

45
21



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES
(SNYDER Y MSB GOLD)

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

COLÍN ROJAS ELOISA

ASESOR: DR. ENRIQUE ACOSTA GIO.



MÉXICO, D.F.

Nov. 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

SEMINARIO DE TITULACIÓN

PRESIDENTE. C.D SERGIO SANCHEZ GARCIA.

VOCAL.MTRA. BEATRIZ CATALINA ALDAPE.

SECRETARIO. DR.ENRIQUE ACOSTA GIO.

SUPLENTE. DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS.

SUPLENTE. DR. LUIS ALBERTO GAYTAN.CEPEDA

Este trabajo se realizo en la 20 promoción del Seminario De Titulación En Bíoquímica con la titular de area. Dra. Gloria Gutiérrez Venegas.

Los experimentos se realizaron en el laboratorio de microbiología. Del Departamento De Estudios de Posgrado De La Facultad De Odontología. A cargo del Dr Enrique Acosta Gio.

AGRADECIMIENTOS.

A MIS PADRES.

POR HABERME COMPRENDIDO Y APOYADO DURANTE TODO EL TIEMPO, EN LA META QUE AUN NO TERMINA. POR QUE ESTÁ ES MI MEJOR HERENCIA.

A MIS HERMANAS.

POR HABERME EXTENDIDO LA MANO DURANTE TODO EL TIEMPO DE ESTUDIANTE; COMPRENDERME COMO AMIGAS, COMPAÑERAS Y NO OLVIDARME COMO HERMANA.

A MIS AMIGOS.

POR APOYARME EN TODA LA CARRERA Y DARME UN POQUITO DE SU TIEMPO, A CADA UNO MIL GRACIAS.

AGRADEZCO A LA DOCTORA GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS.

POR HABER INCURSIONADO EL SEMINARIO DE BIOQUÍMICA.

AGRADEZCO A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO POR DARME LA OPORTUNIDAD DE ESTUDIAR Y FORMARME COMO PROFESIONISTA.

INDICE

| | |
|---|-----------|
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 1 |
| OBJETIVO GENERAL | 1 |
| OBJETIVO ESPECIFICO | 1 |
| INTRODUCCIÓN | 2 |
| CAPITULO I | |
| DEFINICIÓN DE CARIES | 3 |
| HISTORIA | 3 |
| TEORÍA QUIMIOPARASITARIA | 6 |
| CAPITULO II | |
| ETIOLOGÍA | 8 |
| CAPITULO III | |
| FACTORES PREDISONENTES DE LA CARIES DENTAL | 14 |
| DIETA | 14 |
| METABOLISMO | 14 |
| HIDRATOS DE CARBONO | 15 |
| SALIVA | 17 |
| COMPOSICIÓN | 17 |
| CARACTERÍSTICAS | 18 |
| FUNCIÓN | 19 |
| CAPACIDAD AMORTIGUADORA (BUFFER) | 19 |
| PROCESO DE REMINERALIZACIÓN | 20 |
| DEFENSA | 20 |
| PLACA DENTOBACTERIANA | 22 |
| COMPOSICIÓN DE LA PLACA | 23 |
| METABOLISMO DE LA PLACA | 23 |

| | |
|--|-----------|
| BACTERIAS Y PRODUCCIÓN DE ÁCIDOS | 24 |
| DIENTE SUCEPTIBLE | 25 |
| TIEMPO | 26 |
| CAPITULO IV | |
| MICROORGANISMOS DEL PROCESO DE CARIES DENTAL | 27 |
| ESTREPTOCOCOS MUTANS | 28 |
| LACTOBACIOS | 30 |
| CAPITULO V | |
| PRUEBAS DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES | |
| PRUEBA DE SNYDER | 32 |
| EMPLEO | 32 |
| HISTORIA | 32 |
| PRINCIPIOS | 32 |
| FORMULA | 33 |
| MÉTODO | 33 |
| MATERIAL | 34 |
| PROCEDIMIENTOS | 35 |
| OBSERVACIONES | 37 |
| PRUEBA MSB GOLD | 39 |
| EMPLEO | 39 |
| HISTORIA | 39 |
| PRINCIPIOS | 39 |
| FORMULA | 40 |
| MATERIAL | 41 |
| MÉTODOS | 42 |
| OBSERVACIONES | 44 |
| RESULTADOS | 45 |
| CONCLUSIONES | 51 |
| BIBLIOGRAFIA | 52 |

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La caries dental ha sido estudiada por mucho tiempo por lo cual sus tipos de bacterias específicamente no se han establecido, como el único factor predisponente. La razón por la que no se ha demostrado una correlación importante entre la actividad de la caries dental.

Por lo cual los métodos de laboratorio Snyder y MSB GOLD, que han sido utilizados en las pruebas de susceptibilidad nos sirven para determinar la presencia de estreptococos mutans y lactobacilos presentes en la saliva.

OBJETIVO GENERAL.

En esta tesis el objetivo es conocer los medios de cultivos , para establecer cual de los dos medios da una información básica sobre la acción de los microorganismos de la cavidad bucal.

Por medio de un inhibidor de crecimiento, qué continúen los cultivos hacia otras bacterias y conocer su medio de evolución a través del contenido de los fluidos bucales y la producción de ácidos. Para determinar y conocer a las bacterias por medio del crecimiento a través de su incubación.

OBJETIVO ESPECIFICO.

Determinar las técnicas Snyder como la MSB GOLD, con respecto a la resistencia de las bacterias y dar a conocer sus resultados. Proporcionar datos por medio del laboratorio en base a las dos técnicas , al odontólogo para auxiliar al respecto en el consultorio dental al paciente. Determinar cual es el índice del crecimiento de los estreptococos y la acción de producir ácidos de los lactobacilos.

INTRODUCCIÓN.

La caries dental es una enfermedad bacteriana de los tejidos duros y ocurre en ciertas zonas de los dientes.

Estas zonas no reciben la acción limpiadora de la saliva, lengua y la musculatura bucal, son los lugares que almacenan partículas de alimentos, bacterias, proteínas salivales y están sujetas a formar la placa dental que es un factor predisponente de la caries.

Las bacterias tienen una gran importancia sobre el índice de la caries por lo que pueden producir substratos, causando de esta manera que el pH se eleve o baje. Provocando una desmineralización no controlada en el diente y haciéndolo susceptible a la caries dental, por lo cual la saliva actúa como amortiguador de los ácidos. Se ha tratado de desarrollar una prueba de diagnóstico adecuada para determinar la susceptibilidad de individuos a la caries dental.

Conoceremos la propiedad de estas microfloras para producir ácido cuando se les incuba con azúcar.

La técnica de Snyder y Msb Gold, que es para conocer el porcentaje de producción de ácidos lácticos y determinar las colonias de estreptococos mutans.

CAPITULO I

CARIES

La caries 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 que producen y liberan ácidos orgánicos que promueven la desmineralización del esmalte.³

HISTORIA.

Las afecciones dentarias existían hace mucho miles de años antes que el hombre hubiera hecho su aparición, esto está demostrado en algunos maxilares prehistóricos. El hombre de la edad glacial, 240.000 a.c. 100.000 años hasta 5000 años antes de J.C. no se conocía la caries dental, en la edad de piedra era realmente rara, en la edad de bronce se hallaba ya muy extendida la caries, la referencia más antigua de la existencia de la caries la encontramos en el herbívoro dinosaurio que se cree existió hace un millón de años.

Más tarde, con una evolución más hacia la civilización la caries es más frecuente. Entre los neolíticos, la caries solo se observaba en dientes de personas adultas, de más de 40 años. Los dientes de los hombres prehistóricos tenían un desgaste considerable.

Por lo cual en el siglo XVIII comienza la verdadera época científica de la odontología puesto, que comienza a ser una disciplina científica anexa a la medicina y su práctica, es el comienzo de la información específica de la caries, donde el DR. Tomas Bernore publica en Londres en 1770 su tratado sobre las experiencias acerca de la acción de los ácidos sobre las sustancias dentarias.

En 1771 John Hunter publica la historia natural del diente humano, al que sigue las enfermedades de los dientes, por lo cual se decía que la caries era de origen interno y que no se podía combatir externamente.

En aquella época predominaban los abrasivos para la limpieza dentaria, por lo que se decía que el esmalte se regeneraba cuando se destruía. J. P. Pasch (1767) experimento sobre la acción de los ácidos sobre los dientes. El cirujano español Francisco Antonio Pelaez (1764-1818) publicó en Madrid (1795), su tratado de las enfermedades de la boca, donde estudia enfermedades y fisiologismo dentario, sobre la caries dental y su tratamiento.

El cirujano Felix Pérez Arroyo (1762-1817) pone en duda y niega la existencia de gusanos en los dientes, da a conocer tratamientos y obturaciones de la caries, en las caries no profundas da las indicaciones de curaciones por eugenol. En la edad contemporánea en los siglos XIX y XX Gariot de París publica en 1805 un tratado de las enfermedades de la boca, considera a la erosión como una caries que sobreviene de raquitismo.

En Inglaterra J Fox presenta en 1821, historia y tratamiento de las enfermedades de los dientes donde presenta una teoría acerca de la erosión, donde analiza químicamente la dentina y el sarro. Considera la caries como una inflamación de la masa ósea de la corona y trata de buscar una analogía entre la caries de los dientes y la de huesos. Janes Robinson (1816-1862) da una teoría de la caries basada en las alteraciones químicas del medio bucal.

El doctor José Linder (1809-1879) realiza estudios histológicos sobre los dientes, en el que encuentra que el diente está compuesto de dentina, recubierto por esmalte en la corona y cemento de la raíz.

En el siglo XIX donde terminaron los sistemas medicinales y las enfermedades se comenzaron a considerar como el proceso fisicoquímico, nacieron así a la higiene bacteriológica y los métodos de tratamiento a mediados del siglo XIX en las caries superficiales se practicaba la limadura o abrasión de los dientes, donde se empezó a obturar las caries, donde se hacía empíricamente con plomo, oro y masilla de los dientes.

En la historia nos revela también que la caries dentaria se incrementaba mas con la complejidad de la dieta alimenticia, por lo cual los dientes se podian destruir con rapidez, la caries en general se localizaba en la unión cemento y que en la actualidad se encuentra en lo que son surcos y fisuras.

En 1924 Clarke logra aislar un grupo de estreptococos de las lesiones cariosas en humanos a los que denomino mutans debido al pleomorfismo de sus colonias y reconoció sus propiedades ácidogenicas y áciduricas y su potencial como agente causal de la caries. Orland, en 1959, fue el primero en demostrar en que ciertas especies de estreptococos a los que denomino enterococo producian caries.

Keyes Y Fitzgerald reportaron que en 1960 que estreptococos aislados de lesiones cariosas y eran resistentes a la caries.

En 1996 Zinner Y Col, llegaron a decir y definir estreptococos de origen humano. Carisson (1967) fue el primero en asociare los estreptococos cariogenicos con las cepas aisladas por Clarke 43 años antes de reconocer que las propiedades de los estreptococos cariogenicos eran similares a la cepa originalmente aisladas en lesiones cariosas humanas y que habian denominado mutans.¹⁵

TEORÍAS DE LA CARIES

Las teorías utilizadas anteriormente fueron teoría del gusano, teoría vital, teoría química, teoría proteolítica de quelación que fueron unas de las importantes para cada uno de sus autores.

Actualmente la más aceptada es la quimioparasitaria que se menciona enseguida.

TEORÍA QUIMIOPARASITARIA

La teoría quimioparasitaria es una mezcla de las dos teorías ya mencionadas, ya que señala que la causa de la caries son ácidos producidos por los microorganismos de la boca. Tradicionalmente se atribuyó a esta teoría a W.D. Miller (1890), debido a sus escritos ayudaron a establecer el concepto sobre una base firme.

Sin embargo, Miller debe mucho a las observaciones de sus predecesores y de sus contemporáneos. Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación.

Otro científico francés, Emil y Maritot (1867), demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del mineral dental *in vitro*. En Berlín, Leber y Rottenstein (1867) presentaron evidencia experimental complementaria y sugirieron que los ácidos (que volvían poroso al esmalte), y las bacterias, eran los agentes causales de las caries. Underwood y Milles (1881) encontraron micrococcos (bacterias ovales y circulares) en cortes histológicos de dentina cariada.

Consideraron que la caries dependía absolutamente de la presencia de microorganismos que "producen un ácido que elimina la sal de calcio".

El trabajo realizado por un norteamericano, Willoughby D. Miller (1883 -1904) en la universidad de Berlín, influyó profundamente en la comprensión de la etiología de la caries, así como en los experimentos relacionados con la caries que 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.4

1) Diferentes clases de alimentos (pan y azúcar, aunque no la carne) mezclados con saliva e incubados a 37°C podrían descalcificar toda la corona del 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 carbohidrato y saliva usadas en la incubación.
- 4) Diferentes microorganismos (filamentosos, bacilos largos y cortos y micrococos), invaden la dentina cariada.

Miller determino que por si misma ninguna especie de microorganismos causaba la caries, si no que en realidad el proceso interviene un microorganismo oral capaz de producir ácido y proteína digestiva.

La destrucción dental es un proceso quimioparasitario que consta de descalcificación o reblandecimiento de los tejidos, y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo en caso del esmalte la descalcificación de este significa la destrucción total del mismo.

William (1897) reafirmó la teoría quimioparasitaria al observar la presencia de una placa se consideraba como un medio para localizar ácidos orgánicos producidos por microorganismos que están en contacto con la superficie dental. Miller concluyo que las bacterias eran las que producian el ácido apartir de los carbohidratos de la caries⁴

CAPITULO II

ETIOLOGÍA

La etiología de las infecciones odontológicas se manejaron los conceptos referentes a la estructura básica de las células se aclararon los mecanismos de acción de los aspectos generales de la elección de los antimicrobianos en relación a su actividad bacteriana o bacterioestática, en la etiología de las infecciones odontológicas principales de la caries.

Se mencionaran los aspectos microbiológicos puesto que en la microbiología sobre la naturaleza de las enfermedades, en el siglo XIX los trabajos de Pasteur, Lister, y Rosh, fueron de gran importancia para la explicación de las bacterias en los procesos patológicos y encontrar métodos viables para practicar un control mas efectivos de ellos.

En la flora microbiana existe una superficie habitable, evoluciona una flora microbiana y se adapta a ese sitio. La absorción de la flora bacteriana a las superficies es un fenómeno natural generalizado.

La boca alberga innumerables microorganismos en un ecosistema de complejidad, además de ser una entidad dinámica afectada por numerosos cambios durante la vida del huésped. La boca del recién nacido adquiere microorganismos con rapidez, de la boca de la madre y del medio ambiente.

Se pueden obtener cultivos de Lactobacilos, varias especies de estreptococos y stafilococos junto coliformes y levaduras. Los estreptococos sanguis y mutans son habitan regulares. En la cavidad oral el incremento mayor en el numero de microorganismos de la boca se produce cuando hace erupción los dientes permanentes por las superficies y los espacios interproximales y permite un incremento de microorganismos anaerobios.⁶

La flora bucal del adulto es muy compleja y se caracteriza por un incremento en especies bacteroides y en las espiroquetas.

La placa superficial contiene numerosos estreptococos, principalmente mutans, mitior y sanguis. La placa dental es un acumulo de microorganismos y su productos que se depositan sobre la superficies dentaria y está formada por el 70% de bacterias y el resto en productos extracelulares de estas, restos celulares y derivados de las glucoproteinas.

También se localizan proteínas, hidratos de carbono y lípidos. Para pertenecer como parte de la flora bucal un microorganismo debe de ser capaz de multiplicarse en un sitio en qué puede ser retenido y depende de varios factores.

- 1) Qué haya la suficiente cantidad de sustratos para realizar sus funciones viables.
- 2) Qué encuentre un medio con potencial de oxidoreducción adecuado a su forma de desarrollo.
- 3) Se adecúe a vivir con otros microorganismos con los que pueda interactuar, con beneficios mutuos.

Las infecciones microbianas se encuentran una gran variedad de microorganismos capaces de causar infecciones bucales, la diferencia bacteriológica de la cavidad bucal normal y la cavidad bucal infectadas esencialmente continua, los microorganismos están presentes de igual manera en la cavidad bucal sana y en la patológica, se encuentra en cantidades de 5 a 10 veces mayores, el numero de microorganismos va aparejando también a un medio potencial de enzimas patógenas ,toxinas y otras sustancias de origen bacteriano.⁹

Las lesiones microbianas de la cavidad bucal están en lo que son tres grupos de microorganismos patógenos.

1)GÉRMESES:

Están presentes sin causar ningún síntoma patológico o cambios anormales que indican su presencia. Actúan como oportunistas introduciéndose en los tejidos bucales a través de la caries dentales(pulpa y ligamento periodontal),o lesiones superficiales causadas inadecuadamente por el cepillado dental.

2)MICROORGANISMOS PATÓGENOS:

Viven en la cavidad oral como los estreptococos de los cuales predominan diferentes de ellos.

3)LA PRESENCIA DE MICROORGANISMOS.

Francamente patógenos otras microbacterias como la de la tuberculosis en la predomina pallidum. Otros pueden ser como la cándida albicans, herpes virus.

Hay una interacción entre los factores ingestión de la caries dental a mayor frecuencia de ingestión de azúcares, menor la capacidad de resistencia natural del individuo. Desde fines del siglo pasado Miller propuso la teoría de la descalcificación ácida de la caries dental.

En la que se asocia el proceso de la destrucción de los elementos desmineralizados del dientes con productos metabólicos resultantes de fermentación bacteriana de los azúcares.

Muchos estudios extensos han demostrado un incremento en la cantidad de estreptococos mutans en sujetos con caries activas.⁹

Además se han demostrados que algunas cepas de estreptococos mutans sanguis y salivarius tienen un potencial cariogenico en ciertos modelos experimentales.

En una lesión cariosa establecida se encuentra una flora compleja conteniendo mas de un genero de microorganismos los lactobacilos y los estreptococos son microorganismos predisponentes además de filamentos anaerobios.

La caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interpretación de tres factores. Keyes en 1968 dice que para que se inicie el proceso carioso es necesario la presencia del huésped, bacterias y alimentación.

Por otra parte Newbrum en 1978, introdujo un nuevo factor el tiempo que esclareció de forma mas precisa en proceso de la formación de la caries dental.

(Nicolas en 1982) propuso la teoría de Van Hoff de la tretavalencia del átomo de carbono, en la que son comparados son cuatro valencias con los factores implicados en el proceso carioso.

El esmalte dental se sitúa en el vértice superior de la estructura, está en contacto directo con el ambiente bucal y es el que sufre primero el ataque de los ácidos diariamente opuesto ala placa dental, donde se llevan acabo el metabolismo de los azúcares lo cual hay una producción de ácidos. Los otros dos verticales corresponden por un lado la alimentación y otro la saliva.

La interrelación de estos factores, no pueden estar separados uno del otro, de tal forma que la saliva y la alimentación se relacionan con el esmalte, y la placa que vincula directamente con el esmalte como productora de ácidos contribuyendo de está manera a la formación del proceso carioso.²²

Las lesiones cariosas se desarrollan bajo una densa masa bacteriana denominada "placa dental" se encuentra adherida a la superficie del diente. Las bacterias de la placa dentobacteriana están separadas de la superficie del diente por la película adquirida.

(Gidsons y Van Houte 1975), cubierta orgánica formada por una obsorción selectiva de componentes salivales (glicoproteinas) a los cristales de hidroxiapatita del esmalte.

(Sounja y Rolla, 1973). Una vez formada la película adquirida, está rápidamente colonizada, por diferentes especies bacterianas. La distribución de esta varía de la persona o del diente. (Gidsons y Van Houte, 1975).

Muchas de las especies bacterianas que colonizan la placa, son capaces de sintetizar polizacáridos intracelulares (glucógeno) y extracelulares a partir de los carbohidratos de la dieta.

(Gidsons y Banghar, 1967) Una continua alimentación en carbohidratos, lleva a la producción de ácidos por las bacterias de la placa prolongando así su duración (Keene y Shkair, 1974). El potencial cariogénico del estreptococos mutans, está relacionado con su capacidad de producir polizacáridos extracelulares (glucanos) a partir de la sacarosa, con la habilidad de adherirse a crecer sobre la superficie del diente. De producir ácidos a partir de carbohidratos y de sobrevivir en un medio (acidúrico).

(Orland y Cois, 1954) Demostraron la importancia de la presencia de las bacterias en la placa dentobacteriana durante el desarrollo de la caries dental.

Si la exposición de ácidos sobre la superficie dental son frecuentes y prolongadas los procesos no son de todo divisibles y gradualmente a la pérdida permanente de calcio y fosfato del esmalte, probablemente de las regiones más solubles de las cuales, abundan las apatitas sustituidas (Mg y Co 3) revelado por Cois y Castone, 1988).²⁵

En la etiología encontramos que hay varios factores que desempeñan algún papel en la formación de la caries, por lo que se dice que la caries es una enfermedad multifactorial Keyes ha presentado diariamente los factores presentables requeridos para el desarrollo de la caries como círculos que se superponen parcialmente.

- 1) Microorganismo
- 2) Diente susceptible
- 3) Dieta
- 4) Tiempo.

Newbrum. Ha agregado un cuarto círculo el tiempo que significa que se produzca una caries, los parámetros representados por los otros círculos deben de estar en funcionamiento al mismo tiempo, ya que el tiempo constituye un factor más en el desarrollo de la caries dental.²²

Así los microorganismos cariogénicos (los agentes) deben actuar sobre el sustrato cariogénico para crear un ambiente que llegue a la caries, que se extienda en el período en que el diente susceptible (el huésped) será afectado.

Más la verdadera disolución de la materia orgánica de la estructura dentaria es producida por ácidos orgánicos que son subproductos del metabolismo de la bacteria de los hidratos de carbono de la dieta.²²

CAPITULO III

FACTORES PREDISPONENTES DE LA CARIES DENTAL.

DIETA.

En la dieta humana que trajo consigo, la caries dental, la naturaleza de la dieta es uno de los factores de gran importancia e íntimamente relacionado con la patogenicidad de las bacterias cariogénicas de la placa dentobacteriana.

Esto es, una dieta rica en carbohidratos, principalmente en azúcares como glucosa, fructosa y sacarosa, estimulara la patogenicidad bacteriana.

METABOLISMO DE LA DIETA.

La función de los carbohidratos en el proceso cariioso sobre las superficies lisas se pueden explicar en términos bioquímicos. Esta interpretación para su uso se puede dividir en 5 etapas.

- A) Actividad de la glucólisis, donde las hexosas y pentosas, se degradan al piruvato lactatos y etano.
- B) Cambia de piburato a bióxido de carbono y a un carbono a acetil activo.
- C) Oxidación de residuo acetil a bióxido de carbono y agua ciclo de krebs.
- D) Transferencia de NAD y NADH a oxígeno por vía del sistema de citocromo.
- E) Uso y síntesis de polizacaridos sintetizados a través de este sistema.¹⁰

Una alimentación rica en carbohidratos en particular de la sacarosa, incrementa la actividad, cariogénica de la placa no sólo tiene importancia en el tipo de calidad de los carbohidratos, si no también la frecuencia de ingestión, y el tiempo que permanecen adheridos.

Esta adherencia en los alimentos, es de suma importancia, ya que éstos permanecen repetidos por la superficie dental, se considera más cariogénicos.¹⁰

El azúcar es una sustancia de bajo peso molecular que se difunde con facilidad, dentro de la placa y se metaboliza, rápidamente por las bacterias a ácidos. La sacarosa ha sido considerada más cariogénica que la glucosa por que a partir de ella se sintetizan polímeros extracelulares, los cuales forman la matriz de la placa.⁹

HIDRATOS DE CARBONO (DIETA)

El papel ambiental más importante de la caries dental es la presencia de hidratos de carbono fermentables en la dieta. Qué indican fuertemente que en ausencia de hidratos de carbono fermentables, la caries dental no se desarrolla.

Se observó que el nivel de caries dental se relacionaba mucho más con la frecuencia de ingesta de sacarosa con la cantidad total de la sacarosa ingerida más, las formas sólidas retentivas de azúcar resultaron más cariogénicas que las líquidas.

Se han conocido mejor los mecanismos por medio de los cuales los hidratos de carbono de la dieta contribuyen al proceso carioso.²⁵

Estos pueden resumirse de la siguiente forma:

Los hidratos de carbono ingeridos son convertidos por las bacterias a polímeros extracelulares adhesivos.

Estos polizacáridos llevan a la adhesión de las colonias bacterianas entre si a la superficie, dentaria (formación de la placa). Las bacterias de la placa usan los hidratos de carbono de la dieta como fuente de energía.

El resultado de este proceso metabólico es la formación de ácidos orgánicos, que disuelven a los minerales del diente. Los hidratos de carbono pueden también ser convertidos a polizacáridos de almacenamiento extracelular.

Estos polizacáridos, cuya estructura recuerda a la de aminopectina, pueden ser utilizados como fuente de energía durante el tiempo en que no hay disponibilidad de carbohidratos exógenos.

Como resultado de este almacenamiento se incrementa el periodo durante el cual los ácidos son producidos por microorganismos. El hidrato de carbono de la dieta puede ser también metabolizado en polizacáridos almacenamiento extracelular, pueden ser utilizados por los microorganismos durante los periodos de ayuno y aumentar el tiempo durante el cual se forman ácidos en la placa.

Los carbohidratos de la alimentación son sustratos para la producción de ácido. La cariogenicidad relativa de los diferentes carbohidratos depende de la frecuencia de sustancias adherentes, retentivas, como los chiclosos que son los peores.

Las sustancias de los pesos moleculares bajo, especialmente los azúcares, son los mas peligrosos debido a que pueden dificultarse fácilmente en la placa y ser metabolizados con mas rapidez por las bacterias.²⁵

SALIVA

Es un fluido acuoso hipótico secretado por glándulas salivales, de hecho es una mezcla no solo de saliva, también contiene fluido crevicular gingival, células epiteliales descamadas, microorganismos y restos alimenticios.

La saliva desempeña un papel importante en el mantenimiento de las condiciones normales de los tejidos orales. Contiene importantes sistemas, antibacterianos asociados a las proteínas ligadas al Ca y a electrolitos con propiedades de tampón. Cuando hay una deficiencia de las funciones de las glándulas salivales hay un riesgo de iniciación a la caries dental ¹⁸

COMPOSICIÓN DE LA SALIVA.

Es una solución diluida que contiene sustancias orgánicas e inorgánicas que constituyen el primer fluido secretado por el tracto digestivo. Esta secreción la producen principalmente tres tipos de glándulas: la parótida, las submandibulares y las sublinguales.

Existen además, numerosas glándulas asesoras que se encuentran localizadas debajo de la mucosa de toda la boca. La porción inorgánica de la saliva está formada principalmente por compuestos de potasio, sodio, magnesio, bicarbonatos y fosfatos inorgánicos.

Parte orgánica de la saliva la constituyen principalmente 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 sericas, glucoproteínas y las inmunoglobulinas. ¹⁹

La saliva humana es un líquido complejo formado por gran variedad de componentes orgánicos e inorgánicos (electrolitos, sustancias no electrolíticas urea, ácido úrico, glucosa, amoníaco, lípidos, colesterol, ácidos lácticos, proteínas y enzimas).

Las cuales actúan colectivamente para mantener la homeostasis del medio ambiente en la cavidad oral. Todos estos componentes de la saliva total, no sólo derivan de las glándulas salivales, si no también se originan del fluido crevicular.¹⁹

CARACTERÍSTICAS DE LA SALIVA.

FLUJO SALIVAL:

Está demostrado que la producción aproximada diaria de la saliva es de 1- 1.5 litros, sin embargo estimaciones de 500 a 600ml suelen ser mucho más realistas, depende mucho más de la contribución de cada una de las diferentes glándulas y del estímulo y condiciones fisiológicas de la misma.

En estado de reposo de que, los valores más altos corresponden a la glándula submandibular ya que ésta presenta la mayor tasa de secreción en reposo.

El volumen de secreción proporcionado por la glándula parotida puede exceder de la submandibular como respuestas a los estímulos, las glándulas salivales es difícil de determinar y que esta suele ser muy pequeña aproximadamente de un 7-8% de total de la saliva, el flujo salival está sujeto a cambios fisiológicos como comer, el clima, ingestión de la comida, el efecto de la luz, la edad, el sexo y la actividad fisiológica. etc.¹⁸

La saliva está conformada por sustancias de diferentes pesos moleculares, entre éstas destacan electrolitos, proteínas enzimas y sustancias no electrolíticas, a todas se les considera como los productos más importantes de la secreción glandular.

De electrolitos varían de acuerdo a varios factores el pH de la saliva y el fluido salival. Las proteínas salivales, su concentración total depende no sólo del tipo de sujeto evaluado si no de los métodos utilizados para coleccionar saliva, las enzimas digestivas como la alfa-amilasa y a muchas glucoproteínas son causales de la viscosidad de la saliva.

Los aminoácidos que se encuentran en la saliva, no sólo varían de sujeto a sujeto si no que representan en diferentes concentraciones dependiendo de la clase de saliva que se trate.

La secreción de las glándulas salivales contiene al menos 40 proteínas diferentes y glucoproteínas las cual es desempeñan un papel protector importante dentro de la cavidad bucal.¹⁸

FUNCIONES DE LA SALIVA.

Su funciones principales de la saliva es humedecer y lubricar los tejidos bucales, posee una actividad microbiana regula la adherencia y limpieza de los microorganismos y participa en el proceso de remineralización de la estructuras dentales ,composición y funciones biológicas moléculas salivales

Debe mantener una protección mantenimiento de la integridad de las membranas y mucosas Reparación del tejido blando, mantenimiento del pH y agregación

CAPACIDAD AMORTIGUADORA (BUFFER).

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

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

Una vez que se encuentra el bicarbonato en la cavidad bucal está formado complejos con las mucinas salivales de 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 la barrera amortiguadora que evita la penetración de las sustancias ácidas a las mucosas bucales y al esmalte de los dientes.

Las histaminas (peptidos ricos en histamina) por su alto contenido de histamina (aminoácido básico) puede neutralizar los ácidos producidos por el metabolismo bacteriano.¹⁸

PROCESO DE REMINERALIZACIÓN.

Se sabe que el esmalte dental esta compuesto por minerales relativamente insolubles (calcio, fosfato) los cuales contribuyen a lo que se denomina, hidroxipatita (HAP). Bajo condiciones normales de fuerzas ioniza y pH.

Estos minerales se disuelven lentamente en saliva carente de proteínas, sin embargo existe un flujo y composición salival normal asociados a una exposición mínima a ácidos bacterianos.

De hecho se ha observado que el esmalte descalcificado en una lesión cariosa temprana se remineraliza si la superficie del diente se limpia con regularidad y se encuentra en contacto con la saliva.

Recientemente se ha sugerido que los residuos ácidos, incluyendo los fosfatos de las fosfoproteínas salivales, atraen el calcio que se encuentra en la saliva favoreciendo la formación de sales de calcio fosfato importantes durante el proceso de remineralización.

DEFENSA.

El contenido de Ig G e IgM en la saliva es reducido debido a una mezcla de inmunoglobulinas séricas en cambio el contenido de IgA en la secreción parotídea es de 100%.

Esta inmunoglobulina es principalmente Ig A, secretora (Ig As) la cual se forma en las células plasmáticas del tejido conjuntivo intersticial para después ser llevado a las células epiteliales, en donde

se une a una proteína conocida como componente secretorios muy importante en la inmunidad local y su formación se da por las bacterias y los virus que alcanzan la mucosa bucal la lizozima o muraminidasa está presentes en grandes cantidades en la saliva su función es protectora.¹⁴

Cuando la saliva presenta un pH fisiológico (neutro), las proteínas se encuentran cargadas negativamente y son atraídas por los iones de calcio cargados positivamente, los cuales se encuentran en la HAP lleva a la formación de una película protectora al rededor del esmalte del diente (película adquirida del esmalte).

La cual se remueva continuamente debido a que se destruye por las bacteria y los movimientos intraorales tales como la masticación.

Cuando el pH salival es bajo se reduce la disolución de los grupos ácidos en las proteínas salivales, lo que reduce no solo la carga negativa de las mismas si no también su capacidad de depositarse sobre la superficie del esmalte dentario

La saliva no solo es un lubricante que facilita funciones bucales como el haber, la masticación y la deglución, si no que lleva a cabo muchas funciones importantes para el mantenimiento de salud bucal en general.¹⁴

PLACA DENTOBACTERIANA.

El papel que desempeña la placa dentobacteriana en la iniciación del proceso carioso fue establecido en el siglo XIX por Miller quien informó que organismos ácidosgenos presentes en la placa rápidamente fermentan azúcares (glucosa, fructosa y sacarosa) produciendo una disminución en el pH en niveles de 5.5 o por debajo, de modo los ciclos repetidos de veneración de los ácidos asociado con la frecuencia exposición de los carbohidratos, resultan en una microscopía, desmineralización del esmalte y formación de una lesión incipiente.⁸

Debido a una alta concentración de bacterias en la placa dentobacteriana, aproximadamente 2×10^8 bacterias m/g peso húmedo de la placa dentobacteriana la producción apartar de su sitio de origen en la lesión cariosa.

Primero es importante considerar que durante periodos en los cuales no se ingiera carbohidratos, el pH (concentración de ácido) en la placa dentobacteriana humana se mantiene en 6.5(+)(-) 0.5, ha este valor se le ha llamado pH de la placa de descanso.

Inmediatamente después de ingerir azúcar el pH en la placa dentobacteriana disminuirá rápidamente hasta un valor de 4.0 en cinco minutos. El pH por debajo de 5.0 se ha propuesto como umbral crítico que podría causar desmineralización del esmalte dental.

Apartar de Geddes, se sabe que la placa dentobacteriana produce una mezcla de ácidos orgánicos como resultado de la fermentación de un azúcar, y no solamente en la formación de ácido láctico como se presentaba antes.⁹

Aun cuando el ácido láctico es mas abundante el momento en el valor del pH llega a 4.0 de cualquier forma el papel de otros ácidos no debe ser menospreciada. Ciertas relaciones inter bacterianas como la que ocurre en las especies veillonella alcalescens estreptococos mutans, resultan una alteración ácida.

La placa dentobacteriana en relación con la película adquirida: Es el depósito que se forma en el esmalte, cuando no se limpian las superficies dentarias sus principales contribuyentes son proteínas, aminoácidos y carbohidratos. Entre las principales las proteínas glucoproteínas fosfolípidas y albúmina.¹⁰

COMPOSICIÓN DE LA PLACA.

Gran parte de esta fracción está constituida por proteínas, péptidos y aminoácidos libres, estos dos últimos derivan de la glucosa.

Hotz y Cois, encontraron carbohidratos y nitrógeno equivalente al 40% de las proteínas de alto peso molecular.

La placa está constituida también por microorganismos, principalmente por estreptococos, bacilos gran +, bacteroides, bacteroides, neisserias, veillonella, fosobacterium y lactobacilos.¹⁰

METABOLISMO DE LA PLACA.

El metabolismo de las bacterias de la placa dental se divide en dos grandes grupos, aquellas que utilizan materiales nitrogenados y producen sustancias básicas que tienen a causar el aumento del pH y aquellas que se convierten como los carbohidratos y los ácidos y disminuyen el pH.^a

El tipo de microorganismo que predomina dependerá del suplemento de sustratos, el cual puede ser oxígeno (proveniente de la alimentación) o endógeno (saliva, fluido gingival).

El desarrollo de la placa cuando la energía es requerida para reacciones de biosíntesis, la glucosa puede ser degradada por la glucólisis, pero distinta al piruvato dependerá de disponibilidad de oxígeno en el medio.

En condiciones anaeróbicas (capa más externa de la placa) el piruvato es oxigenado completamente al bióxido de carbono del agua.

Todos los organismos de naturaleza , las bacterias requieren una fuente de energías con el objeto de sobre vivir, para las bacterias de la placa la principal fuente de energía son los alimentos de alto contenido de hidratos de carbono que caracterizan las dietas de la mayoría de los humanos.

Así la placa metaliza hidratos de carbono fermentables(sacarosa)con el resultado de la formación de ácidos orgánicos como subproductos de una consecuente caída del pH.

Este efecto el ataque de estos ácidos sobre los componentes minerales de los dientes de lo que inicia es la caries dental. Además de la producción de ácidos, en la placa también ocurren otros procesos metabólicos.³

BACTERIAS Y PRODUCCIÓN DE ÁCIDOS.

Fue W. D. Miller quien hace un siglo propuso qué eran las bacterias los agentes causales de la caries dental. Sin embargo no fue hasta 1954 que se demostró en forma concluyente su carácter fundamental para la cariogenesis, desde entonces se ha demostrado que numerosas cepas bacterianas tienen la capacidad de fermentar.²³

Hidratos de carbono, la producción resultante de ácidos como subproductos metabólicos.

Los principales formadores de ácidos son los estreptococos que son también los mas numerosos habitantes de la placa. Se sabe que otros tipos de bacterias, tales como los lactobacilos, levaduras y niserias, son ácidógenas

Además de formar ácidos estas bacterias son capaces de crecer y reproducirse en medios ácidos es decir no sólo son ácidógenas si no también áciduricas. Los principales agentes productores de caries son los estreptococos mutans, sanguis ; s. salivarius y los lactobacilos.²³

DIENTE SUSCEPTIBLE

Una vez que se han formado ácidos dentro de la placa dental, o mas precisamente, una vez que existen ácidos en la interfaces placa-esmalte, estos desmineralizan los dientes susceptibles. Se relaciona con la capacidad de la placa para acumularse sobre el diente o sobre la cara de cualquier factor inherente al diente o la superficie dentaria. El efecto de los ácidos son en el esmalte está gobernado por varios mecanismos de regulación a saber.

El efecto de los ácidos sobre el esmalte está gobernado por varios mecanismos de regularización a saber.

- 1)La capacidad buffer de la placa.
- 2)La concentración de calcio y fósforo en la placa.
- 3)La capacidad buffer de la saliva que contribuye a la de la placa
- 4)La capacidad de la saliva para remover el sustrato.²⁵

Clinicamente, los efectos de estos factores reguladores desempeñan un papel en la susceptibilidad general de una persona determinada al ataque de la caries dental, y a veces se emplean como parámetros de la prueba para medir esa susceptibilidad ala caries.

La susceptibilidad del esmalte está asociada a efectos estructurales del mismo es decir, los que favorecen el desarrollo de la caries dental.

Existen características morfológicas que predisponen al desarrollo de la caries dental, como son la presencia de las fisuras oclusales y fosetas vestibulares profundas por el que tienen a atrapar restos de alimentos y bacterias, que predisponen a la formación de la caries.²⁵

TIEMPO

Se considera que el factor tiempo es un factor importante en la etiología de la caries dental. De este modo mientras mas tiempo permanezca el sustrato (azúcar) en contacto con la superficie del esmalte, mayor será la desmineralización del mismo, en tanto que a intervalos regulares y cortos, la permanencia de los carbohidratos en la cavidad bucal se considera menos daño.⁴

CAPITULO IV.

MICROORGANISMOS DEL PROCESO DE CARIES DENTAL.

Sin embargo debido a la complejidad de la flora bucal, y de hecho que los tejidos duros de los dientes tienen fundamentalmente un medio de reaccionar al ataque de los distintos microorganismos esto es una disolución y la cavitación, desde el punto de vista químico, la disolución del esmalte a la dentina podía comenzar ya en sus componentes inorgánicos a través del proceso de descalcificación ácida o quelación o en sus matrices orgánicas por medio de la proteólisis.

Existen fuertes evidencias de que los componentes orgánicos del esmalte y la dentina no pueden ser sometidos a la degradación por las enzimas bacterianas a menos de que se haya producido antes cierto grado de descalcificación.

Las lesiones cariosas no se desarrollan igual sobre todo las superficies dentarias, si no que aparecen con frecuencias en aquellas zonas en que la placa tiende a acumularse, es decir, puntos y fisuras oclusales, fosas de desarrollo y las superficies que están por debajo de zonas de contacto.

El primer informe con respecto a la concentración de bacterias acidógenas fue publicado por Kligler en 1915, él halló que la placa relacionada con la superficies cariosas contenía proporciones más altas de lactobacilos que aquella que se vinculaba con las superficies no cariosas.

El componente bacteriano de la caries dental es la que ha recibido mayor atención por parte de los investigadores. Así mismo, estas bacterias se han aislado y cultivado y ellas tienen un mecanismo de transporte adecuado, los azúcares son fáciles y rápidamente fermentables.⁴

Al mismo tiempo las bacterias son capaces de metabolizar sacarosa para producir extracelular un polícarido tipo, dextrona para

poderse adherir a la placa dentobacteriana. Mas a un los microorganismos, almacenan polizacaridos intracelulares en forma de glucógeno durante periodos que abundan los azúcares, y ocupan este como producción de ácidos durante el periodo de escasez se azúcares.

Las bacterias pueden presentar su mayor incremento durante la aparición de las piezas dentarias permanentes que muestran fisuras profundas en su anatomia, las cuales posibilitan la fijación y la población de los microorganismos

En 1980 el microbiologo W. D. Miller, sugirió que las bacterias fermentaban los carbohidratos de los alimentos para producir ácidos que destruyen las superficies duras de los dientes . Por su parte en 1924, Clarke descubrió al s. mutans en las lesiones cariosas de los dientes, dedicando también una atención a los lactobacilos.

ESTREPTOCOCOS MUTANS.

Los estreptococos se han estudiado a varias especies de las cuales a forman glucanos o fructanos extracelulares que en presencia de sacarosa. Sin embargo otras bacterias , incluyendo bacilos anaerobios producen polimeros , que también pueden ser importantes en la formación de placa y esto depende de la disponibilidad de la sacarosa.

Los estreptococos son gran positivos (negativos a la catalasa) en algunas ocasiones aparecen como bacilos cortos y que pueden formar cadenas bajo ciertas condiciones de crecimiento. Las especies conocidas como productores de la caries son: S. Mutans, Sanguis y Salivarius. El nombre de los estreptococos mutans fue dado a los estreptococos aislados del diente por Clarke en 1924.²³

S Mutans posee una cápsula externa de glucana o levana cuando crece en la presencia de sacarosa, y una pared celular polisacárida compuesta por rhamnoso, glucosa y galactosa, o galactosa y rhamnosa, o glucosa y rhamnosa (que es el tipo que se encuentra con mayor frecuencia), a evidencia acumulada de la ecologia de S.

Mutans indica que este organismo puede sobrevivir en la boca únicamente cuando superficies sólidas, tales como los dientes naturales o las dentaduras que se encuentran presentes. Aunque la habitat favorito del S. Mutans es la superficie dental, no colonizada en forma uniforme toda la superficie dental sino que se localiza en ciertas superficies. Un informe no detecto S. Mutans en la placa bucal de las mayorías de los investigadores, aunque el S. Mutans se encontro en forma regular en lesiones cariosas profundas.

Estos microorganismos parecen estar bien adaptados para el crecimiento en las partes mas profundas de los agregados microbianos de los dientes, en las que el medio anaeróbico y el amoniaco pueden ser suficientes para permitir la sobrevivencia sin necesidad de aminoácidos exógenos la principal ventaja de CMS es que permite que se aisle está especie aun cuando su número es muy bajo en relación con la población total.

S. Mutans presenta varias propiedades importantes:

- 1) Sintetiza los polisacáridos insolubles de la sacarosa.
- 2) Es un formador homofermentante de ácido láctico.
- 3) Coloniza en las superficies de los dientes.
- 4) Es más acidúrico que otros estreptococos

Sin embargo estas características no son únicas y pueden ser correlacionadas con la cariogenicidad²¹

Los estreptococos cariogénicos y no cariogénicos que han crecido en glucosa en un medio líquido elaboran productos finales similares de fermentación, así como cantidades semejantes de ácido por medio de S. Mutans en un medio sólido, es notablemente mayor a la de otros estreptococos orales.²³

LACTOBACILOS.

Durante la década de 1920, varios investigadores reportaron una correlación entre las cepas de los lactobacilos en la boca y la caries dental.²³

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 la saliva que los sujetos libres de caries. Desafortunadamente la presencia de cantidades elevadas de microorganismos se encuentran en la boca.

Es posible que las lesiones cariosas ya establecidas proporcionen un ambiente particular adecuado para el crecimiento y multiplicación de los lactobacilos y que por lo tanto se eleva el resultado de la caries.

El hecho de que los lactobacilos se encuentran en cantidades pequeñas en la placa dental, no obstante los microorganismos de lactobacilos pueden contribuir al proceso de la caries dental.⁴

Los lactobacilos son grampositivos, no formadores de esporas, que por lo general crecen mejor en condiciones microaerofílicas. Se ha facilitado el aislamiento y la enumeración de los lactobacilos orales con el uso del medio selectivo de agar (Rugosa) que elimina el crecimiento de la gran mayoría de otros organismos orales debido a su pH bajo (5.4).

Los lactobacilos se encuentran con mayor frecuencia como agentes transitorios en la boca de los infantes. La población de lactobacilos orales está influenciada por los hábitos dietéticos. Un hábito favorito de los lactobacilos es en la dentina de las lesiones cariosas profundas.

Los lactobacilos u organismos similares a ellos, se encuentran en la cavidad oral desde que Miller enunció la teoría quimioparasitaria.

En 1925 Bunting y sus colaboradores declararon que el factor específico etiologico responsable de la iniciación de la caries, la idea de que los lactobacilos tienen un papel importante en el proceso cariogénico, se argumentaba que los lactobacilos son tanto ácidosgenos como acidúricos, y, por tanto, pueden multiplicarse en el pH bajo de la placa y las lesiones cariosas.

El número de lactobacilos presentes en la saliva podía correlacionarse con la prevalencia de la caries dental, mediante el uso de los medios de cultivo selectivos.

El mayor crecimiento de lactobacilos en lesiones cariosas activas no establece necesariamente su papel como agente causante, aunque ellos podrían ser contribuyentes secundarios en el proceso carioso. En los seres humanos, los lactobacilos pueden aislarse en la saliva⁴

CAPITULO V

PRUEBA DE SNYDER (1940)

EMPLEO.

Se emplea para medir la capacidad de los microorganismos salivales ,para formar ácidos orgánicos apartir de un cultivo especial por lo que se estudiara al lactobacilo es n especial .

HISTORIA:

La prueba de snyder original ,propuesta por el Dr. Marshall SNYDER a comienzos de la década de los 40. La prueba fue diseñada para brindar una determinación cuantitativa de la capacidad de los microorganismos productores de ácido presentes en la saliva.

El Dr Alaban modifico la prueba de snyder y después se comprobó que la prueba modificada es superior en la simplicidad y exactitud al procedimiento original.

PRINCIPIOS:

El método está basado en la producción de ácido en un medio de carbohidrato por medio de microorganismos acidógenos obtenidos en la cavidad bucal.

Donde contiene un indicador del pH (sustancia que cambia de color cuando se forman ácidos) que es el verde de bromocresol. Este indicador vira de verde azulado al amarillo a medida que el pH baja.²⁷

PRUEBA DE BACTO SNYDER AGAR DESHIDRATADO.

FORMULA.

Ingredientes por litro.

Bacto typtosa.....20.g
Bacto dextrosa.....20.g
Cloruro de sodio.....5.g
Bacto agar20.g
Bacto verde de bromocresol.....0.20.g
pH final 4.8 (+) (-) 0.2 a 25°C.

Una libra equivale a 7 litros del medio final.

MÉTODO DE PREPARACIÓN DEL MEDIO.

Se suspendió un total de 65 gramos del medio de snyder seco en un litro de agua bidestilad. Se calentó la solución lentamente hasta que se disolviera completamente el medio de snyder y hirviera por 1 o 2 minutos.

Se deja que el medio se enfríe un poco para que pueda ser manipulado, en la campana estéril se les coloca en los tubos de ensaye la cantidad de 5 cm del medio de cultivo de snyder y con su tapa correspondiente.

Se uatoclavan durante 15 minutos los tubos con el medio para su esterilización a 15 lbs. de presión (121°C).

Una vez que los medios se enfrían, los tubos se guardan en el refrigerador de 2 a 8°C hasta que sean utilizados.

MATERIAL DE LA TÉCNICA DE SNYDER.

- 1) Historia clínica
- 2) 30 niños de la edad de 5 a 8 años (Que se localizaron el F.O. y clínicas periféricas (Padierna y Águilas).
- 3) Se utilizó para la revisión, un espejo dental plano y un explorador doble, para cada niño, conforme a las normas elaboradas por la OMS.
- 4) 30 Pastillas de cera sin sabor.
- 5) 30 Tubos de ensaye para la recolección de la saliva.
- 6) 30 Tubos de ensaye para el cultivo de snyder mas uno de control.
- 7) Un matraz.
- 8) Una parrilla.
- 9) Gabinete de bioseguridad o campana.
- 10) Freidora.
- 11) Autoclave.
- 12) Refrigerador.
- 13) Incubadora.
- 14) Agua bidestilada.
- 15) Baso de precipitado.
- 16) Termómetro.
- 17) Micropipeta.
- 18) Vortex.
- 19) Gradillas.
- 20) Mechero.
- 21) Encendedor.
- 22) Algodón.
- 23) Hielera.
- 24) Hielos.
- 25) Plumón.
- 26) Maskin.
- 27) Guantes.
- 28) Puntas desechables.

METODOS DE SNYDER.

- 1) A los papás de los niños se les hizo un interrogatorio breve y a los niños se les hizo una revisión bucal con espejos planos dentales y exploradores dobles (Conforme a la OMS) con el fin de registrar en la historia clínica los datos correspondientes al índice de su (C P O).
- 2) Se le dio al niño una pastilla de cera sin sabor, para masticarla por 3 minutos por toda la boca ,para la estimulación de la saliva.
- 3) Pasando los 3 minutos se le pidió al niño qué escupiera la pastilla y qué pasara saliva.
- 4) Inmediatamente se le dio un tubo de ensaye esterilizado y rotulado con un numero para llevar un control, se le indico qué depositara la saliva
- 5) Esperamos a qué depositara la saliva en el tubo, por lo menos 2 cm.
- 6) Obtenida la saliva se continuo a retirarlo de la boca del niño y a taparlo.
- 7) En una hielera se continuo a colocar el tubo de ensaye con la saliva (Para qué está no perdiera sus propiedades y las bacterias se estabilizaran)en el tiempo qué duraría el transporte al laboratorio.
- 8) El momento de la recolección de las muestras es preferible entre antes del desayuno y antes del cepillado de los dientes.
- 9) Obtenidas las muestras, se sacaron del refrigerador los tubos de ensaye qué contienen el medio preparado de snyder.
- 10) Se colocaron en el autoclave para fundirse a una presión de 5 libras (121°C) o se pueden meter a un baño María en la freidora con agua hirviendo por 1 minuto, se deja enfriar aproximadamente a 45°C (temperatura en qué la mano comienza a tolerar antes de agregar la saliva.

11) Hay que conservar fundidos los medios mientras llega el momento de sembrar la saliva.

12) Se deja un tubo de ensaye con el medio de snyder para control (Esté no se cultiva con saliva).

13) En el gabinete de bioseguridad especial para sembrar se coloca todo lo necesario que va a ser utilizado, botex, mechero ,puntas esteriles, baso de precipitado con agua (Para el desecho de las puntas contaminadas), tubos de ensaye con la saliva colocados en las gradillas, tubos de ensaye con el cultivo fundido en gradillas y micropipeta con medida de 25 microlitros

14) Se enciende el mechero para empezar a sembrar.

15) Se toma el tubo de ensaye de la saliva del numero uno y se agita vigorosamente por 30 segundos en el bortex y después se destapa el tubo de la saliva y se Flamea en el mechero.

16) Se toma con la micropipeta una punta de plástico estéril y se lleva al tubo de la saliva tomando 25 microlitros de ella, se vuelve a flamear y se tapa el tubo que contiene la saliva y se coloca en la gradilla.

17) Se toma el tubo de snyder rotulado con el numero uno que se va a sembrar.

18) Se destapa y se flamea el tubo de cultivo de snyder y se continua a colocar con la micropipeta la saliva en el cultivo.

19) Se desecha la punta de la micropipeta al vaso de precipitado.

20) Se flamea el tubo del cultivo con la saliva y se continua tapandolo, despues se agita en el bortex por 30 segundos, esté para que se agregue bien la saliva en el medio de cultivo de snyder.

21) Se le permite al medio colocarlo en el la gradilla en posición vertical.

22) Se incuba a 37°c por 72 horas.

- 23) Se observa el medio por 24,48 y 72 horas.
 24) Cualquier cambio es registrado en la historia clínica.

OBSERVACIONES

Examine los tubos diariamente por los tres días y anote los cambios de color comparándolo el de control incubado o no cultivado. La observación del color se obtiene por medio del reflejo de las luz con los tubos colocados a contra posición a un fondo blanco, el color cambiara de color verde a color amarillo

Positivo: El cambio de color es tal que es verde ya no es tan 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.

| | | |
|-------------------------------------|----------|--------------|
| ACTIVIDAD DE CARIES (incubación) | 24 | 48 (horas de |
| Marcado | positivo | negativo |
| Moderado | negativo | positivo |
| Ligero | negativo | negativo |
| Negativo | negativo | negativo |

El reporte final es una composición de las lecturas diarias, por ejemplo - + + + + +. Está lectura indica la rapidez con la cual se produjo una cantidad considerable de producción de ácidos.

La interpretación de los datos de laboratorio, como se muestra a continuación con la 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 espécimen fué recolectado.

2) Por lo menos dos especímenes recolectados, dentro de 2 o 4 días deben ser obtenidos para establecer una línea base a 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 del laboratorio para establecer bajo su criterio el valor del significado para el propósito acordado.

BACTERIA MITIS SALIVARIUS AGAR

EMPLEO.

El medio de cultivo mitis salivarius agar bacitracina, sirve para el aislamiento de estreptococos mitis y estreptococos mitis saivarus, en este caso se aplicara en cultivar al estreptococo mutans para saber la incidencia de caries.

HISTORIA

El mitis salivarius agar bacitracina es preparado de acuerdo a la formula descrita por Champan. El describió el medio Tellurite y un ácido medio para el aislamiento de bacterias salivarius mitis y bacterias mitis. Los estudios comparados han demostrado que este medio es satisfactorio para el aislamiento de estreptococos mutans.

Champan fue capaz de demostrar el estreptococo patógeno en un 95% de especímenes fecales inoculados crónicos. La patogenicidad de estos estreptococos fue determinada por medio de cultivos de acuerdo a un medio descrito por Champan.

PRINCIPIOS.

Este método mide de la cantidad de unidades formadoras de colonias por el estreptococos mutans. Por unidad de volumen de saliva. Un método ideal para el propósito de detectar y cuantificar los estreptococos mutans, que se han colonizado sobre la boca esencialmente en los dientes que son los que nos importan.

BACTERIA MITIS SALIVARIUS AGAR DESHIDRATADA

FORMULA.

Ingredientes por litro.

| | |
|--------------------------------|----------|
| Bacto tryptosa..... | 10 g |
| Bacto proteose peptone #3..... | 5 g |
| Bacto proteose peptone..... | 5 g |
| Bacto dextrose..... | 1 g |
| Bacto sacharose | 50 g |
| Dipotasa con fosfatasa..... | 4 g |
| Trypan azul..... | 0.075 g |
| Bacto cristal violeta..... | 0.0008 g |
| Bacto agar..... | 15 g |

pH final 7.0 (+) (-) 0.2 a 25°C.

Un equivalencia de 5 litros de medio de cultivo.

METODOS DE PREPARACIÓN.

- 1) Rehidrate el medio con una suspensión de 90g y disuelta en un litro de agua bidestilada o desionizada.
- 2) Se calentó lentamente hasta que hierva para fundir completamente el medio por 1 o 2 minutos.
- 3) Esterilizar el medio por 15 minutos en el autoclave a una presión de 15 libras a una temperatura de 121°C.
- 4) Dejar enfriar el medio a 50°C o a 55°C y agregar champan thurite 1ml y bacitracina para activar el medio.(No calentar el medio después de haber agregado la solución de tellurite y bacitracina).
- 5) En la campana estéril se aplicara ha cada caja de petri el medio de cultivo MSB.
- 6) Dejar gelificar para guardarlos ya etiquetados con la fecha de caducidad y numero de control al refrigerador a una temperatura de 2 a 8°C hasta que sean ocupados.

MATERIAL PARA MSB GOLD.

- 1) Historia clínica.
- 2) Espejos planos dentales y explorador doble por cada niño.
- 3) 30 niños de 5 a 8 años de edad captados en la F.O. y las clínicas periféricas (Padierna y Águilas).
- 4) 30 pastillas de cera.
- 5) 30 tubos de ensaye para la recolección de la saliva esterilizado.
- 6) 30 tubos con agua bidestilada para la disolución a la -1 estériles.
- 7) 30 tubos con agua bidestilada para la disolución a la -2 estériles.
- 8) 30 cajas de petri con el cultivo MSB.
- 9) Matraz para la disolución del medio.
- 10) Refrigerador.
- 11) Gabinete de bioseguridad o campana.,
- 12) vortex.
- 13) Incubadora.
- 14) Matraz para la solución salina.
- 15) Pipetas.
- 16) Baso de precipitado para el desecho de las puntas.
- 17) Puntas desechables.
- 18) Micropipetas (2)
- 19) Mechero.
- 20) Encendedor.
- 21) Alcohol.
- 22) Gradillas.
- 23) Caja de petri sin tapa (para el alcohol).
- 24) Rodillo.
- 25) Cubeta.
- 26) Velas (2).
- 27) Maskin.
- 28) Parrilla.
- 29) Plumón.
- 30) Autoclave.
- 31) Algodón.
- 32) guantes.

METODOS DE MSB.

- 1) Se acomodan todos los medios de cultivo, las aguas bidestiladas en las gradillas y las salivas todo está etiquetado y es colocado en la campana junto con el vortex, las puntas, el alcohol, el rodillo ,el baso precipitado con agua, el mechero, el encendedor y una micropipeta de 400 ml graduada a 75ml y otra graduada a 25 ml de 200ml.
- 2) Comenzamos a sembrar tomando primero la saliva con el numero uno y la agitamos vigorosamente en el vortex por 30 segundos.
- 3) Tomamos la micropipeta graduada con 75 ml y tomamos una punta desechable estéril.
- 4) Con el tubo de ensaye que contiene la saliva lo destapamos y lo flameamos y con la micropipeta tomamos 75 ml de saliva.
- 5) Continuamos flameando el tubo que contiene la saliva y lo tapamos colocándolo en la gradilla correspondiente.
- 6) Después tomamos el tubo que contiene el agua bidestilada a la -1 y lo destapamos y lo flameamos colocando la saliva con la micropipeta en el tubo ala -1 después lo flameamos y lo tapamos.
- 7) Continuamos agitando el tubo ala -1 en el bortex por 30 segundos y lo destapamos y lo flameamos y con la micropipeta tomamos 75 ml de solución con saliva ,flameamos el tubo que contiene la solución a la -1 y lo tapamos.
- 8) A continuación se toma el tubo a la -2 y lo destapamos y flameamos colocando la solución de la micropipeta en el tubo de ensaye a la -1.
- 9) Después lo flameamos y lo tapamos.
- 10) Desechamos la punta de la micropipeta en el baso de precipitado con agua y continuamos sembrando.

- 11) Agitamos el tubo a la -2 por 30 segundos en el vortex y continuamos a tomar la micropipeta de 25ml, para tomar la muestra del tubo de la -2.
- 12) Tomamos el tubo a la -2 lo destapamos , flameamos y continuamos a tomar una muestra de 25 ml de solución.
- 13) Flameamos y tapamos el tubo de ensaye a la -2 y lo colocamos en la gradilla correspondientes.
- 14) Tomamos la caja de petri con el cultivo y con la micropipeta dejamos caer la solución en el medio MSB, continuamos a taparlo.
- 15) Con la micropipeta desecharmos la punta en el vaso de precipitado.
- 16) Tomamos el rodillo y lo flameamos con alcohol, en el mechero.
- 17) Con el rodillo ya flameado tratamos de enfriarlo con la contra tapa del medio.
- 19) En el medio exparcemos la muestra con el rodillo y tapamos.
- 20) Se voltea la caja de petri para ser metidas en la cubeta.
- 21) Se colocan en la cubeta hacia bajo con dos velas prendidas para desalojar el oxigeno.
- 22) Se tapa la cubeta y se manda a la incubadora donde va hacer incubado a 37°C por 48 horas.
- 23) Después de las 48 horas se inicia el conteo a traz luz.
- 24) Con un plumón atrás luz se pintan las bacterias y se registran en la historia clinica para después sacar el numero de Unidades Formadoras De Colonias.
- 25) Los resultados obtenidos fueron comparados por el calculo de coeficientes de correlación.

OBSERVACIONES.

EL AGAR MITIS SALIVARIUS.

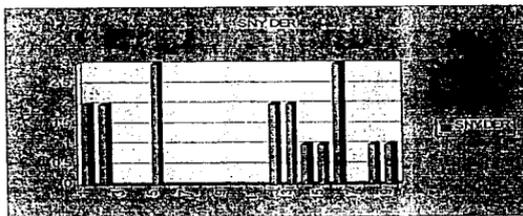
Da una forma convexa a las colonias polvinadas (forma de cojín). Estas colonias son opacas y su superficie se semeja a la de un vidrio esmerilado. La morfología de las colonias es muy diversa y depende del medio de cultivo. No obstante que la morfología más común en un medio sólido es la de colonias ásperas, se han encontrado de variantes lisas y mucosas.

RESULTADOS.

INDICE DE DIENTES CARIADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS EN NIÑOS DE 5 A 6 AÑOS



INDICE DE SNYDER EN NIÑOS DE 5 A 6 AÑOS.



INDICE DE MSB GOLD EN NIÑOS DE 5 A 6 AÑOS.

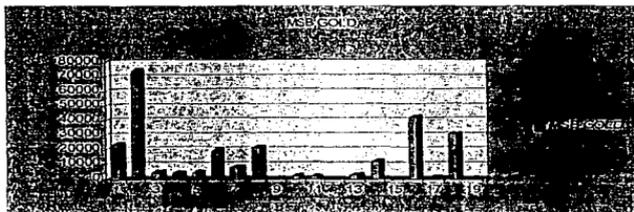


TABLA NUMERO 4



TABLA NUMERO 5



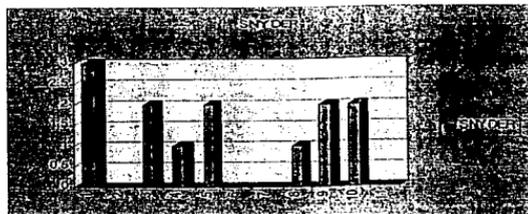
TABLA NUMERO 6



INDICE DE C P O EN NIÑOS DE 7 A 8 AÑOS.



INDICE DE SNYDER EN NIÑOS DE 7 A 8 AÑOS.



INDICE DE MSB GOLD EN NIÑOS DE 7 A 8 AÑOS.

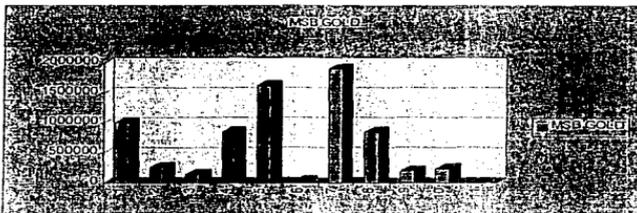


TABLA NUMERO 4

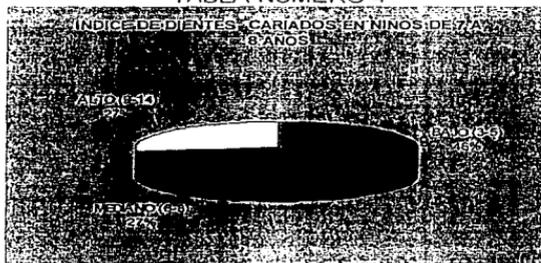


TABLA NUMERO 5



TABLA NUMERO 6



CONCLUSIONES

Las técnicas desarrolladas nos dan resultados variables cada uno, de los resultados son con alto índice de presencia de lactobacilos en SNYDER y alta presencia de estreptococos mutans en MSB GOLD pero esto no quiere decir que las bacterias son las únicas que desarrollan la caries dental.

En la tesina se desarrollo los factores de la caries dental cada uno tiene su importancia en relación a ala caries dental, no se debe de menospreciar otros factores dado a que la caries es multifactorial.

Hasta hoy en día no se ha definido bien una técnica concreta para conocer a los medios de cultivos pues las técnicas desarrolladas no son muy efectivas totalmente.

BIBLIOGRAFÍA.

1)SALUD BUCODENTAL PARA LA EDUCACIÓN DE SUS PACIENTES.

CARIES DENTAL

P.O. VOL. 8 N.8

2)HISTORIA DE LA ODONTOLOGÍA.

AUTOR: LERMAN.

EDITORIAL: MUNDI.

3 EDICIÓN 1974.

3)INMUNIZACIÓN CONTRA LA CARIES DENTAL.

CARIES DENTAL

P.O. VOL.9 N.11

AUTOR: C.D. ENRIQUE ACOSTA GÍO.

PAG. 31,34,35,36,37,38 Y 39.

4)CARIOLOGIA.

AUTOR: NEWBRUN ERNERST.

EDITORIAL: LIMUSA.

2 EDICIÓN 1994.

5)LESIONES CARIOSAS INCIPIENTES Y CARACTERÍSTICAS HISTOLOGICAS EN DIENTES DE PERSONAS DE LA CIUDAD DE MÉXICO.

P.O VOL. 10 N. 10. PAG.51,51,53,54.

AÑO. 1987. MES. OCTUBRE.

AUTOR:IRIGOYEN M. E.

VILLANUEVA R.

6)LA CARIES DENTAL ,ETIOLOGÍA Y NATURALEZA (SEGUNDA PARTE).

P.O. VOL. 12 N.8.

AÑO.1991 MES. AGOSTO. PAG. 13, 14, 15, 16, 19, 20, 21, 22.

AUTOR: LAROTTA LINO.

ACEVEDO ANA MARÍA.

7)MICROBIOLOGÍA ODONTOLÓGICA.

AUTOR: WILLIAN A NOLTE.
EDITORIAL: INTERAMERICANA.
1 EDICIÓN.

8)LA CARIES DENTAL, ETIOLOGIA Y NATURALEZA (PRIMERA PARTE).

P.O. VOL.12 N. 7.
AÑO.1991. MES. JULIO. PAG. 13,14,15,17.
AUTOR:LAROTTA LINA.
ACEVEDO ANA MARIA.

9)OPERATORIA DENTAL MEDIANTE LA UTILIZACIÓN DE IONES METALICOS, LA NATURALEZA REVERSIBLE DEL PROCESO CARIOSO INCIPIENTE.

P.O. VOL.9 N. 1.
PAG. 12,14,15,16,18,20,21,22,23 Y 24
AUTOR: D.C. ISAGUIRRE FERNÁNDEZ EDUARDO J.C.

10)FACTORES QUE PROPORCIONAN EL ESTABLECIMIENTO DE LOS PROCESOS CARIOSOS.

SEPARATA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.
AUTOR: MARTINEZ ANAYA GERARDO.

11)RELACIÓN ENTRE CONSUMO DE PRODUCTOS CHATARRAS Y PREVALENCIA DE CARIES DENTAL

P.O. VOL. 16 N. 3.
AÑO. 1995 MES.MARZO PAG. 37,38,39,40,41,42.
AUTOR: RODRIGUEZ DE MENDOZA LUIS E.

12)STREPTOCOCCUS MUTANS Y PREVALENCIA DE CARIES EN UNA POBLACIÓN ESCOLAR.

P.O. VOL.17 N. 8.
PAG.19,20,21,22,23 Y 24.
AUTOR: MOLINA FRECHENO NELLY.
IRRIGROYEN, MARÍA ESTHER.

13)PREVENCIÓN DE LA CARIES POR LACTOBACILOS (RESULTADOS FINALES DE UN ENSAYO CLÍNICO SOBRE CARIES DENTAL CON LACTOBACILOS MUERTOS (STREPTOCOCOS Y LACTOBACILOS)POR VÍA ORAL):

P.O. VOL.11 N.7.

AÑO 1990 MES JUL. PAG.37,38,39,42 ,43,45,46.

AUTOR: ARMANDO BAYONA GONZÁLEZ.

14)CARIES DENTAL Y NIVEL SOCIOECONÓMICO EN ESCOLARES MEXICANOS.

P. O VOL.9 N.3.

AÑO. 1988. MES MARZO PAG. 18,19,20.

AUTOR: IRIGOYEN, MARIA ESTHER.

VILLANUEVA, ROSINA

15)STREPTOCOCCUS MUTANS Y VACUNA CONTRA LA CARIES.

P.O. VOL.9 N.3.

AÑO.1988 MES. MARZO PAG.28,30,31,32,34,35.

AUTOR: MOLINA FRECHERO, NALLY.

IRIGOYEN MARIA ESTHER.

16)ÍNDICE DE DIENTES CARIADOS, PERDIDOS Y OBTURADOS DIAGNOSTICO. EFICAZ.

P.O VOL 17 N. 8.

PAG.1

AUTOR: JUAN MANUEL BRISEÑO CORDA.

17)CARIES DENTAL EN LA DENTICIÓN TEMPORAL COMO INDICADOR DE RIESGOS PARA LA DENTICIÓN PERMANENTE.ESTUDIO A DOS AÑOS..

P.O. VOL.33 N. 2.

AÑO 1995.

AUTOR: LOENOR TERESA.

18)SALIVA EN CAVIDAD BUCAL: PARTE Y GLÁNDULAS SALIVALES- MECANISMO FISIOLÓGICO DE LA SECRECIÓN SALIVAL.

P.O. VOL.15 N. 6.

AÑO.1994. MES. JUNIO. PAG. 7,8,9,10,11,12,13,14 Y 15.

AUTOR: GONZÁLEZ M.

LEDESMA C.

BALDERAS. J. A.

19)CARIOINMUNOLOGIA INDUCIDA BASES PARA LA INMUNIZACIÓN CONTRA LA CARIES DENTAL.

AÑO.1963. MES. NOVIEMBRE. PAG. 29,30,31,32,33,34,35,36,37,38.

DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA DE LA ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA UNAM.

AUTOR: ARMANDO BAYONA GONZÁLEZ.

20)SECRECIÓN SALIVAL STREPTOCOCCUS MUTANS Y CARIES DENTAL EN ADULTOS JÓVENES, REPORTE PRELIMINAR.

REV. ADM. VOL.2 N.4.

AÑO.1995.MES:JULIO,AGOSTO PAG.189,190,191,192,193,194.

AUTOR:LEONOR SÁNCHEZ PÉREZ.

LAURA P. SAENZ MARTÍNEZ.

21)SALIVA EN CAVIDAD BUCAL: PARTE 2 PROTEÍNAS SALIVALES, BUCAS: FUNCIONES BIOLÓGICAS EN EL MANTENIMIENTO DE HOMEOSTASIS.

P.O. VOL.15 N.7.

AÑO.1994. MES. JULIO. PAG.13,14,15,16,17,18,20.

AUTOR: BANDERAS J. A.

GONZÁLEZ. M.

22)MICROBIOLOGÍA BUCAL.

AUTOR: ROSS.

EDITORIAL: CIENTIFICA.

1 EDICIÓN 1985.

23) CARIES DENTAL ETIOLOGIA, PATOLOGIA Y PREVENCIÓN.

AUTOR: SILVERSTONE.
EDITORIAL: MANUAL MODERNO.
MÉXICO D.F. 1985.

24) ODONTOLOGÍA PEDIATRÍA.

AUTOR: FINN SINDNEY. B.
EDITORIAL: INTERAMERICANA.
4 EDICIÓN 1982.

25) ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN ACCIÓN.

AUTOR: SIMON KATZ.
EDITORIAL: PARAMERICANA.
3 EDICIÓN 1982.

26) ODONTOLOGÍA PEDIATRICA Y DEL ADOLECENTE.

AUTOR: RALPH.E.MC DONALD.
EDITORIAL: PANAMERICANA.
5 EDICIÓN.

27) DIFCO, MANUAL

AUTOR: TENTH. EDITORIAL: DIFCOMANUAL.
EDITION, PP.
PAG. 574, 576, 867, 870.

28) CARIES DENTAL ASPECTOS BÁSICOS Y CLÍNICOS.

AUTOR: NIKIFORUK GORDON.
EDITORIAL: MUNDI.
1 EDICIÓN 1986.

29) EVALUACIÓN DE UN MICROMÉTODO PARA LA DETERMINACIÓN DE INFECCIÓN DEL STREPTOCOCCUS MUTANS Y LACTOBACILLUS.

AUTOR: WESTEROREN G KRASSE B.
JORNAL OF CLINICUL MICOBIOLOGY 7 (!) 82-83 1978.