

170
31

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA
CARIES
SNYDER Y MSB-GOLD**

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
MEJIA RUIZ ULISES

ASESOR: DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS

MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE DE 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

JURADO:

PRESIDENTE: C.D. SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA.

VOCAL: M.C. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS.

SECRETARIO: DR. ADELFO ENRIQUE ACOSTA GIO.

SUPLENTE: DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS.

SUPLENTE: DR. LUIS ALBERTO GAITÁN CEPEDA.

El proyecto de investigación se realizó como parte de la 20a. promoción, del seminario de titulación en el área de Bioquímica, siendo la titular del área la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas.

El trabajo se realizó en el Laboratorio de Microbiología a cargo del Dr. Enrique Acosta Gio.

*Agradezco a Dios por permitirme realizar mi sueño,
de tan anhelado objetivo*

*Agradezco a mis padres el señor Alfredo Mejía Lozano
y la señora Beatriz Ruiz Cardoso, por apoyarme y
haberse sacrificado por mí, aún en los momentos más
difíciles de la vida. Gracias por haberme llevado hasta
el camino del bien, por su paciencia y entenderme en los
momentos más difíciles.*

LOS QUIERO MUCHO.

*Con cariño a la Familia Mejía Ruiz.
A mis hermanos Graciela, Alfredo, Carolina,
Martín, Beatriz y Jaqueline.
Gracias por haberme impulsado a seguir
siempre adelante y a quitarme obstáculos del
camino que en algún momento pudieron interrumpirme.
Les deseo lo mejor y espero que nunca dejen de luchar,
nunca desistan de lo que quieren a pesar de las adversidades.*

*Gracias Carito por ser como eres,
por ayudarme en lo que me hacía falta, por escucharme
siempre que te pedí un consejo, siempre me acerqué a ti por tu bondad
y tu sabiduría. Nunca cambies, sigue así y si algún día llegas a necesitarme
abí estaré.*

Te Quiero.

A ti Mary Carmen:

Quiero decirte que fué un momento muy difícil, simplemente no encuentro las palabras para manifestarte mi agradecimiento

Sinceramente no se hubiese podido realizar este trabajo sen ti.

Gracias por quererme, creo que estoy viviendo un sueño del cual no quiero despertar.

Si tu lado soy el hombre más feliz del mundo.

Gracias por aguantarme y comprenderme en todo este tiempo.

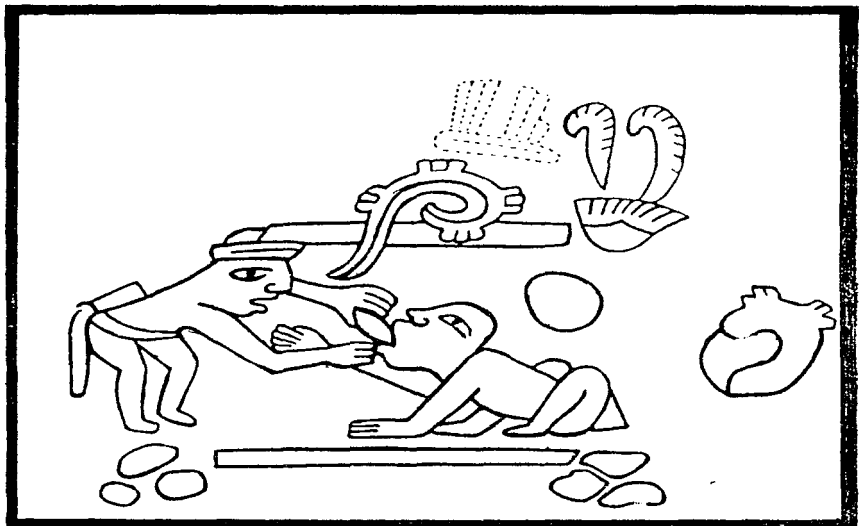
Je t'aime beaucoup avec tout mon coeur.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
ORIGEN Y EVOLUCIÓN DE LA HISTORIA DE LA ODONTOLOGÍA	1
CARIES	2
II. ANTECEDENTES	2
ANTIGUAS TEORÍAS DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES	2
ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL	5
VELOCIDAD DE FORMACIÓN DE LA LESIÓN	8
MICROORGANISMOS ASOCIADOS A LA CARIES DENTAL	8
LA INFECCIÓN CARIÓGENICA: EL PAPEL DE LOS ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO MUTANS Y LACTOBACILOS EN LA CARIES	9
ECOLOGÍA DE LOS S. MUTANS	12
DEPÓSITOS DENTALES	13
MORFOLOGÍA DE LA PLACA DENTAL	15
ACTIVIDADES METABÓLICAS DE LAS BACTERIAS DE LA CAVIDAD ORAL	16
VÍAS DE GLUCÓLISIS	20
HISTOPATOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL	26
FACTORES RELACIONADOS CON EL HUÉSPED: DIENTE	26

CARIES DE LA FISURA.....	27
EXPERIENCIA DE CARIES EN LA DENTICION TEMPORAL COMO	
INDICADOR DE RIESGO PARA LA DENTICIÓN PERMANENTE.....	29
CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE LA SALIVA.....	30
FACTORES ANTIBACTERIANOS DE ORIGEN GLANDULAR.....	31
FACTORES RELACIONADOS CON EL HUÉSPED SALIVA.....	32
OSMOLALIDAD.....	33
DISMINUCIÓN DEL FLUJO SALIVAL Y PRODUCCIÓN DE CARIES	
EN EL HOMBRE.....	34
AMORTIGUADORES SALIVALES.....	35
III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	36
IV.- OBJETIVO.....	37
V.- HIPÓTESIS.....	38
VI.- MATERIALES Y MÉTODOS.....	39
A) TIPO DE ESTUDIO.....	39
B) RECOLECCION DE DATOS.....	39
C) CRITERIOS DE INCLUSION.....	39
D) CRITERIOS DE EXCLUSION.....	39
PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES.....	40
PRUEBA DE CAPACIDAD AMORTIGUADORA.....	41
PRUEBA DE BACTO SNYDER AGAR.....	42
PRUEBA BACTERIA MITIS SALIVARIUS AGAR.....	46

VII.- PROCEDIMIENTO.....	51
TRATAMIENTO DE LAS MUESTRAS EN EL LABORATORIO.....	52
VIII.- RESULTADOS.....	53
IX.- DISCUSIÓN.....	64
X.- CONCLUSIONES.....	65
BIBLIOGRAFÍA.....	



ORIGEN Y EVOLUCIÓN DE LA HISTORIA DE LA ODONTOLOGÍA

Cuando el hombre primitivo creó el fuego, se sintió seguro y aprendió a conservarlo y emplearlo para ablandar los alimentos.

Uso especialmente el pescado para su dieta como consecuencia, vivió a lo largo del curso de los ríos en Egipto y China. El horneado y asado fue el método usual de comida y así inventó alimentos variados que satisficieron su paladar. Sin embargo, en Egipto y China, una considerable porción del alimento era trigo, maíz, arroz y cebada, reemplazando a las raíces, semillas y pastos con que el hombre se había alimentado precedentemente.

A consecuencia en su régimen dietético sus dientes y encías sufrieron una transformación: los molares, que a sus antecesoros les duraban toda la vida, comenzaron a caer, las encías a reblandecerse inflamarse, y muchas veces se desarrollaban hinchazones en el rostro. Es decir que la combinación de alimentos diversos y la cocina a base de almidón sería la causa de estas enfermedades dentales.

El dolor de muelas existió siempre. Solo hubo periodos en la prehistoria, en que su coeficiente fue menor.

Investigaciones en cráneos petrificados demostraron que los abscesos existieron siempre, así como la presencia de cavidades de caries. Los Egipcios siempre molan su trigo en morteros de piedra y finas partículas de arena se mezclaban con su comida y los dientes sufrían una abrasión pronunciada hasta la pulpa, causando abscesos e infiltrando de pus las mandíbulas.

CARIES

La caries dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentarios causada por microorganismos (latín caries = podredumbre)

Se han encontrado pocos casos de caries en dientes fosilizados de dinosaurios y reptiles prehistóricos y mamíferos primitivos.

Parece ser que la caries existió en el homo sapiens desde la era paleolítica, pero su incidencia aumentó durante el periodo neolítico.

En el hombre de la antigüedad la caries en general se localizaba en la unión ameloemmental, o en el cemento, y en el hombre moderno se encuentra sobre todo en los surcos y fisuras

TEORÍAS DE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES

TEORÍA DE LOS GUSANOS:

Según una leyenda Asiria del SVII 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. La idea de que la caries la ocasionaba un gusano,

fué creencia casi universal en una época, en la tradición popular China, los escritos de Homero, en la India, Finlandia y Escocia. Guy de Chauliac (1300-1368) el mejor cirujano de la edad media, creía que unos gusanos producían la caries dental. Defendió la teoría de que una buena manera de curar la caries dental era mediante fumigaciones de semillas de puerro, cebolla y hyoseyamus

TEORÍA DE LOS HUMORES:

Los antiguos griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona determinada por medio de las proporciones relativas de los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Todas las enfermedades, la caries incluida podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores. Hipócrates dirigió su atención a la acumulación de comida y sugirió que en la causa de la caries intervenían factores tanto locales como sistémicos. Aristóteles, señaló que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, se pudrían y producían daños

TEORÍA VITAL:

Esta teoría consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos. Un tipo de caries muy conocido clínicamente se caracterizaba por su extensa penetración en la dentina y en la pulpa pero detección en la fisura.

TEORÍA QUÍMICA:

Parmly (1819), afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad. Robertson (1835) y Regnard (1838), apoyaron la teoría química, ambos experimentaron con diferentes

diluciones de ácido inorgánicos (tales como ácido sulfúrico y nítrico) y encontraron que éstos corroían el esmalte y la dentina.

TEORÍA PARASITARIA O SÉPTICA:

En 1843, Erdl, describió parásitos filamentosos en la "superficie membranosa" (o placa) de los dientes. Ficus, un médico de Dresde, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó denticolae, en material tomado de las cavidades cariadas. Ni Erdl ni Ficus explicaron cómo estos microorganismos destruían la estructura del diente.

TEORÍA QUIMIOPARASITARIA:

Es una mezcla de las teorías química y parasitaria, ya que señala que la causa de la caries son los ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Se atribuye esta teoría a W.D. Miller (1890), debido a que sus escritos y experimentos ayudaron a establecer el concepto sobre una base firme. Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación. Williams (1897), reafirmó la teoría quimioparasitaria 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.

TEORÍA PROTEOLÍTICA:

De acuerdo con la teoría proteolítica, el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de terminar la fase inorgánica. Gottlieb (1944), sostuvo que la acción inicial se debía a que la acción de las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios. Sugirió que un

coco quizá el staphilococcus aureus, se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que el consideraba patognomónica de la caries dental.

TEORÍA DE PROTEÓLISIS QUELACIÓN:

Esta teoría considera que la caries es una destrucción bacteriana en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de esa materia orgánica tienen propiedades quelantes y, por tanto disuelven los materiales del esmalte. De este modo, tanto los constituyentes orgánicos e inorgánicos del esmalte, se destruyen simultáneamente. De acuerdo con esta teoría, la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, amoniacales, amineocidos, peptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos.

ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental es una forma de destrucción progresiva de los tejidos duros de los dientes (esmalte, dentina y cemento), que se inicia por la actividad de los microorganismos que se encuentran en la cavidad oral.

Para que se inicie la destrucción de estos tejidos tiene que haber un reblandecimiento previo, y de no recibir el tratamiento adecuado, el proceso carioso seguirá avanzando hasta llegar a la destrucción total de los dientes afectados.

La caries dental existe desde tiempos prehistóricos, sin embargo, en la actualidad, los países avanzados apenas están empezando a controlarla mediante procedimientos preventivos de gran difusión. En México, esto no sucede, por lo que constituye un problema grave de salud que necesita ser atacado.

Los mecanismos de aparición de la caries requieren de tres factores para su presencia

- 1) - **Que existan dientes susceptibles de ser afectados por caries dental**
- 2) - **Que exista colonización de bacterias en las superficies de los dientes**
- 3) - **Que existan los sustratos necesarios para el metabolismo de los microorganismos, en especial los carbohidratos de la alimentación, que son los componentes que se transforman en ácidos, responsables del daño a las estructuras dentales**

Cuando se inicia el proceso carioso, pueden observarse pequeñas descalcificaciones (manchas blanquecinas) en el esmalte. Las lesiones cariosas producen inflamación de la pulpa con presencia de dolor, que puede tener diferentes características, por ejemplo, al principio puede aparecer un dolor leve, sobre todo al todo al tomar alimentos fríos, calientes o dulces, no dura mucho tiempo pero al avanzar la caries el dolor se hace mas severo, dura mas tiempo, puede aparecer sin ningun estímulo y ser incontrolable, lo que provoca se acuda al dentista en forma urgente.

Para evitar la caries y este tipo de situaciones incómodas, pueden seguirse ciertas conductas preventivas como las siguientes:

- A) - **Evitar la colonización de bacterias mediante el óptimo cepillado dental y el uso de hilo seda para limpiar la zona interproximal.**
- B) - **Controlar la ingesta de azúcares reduciendo cantidad y frecuencia**
- C) - **Incrementar la resistencia de los dientes al ataque de la caries**

Estas medidas pueden practicarse siguiendo una dieta balanceada, aplicando fluoruros o selladores de fisuras y detectando las lesiones cariosas incipientes que son rápidamente controlables.

Al intentar entender la historia de la investigación de la caries, se debe admitir que, debido al rápido progreso de las lesiones de la caries, que dominó nuestro pensamiento hasta hace poco, era creencia común que, una vez iniciada, la lesión continuaba creciendo. Por esto, la investigación fue fundamentalmente dirigida a los factores responsables del proceso. En consecuencia, los dientes se consideraron sanos o careados.

Debido a la complejidad del medio, es natural que la búsqueda de los factores responsables de que algunos dientes en ciertos individuos permanecieran sanos, mientras que en otros estaban careados, evolucionara pronto hasta convertirse en una cuestión extremadamente complicada. Las ciencias básicas se fueron incluyendo progresivamente, por lo cual, la investigación de la caries fue abarcando un considerable número de disciplinas científicas, desde la microbiología y la investigación del tejido duro hasta la bioquímica y las ciencias del comportamiento. Presumiblemente como resultado de esa fragmentación surgió un complicado cuadro de la caries dental y de los factores responsables de la formación de la lesión.

En efecto, la caries llegó a ser una enfermedad multifactorial, pero fue todavía medida en términos muy simples: sanos o careados, síntomas no visibles contra cavidades visibles y obturaciones. Por esto es asombroso que un modelo más simplificado haya sido ampliamente aceptado durante las dos décadas pasadas.

La caries se considera como resultado de la intervención de tres factores principales: el huésped (diente y saliva), la microflora y la dieta. Este modelo describe, de una manera amplia, los factores ecológicos requeridos para la formación de la caries dental. Ambos modelos subrayan el origen multifactorial de la enfermedad, y éste es tan abrumador, que para un odontólogo parece una tarea extremadamente complicada el prevenir el inicio de una caries visible.

VELOCIDAD DE FORMACIÓN DE LA LESIÓN

Se considera una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan en meses o años. El tiempo promedio transcurrido entre el momento en que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 6 y 18 meses. El estudio clásico de Vipelhölm demostró la relación directa del tipo de alimentación y la frecuencia de esta con los niveles de caries.

MICROORGANISMOS ASOCIADOS A LA CARIES DENTAL.

Considerables investigaciones han sido dirigidas a la síntesis de polisacáridos extracelulares en la placa dental humana. En un estudio, la conversión de sacarosa a diversos productos incluyendo glucanos insolubles, fue estudiada en suspensiones de placa recogidas de superficies con lesiones cariadas y no cariadas sobre el mismo diente en niños.

Los resultados mostraron que la producción de glucanos fue más grande en la placa cariogénica que en la no cariogénica. Fue analizada la síntesis de glucano por el *S. Mutans* aislado de personas con caries activa y libres de caries. Porcentualmente, las especies que portaban las personas con caries activas sintetizaron más glucanos, que aquellas que portaban las personas libres de caries. Aparte del *S. Mutans*, también el *S. Sanguis*, *S. Mitis*, *Actinomyces Viscosus* y *A. Naeslundii* producen glucanos extracelulares insolubles en diversas proporciones en presencia de sacarosa.

Es posible que la cariogenicidad de las diferentes bacterias de la placa sea debida en determinada manera al tipo de matriz interbacteriana que ellas crean. Sin embargo es obvio que el consumo frecuente de sacarosa aumente la cantidad de estos glucanos en la placa. Se presume que refuerzan mecánicamente la placa contra las fuerzas como la masticación y el lavado de la saliva, facilitando así la agregación de las bacterias sobre los dientes.

La capacidad de las bacterias orales de experimentar un metabolismo endógeno fue publicada por primera vez por Gibbons y Soeransky que observaron la producción de polisacáridos intracelulares, varios grupos de organismos de la placa dental, tales como el *S. Mutans*, *S. Mitis*, *S. Sangis*, *Actinomyces Viscosus*, *A. Naeslundii* y *Lactobacillus casei* tienen esta capacidad.

Gibbons y Soeransky fueron capaces de demostrar una correlación entre la proporción de bacterias de la placa, con capacidad de producir polisacáridos intracelulares, y la caries dental. Se ha observado también que las especies de *S. Mutans* aisladas de lesiones carcadas, son a menudo mucho más fuertemente productoras de polisacáridos intracelulares que las encontradas en la placa con caries inactiva.

**LA INFECCIÓN CARIOGÉNICA: EL PAPEL DE LOS ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO
MUTANS Y LACTOBACILOS EN LA CARIES**

Los estreptococos mutans han sido descritos por primera vez por Clark en 1924, fue recientemente que creció interés por esta especie que, en verdad, como ya se dijo, parece componer un grupo de 6 especies distintas, por lo menos que comparten un número de características comunes y que son llamadas, ahora, "estreptococos del grupo mutans".

En este grupo, la especie más permanente en el mundo es la descrita originalmente como *S. mutans* que se encuentran en cerca de 90% de las personas que abrigan estreptococos del grupo mutans en su microbiota, mientras la especie *S. sobrinus* aparece menos frecuente (entre 7 y 35% de la población de los portadores). Las otras especies que componen el grupo mutans, *S. ratius*, *S. cricetus*, *S. ferus* y *S. mecacia*, muy raramente fueron aisladas en humanos

En la actualidad, existen evidencias considerables de que los estreptococos del grupo mutans desempeñan un papel predominante en la caries del hombre son muy acidogénicos y acidúricos y su potencial cariogénico es bien establecido en animales colonizan preferentemente los dientes, siendo encontrados en grandes proporciones en los surcos, fisuras, áreas de contacto y otras zonas retentivas de manera que su patrón de colonización se relaciona con la mayor susceptibilidad de algunas áreas a la caries

Los estreptococos del grupo mutans son los principales productores de ácido in vivo cuando el pH es taponado a nivel de la acidez necesaria para iniciar la desmineralización del esmalte (pH crítico). se verificó que en un pH de 5.0 esos Streptococos y Lactobacillus casei continúan convirtiendo la sacarosa en ácido láctico, mientras que los otros microorganismos de la placa son casi totalmente inoperantes. Esta es una de las razones por las cuales esos microorganismos son llamados "estrategas del pH"

Los estreptococos cariogénicos solo se establecen en la boca después de la erupción de los dientes. El significado de la edad en la colonización de los dientes por estos estreptococos, fue demostrado recientemente por Alaluusua y Reinken (1983)

Los lactobacilos son encontrados regularmente en niños de más de 2 años de edad, ya la presencia de lactobacilos casei es asociada con la aparición de caries en niños de 2 a 5 años

Los lactobacilos son, casi siempre encontrados en las lesiones de caries que presentan cavitación y su número en la saliva mantiene una correlación positiva con la experiencia de caries, especialmente en relación a grupos de personas. Por otro lado, se sabe que la restricción rigurosa del consumo de

carbohidratos, en general, disminuye considerablemente la actividad de caries, y el número de lactobacilos en la saliva

Los lactobacilos actúan principalmente como invasores secundarios que se aprovechan de las condiciones ácidas y de la retentividad existente dentro de la lesión de la caries. La presencia de un número pequeño de lactobacilos en el esmalte y de alta concentración en la dentina cariada son un indicio más que estos microorganismos están más asociados con la fase de desarrollo de la caries que con su comienzo

Estudios realizados sobre la microbiota asociado con la progresión de caries incipientes confirman la correlación de los lactobacilos con su desarrollo. Como los lactobacilos son relativamente más resistentes al fluor en ambiente ácido (placas), que los estreptococos cariogénicos, este mecanismo selectivo nos da una de las explicaciones para la participación ya comprobada de estos microorganismos en el comienzo de la caries en niños residentes en zonas con agua fluorada

Las propiedades más importantes de los *S. mutans* son

- Sintetiza los polisacáridos insolubles de la sacarosa
- Es un formador homofermentante de ácido láctico
- Coloniza en la superficie de los dientes
- Es más acidúrico que otros streptococos.

Sin embargo estas propiedades no son exclusivas del *S. mutans*. Las cepas cariogénicas del *S. mutans* contienen bacteriofagos lisogénicos que no se han aislado de cepas no cariogénicas. El *S. mutans* forma un grupo bastante homogéneo basado en características fisiológicas y morfológicas y se ha reconocido como una especie individual por el National Communicable Disease Center. Sin embargo el análisis del contenido de guanosina y citosina, y los estudios de hibridación de los homólogos del DNA aislado de *S. mutans* han revelado diferencias significativas.

Estos organismos cariogénicos aunque sean fenotípicamente similares, son genéticamente heterogéneos y por lo tanto pueden dividirse aún en cuatro "genotipos" o "genoespecies" más. Han sido propuestos como especies diferentes es decir *S. mutans* (36-38 mol % G+C por ejemplo, guanosina + citosina), *S. rattus* (41-43 mol % G+C), *S. cricetus* (42-44 mol % G+C) y *S. sobrius* (44-46 mol % G+C).

ECOLOGÍA DE *S. MUTANS*

La evidencia acumulada de la ecología del *S. mutans* indica que este organismo puede sobrevivir en la boca únicamente cuando superficies sólidas, tales como los dientes naturales o las dentaduras artificiales se encuentran presentes.

Aunque el hábitat del *S. mutans* es la superficie dental, no coloniza en forma uniforme toda la superficie dental sino que se localiza en ciertas superficies.

Los estudios realizados acerca de la placa de los seres humanos indican que el *S. mutans* es pandémico en muchos lugares del mundo. Ha sido aislado en poblaciones de diverso origen étnico y socioeconómico.

El *S. mutans* se encuentra en grandes cantidades en la placa aislada de poblaciones con caries activa y más frecuentemente en placas con lesiones cariosas rampantes que en placas de superficies dentales sanas.

Debe hacerse énfasis en el hecho de que varios estudios independientes han encontrado relación estadística entre la caries dental y la aparición de *S. mutans* en la placa, esto no significa que este streptococo específico sea responsable de la caries en humanos.

Las concentraciones salivales de *S. mutans* en los humanos tiene un rango que va desde casi no detectable hasta $10(6)$ a $10(7)$ UFC (unidades formadoras de colonias)/ml, con una concentración promedio de $10(5)$ UFC

DEPOSITOS DENTALES

En el momento de su erupción, los dientes están cubiertos por estructuras orgánicas de origen embrionario. Estas se desgastan pronto, aunque pueden quedar restos de ellas. Poco después de la erupción de los dientes, se forman depósitos orgánicos sobre su superficie.

Estos depósitos contienen sustancias tales como ácidos orgánicos, antígenos bacterianos, agentes citotóxicos y enzimas hidrolíticas, todos ellos capaces de producir caries dental o enfermedad periodontal.

En el siglo IV a. C. Aristóteles relaciono el deterioro dental con los depósitos de alimentos, suaves y adheribles, pero no fue sino hasta la aparición del microscopio en el siglo XVII, cuando se vieron "animalillos" en estos depósitos dentales.

PELÍCULA ADQUIRIDA

Es una capa orgánica, homogénea y acelular que se forma en el esmalte y en otras superficies duras por medio de la adsorción selectiva de las proteínas salivales.

RESIDUOS ALIMENTICIOS

Consiste en residuos de alimentos que se adhieren a los dientes y generalmente se encuentran en forma transitoria después de las comidas

PLACA DENTAL.

Se han dado diversas definiciones de placa dental pero ninguna tan figurativa como la proporcionada por tan figurativa como la proporcionada por Mendel "Una gelatina bacteriana con millones de organismos hombro con hombro"

Se han reportado recuentos de hasta 2×10^{11} microorganismos /g en frotis directo de placa. Dicho en otras palabras, dos tercios de la placa consisten en bacterias y un 30 % de material intercelular.

La boca contiene un determinado número de nichos ecológicos. La placa supragingival es la que crece sobre la superficie de los dientes en el margen gingival libre o arriba de él. La placa subgingival se refiere a la flora microbiana apical

CALCULO DENTAL

El cálculo dental es la placa en la que la mineralización ha incluido tanto a la matriz de la placa como a los microorganismos, sin embargo, la superficie libre de cálculos, generalmente contiene bacterias vivas.

MORFOLOGIA DE LA PLACA DENTAL

Lejos de ser una placa invisible, la placa se puede ver en las superficies expuestas de los dientes como una acumulación blanca o blanquecina con grosor variable de acuerdo con su ubicación y con el grado y frecuencia de higiene oral

La placa es delgada en el surco gingival y esto se debe a las limitaciones anatómicas por lo general, las colonias iniciales de la placa empiezan a crecer en las grietas del esmalte y en las irregularidades de la superficie se funden y se convierten continuas a lo largo del margen gingival, y el índice de diseminación varía de un individuo a otro

El crecimiento de la placa en las superficies oclusales y más arriba de la línea de contorno, se limita un poco por la masticación

Con la aparición de la microscopía electrónica, surgió una imagen más clara de la estructura de la placa, particularmente en la distribución de los microorganismos

ACTIVIDADES METABÓLICAS DE LAS BACTERIAS DE LA CAVIDAD ORAL

SISTEMA DE TRANSPORTE DE AZÚCAR :

El transporte de azúcar desde el ambiente externo al interior del citoplasma a través del citoplasma, requiere de unas proteínas específicas (portadoras) en la membrana de la célula. Cuando la concentración externa de azúcares es alta, estas proteínas portadoras pueden facilitar el transporte del azúcar al interior de la célula sin ningún gasto de energía.

En todos los casos en que la concentración externa de azúcar es baja, y se alcanza un nivel más alto en la célula, el transporte requiere energía. La energía almacenada por medio de la membrana de la célula, en forma de gradiente electroquímico de protones, puede ser usada para el transporte. La fuente de energía para la afluencia de azúcar será entonces el movimiento de los protones a través de la membrana bajo gradiente de concentración de protones. La entrada de un azúcar es así acoplada a la entrada de un protón, y esto está modificado por una molécula portadora. Este tipo de sistema de transporte ha sido llamado permeasa.

Aniones como el fosfato podrán ser transportados también junto con los protones, mientras que el transporte de potasio no está unido a los protones, sino que es conducido por el potencial eléctrico de la membrana. La velocidad de captar el azúcar unido a los protones es influida por la presencia de iones Na y K. La velocidad de captar el azúcar y la excreción de ácidos es mucho más alta en un ambiente rico en K, que en uno rico en Na. La razón parece ser que la célula tiene que consumir una parte significativa del gradiente de protones podría ser usado, por otro lado, para captar los azúcares por las permeasas que se unen a los protones.

Los azúcares son transportados también por el fosfoenolpiruvato sistemas azúcar fosfotransferasa, y entran en la célula fosforilados. Este transporte (reacción 2) requiere la participación de una enzima soluble (enzima I, E I) y de una ligada a la membrana (enzima II, EII). La enzima I cataliza la transferencia del fosforil medio del fosfoenolpiruvato a una proteína de bajo peso molecular (Hpr). La enzima II transfiere el fosfato medio de la Phr al azúcar durante el transporte. Dos de las proteínas (enzima I y Hpr) son comunes a todos los sistemas fosfotransferasa de los azúcares de las células, mientras que la enzima II es específica de cada azúcar.

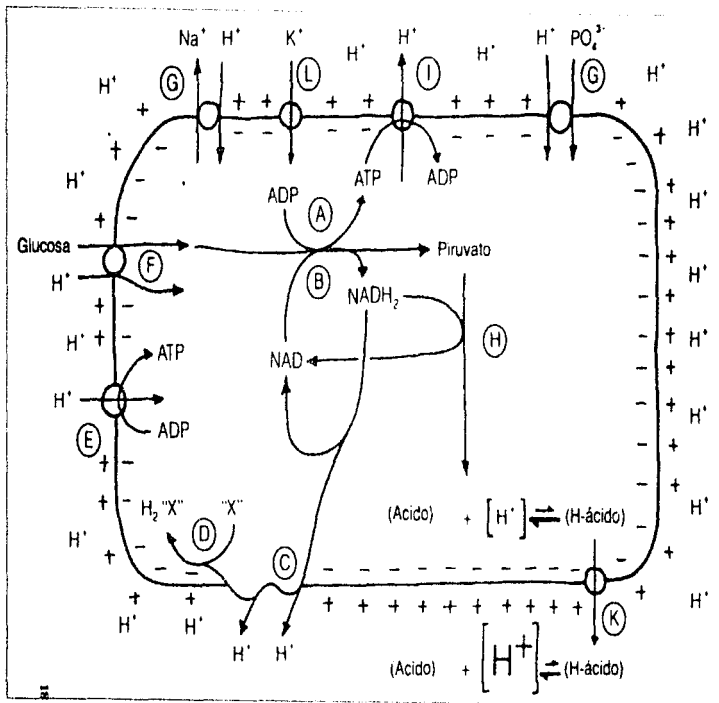
En el *S. mutans* hay dos sistemas de transporte de la glucosa, uno permeasa ligado a los protones (reacción 1, 6-8 reacción 1) y un sistema de fosfotransferasa (reacción 2, 6-8 reacción 2).

La permeasa tiene una baja afinidad por la glucosa, con una constante de saturación (K) de cerca de 100 μ M y trabaja altas concentraciones extracelulares de glucosa. El sistema fosfotransferasa tiene una alta afinidad por la glucosa con una constante de saturación de cerca de 5 μ M. Este sistema tiene la máxima actividad cuando la concentración de glucosa es baja, y está reprimida a bajas concentraciones de glucosa y a pH bajo.

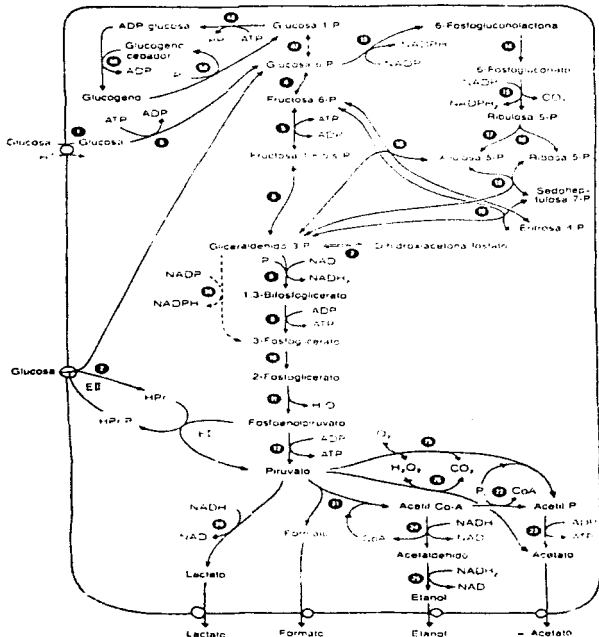
Hay al menos dos sistemas de transporte para la sacarosa en el *S. mutans*. Cuando la sacarosa es transportada por el sistema fosfotransferasa, es fosforilada en la posición 6 de la glucosa y la sacarosa es dividida en fructuosa y glucosa 6-P (reacción 45). El sistema sacarosa fosfotransferasa es reprimido tanto por la glucosa como por altas concentraciones de sacarosa. A altas concentraciones de sacarosa y a un pH bajo, trabaja otro sistema de transporte. Probablemente el ligado a protones y constitutivo.

La lactosa es transportada por un sistema fosfotransferasa y probablemente también por un sistema permeasa. La regulación de sistemas de transporte de la lactosa parecen ser similares a los sistemas de regulación correspondientes a la glucosa y sacarosa. En el *S. mutans*, el manitol y el sorbitol son transportados por sistemas fosfotransferasa inductibles.

FUNCIONES DE TRANSPORTE Y CONSERVACION DE ENERGIA DE UNA CELULA BACTERIANA



**VIAS GLUCOLITICAS, SINTESIS DE POLISACARIDOS INTRACELULARES
Y CONVERSIONES DE PIRUVATO EN LOS ESTREPTOCOCCOS**



VIAS DE GLUCOLISIS

Cuando la glucosa ha alcanzado el citoplasma, es convertida en una forma que puede ser degradada por vía glucolítica constitutiva del organismo. Muchas bacterias orales, entre ellas los estreptococos, tienen la vía conocida Embden-Meyerhof.

Los lactobacilos como *L. acidophilus* y el *L. salivarius*, también tienen la vía Embden - Meyerhof y se conocen por homofermentadores, mientras como el *L. fermentum* y el *L. brevis* degradan la glucosa por una vía pentosa fosfoquetalasa. Estos se llaman heterofermentadores. Los lactobacilos equipados con las dos vías son el *L. casei* y el *L. plantarum* heterofermentadores facultativos. Las bifidobacterias no tienen una vía Embden- Meyerhof completa. Degradan la glucosa por una vía hexosa fosfoquetalasa.

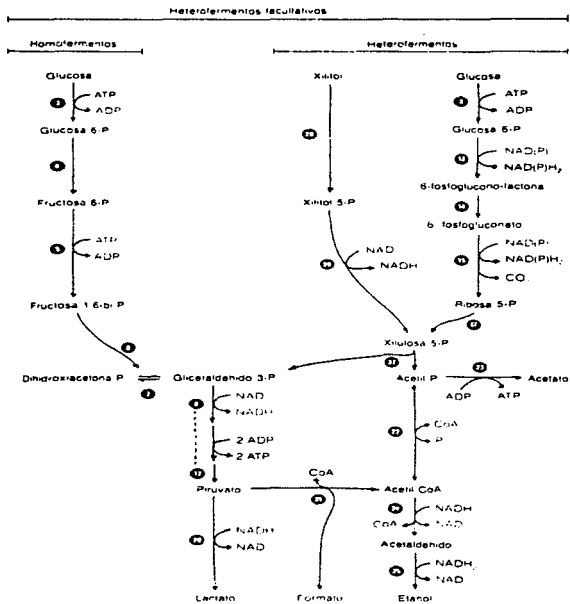
De los estreptococos orales, el *S. mutans* y el *S. salivarius* no tienen la porción oxidativa de la vía hexosa monofosfato (reacciones 13 y 17.) Para obtener la NADPH, estos organismos tienen una gliceraldehído 3P-deshidrogenasa NADPH- dependiente (reacción 36)

Esta enzima oxida el gliceraldehído -3P en 3-fosfoglicerato en lugar de 1,3-bisfosfoglicerato como la enzima NAD-dependiente de la vía Embden-Meyerhof (reacción 8). Para obtener los precursores celulares de la vía hexosa monofosfato, *S. mutans*, *S. salivarius* tiene la porción oxidativa de la vía hexosa monofosfato (reacciones 18 y 19)

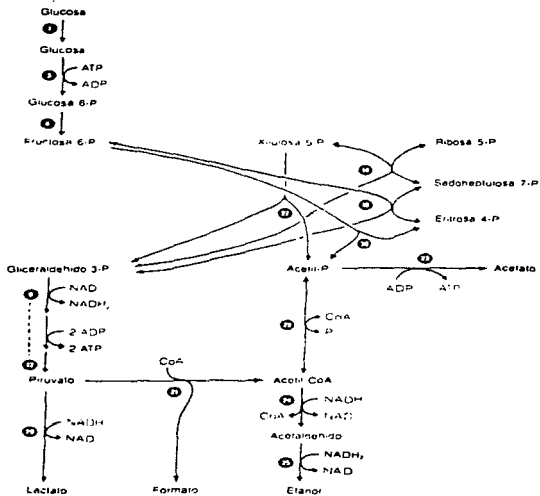
Cuando son usados otros azúcares diferentes de la glucosa, como una fuente de energía, tienen que ser convertidos por las enzimas inducibles en intermedios de la vía glucolítica constitutiva.

La conversión de algunos azúcares, por ejemplo, la lactosa y la galactosa, requiere muchas enzimas. Debería notarse que los alcoholes de azúcares sorbitol y manitol tienen que ser oxidados por deshidrogenasas antes que puedan entrar en la vía glucolítica.

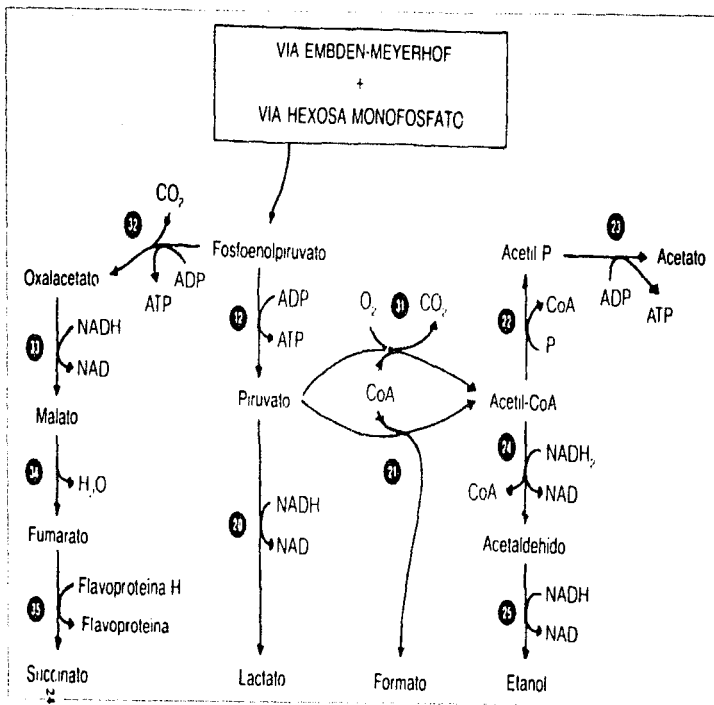
VIAS GLUCOLITICAS Y CONVERSION DEL PIRUVATO
EN LOS LACTOBACILOS



VIAS DE GLUCOLISIS Y CONVERSIONES DEL PIRUVATO
EN LAS BIFIDOBACTERIAS



CONVERSION DEL PIRUVATO EN EL ACTINOMYCES



NOMBRE DE LAS ENZIMAS METABOLICAS DE LAS BACTERIAS ORALES

1. Glucosa permeasa	39. Tagatosa 6-P cinasa
2. Sistema glucosa fosfotransferasa	40. Tagatosa bi-P aldolasa
3. Glucucinasa	41. β -Galactosidasa
4. Glucosafosfato isomerasa	42. Mahitol 1-P deshidrogenasa
5. Fosfofructocinasa	43. Sorbitol 6-P deshidrogenasa
6. Fructosabifosfato aldolasa	44. Fructocinasa
7. Triosa fosfato isomerasa	45. Sacarina 6-P hidrolasa
8. Gliceraldehido 3-P deshidrogenasa (NAD)	46. Invertasa
9. Fosfoglicerato cinasa	47. Fosfoglucomutasa
10. Fosfogliceromutasa	48. ADP-glucosa pirofosforilasa
11. Enolasa	49. ADP-glucosa α -1,4-glucano-4-glucosil Transferasa
12. Piruvato cinasa	50. Glucogeno fosforilasa
13. Glucosa 6-P deshidrogenasa	51. Galactocinasa
14. Lactonasa	52. Galactosilato isomerasa
15. Pnsfogluconato deshidrogenasa	53. Glucosil transferasa
16. Ribosafosfato isomerasa	54. Fructosil transferasa
17. Ribosafosfato epimerasa	55. Malato-lactato transhidrogenasa
18. Transacetolasa	56. Piruvato carboxilasa
19. Transaldolasa	57. Enzima mállica
20. Lactam deshidrogenasa	58. Piruvato deshidrogenasa
21. Piruvato formiato-liasa	59. Hidrogenasa
22. Fosfatoacetil transferasa	60. Acetil-CoA transferasa
23. Acetato cinasa	61. Metilmalonil-CoA mutasa
24. Aldehido deshidrogenasa	62. Metilmalonil-CoA racemasa
25. Alcohol deshidrogenasa	63. Metilmalonil-CoA descarboxilasa
26. ATPasa	64. Acetil-CoA acetiltransferasa
27. Fosfoctolasa	65. Acetilacetil-CoA reductasa
28. Sistema xilitol fosfotransferasa	66. Enoil-CoA hidrolasa
29. Xilitolfosfato deshidrogenasa	67. Citronil-CoA reductasa
30. Fructosa 6-P fosfoctolasa	68. Acetil-CoA butiriltransferasa
31. Piruvato oxidasa	69. Peroxidasa salival
32. Fosfoenolpiruvato carboxicinas	70. NADH oxidasa
33. Malato deshidrogenasa	71. Glutamato deshidrogenasa
34. Fumarasa	72. Glutamin sintetasa
35. Fumarato reductasa	73. Glutamin mutasa
36. Gliceraldehido 3-P deshidrogenasa (NADP)	74. Transaminasa
37. Fosfo- β -galactosidasa	75. Piruvato oxidasa
38. Galactosa 6-P isomerasa	76. Reacción química

HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

Es útil tener conocimiento macroscópico y la localización de la lesión cariosa, para fines de detección y diagnóstico de caries. La microradiografía es un proceso mediante el cual una imagen radiográfica se produce sobre emulsiones de grano fino para permitir el examen microscópico subsecuente o su ampliación.

La micrografía de las lesiones cariosas ofrece la gran y especial ventaja de que la fotodensidad de la imagen en la película está directamente relacionada con la cantidad de mineral presente en cada caso. 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. Debido a que la capa de la placa generalmente se pierde durante la preparación de los cortes, las descripciones histológicas más antiguas habitualmente enfatizaban las alteraciones del esmalte y la dentina, y omitían la relación placa esmalte.

FACTORES RELACIONADOS CON EL HUÉSPED, DIENTE.

Morfología del diente y forma del arco. En base a estudios clínicos se pudo demostrar que las fisuras de los dientes posteriores son altamente susceptibles a la caries. Los detritos de alimentos y los microorganismos se incrustan fácilmente en las fisuras. La anatomía de los dientes es también importante en cuanto a la susceptibilidad de la caries, al igual que las diferentes caras de los dientes, las irregularidades en la forma del arco, el apiñamiento y la sobreposición de los dientes también favorecen el desarrollo de las lesiones cariosas.

CARIES DE LA FISURA

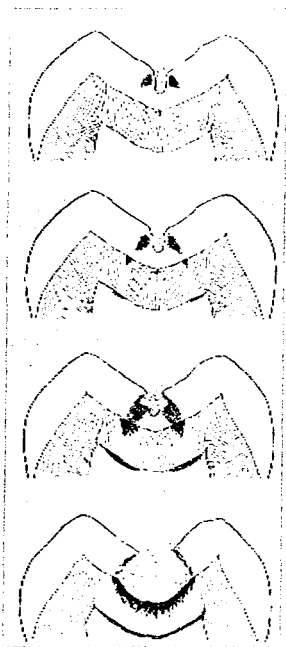
En principio, la lesión de la caries en surcos y fisuras se desarrolla en forma similar a la descrita anteriormente. Sin embargo, dada la particular anatomía del esmalte que rodea las fisuras, la lesión del esmalte se ampliará medida a medida que aproxime a la dentina subyacente generalmente, las lesiones de caries no empiezan en el fondo de las fisuras. Mas a menudo se producen a lo largo de las paredes laterales.

La localización puede, sin embargo, variar de forma extensa. Por causa del patrón particular de esparcimiento, tendemos, 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 una simple lesión de superficie lisa.

De esta manera, parte del esmalte que le 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 que una lesión que es considerada clínicamente como bastante reducida, puede aparecer más extensa cuando se extrae el esmalte minado.

Es evidente que la superficie del esmalte es más resistente a la caries que la subsuperficie. El esmalte de la superficie tiene más minerales y más materia orgánica, pero tiene relativamente menos agua. Además ciertos elementos en los que se incluye fluoruro, cloruro, zinc, hierro y plomo se acumulan en la superficie del esmalte, mientras que otros elementos como por ejem. el carbonato y el magnesio son escasos en la superficie si se les compara con la superficie del esmalte.

ESTADIO DEL DESARROLLO DE CARIES EN LAS FISURAS



EXPERIENCIA DE CARIES EN LA DENTICION TEMPORAL COMO INDICADOR DE RIESGO PARA LA DENTICION PERMANENTE

Durante los últimos 15 años se han desarrollado una gran diversidad de investigaciones sobre pruebas predictivas de incidencia de caries estas se pueden clasificar en dos grandes ramas de análisis: Pruebas bacteriológicas y no bacteriológicas, y cuya finalidad ha sido determinar el riesgo a enfermar en los niños

Los criterios se han utilizado para la organización de estos indicadores, van desde diferentes juicios de identificación y registro de la prevalencia de caries (frecuencia, número de lesiones, superiores de riesgo afectadas, diagnóstico radiológico y no clínico, etc.) Higiene oral, dieta, factores salivales, hasta pruebas más complejas de identificación de microorganismos en saliva (*S. Mutans* y *Lacidophilus*), como predictores del comportamiento de la incidencia de la enfermedad.

La razón de utilizar esta amplia gama de indicadores se fundamenta en que ninguno de estos registros por sí solo ha sido completamente satisfactorio, ni las evidencias reportadas por los investigadores han demostrado que usar una variable específica como indicador es superior a otra. La justificación puede encontrarse en que la predicción de cualquier enfermedad de casualidad multifactorial es difícil, siendo esta aseveración especialmente cierta cuando cualquiera de los factores depende tanto del estilo de vida, así como del comportamiento de la variable que condiciona la enfermedad.

Los procesos involucrados en el desarrollo de la caries son sumamente complejos, con variación es temporales y espaciales no sólo en el número y tipo de determinantes involucradas si no también por lo relativo de su influencia.

Algunos investigadores han incluido como predictores del riesgo a caries el índice CPO-D y ceo-d, entre otros factores, llegando a la conclusión de que método es más seguro para predecir el riesgo de

caries es utilizando la experiencia anterior de esta enfermedad o sea, el valor del índice ceo o CPO previo. algunos estudios epidemiológicos donde se ha correlacionado la experiencia anterior de caries en la dentición temporal con la incidencia de la caries en la dentición permanente han demostrado resultados contradictorios.

CAPACIDAD AMORTIGUADORA DE LA SALIVA

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante, siendo el más importante el bicarbonato presente en la saliva

La urea es excretada continuamente en la saliva. Los microorganismos de la placa pueden convertir la urea en otros productos nitrogenados y amoníaco. El amoníaco así formado puede servir así también como amortiguador.

En un estudio longitudinal sobre la incidencia de caries, se encontró que una baja capacidad amortiguadora se presentaba nueve meses antes de llegar al punto máximo en el incremento de caries

La digestión de los carbohidratos se inicia en la boca, donde la comida se mezcla con la saliva lubricante, reduciéndola a un estado físico apropiado para que pueda deglutirse. La única enzima digestiva importante que se encuentra en la saliva es la alfa amilasa. Sin embargo, en la boca se realiza muy poca hidrólisis del almidón, ya que la comida permanece en aquella sólo unos segundos, la saliva tiene un pH de 6 a 7, y una capacidad amortiguadora considerable, de manera que la amilasa de la saliva puede continuar actuando hasta 30 mn en el estómago, principalmente en el centro del bolo alimenticio

Al rededor de la mitad del almidón de la dieta se hidroliza a maltosa y glucosa en el estómago. la mucosa gástrica no produce carbohidratos, pero la alfa amilasa se encuentra en el jugo pancreático y en el jugo intestinal. Los productos finales de la acción de la amilasa son 85% de maltosa y 15% de glucosa. La maltosa es degradada por la maltasa, la sacarosa por la sacarasa y la lactosa por la lactasa, todas exclusivas de la membrana intestinal.

FACTORES ANTIBACTERIANOS DE ORIGEN GLANDULAR

Estos factores incluyen (1) la lisozima, (2) sistema de la peroxidasa, y (3) inmunoglobulinas.

LISOZIMA.

La lisozima (n-acetilmuramida glucanohidrolasa) es una enzima hidrolítica que segmenta el enlace B 1-4 en N acetilglucosamina y ácido N- acetilmurámico, que constituyen las unidades de repetición de los peptidoglucanos de la pared celular de la bacteria. Esta enzima destruye rápidamente ciertos organismos, por ej. el *Micrococcus lysodeikticus*.

Aunque la lisozima puede no ser específicamente eficaz contra los microorganismos cariogénicos, quizás influye en el balance ecológico de la flora oral mediante la discriminación contra los organismos transitorios que se introducen en la boca.

LACTOPEROXIDASA

Es activa contra los microorganismos que acumulan peróxido, como son *Lactobacillus acidophilus* y *S. cremoris*.

INMUNOGLOBULINAS E INMUNIZACION .

Las inmunoglobulinas son anticuerpos específicos, la principal inmunoglobulina existente en la saliva es la IgA que difiere de la IgA sérica que contiene un glucopeptido adicional, al que se denomina "componente secretorio" (CS) Las inmunoglobulinas tienen una acción inhibitoria directa sobre algunas cepas de *S. mutans* y otros microorganismos por lo que su presencia es de vital importancia para evitar la caries.

FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED : SALIVA

El termino "saliva" se refiere a la mezcla de secreciones de la cavidad oral. Dicha mezcla consiste en fluidos derivados de las principales glándulas salivales (parótida, submandibular, sublinguales), de las glándulas menores de la mucosa oral y del los residuos de exudado gingival.

Este último no es una secreción glandular, en consecuencia se propuso el término de "fluido oral".

OSMOLALIDAD

El componente principal de la pura secreción glandular o de la saliva completa es el agua, que viene a ser un 99% del total. El líquido de las glándulas salivales mayores es muy hipoosmótico con respecto a todos los demás del cuerpo así como muy hipotónico respecto al plasma con independencia de la tasa de secreción. Toda la osmolalidad de la saliva se deriva de 4 iones Na, K, cloruro y bicarbonato, nuevamente con independencia de la tasa de secreción.

SODIO En condiciones de reposo, en la secreción parotídea humana (de 0.05 a 0.1ml/min) la concentración de sodio es mínima aproximadamente 2 a 5mEq/l

POTASIO: Para tasas de flujo no estimulado, la concentración de potasio varía entre 40mEq/l y 30mEq/l, esto viene a situarse a mitad de camino entre lo que cabría esperar en un líquido de origen celular y otro que se deriva de fuentes extracelulares (el potasio secretor tiene unos niveles que son 6 a 7 veces los del plasma, pero solamente una quinta parte del potasio celular).

BICARBONATO: Los niveles de bicarbonato en la saliva siguen estrechamente y en forma general a los del sodio. La principal diferencia estriba en que sus contracciones no saltan tan alto como las del sodio. Sin embargo, en general, la relación entre bicarbonato del plasma y el secretor es mucho menor que la correspondiente del sodio.

CLORURO: En las tasas inferiores no estimuladas, la concentración de cloruro varía entre 30mEq/l y 20mEq/l entonces, la concentración del ión cloruro empieza a aumentar y la porción de secreción estimulada de la curva de concentración es muy similar a la del bicarbonato.

DISMINUCION DEL FLUJO SALIVAL Y PRODUCCION DE CARIES EN EL HOMBRE

La xerostomía puede ser la consecuencia de una variedad de caries en el hombre según las condiciones patológicas que se encuentren en el hombre, como las enlistadas a continuación

- A) - La sarcoidosis puede abarcar funciones reducidas de las glándulas salivales
- B) - El síndrome de Sjogren consiste en xerostomía, xeroftalmía y una enfermedad del tejido conectivo
- C) - En radioterapia de cabeza y cuello las glándulas están dentro del rayo primario, esto puede provocar la xerostomía, ya que dichas glándulas sufren atrofia, fibrosis y una reducción aguda de la secreción
- D) - La extracción quirúrgica de las glándulas salivales debido a la presencia de neoplasias puede ocasionar una xerostomía localizada.
- E) Es frecuente que pacientes con diabetes mellitus, se quejen de resequeidad en la boca.
- F) - Las infecciones virales agudas de áreas que incluyen a las glándulas salivales dan por resultado la xerostomía temporal.
- G) - Ansiedad, tensión mental depresión pueden disminuir en forma temporal el flujo salival
- H) - En contadas ocasiones la xerostomía puede deberse a la ausencia o mal formación congénitas de las glándulas salivales.

En condiciones de xerostomía, ocurren alteraciones, tanto en la cantidad como en la composición bacteriológica de la placa. Después de la irradiación de las glándulas salivales principales, streptococcus mutans, lactobacillus especies, levaduras (especialmente cándida albicans), actinomyces y staphylococcus, aumentan en la placa se han observado reducciones de neilonella, S. sanguis, Neisseria, Bacteroides y Fusobacterium. Muchas de las características físicas, químicas y biológicas de la saliva tienen, en un momento o en otro, una implicación muy importante. La secreción de cada tipo de glándula presenta una composición única. así, por ejemplo la secreción de las glándulas salivales submandibulares contiene aproximadamente 50% más de calcio (6.8 mg de calcio/100ml) que la de las

glándulas parótidas (4 mg de calcio/100ml). semejantes diferencias regionales pueden influir en parte en la relativa inmunidad observada contra la caries en los dientes inferiores anteriores y en la mayor frecuencia de depósitos de cálculos

AMORTIGUADORES SALIVALES

Es una solución que tiende a mantener un pH constante. Una gráfica del pH comparado con el equivalente de ácido o alcali agregado a un amortiguador corresponde a la curva de titulación. Sistemas amortiguadores principales son: Bicarbonato- ácido carbonico y fosfato.

Por varias razones, el Bicarbonato es el más importante de los amortiguadores salivales.

- 1) - Puede amortiguar rápidamente mediante la pérdida de Dióxido de carbono (comparado con la sangre).
- 2) - Su pK se asemeja al que se encuentra en la placa, y por lo mismo es más efectivo en ese nivel.
- 3) - A medida que aumenta el flujo salival, la concentración de Bicarbonato también aumenta en gran escala (al igual que el Na), mientras el fosfato cae ligeramente al aumentar la frecuencia del flujo.

La Diálisis de la saliva que elimina tanto el Bicarbonato como el fosfato, pero no las proteínas, da por resultado una pérdida total de la capacidad amortiguadora de la saliva. Esto indica que las proteínas salivales pueden ser omitidas como amortiguadores en la saliva.

La urea es excretada continuamente en la saliva, los microorganismos de la placa pueden convertir la urea en otros productos nitrogenados y amoníaco. El amoníaco así formado puede servir también como amortiguador.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Determinar la susceptibilidad a la caries mediante pruebas realizadas a individuos adolescentes no portadores de aparatos ortodónticos y caries inactiva.

OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL:

Determinar el potencial cariogénico del número de colonias de S. mutans y Lactobacillos en individuos con caries inactiva.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- 1) - **Cuantificar la población total de S. mutans y Lactobacillos presentes en individuos con caries inactiva.**
- 2) - **Determinar el número de individuos susceptibles a presentar caries activa**
- 3) - **Implementar medidas de control en caso de un aumento significativo del elemento patógeno.**

HIPÓTESIS

La mala higiene bucal y los malos hábitos alimenticios, son un factor predisponente para el aumento de colonias de S. mutans y Lactobacillos y consecuentemente un riesgo mayor de caries.

MATERIAL Y MÉTODOS

1. TIPO DE ESTUDIO.

Es un estudio descriptivo longitudinal analítico, la población que se incluyó fue de 30 pacientes de ambos sexos, estudiantes de una escuela secundaria, siendo la muestra de 10 pacientes de 12 años, 10 de 13 años y 10 de 14 años todos sin lesiones evidentes de caries dental.

2. RECOLECCIÓN DE DATOS.

Se obtuvo una muestra de saliva de los pacientes seleccionados sin aparatología en boca.

3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- A) Pacientes con edades entre los 12 y 14 años.
- B) Última visita al dentista 3 meses atrás.
- C) Pacientes libres de caries activa.

4.-CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- A) Pacientes en tratamiento con antibióticos.
- B) Pacientes con aparatos ortodónticos.

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES

En la actualidad no existe ninguna prueba ideal, aunque las pruebas de actividad de caries son valiosa ayuda para la motivación del paciente en un programa de control de placa , algunos de los propuestos para llevar a cabo una prueba exacta de prueba de susceptibilidad a la caries son los siguientes:

PARA EL CLINICO:

- - Determinar la necesidad de establecer medidas de control de caries
- - Actuar como indicador de la cooperación del paciente
- - Ayudar en la determinación de cuando se deben conceder las citas de control.
- - Como una guía en la inserción de restauraciones costosas.
- - Ayudar en la determinación del pronóstico.
- - Actuar como una señal preventiva para el ortodoncista en la colocación de bandas.

PARA EL INVESTIGADOR:

- - Como ayuda en la selección de los pacientes para los estudios sobre caries
- - Como ayuda en la selección de agentes potencialmente terapéuticos .
- - Servir como indicador de los periodos de exacerbación y remisión

El corocimiento actual del proceso de caries indica que esta influenciando por tres variables principales, la flora bacteriana (específicamente, la de la placa dental) el sustrato, y la susceptibilidad del huésped (el diente y la saliva).

PRUEBA DE CAPACIDAD AMORTIGUADORA

ACCION: La capacidad amortiguadora se puede Cuantificar mediante el uso, ya sea de un medidor del pH o de colorantes indicadores. La prueba mide la cantidad de milímetros de ácido requerida para bajar el pH de la saliva arraves de un periodo arbitrario del pH, como por ejemplo, de un pH de 7.0 a otro de 6.0 así como la cantidad de ácido o base necesario para llevar a los colorantes indicadores a su punto de equilibrio

EQUIPO:

El equipo necesario incluye un medidor del pH y un equipo de titulación, ácido láctico 0.05 N, base 0.05, parafina, y vasos estériles de vidrio que contengan una pequeña cantidad de aceite.

PROCEDIMIENTO:

Se depositan debajo del aceite diez mililitros de saliva estimulada por lo menos una hora después de haber comido. 5ml de esta mezcla se miden en un matraz, después de corregir el medidor del pH con la temperatura ambiental, se ajusta el pH de la saliva a un valor de 7.0 agregándole ácido láctico o solución base. El nivel de ácido láctico en el cilindro graduado se registra nuevamente. Luego se le agrega el ácido láctico a la muestra que se va a examinar hasta que se obtenga un pH de 6.0. El número de milímetros de ácido láctico que se necesitan para reducir el pH de 7.0 a 6.0 es una medida de la capacidad amortiguadora. Este valor puede convertirse a miliequivalentes por litro.

La saliva de aquellos individuos, cuyas bocas contienen un número considerable de lesiones cariosas, con frecuencia tienen una capacidad amortiguadora al ácido mucho mas baja que la de la saliva de aquellos individuos que se encuentran relativamente libres de caries. sin embargo, esta prueba no se correlaciona en forma adecuada con la actividad de caries.

PRUEBA DE BACTO SNYDER AGAR

Empleo: La prueba de Bacto snyder agar es empleada en la estimación colorimétrica del número relativo de lactobacilos en la saliva

HISTORIA:

La prueba de Bacto snyder agar es empleada para la determinación colorimétrica del nivel y la cantidad de la producción de ácido por organismos en la saliva, como es descrita por snyder y después de cinco años de experiencia se comprobó que la prueba modificada es superior en simplicidad y exactitud al procedimiento original.

PRINCIPIOS:

El método esta basado en la producción de ácido en un medio carbohidratado por medio de microorganismos acidogénicos obtenidos en la cavidad bucal. la reacción es la evidencia por medio del cambio en el color del indicador, que va del verde Barto Brom Cresol, ó verde azulado a un color amarillento. la prueba nos permite conocer una perfecta correlación con el conteo de placas de lactobacilos.

MATERIALES Y MÉTODOS.

FORMULA: PRUEBA DE BACTO SNYDER AGAR DESHIDRATADO.

INGREDIENTES POR LITRO.

1. Bacto typtosa 20 gramos
2. Bacto dextrosa 20 gramos.
3. Cloruro de sodio..... 5 gramos
4. Bacto agar 20 gramos.
5. Bacto brom cresol
6. verde 0.20 gramos.
7. pH final 4.8 \pm 0.2 a 25 grados centrifugados
8. Una libra equivale a 7 litros del medio final

METODO DE PREPARACION

- 1.- Suspension de 65g en un litro de agua destilada o deionizada y calentarla hasta que hierva para que se disuelva completamente.
- 2.- Distribuir la en tubos de ensaye de 10ml. con tapones. (si se emplea la modificación de la prueba alban, entonces, utilice tubos de ensaye de 100x 17 mm.).
- 3.- Esterilice en la autoclave por 15 minutos a 15lbs de presión. (121. grados centigrados).

- 4.- Permita que los tubos se refrigieren en posición recta

PROCEDIMIENTO DE SNYDER E INTERPRETACIÓN.

La mejor forma de recolectar especímenes, es antes del desayuno y antes de que los dientes sean cepillados o justo antes del lunch o la comida

PROCEDIMIENTO SNYDER

RECOLECCIÓN DE ESPECÍMENES E INCUBACIÓN

- 1.- Recolecte los especímenes de la saliva en un frasco esterilizado o en una botella mientras el paciente masca parafina por tres minutos
- 2.- Agite los especímenes recolectados completamente y trasládelos a un tubo de 0.2 ml. esteril para la prueba de bacto snyder agar derritalo y congélelo a 45 grados centígrados (la preparación a examinar de los tubos es calentada en agua hirviendo, baño María por 10 minutos y congelada a 45 grados centígrados)
- 3.- Role los tubos inoculados para mezclar la uniformidad del cultivo con el medio y permita que se haga sólido en posición vertical.
- 4.- Incube a 37 grados centígrados por 72 horas y observe el color por 24,48 y 72 horas

OBSERVACIONES

Se examinaron 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 de color se obtiene por medio de el reflejo de la luz con los tubos colocados en contraposición en un fondo blanco. El color cambiará de verde a un color amarillo.

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

El récord es de ++ a ++++.

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

El récord es de 0 a +.

ACTIVIDAD DE CARIES.

INTERPRETACION	24	48 (hrs. de incubación)
Marcado	positivo	negativo
Moderado	negativo	positivo
Ligero	negativo	negativo
Negativo	negativo	negativo

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.

1. Los datos indican únicamente lo que está sucediendo en el momento en el cual el fúe 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 o 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.

BACTERIA MITIS SALIVARIUS AGAR

EMPLEO:

La bacteria *Mitis salivarius* agar cuando es combinada con la solución bacto champan tellurite al 1% es un medio selectivo para el aislamiento del *Streptococo Mitis*, el *Mitis salivarius* y el enterococo. La solución de potasio tellurite preparado y estandarizado es únicamente empleada con la bacteria *Mitis salivarius* agar. Para tener un mayor conocimiento con respecto a este procedimiento se debe observar la solución bacto champan tellurite al 1%.

HISTORIA

La bacteria *Mitis salivarius* agar es preparada de acuerdo a la fórmula descrita por Chapman. Algunos bacteriólogos se refieren a estos organismos como "streptococos viridans" y como "streptococos no hemolíticos" respectivamente, debido a su alfa y gamma en la hemodíalisis de la sangre agar, preparada basándose en la infusión del corazón de la bacteria agar o en la sangre que es la base de la bacteria triptose agar. El medio final que contiene la solución bacto champan tellurite al 1% es altamente selectiva para estos organismos haciendo posible el aislamiento de los mismos en cuanto a los especímenes ampliamente contaminados tales como heces fecales o exudados provenientes de diferentes cavidades del cuerpo.

Métodos distintos han sido empleados para llevar a cabo el aislamiento del *Streptococo* y el enterococo de cultivos mezclados. Snyder y Lichenstein, emplearon el ácido de sodio para inhibir el crecimiento de

la bacteria incluyendo a "proteus" Chapman describio el medio tellurite y un medio acido para el aislamiento de la bacteria salivarius y bacteria Mitis

Chapman fue capaz de demostrar el streptococo patogénico en un 95% de especimenes fecales inválidos crónicos. La patogenicidad de estos streptococos fue determinada por medio de cultivos de acuerdo al método descrito por Chapman empleando hexvlesocinol

Los estudios comparados han demostrado que este medio es satisfactorio para el aislamiento del streptococo y el enterococo de los especimenes ampliamente contaminados derivados de una variedad de especimenes clinicos

PRINCIPIOS

Chapman reportó métodos completos y detallados para el aislamiento y la examinación de la patogenicidad del streptococo fecal. Las diluciones decimales de los especimenes son preparadas, y el 0.01mm 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 24hrs exactamente a 37 grados centigrados, el S. Mitis produce pequeñas o diminutas colonias de enfermedad azul, algunas de las colonias quizá sean mas fácilmente distinguibles por medio de una incubación más prolongada. El S. salivarius produce colonias "gotas de goma" debidas a que estas presentan características como el color azul de superficie suave y áspera, llegando a medir de 1 a 5mm en su diámetro dependiendo el número de colonias en la placa.

El enterocito forma colonias en color azul obscuro o en color negro con características como: brillantez, bordes ligeramente levantados, con diámetros de 1-2mm. 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 S. beta hemolitico se parece a el S. Mitis.

Otros tipos de streptococos no han sido estudiados en este medio. Chapman reporto que el "Erysipelo thrix rhusiopathie" produce colonias incoloras convexas. Este personaje tambien dió a conocer que los organismos coliformes no son inhibidos, ya que produce colonias de color café. Las particulas esparcidas son raramente observadas. Las muestras crecieron después de dos dias de incubación.

FORMULA

Bacteria Mitis salivarius agar deshidratada, ingredientes por litro:

Bacto tryptosa	10g
Proteose peptone #3, dyfco	5g
Proteose peptone, dyfco	5g
Bacto dextrose	1g
Sacharose dyfco	50g
Dipotassium fosfato	4g
Trypan azul	0.075g
Bacteria cristal violeta	0.0008g
Bacteria agar	15g

pH final 7.0+-0.2 a 25/c una libra equivale a 5l de 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 disolverla completamente
- 3.- Esterilizar 15m en autoclave a una presión de 15 libras.
- 4.- Congele la solución de 50 a 55 grados centígrados
- 5.- Colóquela en placas, agregue exactamente 1ml.1 de solución bacto champan tellurite. No caliente el medio después de haber agregado la solución tellurite
- 6.- Vacie la solución en placas de 95ml en recipientes de 25ml.

ALMACENAMIENTO

Bacterias *Mitis salivarius* agar _____ debajo de 30 grados centígrados
Placas preparadas _____ de 2 a 8 grados centígrados

CONTROL DE CALIDAD

Polvo deshidratador _____ especificaciones de identidad azulado beige, homogéneo libre de frotación del 9% de la solución _____ pH 7.0 +/- 0.2 a 25 grados centígrados
Medio preparado _____ azul rey profundo ligeramente opalescente.
Respuestas típicas de cultivos de las bacterias *mitis salivarius* agar con la solución bacto Chapman tellurite después de 18 a 24hrs a 35 grados centígrados.

ORGANISMO**CRECIMIENTO****DESCRIPCIÓN DE LA COLONIA**

- ◆ *Escherichia Coli* atcc 25922 _____ - inhibida
- ◆
- ◆ *Stafilococo aureus* atcc 25923 _____ inhibida
- ◆
- ◆ *Streptococo mitis* atcc 9895 _____ de bueno a excelente azul
- ◆
- ◆ *Streptococo pyogenes* atcc 19615 _____ de bueno a excelente azul
- ◆
- ◆ *Streptococo salivarius* _____ de bueno a excelente azul "gotas de gloria".

EMPAcado

Bacteria mitis salivarius agar _____ 1 libra (454g) 0298-10-0

Solución bacto Chapman tellurite _____ 1% 6x1ml 0299-51-8

6x25ml 0299-66-1

PROCEDIMIENTO

Se estimulo la saliva con pastillas elaboradas a base de cera de campeche y parafina, las cuales se masticaron durante 1 min. depositándose la saliva estimulada en tubos de ensaye estériles de 10ml.

En las siguientes dos horas posteriores a la toma fueron transportados al laboratorio en un recipiente con hielo(hielera), para preservar la muestra.

TRATAMIENTO DE LAS MUESTRAS EN EL LABORATORIO, BREVEMENTE.

La saliva se agita en vortex por 30seg para realizar diluciones seriadas 10⁻¹ y 10⁻² de saliva al 10% 0.01ml. Se inocula el medio de cultivo en la caja de Petri con MSB, se dispersa la muestra con un bastoncillo de vidrio esteril, con la dilución de la saliva.

Se incubó en una atmósfera al 95% de nitrógeno y 5% de dióxido de carbono por 48hrs a 37C. Después de la incubación, las cajas de dejaban reposar a temperatura ambiente durante 24hrs más.

Se examinan las cajas para cuantificar las unidades formadoras de colonias la cual se anota en la encuesta.

En la prueba de Bacto Snyder Agar, el medio de cultivo se pone a baño María a 45C, posteriormente se inoculan 4ml de saliva y se coloca en la incubadora a 37C, y se realiza el conteo de colonias a las 24, 48 y 72 horas.

RESULTADOS

En la muestra estudiada que se constituyó por 30 pacientes, de los cuales 18 fueron femeninos y 12 masculinos.

El total de la población presentó una edad promedio de 12 a 14 años, acomodando a los pacientes de la siguiente forma

- ◊ 10 Pacientes con 12 años
- ◊ 10 Pacientes con 13 años
- ◊ 10 Pacientes con 14 años.

En tal caso toda la población resultó no tener indicios de caries (14, Pacientes) había pacientes que contaban con caries inactiva (16, Pacientes).

En las tablas siguientes del índice CPO (cariados, perdidos, obturados), se muestra que toda la población resultó estar exenta de caries. Sólo se encontró un paciente con tendencia a desarrollar caries de grado significativo, debido a que presentaba varias restauraciones (5 en total).

También se manifiesta que a excepción de 2 personas todas presentan el total de sus dientes permanentes; a estos pacientes se les encontró en la prueba de susceptibilidad a la caries gran propensión a desarrollarla.

En las tablas I, II y III, se muestra la distribución de las unidades formadoras de colonias (UFC/ml) de *S. mutans* por individuo. En el estudio se observó que dentro del grupo de 30 personas solo 4 superaban las 100 Unidades Formadoras de Colonias (UFC/ml).

Dentro del grupo de pacientes de 12 años se encontró que estos encabezan la lista con mayor incremento de UFC. Le sigue el grupo de pacientes de 14 años los cuales disminuyen un poco en las UFC. El grupo de pacientes de 13 años son los que presentan menor porcentaje de UFC.

En la prueba de susceptibilidad a la caries Bacto Snyder Agar, los resultados nos arrojan datos, de que todos los cultivos no tuvieron un cambio significativo en cuanto a su color a las 24 hrs, permaneciendo de color verde, lo cual indica un resultado negativo, a las 48 hrs se encontró un cambio de tonalidad hacia una coloración amarillenta, indicando tendencia hacia el resultado positivo.

A las 72 hrs se ve que la tonalidad resultó cambiar completamente hacia amarillo, lo cual confirma el resultado positivo.

Así concluimos que 29 pacientes, presentan una disposición moderada hacia la presencia de lactobacilos. Sólo un paciente manifestó cambio de color desde el primer día hacia positivo.

INDICE DE DIENTES
CAREADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS
(C.P.O.)

RESULTADOS EN PACIENTES DE 12 AÑOS DE EDAD

PACIENTE	CAREADOS C	PERDIDOS P	OBTURADOS O
1	0	0	1
2	0	0	0
3	0	0	5
4	0	0	2
5	0	0	2
6	0	0	2
7	0	0	1
8	0	0	2
9	0	0	3
10	0	0	0

INDICE DE DIENTES
CAREADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS
(C.P.O.)

RESULTADOS EN PACIENTES DE 13 AÑOS DE EDAD

PACIENTE	CAREADOS C	PERDIDOS P	OBTURADOS O
11	0	0	2
12	0	0	0
13	0	0	0
14	0	0	1
15	0	0	1
16	0	0	2
17	0	0	0
18	0	2	0
19	0	0	4
20	0	1	3

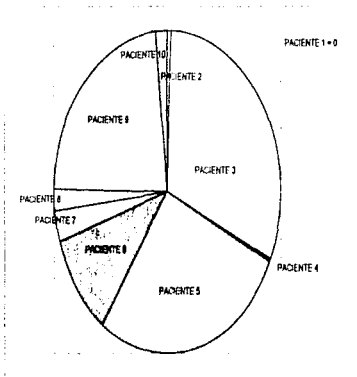
INDICE DE DIENTES
CAREADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS
(C.P.O.)

RESULTADOS EN PACIENTES DE 14 AÑOS DE EDAD

PACIENTE	CAREADOS C	PERDIDOS P	OBTURADOS O
21	0	0	0
22	0	0	0
23	0	0	0
24	0	0	1
25	0	0	1
26	0	0	0
27	0	0	0
28	0	0	0
29	0	0	4
30	0	0	0

TABLA I
PRUEBA DE SUSCEPTIBILIDAD A LOS ESTREPTOCOCCOS MUTANTES
 N-UFC (MSB-GOLD)
 PACIENTES DE 12 AÑOS
 n° NUMERO DE COLONIAS CONTADAS A TRASLUZ
 R= RESULTADOS

CUADRO No 1



PACIENTE	n	R
1	0	0.00
2	8	200.00
3	296	11,840.00
4	3	120.00
5	282	10,480.00
6	95	3,800.00
7	29	1,160.00
8	21	840.00
9	219	8,760.00
10	18	840.00

CUADRO No. 2

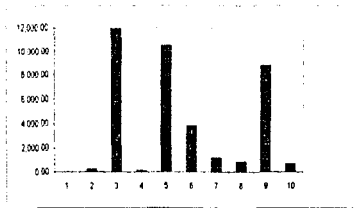
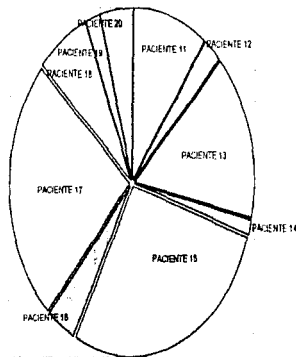


TABLA II
PRUEBA DE SUSCEPTIBILIDAD A LOS ESTREPTOCOCOS MUTANTES
 N-UFC (MSB-GOLD)
 PACIENTES DE 13 AÑOS
 Nº NUMERO DE COLONIAS CONTADAS A TRASLUZ
 R= RESULTADOS

CUADRO No 1



PACIENTE	n	R
11	20	800.00
12	5	290.00
13	32	1,280.00
14	3	120.00
15	56	2,240.00
16	3	120.00
17	50	2,000.00
18	8	320.00
19	4	160.00
20	9	360.00

CUADRO No. 2

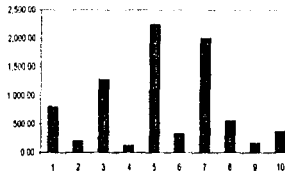
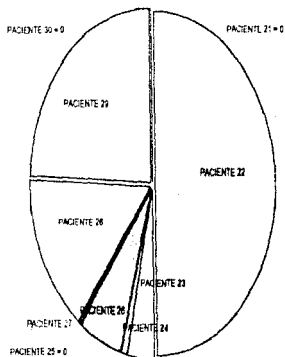


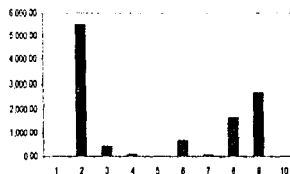
TABLA III
PRUEBA DE SUSCEPTIBILIDAD A LOS ESTREPTOCOCOS MUTANTES
 N-UFC (MSB-GOLD)
 PACIENTES DE 14 AÑOS
 n° NUMERO DE COLONIAS CONTADAS A TRASLUZ
 R= RESULTADOS

CUADRO No 1



PACIENTE	n	R
21	0	0.00
22	137	5,420.00
23	10	400.00
24	2	80.00
25	0	0.00
26	18	840.00
27	1	40.00
28	41	1,640.00
29	67	2,680.00
30	9	0.00

CUADRO No. 2



PRUEBA DE SUSCEPTIBILIDAD A LOS LACTOBACILLOS.
BACTO SNYDER AGAR.

VALORES	24Hrs.	48Hrs.	72Hrs.
NEGATIVO	-----	-----	-----
LIGERO	-----	-----	+
MODERADO	-----	+	+
POSITIVO	+	+	+

RESULTADOS EN PACIENTES DE 12 AÑOS DE EDAD

PACIENTE	24Hrs.	48Hrs.	72Hrs.
1	-----	+	+
2	-----	+	+
3	-----	+	+
4	-----	+	+
5	+	+	+
6	-----	+	+
7	-----	+	+
8	-----	+	+
9	-----	+	+
10	-----	+	+

PRUEBA DE SUSCEPTIBILIDAD A LOS LACTOBACILLOS.
BACTO SNYDER AGAR.

VALORES	24Hrs.	48Hrs.	72Hrs.
NEGATIVO	-----	-----	-----
LIGERO	-----	-----	+
MODERADO	-----	+	+
POSITIVO	+	+	+

RESULTADOS EN PACIENTES DE 13 AÑOS DE EDAD

PACIENTE	24Hrs.	48Hrs.	72Hrs.
11	-----	+	+
12	-----	+	+
13	-----	+	+
14	-----	+	+
15	-----	+	+
16	-----	+	+
17	-----	+	+
18	-----	+	+
19	-----	+	+
20	-----	+	+

PRUEBA DE SUSCEPTIBILIDAD A LOS LACTOBACILLOS.
BACTO SNYDER AGAR.

VALORES	24Hrs.	48Hrs.	72Hrs.
NEGATIVO	-----	-----	-----
LIGERO	-----	-----	+
MODERADO	-----	+	+
POSITIVO	+	+	+

RESULTADOS EN PACIENTES DE 14 AÑOS DE EDAD

PACIENTE	24Hrs.	48Hrs.	72Hrs.
21	-----	+	+
22	-----	+	+
23	-----	+	+
24	-----	+	+
25	-----	+	+
26	-----	+	+
27	-----	+	+
28	-----	+	+
29	-----	+	+
30	-----	+	+

DISCUSION

En la presente investigación se encontró que 4 individuos presentan altos niveles de *S. mutans* que en un periodo no prolongado podrían desarrollar lesiones cariosas graves debido a la poca atención al cuidado dental y también a la alta concentración de azúcares así como en la ingesta de una mala dieta. Se debe tomar en cuenta que los otros 26 sujetos tienden a desarrollar un proceso bastante significativo.

Se vio que todos los pacientes tienen una mayor susceptibilidad a la caries que existe una clara evidencia que si se altera un factor o alteración del mismo se incrementa el número de colonias de *S. mutans* y *Lactobacillos*, provocando así un elevado riesgo a la caries de manera potencial.

Es importante tener una valoración microbiológica del riesgo potencial a caries para prevenir posibles daños a los órganos dentarios y tejidos de superficie.

Las investigaciones experimentales y epidemiológicas han demostrado que ciertos alimentos y patrones de consumo, principalmente el frecuente consumo de azúcar, son un factor etiológico en el desarrollo de la caries dental. Por tanto, en las medidas preventivas en la caries activa de individuos y grupos se deberían incluir, junto con el control de la placa y el uso de fluoruro, los consejos dietéticos.

Así, cuando el examen clínico revela alta actividad de la caries, debe recopilarse la información concerniente a los hábitos alimentarios del paciente para identificar aquellos factores dietéticos que se consideran de importancia para el desarrollo incontrolado para el progreso de caries. Sobre esta base es posible ayudar al paciente a reducir el potencial cariogénico de la dieta por el hallazgo de alimentos alternativos atractivos sugiriendo modificaciones realistas de los patrones de consumo. Tales consejos requieren un conocimiento general de la nutrición, dada la importancia de un acuerdo global entre los consejos de la dieta para la prevención de la caries y para la nutrición en general.

CONCLUSIONES

En conclusion, varios estudios han mostrado que el *S. mutans* y los lactobacilos estan relacionados con el desarrollo de la caries dental sobre el esmalte biso. Sin embargo, es evidente que los niveles de estas bacterias sobre un area localizada, procediendo a una lesion de caries puede variar en gran manera

En la placa de las superficies proximales de los dientes donde generalmente existe una gran variedad de grupos bacterianos, el numero relativo de estos organismos mayoritariamente es menor del 10% del valor total de la flora cultivable anterior a la deteccion de la caries, y la relacion con la iniciacion de la caries dental es menos evidente

Bajo otras circunstancias, por ejemplo en conexi6n con la caries en la lactancia, ciertas superficies del diente, primordialmente las superficies bucales de los incisivos primarios superiores, pueden ser sujetas a una considerable competencia de hidratos de carbon

Parece que esto está unido a la fuerte colonizaci6n de la superficie del diente por el *S. mutans* y los lactobacilos y su asociaci6n al desarrollo de la caries del esmalte es más clara.

Tambien se evidencia que varios estudios, que las superficies del diente marcadas pueden ser colonizadas por los lactobacilos. *S. mutans* o ambos, aun en gran número, y todavía permanecer sanos por largos periodos de tiempo.

Esto sugiere que otros factores de características tanto bacterianas como no bacterianas del ambiente, entre los que permiten el establecimiento de la flora específica, están implicados en el desarrollo del esmalte.

En este contexto, debería ser de interés la futura aclaración de la importancia de las bacterias productoras de alcalis y la utilización de ácido que se proviene de los alimentos por parte de las bacterias de la placa.

Concluyendo, se puede decir lo siguiente sobre la producción e bacterias específicas y la iniciación de la caries del esmalte

Existe una asociación con un grupo de bacterias acidogénicas de la placa. Esta asociación no es igualmente fuerte con todos los grupos presentes. El *S. sanguis*, el *S. mitis* y *Actinomyces sp* no parecen aumentar en número coincidiendo con el desarrollo de la lesión

BIBLIOGRAFIA

- 1.- New Brun Ernest.
Cariologia.
Noriega Editores.
España, 1984
- 2.- Menaker Lewis
Bases Biologicas de la Caries.
Salvat Editores.
España, 1986.
- 3.- Baratieri, Luis Narciso
Operatoria Dental, Procedimientos Preventivos y Resatauradores.
Quintessence. Editores.
Brasil. 1993.
- 4.- Thylstrup, Anders.
Caries.
Ediciones Doyma.
España 1988.
- 5.- Peña Diaz Antonio.
Bioquimica.
Editorial Limusa.
México. 1989.

6.- Lerman Salvador

Historia de la Odontología y su Ejercicio Legal.

Editorial Mundi.

México. 1987.

- 7.- Parfitt, G J 1956 The speed of development of the carious cavity. *Bt. Dent. j.* 100: 204 - 207
- 8.- Hoerman, Kl C, Englander, H R. y Shklair, IL .1956. Lisizyme. its characteristics in human parotid and submaxilo-lingual saliva. *Procc. Soc. Exp. Biol. Med* 92. 875-878.
- 9.- Sweeney, E A. y Shaw, J H. 1963 The effect of dietary lisozyne supplements on caries incidence in rats. *Arch Oral Biol.* 8: 775 - 776.
- 10.- Brandtzaeg, p. 1971. Human secretory immunoglobulins. III. Immunochemycal and ahysicocheycal studies of secretory IgA and free secretory piece. *Acta pathol. Microbiol. Scand (B)* 79: 165.-188.
- 11.- Brandtzaeg p. Fjellanger, Y. y Gjerldusen. S.T. 1970. adsorption of. immunoglobulin A onto Oral Bacteriol. 96. 242-249.