

145
21.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ACTIVIDAD CARIOGENICA EN NIÑOS CON
TRATAMIENTO ODONTOLOGICO POR
CONTEO DE LACTOBACILOS Y S. MUTANS
EN SALIVA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

LAURA R. LÓPEZ GUTIÉRREZ

ASESOR: DRA. GLORIA GUTIÉRREZ VENEGAS



MÉXICO, D.F.

Enero 1998

**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.

Con toda mi admiración y agradecimiento
a mis padres , hermanos y demás personas
que estuviéron conmigo en todo momento.

Especialmente a tí madre, por todo lo que
has logrado hacer de mí.

GRACIAS.

JURADO

PRESIDENTE: C. D. SERGIO SANCHEZ GARCIA

VOCAL: MTRA. BEATRIZ CATALINA ALDAPE BARRIOS

SECRETARIO: DR. ADELFO ENRIQUE ACOSTA GIO

SUPLENTE: DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS

SUPLENTE: DR. LUIS ALBERTO GAITAN CEPEDA

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

Los experimentos se realizaron en el laboratorio de microbiología de la dirección de estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología. A cargo del Dr. Adelfo Enrique Acosta Gio.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Autónoma de México por las facilidades prestadas en el uso de laboratorios, aulas y demás instalaciones.

Al Dr. Enrique Acosta Gío por permitir el uso de las instalaciones del laboratorio de microbiología para la realización de las pruebas realizadas en el presente trabajo.

A la Dra. Gloria Gutiérrez Venégas por el asesoramiento en la culminación de la tesina.

Muy especialmente a todas aquéllas personas que colaboraron en las distintas etapas del presente trabajo.

A todos ellos, gracias.

INDICE

| | |
|--|----|
| Prólogo | 1 |
| Introducción | 2 |
| Teorías acerca de la caries | 4 |
| Patrón del progreso de caries | 5 |
| Triada de Keyes | 7 |
| a) Huésped | |
| diente | |
| saliva | |
| película | |
| b) Microflora | |
| actividades metabólicas de las bacterias | |
| c) Sustrato (dieta) | |
| d) Tiempo | |
| Factores secundarios de caries | 17 |
| Pruebas de actividad cariogénica | 18 |
| Remineralización del esmalte | 21 |
| Medidas preventivas y casos reportados | 23 |
| Resultados | 27 |
| Conclusiones | 37 |
| Bibliografía | 38 |
| Anexos | 41 |

INDICE DE GRAFICAS

| | |
|--------------|---|
| Figura 1. | Triada de Keyes |
| Figura 2. | Especificidad de la flora cariogénica |
| Figura 3. | Crecimiento de bacterias |
| Figura 4. | Representación esquemática del progreso de caries. |
| Figura 5. | Resultados prueba de Snyder |
| Tabla 1. y 2 | Resultados de la prueba de Snyder. |
| Tabla 3. | Resultados de niños con tx.preventivo en la prueba de M.S.B.-agar |
| Tabla 4. | Resultados de niños con tx.restaurativo en la prueba de M.S.B.-agar |
| Tabla 5 y 6. | Resultados de la prueba de Snyder en niñas |
| Tabla 7. | Resultados de niñas con tx.preventivo en la prueba de M.S.B.-agar |
| Tabla 8. | Resultados de niñas con tx. restaurativo en la prueba de M.S.B.- agar |
| Gráfica 1. | Representación gráfica de la tabla 3 |
| Gráfica 2. | Representación gráfica de la tabla 4 |
| Gráfica 3. | Representación gráfica de la tabla 7 |
| Gráfica 4. | Representación gráfica de la tabla 8 |

PROLOGO

Se debe dar énfasis y reconocer que los dientes son el único instrumento capaz del organismo de mantener la vida del ser humano; ya que de ellos depende una mejor digestión de los alimentos (agrupan, cortan, trituran y mezclan el alimento preparándolo para el bolo), y traer consigo el que los demás órganos del cuerpo puedan cumplir su función satisfactoriamente sin esforzarse más de lo necesario esto sin contemplar alguna patología involucrada.

A nivel laboral hay una minación de la fuerza de trabajo debido al dolor dental causado por la caries.

Por todo esto y demás complicaciones involucradas en el problema de la caries es necesidad de la población el erradicar dicha enfermedad viéndola como tal.

La caries dental es una "enfermedad" multifactorial, lo cuál significa que tanto la dieta como microorganismos y otros demás factores considerados individualmente pueden causar la caries. Lo cual significa que debería ser posible apreciar la seriedad de la enfermedad en un paciente o en una población antes de haberse desarrollado las lesiones visibles o en síntomas.

La precisión y exactitud dependerá totalmente de la información disponible acerca de los factores que influyen en el curso de los acontecimientos. Para esto podemos apoyarnos en base a un diagnóstico (deriva del griego día : a través , y gnosis: conocimiento); lo cuál implica que solo a través de un conocimiento suficiente de los componentes de una enfermedad, expresados como signos y síntomas, puede ser identificada la entidad a la que pertenece y establecido dicho diagnóstico.

Desde un punto de vista clínico el diagnóstico sirve entre otras finalidades para : determinar la presencia de la enfermedad y su extensión, permitiendo con esto la elección de un tratamiento adecuado que ofrezca un buen pronóstico evaluando a su vez dicho tratamiento y vigilando el curso de la enfermedad (examinando la presencia de factores que puedan favorecer la recidiva de la caries).

Ayudados con una adecuada elección de métodos diagnósticos como: radiografías, pruebas de saliva, exámenes bacteriológicos, valoración de la ingesta, exámenes clínicos ; los cuales en conjunto pueden lograr el mejor conocimiento de los mecanismos de la caries y su curso. Conociendo a su vez la etiología y patogénesis de la ya mencionada enfermedad .

INTRODUCCION

La cariología ha sido considerada como una profesión interesada principalmente en el tratamiento de los síntomas como por ejemplo, la reparación y extracción dentales, afortunadamente gracias al advenimiento de los modernos materiales de obturación durante la mitad del siglo XIX se inició una nueva era en el tratamiento dental.

Un conocimiento inadecuado de la etiología y la patogénesis de la enfermedad condujo a que el tratamiento de la caries fuera sinónimo de la restauración de los dientes careados.

Así en 1933 Hyatt escribió "El defecto del esmalte de hoy es la cavidad careada de mañana". Y, por tanto, recomendó, el tratamiento preventivo de fisuras-fosetas y defectos en el esmalte con material de obturación.

El interés por estudiar la caries se debió al rápido progreso de las lesiones, era creencia común que una vez iniciada, la lesión continuaba creciendo. Por esto la investigación fue fundamentalmente dirigida a los factores responsables del inicio del proceso.

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; evolucionará pronto hasta convertirse en una cuestión extremadamente complicada.

Existen diversas definiciones acerca de lo que significa según algunos autores la caries dental, entre ellas tenemos:

La caries dental (caries-del latín, degradación) significa sencillamente la degradación o ruptura de los dientes. Esta es una forma de destrucción progresiva del esmalte, dentina y cemento, iniciada por la cavidad microbiana en la superficie del diente. La pérdida de la substancia dental va precedida de manera característica por un reblandecimiento de estos tejidos, originada por la disolución parcial del mineral, y seguida por la destrucción total del tejido.

También es definida como un proceso patológico localizado, de origen bacteriano que determina la desmineralización del tejido duro del diente y finalmente su cavitación. La caries se inicia como una lesión microscópica, que alcanza finalmente las dimensiones de una cavidad macroscópica. (Baume, 1962; Franke, 1976).

La pérdida de los dientes conduce inevitablemente a la atrofia de hueso alveolar de sostén y esto conduce a deterioro estético y alteraciones del habla y función masticatoria; a menos que se reciba tratamiento protésico pudiendo sobrevenir la enfermedad de los tejidos bucales blandos y de la articulación temporomandibular.

Dado que esta condición es producida por bacterias, la posibilidad de diseminación de la infección del hueso circundante a los tejidos blandos contiguos y a sitios más distantes por medio del torrente sanguíneo y del sistema linfático, debe mantenerse constantemente en la mente.

Se ha probado que la caries es resultado de la intervención de tres factores principales: el huésped (diente y saliva) la microflora y el sustrato (dieta). Triada de Keyes y actualmente el tiempo (Fig. 1).



Fig.1 Triada de Keyes. Los cuatro círculos representan los 4 factores relacionados con el proceso carioso,actuando simultáneamente para que se desarrolle la caries.

Considerando la caries con más amplitud ,se debe definir como una enfermedad multifactorial. Teniendo lugar la medición bacteriana através de la producción de ácidos orgánicos por microorganismos orales que utilizan los carbohidratos localmente disponibles como sustratos. Proporcionando la dieta del individuo la fuente principal de tales carbohidratos,considerado como el factor primario para determinar la sensibilidad a la enfermedad determinando igualmente dicha sensibilidad cierto número de factores de huésped, así como la gravedad de la caries como son , composición de la saliva y la tasa de flujo, la forma del diente, alineación del arco bucal y la naturaleza fisicoquímica de la superficie dentaria influida por la ingestión de varios oligoelementos en la dieta o por el efecto superficial de algunos elementos como el flúor. Finalmente, se considera como factor primario la composición de la placa bacteriana .

La combinación de todos estos factores además de los mecanismos básicos de la disolución ácida bacteriana en la superficie del diente, son los que determinan conjuntamente la sensibilidad a la caries dental y el curso último de esta enfermedad .

Es importante conocer un poco acerca de la historia y avances que han tenido algunas teorías que tratan de explicar la existencia de la caries :

- **LEYENDA DEL GUSANO** : Según leyenda Asiria del siglo VII a .C.el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces .Creencia primitiva que se volvió casi universal en una época ya que en la India , Egipto, China, Finlandia y los escritos de Homero hacían referencia al gusano como la causa del dolor dentario incluyendo al gran cirujano de la edad media (1300-1368) Guy de Chauliac el cual defendía la teoría que fumigaciones con semillas de puerro y hioscina (un alcaloide) utilizados por los chinos y egipcios era una manera para curar la caries .Otro método terapéutico utilizado por los chinos era la acupuntura.En Egipto 1500 a.C. en Papiro Ebers utilizaban la aplicación local de sustancias químicas y vegetales en fomentos, masticatorios, enjuagatorios o emplastos para tratamientos dentales.
- **HUMORAL**. Los griegos consideraban que la constitución física y mental del individuo era determinada por sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla.Galeno consideraba que la caries dental es producida por la acción interna de humores ácidos y corrosivos .
- **VITAL**. Consideraba que la caries dental se originaba como la gangrena ósea (fines del siglo XVIII-mediados de siglo XIX).
- **QUIMICA** . Parmlly (1819)sugirió que un "agente químico" es responsable de la caries afirmando que esta empezaba en la superficie del esmalte ;sitio donde los alimentos se pudrían y adquirían poder para producir químicamente la enfermedad.Teoría afirmada por Robertson (1835) y Regnart (1838) en base a experimentos con diferentes diluciones de ácidos inorgánicos los cuales corroían el esmalte y la dentina.
- **PARASITARIA O SEPTICA** En 1843 Erdl describió parásitos filamentosos en la "superficie membranosa" de los dientes, bacterias que causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina (Ficinus).

- **ÁCIDO DESCALCIFICACIÓN** La caries dental es un proceso que consiste en dos estadios distintamente marcados descalcificación o reblandecimiento de los tejidos y disolución de los residuos reblandecidos. Los ácidos cuyo efecto es la descalcificación son principalmente derivados de partículas de sustancias amiláceas y sacarinas, que se alojan en los centros de retención y allí experimentan la fermentación (W.D.Miller 1890).
- **SACAROSA Y QUELACIÓN.** Eggers-Lura (1948-1968) propuso que las concentraciones muy elevadas de sacarosa que a menudo se encuentran en la boca de individuos con caries activas, forman Ca-sacaratos e intermediarios complejos con calcio que requieren que el fosfato inorgánico sea removido del esmalte por las enzimas fosforilantes .
- **PROTEOLITICA.** Los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. Por lo que como el diente posee más compuesto orgánico (1.5 % a 2%) que proteína, éste se vuelve más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos, proceso que ocurre antes de terminar la fase inorgánica. Gottlieb (1949) sugirió que staphylococcus aureus, se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que consideraban patognómica de la caries dental .
- **PROTEOLISIS -QUELACIÓN.** Propuesta por Schatz (1955) implica una degradación microbiana simultánea de los componentes orgánicos (proteolisis) y la disolución de los minerales del diente por el proceso de quelación .
- **AUTOINMUNIDAD.** Jackson y Burch en años recientes han revivido el viejo concepto "intrínseco" al sugerir que el evento primario se desarrolla dentro del propio diente más bien que en la superficie. Sugieren que clones o regiones de los odontoblastos en sitios específicos dentro de la pulpa de determinados dientes, son lesionados por un proceso autoinmunitario, de modo que la capacidad de defensa de la dentina y el esmalte suprayacentes está comprometida y concluyen que la caries deberá considerarse como una enfermedad degenerativa. Estos autores concluyeron que los eventos iniciales corresponden a una forma de mutación de un gen somático en las células progenitoras centrales de control del crecimiento, células mutantes descendentes sintetizan autoanticuerpos que lesionan grupos específicos de odontoblastos y así determinan los sitios de susceptibilidad de la caries.

PATRON DEL PROGRESO DE CARIES .-Una vez que la placa bacterial ha proliferado y se han formado ácidos y posiblemente tanto agentes proteolíticos y quelantes, la destrucción del diente ocurre en forma sumamente característica. La lesión inicial del esmalte se distingue por el importante hecho de desmineralización sub-perficial, permaneciendo una zona angosta de la superficie relativamente sin afectar .

Aunque estos cambios tempranos están tomando lugar en el esmalte sub-superficial, con las bacterias causales todavía confinadas a la placa en la superficie dental, la dentina y la pulpa juntas forman una serie de reacciones de defensa .La más importante de éstas reacciones de defensa son dictadas por la dentina estimulada en la superficie pulpar cerca de la lesión del esmalte mediante un proceso de producción acelerada de dentina peritubular conocida como esclerósis tubular y conduce, histológicamente, a la producción de dentina translúcida al mismo tiempo se produce desmineralización de la dentina cerca de la unión esmalte -dentina .

Inicialmente , los microorganismos en la dentina son en su mayoría de tipo acidúrico como lactobacilos y estreptococos. Pero pronto sigue una flora proteolítica acidogénica mas mezclada .En esta etapa hay continuidad directa del tejido blando, entre la boca y el tejido neurovascular de la pulpa. Por lo tanto, la pulpa se inflama causando dolor y a menos que se instituya un tratamiento adecuado, las propias bacterias progresarán através de la dentina remanente para infectar la pulpa. Cualquier pulpa infectada a menudo se vuelve necrótica y existe entonces la posibilidad de dispersar la infección más allá de la boca .

TRIADA DE KEYES

HUESPED

- **Diente.** Siempre es importante mencionar que uno de los factores requeridos para que ocurra la caries es la presencia de un huésped susceptible, en el cual existen algunos factores relacionados como la morfología del diente (ya que se sabe que las áreas con hendiduras y fisuras de los dientes posteriores son más susceptibles a la caries); así como la malposición entre otros .

El diente y los tejidos que lo rodean son formas especializadas de los tejidos conjuntivos adaptadas para el proceso masticatorio .

El material fibrilar que se encuentra en casi todos los tejidos conjuntivos es el colágeno numerosas fibras dispuestas en capas ordenadas dentro del tejido conjuntivo .

Las fibrillas de colágeno están constituidas por millares de moléculas de colágeno en forma de vástagos agregados .

El colágeno más abundante en hueso, dentina y muchos otros tejidos es el de tipo I [&1(1)2&2; así componente menor pero también existente es el tipo I trímico [&1(1)3.

En lo que respecta a su composición; la sal de esmalte es el apatito $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. El 37 % es calcio, 52% fosfato (18% fósforo) y el 3% Hidroxilo. El 4% del peso y el 11% del volumen es agua .

Dentina consistente en fibras de colágeno en las que se depositan cristales inorgánicos de apatito del 85 % al 90%. Los glucosaminoglucanos representan menos de 0.5% del peso de la matriz de la dentina.

La dentina además posee un componente poco común, una fosfoproteína polianiónica en la que un 36 % de sus aminoácidos es el ácido aspártico y más de 40% lo constituye la fosfoserina .La fosfoproteína viene a ser el 3 % del peso del material orgánico de la dentina humana, elaborada por los odontoblastos y en alguna forma se transporta a donde tiene lugar la mineralización de la dentina (unión predentina -dentina), uniéndose allí a la superficie de las fibrillas de colágeno. Cuando la predentina se convierte en dentina se produce la degradación y eliminación en parte de los proteoglucanos .

Cemento consiste en una delgada capa de tejido calcificado que cubre la superficie radicular del diente. El material orgánico es esencialmente colágeno insoluble .

Durante el desarrollo de la lesión de la caries, el apatito disuelto es reemplazado por material orgánico presumiblemente precipitado por la saliva desde la placa o incluso del alimento .

Cuando el pH. cae, la solubilidad de los apátitos aumenta de manera impresionante por lo que este puede ser disuelto de dos maneras: 1) pérdida gradual del esmalte de la superficie mediante la erosión; 2) pérdida preferencial de mineral de la profundidad a una zona de la superficie, formando una lesión cariogénica.

La región del esmalte a los ácidos producidos por las bacterias en la placa dental consiste primeramente en la opacidad de las superficies lisas del esmalte dando como resultado una zona gredosa "mancha blanca" = desmineralización de la superficie. Presentándose una acentuación de los periquimatosos viéndose como estructuras agrietadas en la superficie del esmalte.

Cuando la caries ha progresado más lentamente o se ha detenido, se observa en el esmalte una pigmentación color pardo o amarillo.

En sus etapas tempranas la caries causa daño, mínimo en la superficie, pero provoca una desmineralización considerable debajo de la superficie del mismo.¹¹⁻¹²

Histológicamente se pueden distinguir cuatro zonas con claridad: 1) zona translúcida, 2) zona oscura que separa 3) el cuerpo de la lesión de la zona translúcida y finalmente 4) la capa de la superficie permanece relativamente sin verse afectada.

En los cambios estructurales la primera alteración que se encuentra es la destrucción (en esmalte) dispersa de los cristales de apatita individuales, tanto dentro de los prismas como en sus bordes; dando como resultado que pequeñas áreas se llenen de material amorfo.

En lo que respecta a la dentina, la lesión se esparce en dirección lateral por la unión amelodentinaria, socavando con frecuencia el esmalte siguiendo la dirección de los túbulos dentinarios con diferentes grados de decoloración que van del pardo oscuro o casi negro. Los cambios patológicos se dividen en cinco zonas: 1) zona de dentina descompuesta, 2) de invasión bacteriana, 3) de desmineralización, 4) de esclerosis dentinaria y 5) de degeneración adiposa.

Generalmente la caries del esmalte y de la dentina invariablemente trae como resultado la inflamación de la pulpa.

- **Saliva.** Es importante destacar que las secreciones de las diferentes glándulas varían sustancialmente en relación a la cantidad de diferentes proteínas y electrolitos que contienen reguladas por parámetros funcionales.

Contiene importantes sistemas antibacterianos y asociados a las proteínas ligadas al calcio y electrolitos con propiedades tampón. Cuando la eficiencia de sistemas como éstos se pierden por un deterioro las funciones de las glándulas salivales, el riesgo de iniciación de caries aumenta; esto puede ser causa de asociación con síndrome de Sjögren, tratamiento prolongado con medicamentos depresivos de flujo salival y radioterapia de la boca .

La concentración de proteínas es del orden de 0.1-0.2%, mientras que la concentración correspondiente en el suero es de 7% . La concentración de los electrolitos en la boca tiene una intensidad iónica aproximadamente de 0.05 que es cerca de un tercio del suero.

Las concentraciones de los diversos componentes de la saliva varían con el grado de estimulación y el tipo de estímulos. La composición es afectada de manera diferente por la estimulación masticatoria, gustatoria y neurológica.

La tasa de secreción ha sido considerada como una variable importante relacionada con la caries dental. Que en condiciones normales es de 1200-1800 ml. aproximadamente.

La saliva tiene varias funciones importantes entre ellas están:

| FUNCIÓN | EFEECTO | CONSTITUYENTES |
|-----------------------|--|---|
| Protección | -Lubricación, lavado impermeabilidad formadora de película | Glicoproteínas Agua |
| Amortiguadora | Mantiene un pH inapropiado para la colonización, neutraliza los ácidos | Fosfatos Bicarbonatos |
| Digestión | Formación del bolo Neutraliza el contenido del esófago | Agua Fosfatos Bicarbonatos |
| Sabor | Digestión de almidones Crecimiento de papilas gustativas y maduración | Agua Gustatina |
| Acción antimicrobiana | Función de barrera Anticuerpos Medio amb. hostil Maduración del esmalte | Glicoproteínas Inmunoglobulina A Lizosima Calcio |
| Integridad dental | Reparación | Fosfatos |

* En casos con una escasa capacidad tampón (bicarbonatos y fosfato) y un bajo grado de saturación, en combinación con una deficiente cantidad de fluoruros en la superficie del diente; están presentes los factores que incrementarían la tasa de desarrollo de la caries.

- Película. Esta delgada e insignificante capa desempeña un papel importante, y a veces, decisivo, en los sucesos que tienen lugar en la superficie del diente y que a veces acaban con la formación de una lesión de caries.

Antony Van Leeuwenhoek reconoció las limitaciones de la higiene oral mecánica para eliminar los depósitos:

“ A pesar de todo, mis dientes no quedan muy limpios con este método (frotándolos con una tela y sal) y lo que se adhiere y crece entre mis dientes es una materia blanca, tan espesa que parece harina mojada. Juzgando por mi mismo, que todos los habitantes de las Provincias Unidas de los países bajos suman menos que los animalillos vivos que tengo en la boca hoy en día. ”

Actualmente se conoce que la película se forma después de la pos-erupción de los dientes por medio de las proteínas salivales o de las glucoproteínas de las superficies dentales. Dicha placa se puede ver en las superficies expuestas de los dientes como una acumulación blanca o blanquecina con grosor variable, de acuerdo a su ubicación y con el grado y frecuencia de higiene oral. Algunos resultados parecen mostrar que la película aumenta en grosor durante las primeras 1-2 hrs. y que el proceso se nivela a una velocidad mucho más lenta; velocidad de formación que puede variar de un individuo a otro, o quizás en un mismo individuo de un momento a otro.

- Microflora. En lo concerniente a la microflora de la caries, se acepta actualmente que en “general la caries no se presenta sin microorganismos”. Se ha observado que diversos organismos son capaces de producir lesiones cuando se utilizan monocontaminantes en ratas gnotóbioticas. Existen reportes que indican la diversidad de microorganismos que atacan diferentes partes del diente teniendo cada uno su predilección como: S.mutans, salivarius, sanguis; especies estreptocócicas (fisuras y hendiduras), lactobacillus (dentina); bastoncillos filamentosos gram + (raíces).

En lo que respecta a la especificidad de la flora cariogénica. Se han hecho experimentos que tratan de demostrar la transmisibilidad de la caries.- En 1960 Keyes, en un experimento con hámsters demostró que ésta es una enfermedad infecciosa y transmisible. Ya que dichos experimentos con caries inactivas, no desarrollaron lesiones extendidas sino hasta que se les metió en jaulas con animales con caries rampante o cuando se les infectó con materias fecales de animales afectados y es aquí cuando las crías presentan caries rampante; pero esta se volvía inactiva si las madres recibían tratamiento con penicilina o eritromicina durante el embarazo y la lactancia. Fig. 2

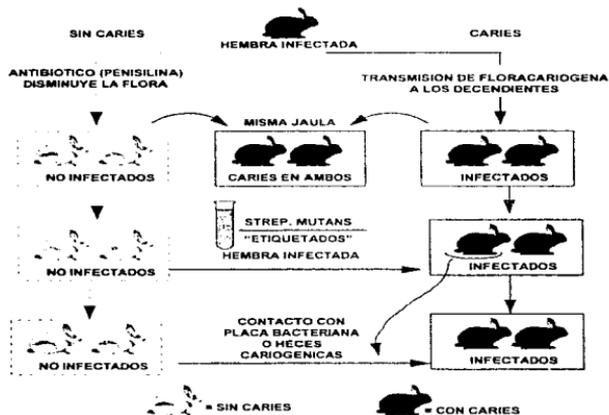


Fig. 2. Muestra la especificidad de la caries.

Varias generaciones de hamsters se vuelven inactivos frente a la caries por disminución de la microbiota cariogénica. Volviendo a introducirse la infección en ellos por contacto con animales infectados o por inoculación de *Streptococcus mutans*.

ACTIVIDADES METABOLICAS DE LAS BACTERIAS.

Requerimientos nutricionales. El azúcar es requerido usualmente para la actividad celular, produciendo nuevo material, y dividiéndose en nuevas células. Un conjunto de enzimas intracelulares degradan el azúcar y las células excretan ácidos.

La saliva parece ser la principal fuente de nutrición de las bacterias orales. El nivel de glucosa en la secreción parotídea es de 5-40 mM, piruvato 17-70 mM; lactato 200-400 mM y urea 2 mM. La urea es hidrolizada por las bacterias orales en dióxido de carbono y amoniaco y el nivel de aminoácidos individuales en la totalidad de la saliva varía entre 5-150 mM. El tiempo preciso para doblar el número de bacterias en los dientes ha sido estimado en 3-4 hrs. bajo condiciones favorables.

Metabolismo. La concentración de diversos nutrientes puede variar enormemente a lo largo del día por lo que los diferentes microorganismos, tienen que competir por los nutrientes no solo de carbono, y energía; sino también por el nitrógeno, azufre, fósforo, así como los aminoácidos específicos, vitaminas, pirimidinas o purinas. Cuando hay niveles bajos de nutrientes competirán con éxito las poblaciones llamadas 1) recolectoras, encargadas de recolectar los recursos suficientes para crecer, aunque, lentamente, de un ambiente de carestía, y 2) explotadoras 7-8. estas pueden explotar un ambiente rico y crecer rápidamente. En cambio como resultado del metabolismo de los azúcares, las bacterias excretan productos finales que crean un ambiente ácido sobre los dientes; por lo que hay organismos que crecen aún pH bajo y son llamados "pH estrategas"; los cuales serán favorecidos cuando el ambiente de los dientes se convierta en ácido debido a la gran toma de azúcares, ejemplo lactobacilos y s. mutans.

Cuando un microorganismo tiene que utilizar un azúcar, se requieren al menos dos enzimas: 1) para el transporte del azúcar dentro de la célula y 2) para convertirlo en un metabolito que pueda ser degradado por el curso glucolítico constitutivo del organismo.

Aquella parte de la molécula del DNA que codifica una proteína enzimática es llamada gen estructural de la proteína. Este gen es transcrito en el RNA-mensajero por la RNA- polimerasa; el RNA-mensajero es trasladado por los ribosomas a las cadenas polipeptídicas que forman las proteínas. Cuando un azúcar determinado está ausente del ámbito de un organismo, las enzimas específicas para aquél azúcar no estarán presentes, o sólo lo estarán algunos ejemplares en el organismo. La síntesis de estas enzimas esta regulada por otro gen de la molécula de DNA gen regulador. De este gen se produce una proteína llamada "repressor" proteína que se une al DNA en el lugar operativo cerca del gen estructural, y bloquea la transcripción del gen estructural por la RNA polimerasa. Un simple operador puede regular la totalidad de un grupo

de genes estructurales. Un grupo de genes enlazados y elementos reguladores, que funciona como unidad de transcripción es llamado operón, el cual empieza con el lugar del promotor; que une las RNA polimerasas e inicia la transcripción del mismo.

Cuándo un azúcar determinado esta presente en el ámbito de un organismo algunas moléculas del azúcar entrarán en la célula y combinarán con el represor. Esto da lugar a un cambio de conformación de la molécula del represor, y éste perderá su unión a la molécula de DNA. Los genes estructurales podrían entonces ser transcritos y serán formadas las enzimas que se inducen.

Si un organismo es expuesto a dos azúcares a concentraciones suficientemente altas y tiene enzimas constitutivas para uno de ellos y enzimas inducibles para el otro, el organismo usará sólo aquél azúcar para el cual tiene enzimas constitutivas. Este tipo de regulación se llama represión del catabolito. Fig. 3

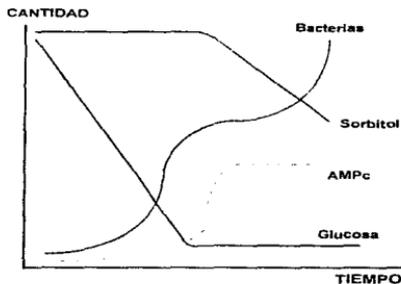


Fig.3 Crecimiento de bacterias en un caldo que contiene glucosa y sorbitol.

Los azúcares captados por las células bacterianas pueden ser transformados en energía biológicamente útil; energía que conduce la síntesis de ATP desde el ADP y fosfato (P₁); la cual es proveída por el proceso de reducción durante el catabolismo del azúcar formado por dos vías:

1)"fosforilación nivel-sustrato" en la que los compuestos ricos en energía están formados en reacciones de deshidrogenasa o liasa y la energía de estos compuestos es transferida al ATP por las cinasas. 2)"fosforilación transporte electrón" es una serie de acontecimientos que finalmente conservan la energía en forma de un gradiente de protón electroquímico a través de la membrana de la célula, y está energía puede conducir a la síntesis de ATP.

El transporte del azúcar desde el ambiente externo al interno del citoplasma a través de la membrana requiere 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.

La velocidad de captar el azúcar unido a los protones es influida por la presencia de iones Na⁺ y K⁺ la cual es mucho más alta en un ambiente rico en K⁺ que en uno rico en Na⁺.

Cuando un azúcar es degradado por una de las vías glucolíticas a piruvato y/o acetilfosfato, habrá un incremento del nivel del NADH en la célula; el cual tiene que ser oxidado a NAD en orden a preservar el balance de oxidación-reducción de la célula y para conseguir la continuación de la glucólisis. El destino del piruvato varía según el tipo de organismo, según la cantidad de azúcar disponible; además de estar influido por la presencia de oxígeno y dióxido de carbono.

Cuando el formato o el lactato se usan en el metabolismo de energía, la acidez del ambiente de los dientes decrecerá.

Cuando los organismos están viviendo en un ambiente con escaso suministro de nutrientes, entran en juego muchos mecanismos de adaptación, a fin de sacar partido de los recursos nutricionales disponibles. Si los organismos son expuestos repentinamente a altos niveles de nutriente a menudo mueren. fenómeno llamado "muerte acelerada por el sustrato".

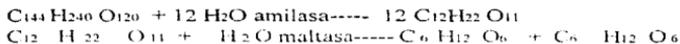
Al aumentar 10,000 veces la concentración de azúcar por la ingestión de alimentos, los azúcares entran rápidamente en las células bacterianas, se acumulan niveles tóxicos de intermedios de la glucólisis y se mueren las células; éste es el llamado "azúcar asesino".²⁰

Las células se autoprotegen del "azúcar asesino" por la regulación de la velocidad de la glucólisis, la síntesis intracelular de los polisacáridos y por la eficaz conversión de piruvato en lactato por la vía lactato deshidrogenasa "puerta del lactato" la cual es un requisito importante en muchas bacterias en la protección contra el "azúcar asesino". Por la abertura de la "puerta" los ácidos se forman rápidamente en cantidades tan altas que los fosfatos cálcicos se disuelven y se inicia la pérdida mineral del diente.

Durante los periodos del día cuando no son suministrados por la dieta azúcares al contenido microbiano de los dientes; las bacterias tienen una reserva de energía potencial en forma de polisacáridos intracelulares; los cuales se formaron cuando los azúcares se encontraban en exceso; polisacáridos que pueden ser usados como fuente de energía y excretar ácidos y de esta manera contribuir a la protección contra el "azúcar asesino".

- Actividad enzimática de la amilasa salival. Esta enzima inicia el desdoblamiento desde un punto de vista químico, de los hidratos de carbono del alimento. Los polisacáridos (almidón y glucógeno) experimentan la acción de la amilasa salival, que cataliza su conversión en azúcar de malta, (disacárido). El azúcar de malta puede convertirse en glucosa por la acción de la enzima maltasa.

La digestión enzimática consiste invariablemente en reacciones de descomposición en las que interviene el agua; es decir, en hidrólisis:



"El azúcar de malta reacciona con el agua en la boca y se descompone en dos moléculas de glucosa, este proceso es acelerado por la enzima maltasa."

- Sustrato (dieta). Otro factor importante en el proceso de la caries es la dieta; la cual puede ejercer un efecto local sobre la caries en boca al reaccionar contra la superficie del esmalte y al servir como sustrato para microorganismos cariogénicos.

El pH de los alimentos así como su contenido de azúcar, la gran variabilidad, frecuencia de comidas, [(cuando el azúcar permanecía más tiempo en la boca, la actividad dependía también de la frecuencia de la ingestión de azúcar) (Vipeholm)]. Son factores importantes de caries. Como ejemplo tenemos: los siguientes alimentos:

- bebidas dulces y helados producen una caída del pH alrededor de 4.0 que puede durar varias horas.
- productos con almidón (corn flakes, pan, papas fritas) provocan un pH por debajo de 5.7.
- productos naturales tales como leche y fruta fresca.

Sin embargo es importante mencionar también algunos alimentos que tienen un efecto reductor de la caries como:

- alcoholes de azúcar (Xilitol, sorbitol, lycasin)
- edulcorantes no nutritivos (sacarina, ciclamato)
- vegetales, pan de harina no refinada etc.

Se han encontrado que diversos fosfatos inorgánicos y los fosfatos orgánicos, reducen la solubilidad in vitro del hidroxiapatito. Teniendo a su vez un efecto reductor de la caries; cuando no son añadidos a dietas cariogénicas en caries experimentadas en seres humanos.

Además de todo lo anterior existen dos factores importantes relacionados con la manera de comer de cada individuo:

- frecuencia de ingesta.- "Las personas que comen más a menudo tienen más alto riesgo de caries dental" Desde luego no hay reglas sin excepciones.

tiempo de aclaramiento oral.- Es el tiempo que tarda una persona en eliminar el alimento de la boca y reducir la concentración de hidrato de carbono a cero o a su valor inicial.

- Tiempo. Para la práctica odontológica inteligente, sea restaurativa o preventiva es prerequisite conocer cuanto tiempo tarda una cavidad en desarrollarse. En estudios hechos por algunos investigadores se han observado que el promedio transcurrido entre el momento que aparece la caries incipiente y la caries clínica es entre 48 y 1 mes aproximadamente. Conclusión basada en los siguientes estudios.
- Encuesta realizada durante cinco años entre niños que vivían en una institución y que se supone observaban una higiene oral buena.
- Se han observado caries en superficies dentales en el plazo de 1 mes, después de insertar un instrumento ortodóntico o protético construido defectuosamente.
- En un estudio hecho en 100 niños internados en instituciones cuyo ritmo DAO era aproximadamente 0.75 por pieza por año; se observó que las superficies oclusales pueden tardar menos de 3 meses a más de 48 meses en progresar de su estado de caries incipiente a caries de cavidad clínica, obtuyéndose que, 28% lesiones incipientes avanzaron a cavidad clínica en menos de 6 meses y el 53% permanecieron más de 2 años en estado incipiente.
- En otros resultados de estudios se ha visto que tres de cada cuatro piezas en que se produzca caries dental en piezas posteriores, la pieza comparable en el arco opuesto también se verá afectada y casi siempre en la misma superficie.
- Otros factores (secundarios) de caries. Mucho se ha hablado de la prevalencia de caries tomando en cuenta algunos factores demográficos como: a) Sexo en diversos estudios se ha observado que existe un mayor predominio de caries en mujeres; diferencia que se explica hasta la edad de 15 años por la más temprana erupción de los dientes permanentes en las niñas y por lo tanto su exposición más prolongada al ambiente cariogénico (Brunelle y Carlos 1982).

b) Raza el antecedente étnico es considerado un factor importante en la prevalencia de caries, en la medida que implica diferencias de cultura, sociales, económicas y posiblemente genéticas; existiendo diferencias diversas de dieta, higiene bucal y educación 133.

PRUEBAS DE ACTIVIDAD

Basádos en lo ya antes descrito se llegó a la necesidad de crear pruebas de actividad de caries, para poder establecer medidas de control contra la ya mencionada enfermedad.

Es importante aclarar que aunque estas se han empleado durante mucho tiempo en la investigación dental adaptándose a las necesidades del consultorio dental. En la actualidad no existe una prueba ideal, aunque muchas son de valiosa ayuda para la motivación del paciente en un programa de control de placa. 14

- Recuento de colonias de lactobacilos. Introducida por Hadley (1933) calcula el número de bacterias acidógenas y acidúricas que se encuentran en la saliva de un paciente; al contar el número de colonias que aparecen en las placas de agar peptona (pH 5.0) después de una inoculación con una muestra de saliva.
- Equipo: recipiente colector de saliva
 - paráfina
 - tubos de 9 ml con solución salina
 - placas de agar
 - varillas dobladas de vidrio
 - contador de Quebec
 - bortex
 - incubadora a 37° C

Procedimiento: La saliva se recoge antes del desayuno estimulada por medio de la masticación de paráfina en un recipiente, ésta se agita por medio del bortex para mezclarla. Se prepara una dilución de 1:100 introduciendo con la pipeta 1ml de saliva dentro de un tubo de ensayo estéril con 9 ml. de solución salina. Dicha mezcla se agita y se prepara una dilución de 1:10 para ser introducida 1 ml. en un tubo de ensayo de 9ml. que contiene otra solución salina. La dilución de 1:100 se mezcla en forma eficaz y 0.4 ml. de cada dilución se extienden sobre la superficie de la placa de agar con las varillas dobladas. Se marcan y se incuban a 37° C por 3-4 días. Día en el cual se efectúa el recuento de colonias que crecieron por medio del contador de Quebec.

Bastán pocos minutos para efectuar la prueba, pero se necesita esperar varios días para obtener resultados y además la determinación del N° de colonias. El equipo es relativamente complejo y personal entrenado en bacteriología por lo que el costo resulta relativamente alto.

- **Prueba de Snyder.** Mide la rapidez de la formación de ácido cuando una muestra de saliva estimulada se inocula en agar glucosa ajustado a un pH de 4.7-5 y con el uso de verde bromocresol como indicador.
- **Equipo:** -recipientes para recolectar saliva
 - paráfina
 - tubo de agar glucosa de Snyder con verde bromocresol ajustado a un pH de 4.7-5
 - pipetas y puntas
 - incubadora a 37° C
- **Procedimiento:** La saliva se recolecta antes del desayuno después de masticar paráfina. Se funde el tubo de agar glucosa y luego se enfría a 50° C. La muestra se agita vigorosamente por 3 min. introduciéndose 0.2 ml. de saliva con una pipeta dentro del tubo con el agar e inmediatamente son mezclados con movimiento de rotación del tubo. Se permite que se solidifique el agar y se incuba a 37° C. Observándose un cambio de color como indicador después de 24, 48 y 72 horas de incubación y se compara con un tubo sin inocular contra una superficie blanca. Se requiere un equipo simple, algún entrenamiento y el costo es moderado.

Tiempo (hora)

| | 24 | 48 | 72 |
|------------------------|--------------------|--------------------|----------|
| COLOR | Amarillo | Amarillo | Amarillo |
| ACTIVIDAD DE CARIES | Marcada | Definido | Limitada |
| COLOH | Verde | Verde | Verde |
| ACTIVIDAD AD DE CARIES | Continúa la prueba | Continúa la prueba | Inactivo |

Fig.5 Resultados de la prueba de Snyder

- **Prueba de la reductasa.** Mide la velocidad a la cual un indicador molecular, diazorresorcinol, cambia de azul a rojo o incoloro a una solución blanquecina al someterse a una reducción por la flora salival mixta; mide la actividad solo de la reductasa.
 - **Equipo** -estuche (teatrex C.W. Erwin Co. III) que incluye paráfina con sabor , tubos recolectores calibrados con el reactivo en la parte interna de la tapa de los tubos.
- Procedimiento:** Después de masticada la paráfina, la saliva es recolectada directamente dentro del tubo colector. Cuando la muestra llega a una calibración de 5ml. se cubre el tubo con la tapa; se mezcla con una cantidad fija de diazorresorcinol. Observándose un cambio de color después de 30seg. y después de 15 min.

- Fosdick.-(disolución de calcio) mide el número de miligramos pulverizado de esmalte que se disuelve en 4 hrs. al entrar en contacto con el ácido que se forma cuando la saliva se mezcla con glucosa y esmalte pulverizado.
- Equipo: -esmalte humano pulverizado
 - recipientes para coleccionar saliva
 - tubos estériles
 - bortex
 - equipo para determinar el contenido de calcio en la saliva
 - goma de mascar o paráfina.
- Procedimiento: Recolección de 25 ml. de saliva estimulada. Parte de la muestra se analiza para determinar su contenido de calcio.El resto se coloca en un tubo estéril de 20 cms. con aproximadamente 0.1 g. de esmalte pulverizado. Se sella el tubo y se agita por 4hrs. a temperatura corporal y después de este tiempo se analiza para determinar el contenido de calcio.La cantidad de disolución del esmalte aumenta a medida que aumenta la actividad de caries. No es sencilla de efectuar, es compleja, el personal debe de estar entrenado y el costo es demasiado elevado.
- Prueba de selección de S.mutans. consiste en la simple selección de una muestra diluida de la placa, que se ha sembrado en un medio de cultivo selectivo.
- Equipo: -palillos para dientes estériles
 - solución de Ringer estéril (5ml.)
 - asa de platino
 - placas con agar-mitis-salivarius con sulfadimetina (1 g/l).
 - incubadora
- Procedimiento: Se recolectan las muestras de la placa del tercio gingival de las superficies bucales de los dientes y se colocan en la solución de Ringer, se mezcla la muestra hasta homogenizarse. La suspensión de la placa se siembra de un lado a otro en la placa de agar mistis-salivarius. Después de una incubación anaeróbica a 37° C durante 72 hrs. Examinándose los cultivos con microscopio de bajo poder y determinándose el N° total de colonias .

REMINERALIZACIÓN

La remineralización del esmalte es el resultado de la detención o reversión de la lesión al disminuir el ataque cariígeno, aumentar la resistencia de la superficie del diente o la combinación de ambos procesos. Estos cambios van acompañados de la redeposición de mineral en los microespacios creados en los tejidos dentarios por la disolución anterior de las sustancias minerales resultante de una primera actividad cariiosa. Acumulando grandes cantidades de minerales y formando cristales complejos, lo que hace que el tejido adquiera rigidez ¹⁵.

Si la cantidad de ácido es poca o su presencia tiene corta duración la mayoría del esmalte disuelto se precipitará a medida que el pH se eleva durante la neutralización ácida. De esto se puede ver que las exposiciones largas pueden ser peligrosas para el diente.

El esmalte en el ambiente bucal esta en equilibrio dinámico con la saliva, y los fluidos de la placa y sufre pequeñas ganancias y pérdidas de mineral casi constantemente. Cuando las condiciones favorecen la pérdida de mineral, ocurre la formación de erosión o caries y cuando las condiciones favorecen la ganancia mineral, ocurre la remineralización. Fig. 6

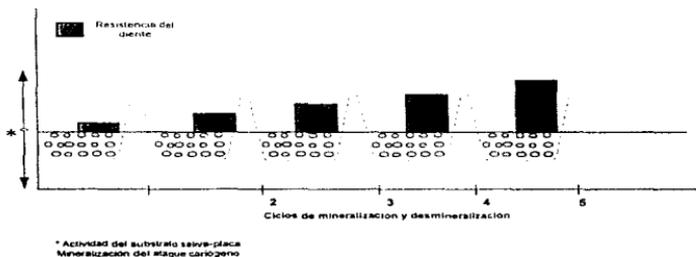


Fig. 6. Ciclos de saturación del diente

El esmalte interactúa con su ambiente líquido en períodos de subsaturación y sobresaturación, los cuales disuelven los minerales más solubles en el lugar del ataque cariígeno, mientras que en los períodos de sobresaturación se depositan los minerales más insolubles si sus componentes iónicos se encuentran en el ambiente fluido inmediato. Resultando una más elevada resistencia del esmalte para una agresión posterior.

Existen algunos factores que afectan la remineralización como, la saliva la cual es remineralizante natural ya que suple las necesidades de iones minerales del esmalte a través de la placa la cual influye en gran medida a la extensión, razón y grado de remineralización. El metabolismo ácido-básico de la placa determina su pH el que a su vez está relacionado con el equilibrio de mineralización-remineralización del esmalte. Un pH bajo de la placa disminuirá la remineralización o incluso causará desmineralización, mientras que un pH elevado favorecerá la remineralización.

Las concentraciones de calcio, fósforo, y flúor en el ambiente remineralizante, y el pH, son factores significativos que determinan si la remineralización ocurrirá. Cuando las concentraciones de iones minerales y el pH son muy bajos o los iones no pueden alcanzar el lugar, no habrá remineralización; cuando son muy altas habrá precipitaciones de compuestos minerales en la otra superficie del diente o en la placa. Por lo tanto es factor determinante el tener un balance entre estos dos extremos ¹⁶.

El transporte de iones en la lesión de mancha blanca es otro factor crucial para la remineralización. Si los iones de calcio y fósforo no encuentran su camino hacia el cuerpo de la lesión, la remineralización estará limitada sólo a la superficie, proceso que ocurre cuando la solución remineralizadora es muy potente. Cuando esto sucede, los pequeños canales de difusión en la capa superficial de la lesión remineralizan rápidamente y se ocluyen por lo que se disminuye o detiene el flujo continuo de iones hacia el cuerpo de la lesión donde ocurre la mayor pérdida de mineral ¹⁷.

Por otra parte si la remineralización es lenta debido a las bajas concentraciones de mineral y de flúor localizadas en la placa, esto permite una mejor remineralización a través de toda la extensión de la lesión.

MEDIDAS PREVENTIVAS (casos reportados)

Por lo importante de la enfermedad es de vital necesidad el conocer algunos métodos preventivos contra la caries dental; como es el caso del flúor método de primera elección; explicándose su mecanismo principalmente

- Flúoruro. El fondo de las propiedades químicas específicas del flúoruro y su papel biológico específico están basados en 3 hechos:
 1. La molécula del flúoruro tiene una baja energía de disociación.
 2. El flúoruro forma uniones químicas relativamente fuertes con los metales y la mayoría de los no metales.
 3. El átomo de flúor y el ión fluoruro (F^-) tiene un radio relativamente pequeño; este radio es aproximadamente al del ión hidróxilo (OH^-).

El ión fluoruro tiene una fuerte afinidad por Ca^{2+} consecuentemente, todos los tejidos que contienen calcio (hueso, dentina, pulpa dental, cemento) en grandes cantidades también contienen altos niveles de flúor.

Los fluoruros inorgánicos inhiben particularmente aquellas enzimas que necesitan Mg^{2+} o algún otro catión inorgánico divalente como un cofactor.

El fluoruro interfiere el transporte de glucosa y otros azúcares a través de la membrana celular bacteriana y la síntesis de polisacáridos bacterianos extracelulares, asume las funciones contra la caries dental a través de tres tipos de mecanismos: 1) efectos inorgánicos dirigidos al mantenimiento de la estructura del hidroxiapatito. 2) descenso de la energía superficial del esmalte que reduce la absorción de proteínas y la formación de película. 3) efectos bioquímicos dirigidos a los microorganismos.

El flúoruro interfiere la función de la membrana de la célula por el aumento de su permeabilidad a los protones. Esto puede no sólo influir en todas las funciones celulares que dependen de la fuerza motriz de protones, sino también en la regulación del pH interno de la célula.

El espesor de la placa y cantidad de microorganismos viables es, en ella se reducen en proporción directa a las concentraciones crecientes de fluoruro.

Se considera importante aclarar que para la prevención de lesiones cariosas, no sólo dependerá del material restaurativo o preventivo, sino también de la dieta existente en azúcares, así como de una buena higiene. Por lo que debe existir una buena combinación adecuada de estos factores entre otros.

ACTIVIDAD CARIOGENICA EN NIÑOS CON TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO, POR CONTEO DE LACTOBACILOS Y S. MUTANS EN SALIVA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. Los hallazgos de varios investigadores indican que a la edad de 1 año aproximadamente 5% de los niños presentan caries dental. Porcentaje que aumenta a aproximadamente 10% a los 2 años. Continuando el patrón de edad de 5 años en los que tres de cada cuatro niños presenta piezas cariadas primarias. Debido a lo cual en el 6° año de vida tiempo en el que la dentadura permanente empieza a erupcionar se puede prever que el niño experimentará destrucción dental de alguna de éstas piezas. Por lo que se recomienda que el niño visite al odontólogo desde la edad de : $\frac{1}{2}$ - 2 años de edad, antes del establecimiento de caries extensa y cuando aún es tiempo de practicar la odontología preventiva.

OBJETIVO .Análisis de la actividad cariogénica en niños de 6-10 años de edad, con tratamientos preventivos y restaurativos. Mediante el recuento de estreptococos mutans y la concentración de lactobacilos acidophilus. Estableciendo así la diferencia entre cada grupo y calculando a su vez los riesgos futuros de caries .

HIPOTESIS.Comprobar que existe un aumento de actividad cariogénica en los infantes con tratamiento restaurativo, que en aquéllos con tratamientos preventivos (selladores ,resinas) .

CRITERIOS DE INCLUSION. Niños y niñas de 6-10 años de edad cumplidos, con el primer molar permanente libre de caries, así como tener tratamiento preventivo o restaurativo en cualquier otra pieza presente.

CRITERIOS DE EXCLUSION. Niños menores o mayores de 6-10 años; se encuentran tomando antibióticos; existencia de alguna patología ajena a caries.

MATERIALES Y MÉTODOS .

- Población infantil de 40 niños en la edad de 6-10 años
- 10 tratamiento preventivo (niños)
- 10 tratamiento preventivo (niñas)
- 10 tratamiento restaurativo (niños)
- 10 tratamiento restaurativo (niñas)

Dicha población obtenida de :

Clinica odontopediátrica de la unidad de Posgrado C.U.
Escuela primaria

Utilizando para dichas pruebas las siguientes técnicas:

- a) técnica selectiva de s. mutans en M.S.B agar (mitis-salivarius-bacitracina)
- b) actividad de lactobacilos prueba de Snyder .

materiales :

- M.S.B-agar *todo a un pH de 7.0
- triptosa 1 %
- proteosa peptona 1 %
- dextrosa 0.1 %
- PO4HK2 0.1 %
- azul tripán 0.075 %
- cristal violeta .00008 %
- telurito de potasio .001 %
- sacarosa 20 %
- bacitracina .2u x ml.
- 40 tubos con agar glucosa de Snyder y verde bromocresol 5ml.
- 40 muestras de saliva
- 120 tubos de ensayo
- micropipeta de 200mcl
- micropipeta de 1000 mcl
- puntas para pipeta
- 40 pastillas paráfina
- solución salina 500 ml
- velas
- mechero de bunsen
- matraz aforado
- varilla de vidrio doblada
- bortex campana e incubadora 37°C

Metodología

Se pide al paciente mastique la pastilla de parafina por espacio de un minuto la primera producción de saliva se tira o traga; para posteriormente recolectar toda la saliva segregada necesaria .

- M.S.B-agar se toman .40mcl de saliva (previamente mezclada mediante el bortex) y se coloca en la disolución salina del primer tubo de ensaye, se agita y se vuelve a tomar de dicha dilución .40mcl para colocarse en una segunda dilución y agitarla de la cual se tomaran .25mcl y ser sembrados en las placas de MSB agar, llevándose a incubación a 37°C por 24 hrs. para el posterior recuento de colonias .
- Snyder. El medio de cultivo debe encontrarse en forma líquida a temperatura ambiente. Se toma de la muestra de saliva mezclada 100mclts. y se inoculan en el medio de cultivo para llevarse en incubadora a 37°C y observarse el cambio de color en 24, 48, y 72 hrs.

Para hacer la lectura y anotaciones se elaboró una historia clínica a cada paciente la cual contenía los datos mas relevantes; así como un índice CPO. Introducido por Klein, Palmer y Knutson en 1938 índice basado en el hecho de que los tejidos dentales duros no curan por sí mismos, estabilizando a la caries bajo niveles de cicatriz de algún tipo, es por lo tanto un índice irreversible lo cual significa que mide la experiencia de la caries en el tiempo total de vida.

RESULTADOS

Obtenidos de las muestras tomadas de saliva para las pruebas de susceptibilidad cariogénica de M.S.B.-agar y prueba de Snyder en una población de 40 niños.

TABLA 1.

RESULTADOS EN NIÑOS CON TRATAMIENTO PREVENTIVO EN PRUEBA DE SNYDER.

| PACIENTES | SNYDER | ACTIVIDAD |
|-----------|----------|-----------|
| 1 | (-) | Inactiva |
| 2 | (-) | Inactiva |
| 3 | (-) | Inactiva |
| 4 | (+) ** | Definida |
| 5 | (-) | Inactiva |
| 6 | (-) | Inactiva |
| 7 | (-) | Inactiva |
| 8 | (-) | Inactiva |
| 9 | (+) ** | Definida |
| 10 | (+) ** | Definida |

* 24 hrs
 ** 48 hrs
 *** 72 hrs

TABLA 2.

RESULTADOS EN NIÑOS CON TRATAMIENTO RESTAURATIVO EN PRUEBA DE SNYDER.

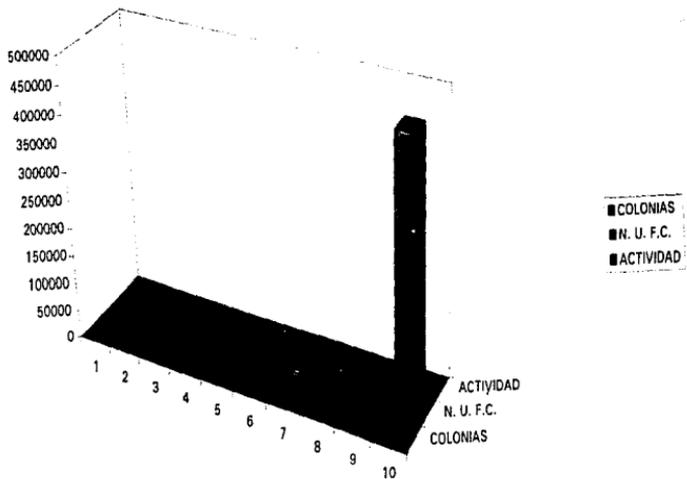
| PACIENTES | SNYDER | ACTIVIDAD |
|-----------|-----------|-----------|
| 1 | (+) * | Marcada |
| 2 | (-) | Inactiva |
| 3 | (+) *** | Limitada |
| 4 | (-) | Inactiva |
| 5 | (+) ** | Definida |
| 6 | (+) ** | Definida |
| 7 | (+) *** | Limitada |
| 8 | (+) *** | Limitada |
| 9 | (+) ** | Definida |
| 10 | (+) ** | Definida |

| TABLA 3. | | | |
|--|----------|------------|-----------|
| RESULTADOS EN NIÑOS CON TRATAMIENTO PREVENTIVO | | | |
| EN LA PRUEBA DE M.S.B.- agar | | | |
| PACIENTES | COLONIAS | N. U. F.C. | ACTIVIDAD |
| 1 | 0 | | 0 Ninguna |
| 2 | 2 | 8000 | Ligera |
| 3 | 3 | 12000 | Ligera |
| 4 | 3 | 12000 | Ligera |
| 5 | 3 | 12000 | Ligera |
| 6 | 5 | 20000 | Ligera |
| 7 | 5 | 20000 | Ligera |
| 8 | 12 | 48000 | Moderada |
| 9 | 14 | 56000 | Moderada |
| 10 | 118 | 472000 | Marcada |

| TABLA 4. | | | |
|--|----------|------------|-----------|
| RESULTADOS EN NIÑOS CON TRATAMIENTO RESTAURATIVO | | | |
| EN LA PRUEBA DE M.S.B.- agar | | | |
| PACIENTES | COLONIAS | N. U. F.C. | ACTIVIDAD |
| 1 | 14 | 56000 | Moderada |
| 2 | 18 | 64000 | Moderada |
| 3 | 19 | 76000 | Moderada |
| 4 | 68 | 272000 | Moderada |
| 5 | 16 | 64000 | Moderada |
| 6 | 18 | 72000 | Moderada |
| 7 | 10 | 40000 | Moderada |
| 8 | 14 | 56000 | Moderada |
| 9 | 113 | 452000 | Moderada |
| 10 | 529 | 216000 | Moderada |

GRÁF4.XLC

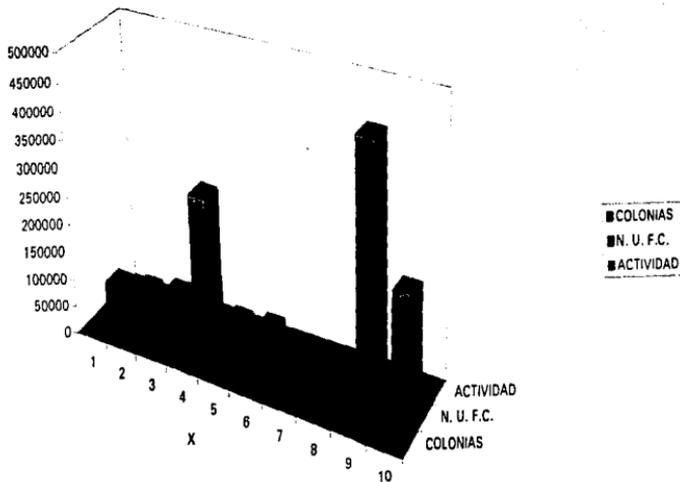
Gráfica que ilustra los datos de la tabla 3.



30

GRÁF5.XLC

Gráfica que ilustra los datos de la tabla 4.



11

| TABLA 5. | | |
|---|----------|-----------|
| RESULTADOS EN NIÑAS CON TRATAMIENTO PREVENTIVO EN LA PRUEBA DE SNYDER | | |
| PACIENTES | SNYDER | ACTIVIDAD |
| 1 | (-) | Inactiva |
| 2 | (-) | Inactiva |
| 3 | (-) | Inactiva |
| 4 | (+)** | Definida |
| 5 | (-) | Inactiva |
| 6 | (+)** | Definida |
| 7 | (+)*** | Limitada |
| 8 | (+)** | Definida |
| 9 | (+)** | Definida |
| 10 | (+)** | Definida |

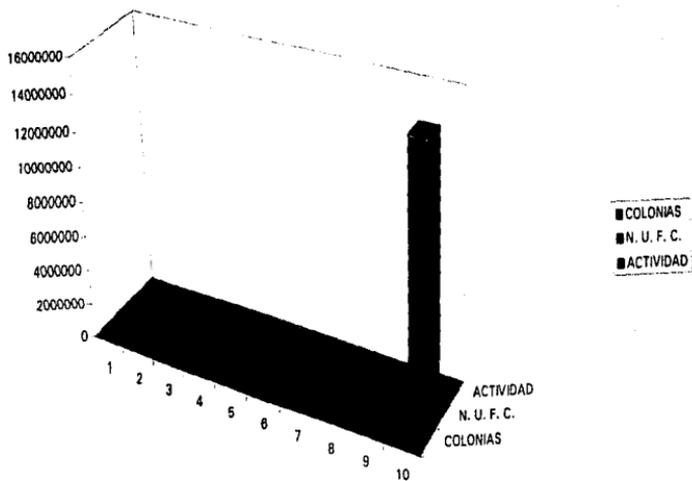
2.7 hrs.
 4.8 hrs.
 5.2 hrs.

| TABLA 6. | | |
|--|----------|-----------|
| RESULTADOS EN NIÑAS CON TRATAMIENTO RESTAURATIVO EN LA PRUEBA DE SNYDER. | | |
| PACIENTES | SNYDER | ACTIVIDAD |
| 1 | (+)*** | Limitada |
| 2 | (+)** | Definida |
| 3 | (+)** | Definida |
| 4 | (+)** | Definida |
| 5 | (+)** | Definida |
| 6 | (+)*** | Limitada |
| 7 | (+)*** | Limitada |
| 8 | (+)** | Definida |
| 9 | (+)*** | Limitada |
| 10 | (+)** | Definida |

| TABLA 7. | | | |
|--|----------|-------------|-----------|
| RESULTADOS EN NIÑAS CON TRATAMIENTO PREVENTIVO EN LA PRUEBA DE M. S. B.-agar | | | |
| PACIENTES | COLONIAS | N. U. F. C. | ACTIVIDAD |
| 1 | 6 | 24000 | Ligera |
| 2 | 7 | 28000 | Ligera |
| 3 | 10 | 40000 | Moderada |
| 4 | 17 | 68000 | Moderada |
| 5 | 44 | 176000 | Moderada |
| 6 | 90 | 360000 | Marcada |
| 7 | 112 | 448000 | Marcada |
| 8 | 150 | 600000 | Marcada |
| 9 | 273 | 1092000 | Marcada |
| 10 | 376 | 15040000 | Marcada |

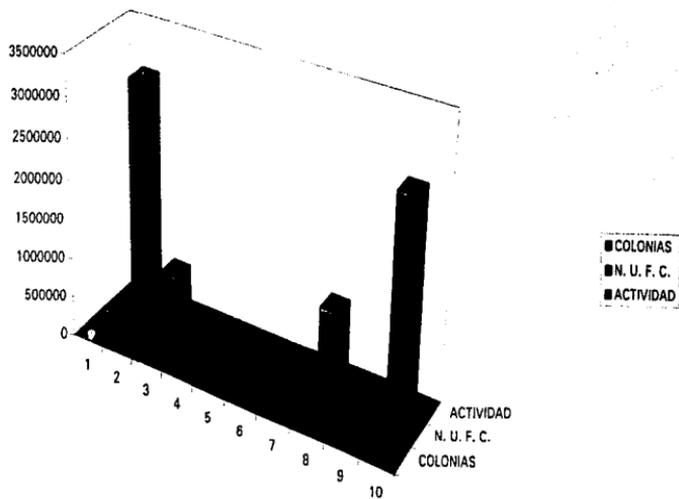
| TABLA 8. | | | |
|---|----------|-------------|-----------|
| RESULTADOS EN NIÑAS CON TRATAMIENTO RESTAURATIVO EN LA PRUEBA DE M. S. B.- agar | | | |
| PACIENTES | COLONIAS | N. U. F. C. | ACTIVIDAD |
| 1 | 20 | 80000 | Moderada |
| 2 | 787 | 3148000 | Marcada |
| 3 | 219 | 876000 | Marcada |
| 4 | 80 | 320000 | Marcada |
| 5 | 7 | 28000 | Ligera |
| 6 | 11 | 44000 | Moderada |
| 7 | 2 | 8000 | Ligera |
| 8 | 302 | 1208000 | Marcada |
| 9 | 0 | 0 | Ninguna |
| 10 | 719 | 28760000 | Marcada |

Gráfica que ilustra los datos de la tabla 7.



GRAFICA8.XLC

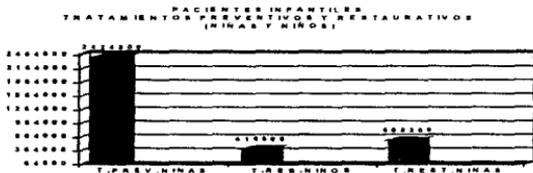
Gráfica que ilustra los datos de la tabla 8.



25

Gráfica 5. que ilustra los resultados globales obtenidos en el conteo de S. mutans en saliva.

| | |
|-----------------|---------------|
| TRAT.PREV.NINOS | 64.000.000 |
| TRAT.PREV.NINAS | 2.424.800.000 |
| TRAT.RET.NINOS | 416.800.000 |
| TRAT.RET.NINAS | 608.208.000 |



DISCUSION

Los resultados muestran que los datos obtenidos en la prueba de Snyder, los niños con tratamiento preventivo no presentan actividad cariogénica en comparación los pacientes con tratamiento restaurativo que presentan una actividad cariogénica de definida a marcada.

En cuanto a la prueba de M.S.B.- agar observamos que hay un predominio de actividad ligera de streptococcus y que en los niños que están bajo tratamiento restaurativo la actividad de estos microorganismos es más predominante clasificada como moderada, términos según Matzukubo y Col.

En comparación con el grupo de niñas encontramos que a pesar de tener tratamientos preventivos, la población presenta en general resultados positivos en prueba de Snyder. Y sin embargo vemos que el grupo de niñas con tratamiento restaurativo presentó una susceptibilidad cariogénica alta.

Así vemos que el grupo de niñas a pesar de estar bajo tratamiento restaurativo presentan una actividad cariogénica con más alto grado clasificada como definida y limitada. Sucediendo lo mismo con la prueba de M.S.B.- agar.

Todo esto debido, talvés en el caso de las niñas con tratamiento preventivo en comparación con los niños del mismo grupo que, según el orden cronológico de erupción dental este sucede primero en las niñas y de esta manera están más expuestas a la flora bucal que las piezas dentarias de los niños.

Así pues, en el caso de los resultados obtenidos en ambos grupos de la población con tratamiento restaurativo este puede deberse al grado de deshidratación que se lleva a cabo en el órgano dentario por la eliminación de tejido y como coadyuvante ha dicha actividad puede establecerse la mala colocación de los materiales restaurativos; así como el grado de higiene y dieta alimenticia que tenga el paciente.

CONCLUSIONES

En base a los resultados obtenidos, se comprobó un aumento de actividad cariogénica en el grupo de niñas, en comparación con el grupo de niños.

Se obtuvo también un alto índice de susceptibilidad cariogénica en las pruebas realizadas en la población correspondiente a los niños con tratamiento restaurativo. Debido, a una deshidratación normal del diente causada por el odontólogo al trabajar sobre él. Así también puede considerarse como factor coadyuvante la mala colocación del material restaurador.

A pesar de haberse manejado una población pequeña de pacientes, se pudieron observar las diferencias de actividad cariogénica en cada grupo comprobándose un aumento en aquéllos tratados odontológicamente que en los que se encontraban solo en tratamiento preventivo o incluso sin el.

Es por todo lo anterior que cabe la pregunta de el porque curar la enfermedad si esta se puede prevenir o en todo caso evitar que avanze, por lo que debemos hacer conciencia de lo importante que es la caries dental; así como se le dá igual importancia a una enfermedad transmisible degenerativa o valga la comparación a una de tipo estético como lo es la obesidad.

JULIA L. ...
BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Parling; A. I (1958) Studies of the early lesion of enamel caries with transmitted light, polarized light and microradiography. British Dental Journal, 105: 119-35.
- 2.- Bergman, G. Brannström M. y Lind, P.O (1968). Schemelzkarries. Eine Kombinierte Lichtmikroskopische, und histochemische Untersuchung. Arch Oral- biol. 4:147-50.
- 3.- Darling A. I (1956) Studies of the early lesion of enamel caries with transmitted light, polarized light and microradiography. British Dental Journal, 101: 297-89; 329-41.
- 4.- Finn S.B; Klapper, C.E; y Volker , J.F. (1955). Intra-Oral effects upon experimental hamsters caries. in advances in experimental caries research, Washington D.C. American Association for the advancement of Science 152-68.
- 5.- Stephan, R.M, (1971) Clinical study of etiology and control of rampant Dental caries 49th: 211.
- 6.- Krasse, B and Carlsson J (1970) Various types of Streptococci ans experimental caries in hamsters. Archives of Oral Biology 15:25-32.
- 7.- Jannasch H. W. Microbial ecology of aquatic low nutrient habitats. En Shilo M ed Strategies of microbial life in extreme environments weihem, Verlag. Chemie 1979; 243-60.
- 8.- Koch Al. Microbial growth in low concentrations of nutrients. En: Shilo M. ed. Strategies of Microbial life in extreme environments Weinheim, Verlag Chemic 1979: 261-79.
- 9.- Fredickson A.G, Stephanopoulos G. Microbial competition Science 1981:213:972-79.

- 10.- Dills S.S. Apperson A. Schmidt, MR, Saier Jr. M. H. Carbohydrate transport in bacteria, *microbiol Rev.* 1980; 44:384-418.
- 11.-Huis int't Veld, Dirks O. B. Intracellular polysaccharide metabolism in *Streptococcus mutans*. *Caries Res.* 1978; 12: 243-49.
- 12.- Parfitt G.J. (1956) The speed of development of the carious cavity.*Br.Dent. J.* 100: 204-07.
- 13.- Gordon Nikiforuk *Caries dental aspectos básicos y clínicos* 1986: 44-48.
- 14.- Stephan R.M. (1971) Clinical study of etiology and control of rampant dental caries 49 th; 211.
- 15.- Lewis Menaker "Remineralización biológica aplicada a la caries dental" *Bases biológicas de la caries dental* 447-59.
- 16.- Mellberg J.r. Conceptos actuales en la remineralización de las lesiones tempranas de caries *Acta Odontol. Pediat.* 5(2): 83-91, Dic.1984.
- 17.- Silverstone L.M. & Wefel J.S. the effects of remineralization of artificial caries-like lesion and their crystal content *J. Cryst.Growth* 53: 148-149; 1981.
- 18.- Raadal M. Laegreid O. Laegreid K.V. Hveerm H. Korsgard. E.K. Wangen K. "Fissure sealing of permanent first molars in children receiving a high standar of prophylactic care community *Dental Oral Epidemiol* 1984; 12: 65-68.
- 19.- Raadal M. Laegreid O. Laegreid K.V. Hveem; and Wangen K. "Evaluation of a routine for prevention and treatment of fissure caries in permanent first molars" *Community Dent Oral Epidemiol* 1990; 18: 70-3
- 20.- Hicks, M.J. "Caries-like lesion formation around occlusal and preventive resin restorations" *Pediatric Dent* 6: 17-22 March 1984.
- 21.- Jerry D. Walker D.D.S. Ma; Marck E. Jensen Bs, Ms, D.D.S. PHD. Jimmy R. Pinkham, D.D.S. M.S. "A clinical review of preventive resin restorations" *Journal of Dentistry for children* 1990: 257-59.

22.- Forss H. Saarni U.H. Seppa L. "Comparisson of glass-ionomer and resin-based fissure sealants; a 2 years clinicaltrial. Community Dent. Oral Epidemiol 1994; 22-214.

23.- Milton Houpt; Anna Fuks; Eliezer Eidelman "The preventive resin (composite resin/sealant) restoration nine year results: Quintessence Int 1994; 25: 155-59.

ANEXOS

Los resultados concernientes al grado de actividad en la prueba de Snyder están basados en las equivalencias dadas por el mismo autor. (figura 5)

Las equivalencias de lectura resultantes en la prueba de S. mutans fueron tomadas de los conceptos dados por los autores Matzukubo y Col que señalan lo siguiente:

| No. de S. mutans | Actividad |
|------------------|-----------|
| 0 | No existe |
| -30,000 | Ligera |
| 30,000 -300,000 | Moderada |
| + 300,000 | Marcada |

El resultado total de N.U.F.C. es obtenido por la siguiente fórmula:

$$n \times 1000 \text{ ml.} / 25 \text{ ml.}$$

dondé: n = No. de colonias
25ml. = dilución

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

NOMBRE.....

SEXO..... EDAD..... PESO..... ESTATURA.....

CPO.....

HORA DE LA TOMA DE LA MUESTRA DESALIVA.....

TECNICAS DE HIGIENE.....

TECNICAS DE ESTIMULACIÓN DE SALIVA.....

TRATAMIENTO MÉDICO.....SI ().....NO ()

TRATAMIENTO PREVENTIVO SELLADOR DE FOSETAS Y FISURAS...SI ().....NO ()

ENJUAGUES O COLUTORIOS CON FLUOR.....SI ().....NO ()

CONSUMO DE SAL FLUORADA.....SI ().....NO ()

TOTAL DE DIENTES PERMANENTES CARIADOS No. DE DIENTES.....

TOTAL DE DIENTES DECIDUOS CARIADOS No. DE DIENTES.....

N.U.F.C.....72 HRS.

SNYDER.....24 ().....48 ().....72 ()

RESPONSIVA

Estimados padres de familia:

Me permito dirigirme a ustedes para solicitar su cooperación, en la investigación que se pretende llevar a cabo por la alumna Laura R. López Gutiérrez perteneciente a la Facultad de Odontología de la U.N.A.M.

Dirigida a conocer la susceptibilidad cariogénica de los niños, mediante una toma de muestra de saliva de su hijo (a). Misma que será recolectada el día _____ a las _____ hrs. en la escuela a la que su hijo (a) asiste.

Yo _____ autorizo a _____

mi hijo (a) para que participe en dicha investigación, consciente de que no correrá ningún riesgo en su persona.

Atentamente

Dpto. de Bioquímica de la División de
Estudios de Posgrado de la U.N.A.M.