice muy alto de perdidos.

Por lo que en los cultivos de Snyder las niñas de 5-6 años se detectarán mayor presencia de *Lactobacilos* en su saliva estimulada que en las de 7-8 años.

Estó se debe a la mala higiene dental y dieta que llevan las niñas, además del descuido de los padres al no prevenir con medios de prevención la caries dental en sus hijos.

La utilidad de estas pruebas de susceptibilidad de caries a pesar de su valor limitado pueden utilizarse con éxito en la práctica clínica como elemento de motivación.

BIBLIOGRAFÍA

1) INMUNIZACIÓN CONTRA LA CARIES DENTAL.

PO. VOL. 9, N°11

AUTOR: ACOSTA GÍO, A. ENRIQUE

PÁGS. 31-36.

**2) NEWBRUN,ERNEST, CARIOLOGÍA, ed. 2, Ed. UTHEA
1994, págs. 21, 29, 39-40, 47, 55-59, 93, 102-106, 119, 295-
296, 299-300, 272.**

**3) ESTREPTOCOCO MUTANS Y VACUNA CONTRA LA
CARIES.**

PO. VOL. 9, N°3

AUTOR: GÓMEZ, CLAVEL, J.F.

PÁGS. 28, 30, 32, 35.

**4) GLÁNDULAS SALIVALES: Mecanismos fisiológicos de la
secreción salival.**

PARTE I.

PO. VOL. 15, N°6. 1994/ JUNIO.

AUTOR: GONZÁLEZ, M. Y Cols:

PÁGS. 7-15.

**5) GLÁNDULAS SALIVALES: Mecanismos fisiológicos de la
secreción salival.**

PARTE II.

PO. VOL. 15. N° 7, 1994/JULIO.

AUTOR: GONZÁLEZ, M. Y Cols:

PÁGS. 7-15.

**6) KATZ, SIMON, ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN ACCIÓN,
ed. 3, Ed. PANAMERICANA, PÁG. 81.**

**7) FACTORES QUE PROPICIAN EL ESTABLECIMIENTO DE
LOS PROCESOS CARIOSOS.**

PO. VOL. 14, N°5.

AUTOR: MARTÍNEZ ANAYA, GERARDO Y COLS:

- PÁGS. 31-35.
- 8) KATZ, SIMON, ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN ACCIÓN,
Ed. PANAMERICANA, PÁG. 83.
- 9) LESIONES CARIOSAS INCIPIENTES Y SUS
CARACTERÍSTICAS HISTÓLOGICAS EN DIENTES DE
PERSONAS DE LA CIUDAD DE MÉXICO.
PO. VOL. 10, N°10. 1989.
AUTOR: IRIGOYEN M.E. Y COLS.
PÁGS. 51-52.
- 10) THILSTRUP, ANDERS Y OLE FEJERKKOV, CARIES, Ed.
DOYMA, PÁGS. 2-3, 56-65, 66-70, 72, 74-76, 78, 80-81, 176,
193-194, 51, 119-120, 128, 303-304.
- 11) DIFCO, MANUAL DE DIFCOMANUAL, TEHTH EDITION,
PÁGS. 574-576, 867-870.
- 12) INDICE DE DIENTES CARIADOS, PERDIDOS Y
OBTURADOS: DIAGNOSTICO EFICAZ.
PO. VOL. 17, N°8.
AUTOR: BRESEÑO, CERDA, J. MANUEL.
- 13) DR. WILLIAM A. NOLTE, MICROBIOLOGÍA
ODONTOLÓGICA, Ed. INTERAMERICANA, PÁGS. 168-169,
83, 170-171.
- 14) ASOCIACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE PRODUCTOS
CHATARRA Y PREVALENCIA DE CARIES DENTAL.
PO. VOL. 16, N°3. 1995.
AUTOR: RODRIGUEZ DE MENDOZA, LUIS E. COLS.
PÁGS. 37-42.
- 15) CARIOINMUNIDAD INDUCIDA.
ADM, 1963.
AUTOR: BAYONA GONZÁLEZ, ARMANDO.
PÁGS. 79-88.

**16) PREVENCIÓN DE CARIES CON LACTOBACILOS
(RESULTADOS FINALES DE UN ENSAYO CLINICO SOBRE
CARIES DENTAL CON LACTOBACILOS MUERTOS
(ESTREPTOCOCOS Y LACTOBACILOS POR VÍA ORAL).
AUTOR: BAYONA GONZÁLEZ, ARMANDO.
PÁGS. 37-46.**