

**PRUEBAS CUALITATIVAS Y CUANTITATIVAS PARA MEDIR
ACTIVIDAD CARIOGÉNICA EN ESCOLARES**

**GINNA PAOLA COLMENARES ESPINEL
DIEGO HUMBERTO DUSSAN GARCÍA
ANDREA PAOLA LARA ARIAS
DIANA PAOLA MUÑOZ CÁRDENAS
DAHYAN MARITZA REAL ARÉVALO
LORY JENNIFER SALAZAR AMADO**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTÁ D.C.
2004**

**PRUEBAS CUALITATIVAS Y CUANTITATIVAS PARA MEDIR
ACTIVIDAD CARIOGÉNICA EN ESCOLARES**

**GINNA PAOLA COLMENARES ESPINEL
DIEGO HUMBERTO DUSSAN GARCÍA
ANDREA PAOLA LARA ARIAS
DIANA PAOLA MUÑOZ CÁRDENAS
DAHYAN MARITZA REAL ARÉVALO
LORY JENNIFER SALAZAR AMADO**

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al
título de Odontólogo**

**Asesora Científica
OLGA CADENA
Microbióloga Oral**

**Asesora Metodológica
ADIELA RUIZ
Odontóloga Especialista en Epidemiología**

**COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
BOGOTÁ D.C.
2004**

Nota de aceptación

Firma de Presidente del Jurado

Firma de Jurado

Firma de Jurado

Bogotá D.C., Octubre 11 de 2004

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos:

A las Directivas de la Universidad por el interés en formar profesionales honestos, capaces y ante todo seres humanos.

Al personal de Docentes por la acertada orientación para la culminación de este trabajo de grado.

A nuestras familias su apoyo incondicional y el amor que nos ayudó a seguir adelante en la lucha cotidiana.

A todas las personas que de alguna manera nos ayudaron durante la investigación.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	7
1. ASPECTOS TEÓRICO-CIENTÍFICOS	8
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
1.2 JUSTIFICACIÓN	8
1.3 PROPÓSITO	9
1.4 MARCO REFERENCIAL	9
1.4.1 Marco Teórico	9
1.4.1.1 Definición de caries	9
1.4.1.2 Factores	12
1.4.1.3 Actividad Cariogénica	22
1.4.1.4 Clasificación de pruebas cuantitativas y cualitativas	30
1.5 OBJETIVOS	43
1.5.1 Objetivo General	43
1.5.2 Objetivos Específicos	43
2. ASPECTOS METODOLÓGICOS	44
2.1 TIPO DE ESTUDIO	44
2.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO	44
2.3 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN	44
3. RESULTADOS	45
3.1 PRUEBAS CUANTITATIVAS	45
3.2 PRUEBAS CUALITATIVAS	46
4. CONCLUSIONES	48
BIBLIOGRAFÍA	50
ANEXO	55

LISTA DE ANEXOS

Anexo A. Matriz Bibliográfica

INTRODUCCIÓN

Desde sus inicios, la odontología ha centrado sus esfuerzos en combatir el principal mal que aqueja la salud bucal de la población, la caries dental, y de allí se han desplegado una serie de mecanismos y procedimientos que buscan mediar esta problemática.

En general la caries dental es considerada un problema de salud pública, que aqueja en especial la salud de los preescolares y escolares. La carie es considerada una enfermedad infecciosa, crónica y transmisible, de origen multifactorial que es producida por la acción de microorganismos de la placa bacteriana, los cuales por su metabolismo producen ácido, especialmente por la fermentación de hidratos de carbonos, originando la desmineralización gradual del esmalte seguida de la destrucción proteolítica rápida de la estructura dental.

En muchos países con el desarrollo de los programas preventivos es cada vez menor el número de caries y de problemas asociados a ésta; sin embargo, siempre han sido de gran importancia los estudios orientados a probar y medir qué factores pueden influir mayormente en los riesgos de actividad cariogénica, tanto por procesos químicos, como por procesos físicos.

Por lo anterior, se pretende hacer una búsqueda bibliográfica que oriente sobre pruebas cualitativas y cuantitativas utilizadas para medir la actividad cariogénica y así mismo orientar a los estudiantes y profesionales que acuden a la Clínica de Odontología Pediátrica del Colegio Odontológico Colombiano, en un nuevo método de diagnóstico.

1. ASPECTOS TEÓRICO-CIENTÍFICOS

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La tendencia actual en relación a caries, está dirigida al estudio de los factores etiológicos de riesgo y actividad de caries. Se podría definir riesgo de caries como la probabilidad de que el paciente desarrolle nuevas lesiones cariosas dentro de un período de tiempo definido y actividad de caries como la desmineralización presente de la superficie del esmalte dentario cuando está cubierto por depósitos de placa dental. (Barranco, J. et al, 1999).

Las pruebas de actividad de caries, tanto cualitativas como cuantitativas, se han empleado durante muchos años en la investigación dental y algunas se han adaptado para el uso rutinario en el consultorio dental. En la actualidad no existe ninguna prueba ideal, aunque las pruebas de actividad de caries son valiosas ayudas para la motivación del paciente en un programa de control de la placa. (Clifford, 1996)

Se han descrito numerosas pruebas de actividad de caries en la literatura mundial, lo que demuestra el interés en predecir si existe susceptibilidad individual y crea la necesidad de que se establezca una buena prueba con métodos adecuados para que esta sea exacta.

1.2 JUSTIFICACIÓN

El análisis de las medidas que se han tomado para la prevención y tratamiento de la caries, junto con la revisión de las investigaciones que se han realizado al

respecto a través de los años, adquiere gran relevancia para los profesionales en Odontología, porque les permite tener un acercamiento a las nuevas teorías y estar enterados de las investigaciones que se han hecho al respecto para mejorar la prevención e higiene de los dientes, con lo cual estará ofreciendo al paciente mayor oportunidad de evitar riesgos de actividad cariogénica.

1.3 PROPÓSITO

Con este trabajo se pretende hacer una revisión bibliográfica de pruebas cualitativas y cuantitativas orientadas a la prevención de la actividad cariogénica, para aportar a la línea de investigación sobre el impacto de los programas de prevención de la salud y prevención de la enfermedad en el área de influencia del Colegio Odontológico Colombiano, elementos que le permitan fortalecer el diagnóstico de salud oral en los escolares beneficiarios del programa y así mejorar su nivel de vida.

1.4 MARCO REFERENCIAL

1.4.1 Marco Teórico

1.4.1.1 Definición de caries. Según Amaiz (2000), la caries se puede definir como una enfermedad infectocontagiosa multifactorial, en donde participan dos grandes procesos dinámicos: la remineralización y la desmineralización de la estructura dentaria; causada básicamente por la acción de los ácidos provenientes de la síntesis de los carbohidratos (dieta) por parte de las bacterias que se encuentran en la saliva.

Otros autores como Baum (1996), expresan que la caries dental es la destrucción localizada de los tejidos dentales por acción de las bacterias. La formación de la lesión implica la disolución o desmineralización del esmalte.

Por su parte Barrancos (1999), argumenta que la caries es una enfermedad multifactorial, donde la placa dental tiene un importante papel ya que presenta una amplia gama de microorganismos que tienen un alto potencial ácido génico provocando la desmineralización mediante el transporte de iones de calcio y fosfato al medio ambiente.

A su vez Calatrava (1997) la expone como una enfermedad infecciosa crónica que provoca una destrucción progresiva e irreversible del diente, donde existen diversos factores que favorecen su aparición, entre ellos se destacan: una dieta rica en hidratos de carbono con elevada actividad cariogénica (sacarosa, fructosa, lactosa), la susceptibilidad del tejido dentario y la presencia de microorganismos cariogénicos (estreptococos, actinomicetes y lactobacilos).

La caries dental según Rodríguez y González (2000), es una enfermedad que involucra en su patogenia factores primarios como son el hospedador, el medio ambiente, el sustrato y el agente causal.

Autores como Chaves, et al (2000), expresan que la caries dental es la destrucción localizada del tejido dental, mediada por ácidos, que pueden ser debidos a la fermentación de los carbohidratos de la dieta por parte de los microorganismos de la placa bacteriana.

Por su parte Rioboó (1994) la describe como una enfermedad infecto-contagiosa, peculiarmente local que implica la destrucción de los tejidos duros de los dientes por los metabolitos existentes en la placa bacteriana adherida a su superficie.

Rodríguez y González (2000), exponen que la caries dental significa sencillamente la degradación o ruptura de los dientes. Es una forma de destrucción progresiva del esmalte, dentina y cemento iniciada por la actividad microbiana en la superficie del diente (Bahum, 1996). La pérdida de la sustancia dental va precedida en forma

característica por un reblandecimiento de estos tejidos, originada por la disolución parcial del mineral, y seguida por la destrucción total del tejido.

Según Chaves (2000), la caries dental ha sido definida como la destrucción localizada de los tejidos duros del diente por la acción bacteriana y se refiere a la enfermedad en la cual los tejidos duros del diente son modificados y eventualmente disueltos.

Para Simonson (1989), la caries dental es la descomposición molecular de los tejidos duros del diente que involucra un proceso histoquímico y bacteriano, el cual termina con descalcificación y disolución progresiva de los materiales inorgánicos y desintegración de su matriz orgánica.

Por su parte Pitts (1991), explica que las lesiones cariosas son el resultado de la disolución mineral de los tejidos duros del diente por los productos finales del metabolismo ácido de aquellas bacterias capaces de fermentar carbohidratos, en especial, los azúcares.

Autores como Van Houte, et al (1996), la describen como una destrucción localizada de los tejidos duros del diente, cuya prevalencia es consecuente con diferentes factores de riesgo.

En 1960 se estableció en forma teórica y experimental como la etiopatogenia de la caries dental obedece a la interacción simultánea de tres elementos o factores: el factor "Microorganismo", que en presencia de un factor "sustrato" logra afectar a un factor "diente" (localizado en un hospedero) y su presentación esquemática se conoce como la Triada de Keyes. La interrelación de estos tres elementos determina el desarrollo de la caries dental (Burnett, 1990). Sin embargo, debe tenerse en cuenta otro factor determinante y es el tiempo suficiente de interacción de los mismos para que se produzca la enfermedad, considerándose como el

esquema de Keyes modificado, pues es el tiempo de evolución de un proceso un factor fundamental en toda dinámica microbiológica. (Burnett, 1990).

1.4.1.2 Factores

Factores microbiológicos. Liévano (1997), expone que dentro de la cavidad bucal existe cierto número de mecanismos protectores que controlan la invasión y las actividades de microorganismos potencialmente nocivos. Algunos microorganismos son capaces de sobrevivir en presencia de estos factores, de modo que una microflora residente normal se establece en la boca durante los primeros meses de vida. Una vez que esto ha ocurrido, la invasión y colonización por microorganismos extraños son impedidas por lo general por una combinación de acciones químicas y físicas de la saliva y por el antagonismo competitivo de la flora nativa (Menaker, 1996).

Por lo tanto, es relativamente, poco común que numerosos microorganismos de los que son inhalados o ingeridos cada día se establezcan de manera permanente en la boca. De igual forma, es difícil implantar experimentalmente bacterias en las bocas de animales o de seres humanos con flora bucal normal, a menos que las condiciones se vean alteradas de alguna manera (Negroni, 1999).

Cuando las bacterias invaden los túbulos dentinarios, las circunstancias ambientales cambian, en forma mayor cuando la lesión en esmalte es pequeña, pues el pH es menos debido a una mayor concentración de ácidos y se favorece el desarrollo de bacterias anaerobias pero también, y es un factor muy importante a tener en cuenta, el tejido dentinal tiene un mayor contenido de tejido orgánico que el esmalte, lo que favorece por factor de sustrato nutricional el crecimiento de bacterias proteolíticas. (Ros y Holbrook, 1985)

Numerosos estudios han demostrado que *S. Mutans* está relacionado con la placa cariogénica y asociado con su comienzo; en la saliva hay un aumento significativo

de estos microorganismos antes de la formación de la caries dental. (Negroni, 1999)

Un aumento de microorganismos acidógenos y acidúricos, tales como *S. mutans* y *S. salivarius* y *L. casei* es responsable de la transformación de una placa básica “no cariogénica” en una placa patogénica con capacidad de producir caries dental, independientemente de la cantidad de microorganismos. (Negroni, 1999).

Los tres microorganismos más implicados en el desarrollo de la caries dental son *Streptococcus* del grupo mutans, el *Lactobacillus acidophilus* y el *Actinomyces viscosus*: éste último predomina en la placa que cubre las lesiones de la superficie de la raíz en los dientes humanos. Aunque no se ha establecido con claridad en qué momento de la aparición y desarrollo cronológico de la caries dental interviene el microorganismo en estudio, se ha encontrado que posee un alta virulencia y se asocia no solamente a la placa caries radicular sino que también se ha implicado directamente en la génesis de al periodontitis (Quinteros, 1994).

Los lactobacilos se consideran invasores secundarios. Estos organismos, que son grandes productores de ácido láctico y se encuentran entre las bacterias más acidófilas que se conocen, son capaces de producir un pH muy bajo. Aunque estas características son cariogénicas, los lactobacilos presentan poca afinidad por las superficies dentarias y en consecuencia no se los implica en el comienzo de las caries de esmalte; no obstante, son los primeros implicados en el avance de las caries de dentina. (Negroni, 1999)

Nikiforuk (1986), expone que en lesiones dentinarias las bacterias comúnmente halladas son “bacilos polimorfos Gram +” o “filamentos Gram +” especialmente los lactobacilos, que se consideran como contribuyentes al proceso de caries ya iniciado. De las muestras obtenidas en dentina cariada, los bacilos gram positivos son los predominantes en el avance de la lesión, especialmente el *Lactobacillus* sp., pero también se han reportado *Propionibacterium propionicus*, *Bifidobacterium*

ssp. y Eubacteriu spp. Los Streptococcus del grupo mutans no se aíslan regularmente. En una caries dentinal que se deja a su evolución, el contenido microbiano prolifera a través de los túbulos dentinarios hacia la pulpa continuando el proceso con el compromiso del complejo pulpo-dentinal. (Negroni, 1999)

La descalcificación de los dientes, parte importante en la caries dental, puede producirse por ácidos orgánicos de origen microbiano. La formación de ácidos tiene lugar rápidamente en placas dentales, según mediciones con microelectrodos, después de lavarse la boca con solución de glucosa, alcanzando concentraciones suficientes para causar descalcificación in vitro. Los Lactobacilos no solo existen constantemente en la boca y producen rápida conversión de carbohidratos en ácido láctico, sino que su índole ácida permite que persistan en tales valores de acidez. Por lo tanto, se ha sospechado que pueden guardar relación causal con el proceso de la caries. (Testa de Nadal, 1995)

Se ha comprobado, en general, aunque no siempre, que el número de Lactobacilos existentes en la saliva aumenta durante la caries activa; y que tanto el desarrollo de la caries, como el aumento del número de Lactobacilos, se interrumpen suprimiendo totalmente los azúcares de la dieta. Tales observaciones parecen indicar cierto papel de los lactobacilos en la descalcificación del esmalte, y parece seguro que las bacterias intervienen en forma causal, ya que no se produce caries experimental en animales libres de gérmenes. (Rodríguez, 1993)

Factores de riesgo de la caries dental. Los principales factores que deben relacionarse en la caries dental son el huésped y sus dientes, la flora microbiana y la dieta.

La dieta puede actuar a través de la flora oral sosteniendo o inhibiendo componentes tales como los que intervienen en el proceso de la caries, y con toda probabilidad, permitiendo al sustrato sobre el cual actúa parte de la flora oral, producir sustancias que a su vez, actúen sobre los dientes para causar su

destrucción: la caries dental (Burnett, et al, 1990). También puede relacionarse al proceso carioso mediante la influencia que ejerce sobre la composición de la saliva (calidad del pH, capacidad de amortización, viscosidad y en el flujo salivar).

El hecho de que una superficie dental resulta infectada por el *S. mutans* no implica que resultaría afectada por caries en un período de tiempo, pues el parámetro principal lo constituye el grado de infección que el microorganismo alcance en un sitio determinado, y aún así, un alto grado de infección sólo implica un notable incremento de las probabilidades en la incidencia de caries en ese sitio, ya que en este fenómeno intervienen también numerosos factores, tales como la resistencia del esmalte a la disolución ácida, la frecuencia y el tipo de dieta, los hábitos higiénicos, las interacciones bacterianas y la influencia de la saliva, con sus enzimas antibacterianas, su capacidad inmunológica y su capacidad de remineralización. (Duque, et al (2000)

Es conocido el hecho de que en una misma edad existen niños muy afectados por caries, otros menos afectados y otros que permanecen como primariamente sanos, y no siempre estas diferencias obedecen al grado de infección por el *Streptococcus mutans*, principal agente causal de la caries. Es frecuente encontrar a niños con un moderado grado de infección por el *S. mutans*, ejemplo (+++) o (++++), y sin embargo, son niños primariamente sanos. (Duque, et al, 2000)

No cabe duda alguna de que existen factores que intervienen y facilitan la agresión en unos casos, o interfieren el proceso agresivo en otros, y en estos últimos, la resistencia del esmalte desempeña un papel importante. (Rodríguez, 1993)

El grado de infección por el *S. mutans* en la saliva refleja el grado de infección existente en los dientes, en un sentido muy general. Pudiera, por lo tanto, ser una forma útil de poder determinar la probabilidad de caries en cada sujeto estudiado, y puede a su vez permitir la selección de los sujetos altamente infectados, y

considerárseles como de mayor riesgo de caries (Emilson, 1998). Sin embargo, al desconocer la distribución intrabucal del microorganismo, no es posible señalar que un sujeto con baja infección en saliva esté totalmente libre de la probabilidad de caries (Rodríguez, 1993). Para ello se precisaría una toma de muestra de cada uno de los sitios de su dentición, lo cual es totalmente imposible, y aún así, no sería posible predecir con exactitud un fenómeno tan complejo como la caries dental, no solo por los múltiples factores que intervienen, sino por la realidad cambiante de la interacción de estos en un período. (Van Houte, 1996)

Van Houte expone que los principales factores de riesgo son los siguientes: presencia de microorganismos cariogénicos en saliva y placa dental, diente susceptible y sustrato adecuado - azúcares y almidón.-. Existen otros factores que actúan frenando o aumentando la aparición de la caries, entre los que se pueden señalar: flujo, composición y capacidad buffer de la saliva, higiene buco-dental, dieta rica en carbohidratos y presencia de fluoruros. (Quinteros, et al, 1990)

Por su parte Durán (2001), argumenta que el origen de las caries radica en la confluencia de una dieta rica en azúcares cariogénicos y la existencia de bacterias, que incluidas en la placa dental, degradan los hidratos de carbono con la consiguiente formación de ácidos. Estos ácidos (pirúvico, láctico, acético) son los auténticos responsables de la desmineralización del esmalte del diente. Esto es así por que cuando el pH de la cavidad bucal alcanza valores inferiores a 5.5 se produce una disolución de la hidroxiapatita formadora del esmalte y un aumento de su porosidad.

Autores como Quinteros, et al, (1990), indican que la formación de caries depende de un sustrato apropiado para el metabolismo bacteriano, que consiste sobre todo en carbohidratos refinados fermentables. El sustrato local provee los requisitos nutricios y energéticos a la microflora bucal. El tipo de dieta consumida influye en su formación y su capacidad patogénica. (Morris, 1986). Dentro de ellos la

sacarosa aparece como el principal agente productor de caries, actuando el *Streptococcus mutans* (germen más comúnmente hallado en la boca humana) en la degradación de este azúcar, el cual se ingiere para endulzar una gran variedad de alimentos que consume frecuentemente la población. (Quinteros, et al (1990)

Esto es expuesto también por Calatrava (1997), que comenta sobre la cariogenicidad de estos alimentos, indicando que es mayor al ser consumidos entre las comidas que cuando se ingiere durante ellas, esto dado por la producción de mayor salivación, aumento de los movimiento musculares de las mejillas, labios y lengua, acelerando la eliminación de residuos de depósito sobre los dientes. Además las proteínas y lípidos contrarrestan la acción desmineralizadora de estos alimentos. (Calatrava 1997)

Se ha demostrado que si se restringen los carbohidratos de la dieta y se sustituyen por proteínas y grasas, puede reducir enormemente la caries dental e incluso eliminarla completamente. (Burnett, et al, 1990)

Placa bacteriana. La biopelícula que baña las superficies dentarias recibe el nombre de placa bacteriana y el biofilm de placa dental, según definición de la Organización Mundial de la Salud corresponde a una entidad bacteriana proliferante con actividad enzimática que se adhiere firmemente a las superficies dentarias y por su actividad bioquímica y metabólica ha sido propuesta como el principal agente etiológico en el desarrollo de la caries dental. (Liévano, 1997)

Son variados los mecanismos que intervienen en la colonización inicial de las superficies dentarias por las bacterias y en su desarrollo y multiplicación posterior, dentro de la placa: adherencia a la película adquirida (colonización primaria), agregación interbacteriana (colonización secundaria) y multiplicación (colonización secundaria). (Liévano, 1997)

Colonización Primaria: una vez establecida la película adquirida y en ausencia de una higiene oral adecuada, comienzan a depositarse las primeras poblaciones bacterianas en forma específica; se debe tener en cuenta la adsorción selectiva de las bacterias, en este caso sobre la película, o sobre otras bacterias o sobre la placa formada con anterioridad. Los iones calcio presentes en la saliva pueden neutralizar las cargas negativas entre las bacterias y las glucoproteínas y actuar como puentes entre la película y las bacterias. (Lievano, 1997), (Negróni, 1991)

Estas primeras bacterias están unidas a la película adquirida por enlaces débiles y reversibles, aunque cierto número de ellas quedan firmemente adheridas y empiezan a proliferar, iniciando fenómenos de agregación y congregación bacteriana e incorporando *Streptococcus peroxidógenos* como el *S. Mitis*, *S. gordinii*, *S. crista* y otras bacterias como *Rothia*, *dentocariosa*, *Neisseria* sp. y *Corynebacterium matruchotii*, esta placa fina goza de un metabolismo básico aerobio, con microorganismos con características respiratorias de este tipo, junto a anaerobias facultativas que se adaptan perfectamente a estas circunstancias como son los estreptococos. La excepción la constituiría la *Veillonella* spp. que sobrevive a partir del lactato, producto metabólico de otros microorganismos de esta placa y porque además posee sistemas especiales de resistencia al oxígeno, como la superóxido dismutasa. (Lievano, 1997)

El papel del *S. mutans* en esta fase es variable, dado que hay placas no cariogénicas, en las que se reporta en muy bajo número o ausente, sin embargo en las dos últimas décadas los mecanismos de adherencia del *S. mutans* y el *S. Sobrinus*. a la superficie dura dental son confusos y controvertidos (Lievano, 1997). Actualmente se sabe que los componentes salivares absorbidos sirven como receptores para las proteínas de unión de *S. Mutans*, mientras que las glucosiltransferasas (Gtf) y los glucanos adsorbidos refuerzan esta adherencia. Ilustrando la notable especificidad de las interacciones bacterianas en la película adquirida, pero debe transcurrir un cierto tiempo hasta que la sacarosa induzca su

aparición. Otro tanto parece que ocurre con los lactobacilos, cuyo número en esta fase parece insignificante, salvo en placas cariogénas; en este caso es debido a fenómenos de unión física por atrapamiento en la malla que se está formando. (Negroni, 1991)

Colonización Secundaria: el desarrollo de las poblaciones bacterianas en la placa es un proceso de transformación progresivo durante el cual la placa aumenta en grosor y en complejidad, comienza entre los 3 a 5 días de la formación de la película adquirida (Lievano, 1997). Continúan los fenómenos de agregación y coagregación bacteriana y también aunque en menos grado, la adhesión de microorganismos a la película. Las bacterias comienzan a aumentar en número, y se da inicio a un proceso de sucesión ecológica autogénica (los microorganismos residentes modifican el ambiente de tal forma que ellos mismos pueden ser sustituidos por otros más adaptados al hábitat modificado). En estas condiciones la placa es un conglomerado bacteriano proliferante y enzimáticamente activo adherida fuertemente a la superficie dentaria.

Los cambios microbianos que se van produciendo están ligados a diversas causas. Se presentan antagonismos por competencias de sustratos, producción de H₂O₂ y bacteriocinas y especialmente por consumo de oxígeno, con lo que las bacterias más aeróbicas van siendo sustituidas por anaerobias facultativas. Entran en juego los suministros nutricionales, a partir de fuentes interbacterianas excretoras de elementos energéticos fundamentales (Moroni, 1988). Se observan cambios morfoestructurales con un aumento de formas bacilares, especialmente de *Actinomyces* spp., los anaerobios más estrictos invaden las zonas más profundas de la placa, los aerobios se disponen en la superficie, y los *Streptococcus* que siguen siendo los más abundantes y altamente facultativos se localizan en cualquier lugar de la placa (Negroni, 1991).

Como toda estructura viviente para persistir necesita energía, la que toma de los hidratos de carbono fermentables y provenientes de la dieta, los cuales son

desdoblados por la vía glucolítica, obteniendo el ATP. Las bacterias además con producción de CO₂ y ácido láctico y en menor proporción otros ácidos orgánicos como butírico, acético etc., van a producir la desmineralización de los cristales de hidroxiapatita iniciando el proceso carioso. (Delgado, 2001)

La placa se puede clasificar en términos de su localización como supragingival y subgingival, de su potencial patógeno como cariogénica o periodontopatogénica y de sus propiedades como adherente y no adherente. Estas clasificaciones no son mutuamente excluyentes (Liévano, 1997). Sin embargo, en general la placa supragingival es adherente y contiene una flora predominantemente Gram positivo característica de los organismos cariogénicos. Por el contrario, la subgingival está compuesta en mayor cantidad de microorganismos Gram negativos, es menos adherente y es preferentemente periodontopatogénica. (Rodríguez, 2000)

Una característica dominante de la microflora de la placa es su heterogeneidad (Chaves et al, 2000). Cada microambiente dentro de la boca y en superficies dentarias bien definidas alberga su propia flora única. Es impresionante la evidencia en cuanto a que la naturaleza cualitativa de la flora en la placa, determina el metabolismo y el potencial para la producción de caries. (Baratieri, 1993), (Nikiforuk, 1986)

Es importante que el diagnóstico de caries se maneje como una enfermedad dinámica del esmalte y la dentina, que comienza siempre cuando una superficie del diente se expone a los ácidos producidos por la fermentación de los hidratos de carbono por bacterias con capacidad cariogénica. (Barrancos, 1999)

En el esmalte, los cristales del calcio y fosfato se pierden por disolución en la subsuperficie después que el pH de los fluidos orales cae a menos de 5.5. (Barrancos, 1999). Esta pérdida normalmente ocurre si los mecanismos defensivos en la cavidad oral no son suficientes para proteger el esmalte de los

efectos perjudiciales de los frecuentes ataques del ácido. (Barrancos, 1999). Si la pérdida de calcio y fosfato de los cristales es continua, se desarrollan áreas grandes de micro poros; estas áreas se identifican visualmente como "manchas blancas" cuando el diente está seco, o se visualiza también sin secar, cuando se desarrollan áreas grandes de micro poros en el esmalte. Si la pérdida de estructura del diente continúa, se desarrolla la cavidad de caries. En las raíces, las lesiones cariosas tempranas ablandan y decoloran el cemento y la dentina (amarillo oscuro o pardo). Estas características son el resultado de la pérdida de componentes orgánicos e inorgánicos de la dentina y el cemento. (Barrancos, 1999), (Menaker, 1996)

La meta es examinar a un paciente y descubrir las señales más tempranas de esta enfermedad en el esmalte y las raíces. Si se descubren señales tempranas de desmineralización, se puede aconsejar al paciente sobre cuidados preventivos para invertir dicho proceso.

Es importante considerar a la caries dental como una enfermedad infecciosa. Tallando y obturando un diente no es la única solución al daño causado por el proceso de caries y no es un método eficaz para tratar la infección cariogénica (Simonson, 1989). Es necesario manejar un comprensivo y preventivo tratamiento de caries dental, sobre todo para los pacientes con alta actividad de caries.

Deberá llevarse a cabo una evaluación para identificar los factores bioquímicos directamente involucrados, así como los hábitos dietéticos, el uso de productos fluorados, la infección microbiana en la boca, el flujo salival y la capacidad buffer de la misma y la higiene oral, porque cuando los pacientes son examinados, la meta es predecir el proceso de caries así como diagnosticar la presencia de caries dental.

También se deben tener en cuenta los factores de riesgo, por lo cual es importante diferenciar entre factores que están directamente vinculados con procesos

bioquímicos que producen caries, y factores o circunstancias que se relacionan indirectamente con tales eventos, a veces llamados indicadores de riesgo. (Leon, 1980)

Los factores bioquímicos actúan en la superficie dental y contribuyen al desarrollo de caries. Estos factores dependen del tiempo de exposición y cantidad o carga, que a su vez determinan el bajo o alto riesgo de caries dental. (Leon, 1980)

Varios estudios han intentado predecir el desarrollo de caries con parámetros exactos. A menudo, métodos como la correlación simple, pruebas de sensibilidad / especificidad o valores predictivos de positivo / negativo (métodos que son probados en su exactitud), en la caries suelen tener una baja capacidad predictiva, debido a que la irrupción de caries en un individuo aparece cuando ciertos factores se interrelacionan (multifactorial). Por consiguiente, prácticamente todos los esfuerzos de predicción han dado valores bajos o moderados. No obstante, usando a menudo varios factores en combinación, es posible determinar el riesgo de caries. (León, 1980)

Se dice que la experiencia de caries pasadas es un parámetro eficaz para predecir el riesgo de caries; sin embargo, hay que entender que esto ocurre en cuanto se hayan introducido medidas preventivas apropiadas para eliminar el riesgo de caries. Los factores bioquímicos arriba expresados son los que pueden predecir el desarrollo de caries y los indicadores son buenos para explicar los factores bioquímicos favorables o desfavorables. (Leon, 1980)

1.4.1.3 Actividad Cariogénica. Es el proceso que de acuerdo con la fisiopatogenia de la lesión producida por la caries dental está directamente relacionada con el resultado del metabolismo microbiano sobre los carbohidratos en la cavidad oral. mediante la actividad cariogénica se mide la virulencia o cariogenicidad de los microorganismos más implicados en el inicio o desarrollo de la caries; estos microorganismos son streptococcus mutans, actinomicetes

actinomicetomitos y lactobacilos Spp. Las características de las bacterias cariogénicas son: capacidad para transportar azúcares en competencia con otros microorganismos de la placa bacteriana, capacidad para convertir rápidamente los azúcares en ácidos, capacidad de mantener estas acciones en ambientes extremos tales como Ph ácido. (ACFO ISS, 1998)

Hay un entendimiento de la caries dental como un proceso de enfermedad que se inicia desde la aparición de microporosidades, como un resultado de la desmineralización, hasta la ocurrencia de la cavitación, por lo tanto, se ha incrementado la preocupación sobre el rol de la prevención primaria y secundaria para detener la caries, para lo cual se utilizan diferentes pruebas que pueden ser cualitativas o cuantitativas, algunas de las cuales se mencionan a continuación.

Recuento de colonias de lacto bacilos: introducida por Hadley por primera vez en 1933, calcula el número de bacterias ácido génicas y acidúricas que se encuentran en la saliva, al contar el número de colonias que aparecen en las placas de agar de peptona de tomate (pH 5.0) después de una inoculación con una muestra de saliva. El agar LBS (rogosa), es mucho más selectivo; es ácido y tiene alto contenido de acetato y otras sales, así como una tensión superficial baja. Sin embargo, la especificidad del agar de LBS no es completa, ya que otros organismos fuera de los lacto bacilos pueden crecer ahí. El número total de colonias que se encuentren en este medio refleja la proporción de la flora acidúrica en la saliva. (Newborn, 1984)

- Equipo: el equipo necesario incluye recipiente recolector de saliva, parafina, tres tubos que contengan 9 ml de solución salina, tres varillas dobladas de vidrio, tres cajas con placas de Agar Rogosa, incubadora a 37°C, contador de Québec y las pipetas correspondientes.

- Procedimientos: la muestra de saliva debe ser recogida en un recipiente estéril, en ayunas, luego el espécimen debe mezclarse agitándolo suavemente. En un tubo que contiene solución salina estéril se añade 1ml de saliva y se debe mezclar

bien. Esta es una dilución de 1:10. Luego se toma 1ml de esa solución mezclándolo con 9ml de solución salina estéril contenida en el segundo tubo. Se debe mezclar bien para formar así una dilución de 1:100; luego se toma 1ml de esa solución mezclándolo con 9ml de solución salina estéril contenida en el tercer tubo. Con esto se obtiene una dilución de 1:1000. De cada una de las diluciones se toma 0,4 ml, estos se extienden sobre la superficie de la placa de Agar con las varillas de vidrio dobladas, se marcan las cajas de petri y se debe incubar a 37°C por tres o cuatro días. Después de este tiempo se procede a contar el número de colonias obtenidas en los cultivos con ayuda del contador de Québec. La interpretación será así:

- Actividad nula : 0-50 colonias / ml de saliva
- Actividad ligera : 50-500 colonias / ml de saliva
- Actividad moderada : 500-5.000 colonias / ml de saliva
- Actividad marcada : Mayor de 5000 colonias / ml de saliva

El procedimiento usual de cuantificar los lactobacilos en saliva estimulada con parafina puede dar resultados muy variables para el mismo individuo. Por ejemplo, la ingestión de quesos puede elevar el número de colonias de lactobacillus en pacientes que no han tenido una actividad de caries recientes (Negroni, 1999). Esta variabilidad limita la utilidad de esta técnica para la cuantificación de los lactobacilos salivales como una prueba cuantitativa de la actividad de caries por sí sola. Por tanto, se recomienda tomar varias muestras.

La cuenta de lactobacilos en la placa agar es una de las prueba de actividad de la caries más antiguas. Su correlación con la actividad clínica de la caries se ha demostrado a través de numerosas investigaciones, sobre todo en los estudios comparativos entre pacientes con actividad cariogénica y pacientes sin actividad cariogénica, pero esto a refutado en otras investigaciones. La prueba de los lactobacilos se ha aceptado mundialmente desde hace muchos años y aún se

utiliza como una prueba de referencia para las nuevas pruebas de actividad de caries. (Barrancos, 1999)

En la actualidad se cuenta con un método sumamente práctico y muy simplificado para el recuento de los lactobacilos. La saliva estimulada con parafina sin diluir se coloca sobre una lámina plástica que este cubierta con agar LBS. Se deja escurrir el exceso de saliva y la lámina se introduce en un tubo de ensayo estéril, el cual se cierra firmemente y se incuba de 35 a 37 ° C durante 4 días. No se efectúa un recuento de densidad de las colonias en la lámina, sino que se compara con un patrón y se clasifica como aproximadamente 1.000, 10.000, 100.000, o 1.000.000 de organismos acidúricos por ml de saliva. Este método ofrece una correlación relativamente significativa con el recuento convencional del lactobacilo. Debido a que la técnica es sencilla el costo razonable, y los resultados fáciles de interpretar, se han convertido en una prueba práctica de laboratorio. (Barrancos, 1999)

Prueba de Snyder: prueba 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 a 5 y con el uso del verde de bromocresol como colorante indicador. En forma indirecta esta prueba también es una medida de las bacterias acidogénicas y acidúricas.

- Equipo: el equipo incluye recipiente para recolectar saliva, parafina, un tubo de Agar glucosa de Snyder que contiene verde bromocresol y está ajustado a un pH de 4.7 a 5, pipetas, e instalaciones para incubación.

- Procedimiento: la saliva se recoge en ayunas después de masticar la cera parafina (15 minutos). Se funde en un tubo de Agar la glucosa de Snyder y luego se enfría a 45 ° C. La muestra de saliva se licúa vigorosamente durante 3 minutos. Luego se introducen 0.2 ml de saliva con un pipeta dentro del tubo con Agar e inmediatamente se mezclan con un movimiento de rotación del tubo. Se permite

que se solidifique el Agar dentro del tubo y luego se incuba a 37 ° C. El cambio de color por el viraje del indicador se observa después de 24, 48 y 72 horas de incubación, y se compara con un tubo patrón que solo contiene el medio contra una superficie blanca. (Barrancos, 1999), (Cadena, 2002). La interpretación será así:

- Cambio a las 24 horas : actividad marcada
- Cambio a las 48 horas : actividad moderada
- Cambio a las 72 horas : actividad leve
- No cambio a las 72 horas : no hay actividad

El medio es inicialmente verde y se produce un cambio a color amarillo.

La prueba de Snyder es muy sencilla, solamente se requieren de 24 a 48 horas y un equipo simple; se necesita algún entrenamiento y el costo es moderado. Esta prueba llena alguna de las características de la prueba ideal. Snyder y otros científicos han encontrado una correlación alta entre la prueba de producción de ácido de Snyder y el recuento de lactobacilos en un porta objetos. También, Snyder y otros investigadores han encontrado alta correlación entre la actividad de caries clínica y los resultados positivos en las pruebas de Snyder en estudios comparativos. El mejor acuerdo se obtuvo entre una prueba negativa de Snyder y la ausencia de actividad de caries. Algunos investigadores han refutado ambas aseveraciones. (Barrancos, 1999)

Ni la prueba de Snyder ni el recuento de lactobacilos pueden predecir con exactitud para un individuo en particular el grado de probabilidad expectativa de aparición de caries. (Barrancos, 1999)

Se han sugerido varias modificaciones a las pruebas de Snyder a fin de simplificar aún más el método para su empleo en el consultorio dental privado. En una de esas modificaciones, un volumen mucho menor (0.2 ml) de medio de cultivo se

inocula con saliva por medio de asa de alambre calibrado. Esto elimina el uso de pipetas y ahorra medio de cultivo y espacio. El método de Alban utiliza menos agar en el medio de cultivo de manera que no es necesario fundir el medio de cultivo. No se hace ningún intento de cuantificar el inoculado salival, el cual se vierte directamente en el tubo. En otra modificación la superficie bucales de los dientes se limpian con un aplicador con algodón y este se incuba en un medio semisólido de Snyder. Esta modificación tiene la ventaja de que el cultivo se efectúa directamente de la placa. (Barrancos, 1999)

Prueba de la reductasa: mide la velocidad a la cual un indicador molecular, diazoresorcinol cambia de azul a rojo ó a una solución blanquecina al someterse a una reducción por la flora salival mixta. Rapp manifestó que la prueba... mide la actividad de una sola enzima, la reductasa. Esta enzima interviene en algunas reacciones muy específicas y limitantes en la formación de productos peligrosos para la superficie de los dientes. (Menaker, 1986)

- Equipo: los elementos para la prueba de reductasa vienen en un estuche que incluye tubos recolectores de saliva calibrado con el reactivo que se encontrará en la parte interior de la tapa de los tubos. Parafina con sabor.

- Procedimiento: la saliva se recoge después de masticar una parafina especial con sabor y se escupe directamente dentro del tubo colector. Cuando la saliva llega a la marca de calibración (5 ml) se cubre el tubo con la tapa que contiene el reactivo. Se mezcla la muestra con una cantidad fija de diazoresorcinol, que es el reactivo con el cual la reductasa debe reaccionar. El cambio de color que se presenta después de 30 segundos y después de 15 minutos se considera como una medida de actividad de caries. (Barrancos, 1999)

Rapp ha declarado que se obtiene buena correlación de los resultados de esta prueba con la experiencia clínica de la caries. Otros investigadores llegaron a la conclusión de que esta prueba no proporcionaba resultados exactos y que no tenían ningún valor para diagnóstico, pero se ha reportado una correlación entre la

actividad de la reductasa y el número de anaerobios salivales. Los adultos que están libres de caries presentan resultados bajos o negativos en la prueba de la reductasa. Se ha sugerido que esta prueba es una manera de evaluar el estado de la higiene oral del individuo. Los resultados de la prueba varían según el tiempo transcurrido después de la ingestión de los alimentos y el cepillado de los dientes. (Barrancos, 1999)

Prueba de actividad amortiguadora: se puede cuantificar mediante el uso, ya sea de un medidor del pH o de colorantes indicadores. La prueba mide la cantidad de mililitros de ácido requerida para bajar el pH de la saliva a través de un periodo no establecido del pH, como por ejemplo, de un pH de 7.0 a otro de 6.0, así como la cantidad de ácido o base necesaria para llevar a los colorantes indicadores a su punto de equilibrio. (Pulido, et al, 1990)

- Equipo: el equipo necesario incluye un medidor de pH y un equipo de titulación, ácido láctico 0.05 N, base 0.05 N, parafina, vasos estériles de vidrio que contengan una pequeña cantidad de aceite. (Barrancos, 1999)

Existe tendencia a una relación inversa entre la capacidad amortiguadora de la saliva y la actividad de caries. La saliva de aquellos individuos cuyas bocas contienen un número considerable de lesiones cariosas, con frecuencia tienen una capacidad amortiguadora al ácido mucho más baja que la de la saliva de aquellos individuos que se encuentran relativamente libres de caries. Sin embargo, esta prueba no se correlaciona en forma adecuada con la actividad de caries. (Papone, 1990)

Prueba de Selección de Streptococos Mutans: la prueba consiste en la simple selección de una muestra diluida de la placa, que se ha sembrado en un medio de cultivo selectivo. (Menaker, 1986)

- Equipo: palillos para dientes estériles, solución de Ringer estéril (5 ml), asa de platino, placas con agar mitisalivarius que contengan sulfadimetina, e incubadora.

- Procedimiento: se recolecta la muestra de la placa del tercio gingival de las superficies bucales de los dientes (una de cada cuadrante) y se colocan en la solución de Ringer. Se mezcla la muestra hasta que este homogeneizado. La suspensión de la placa se siembre de un lado a otro en la placa de agar mitisalivarius. Después de una incubación aeróbica a 37 ° C durante 72 horas, se examinan los cultivos con un microscopio de bajo poder y se determina el número total de colonias que de encuentren en 10 campos. (Menaker, 1986)

Esta prueba es un intento de seleccionar de una forma semi cuantitativa la placa dental para un grupo específico de Streptococos productores de caries. Una investigación piloto llevada a cabo en la practica privada en un grupo pequeño de niños durante un periodo superior a un año, demostró que existe alguna relación entre la presencia de S. Mutans en la placa y la experiencia posterior a la caries dental. Esta relación parece que tiene un significado mayor para los pacientes que se encuentren en el grado 3, es decir, aquellas que tienen un número muy grande de colonias. (Menaker, 1986)

Pruebas en saliva. Las pruebas en saliva pueden ser cuantitativas y cualitativas. La prueba cuantitativa consiste en determinar el número de colonias de microorganismos en saliva excretada por las glándulas salivares realizada en reposo y tras estimulación. Para su realización se recoge la emisión salivar, midiendo la cantidad y realizando el análisis.

La estimulación puede realizarse con cera parafina u otros. La cantidad de saliva excreta presenta una enorme variación, entre los valores normales cuando es estimulada. La composición de la saliva alberga concentraciones de Streptococcus de diferentes grupos y lactobacilos e indica los valores del pH, por lo cual es el medio más utilizado para pruebas de actividad cariogénica.

Estas pruebas cuantifican la cantidad de microorganismos en un mililitro de saliva. Con frecuencia se utilizan para evaluar si un tratamiento tiene probabilidades de ser eficaz y, más adelante, si la prevención está funcionando.

1.4.1.4 Clasificación de pruebas cuantitativas y cualitativas

- *Pruebas Cuantitativas.* Es una muestra utilizada para medir, comprobar y demostrar la presencia o ausencia de los microorganismos (Cadena 2002), y se encontraron los siguientes artículos que las utilizaron.

La universidad de Manitoba (1982), argumenta que los estreptococos, particularmente el estreptococo mutans y el estreptococo sobrinus, están asociados a la caries en seres humanos y junto con el lactobacilo spp., se miran como odonto patógenos significativos, por lo que una evaluación del número de los estreptococos mutans organismos en placa y la saliva pueden ayudar en la diagnosis de la actividad de caries.

En este aspecto Zickert et al (2000), exponen que aunque las pruebas microbiológicas para la actividad o la predicción de la caries no son 100 por ciento exactas, pueden ser útiles en ciertas situaciones. Informan un estudio efectuado por ellos, en el que el número del Streptococcus mutans en muestras de saliva fue examinado en 101 niños de 13 y 14 años de edad; 53 en grupo control y 48 en el grupo de prueba. Todos en el grupo de prueba con $2,5 \times 10^5$ Streptococcus mutans por ml de saliva fueron tratados con el gel de chlorhexidine al 1 por ciento, una vez al día por 14 días; produjo disminución de Streptococcus mutans.

Las muestras de la saliva entonces fueron examinadas en el grupo de prueba cada 4to mes y trataron a todos los niños con los niveles de Streptococcus mutans por encima de $2,5 \times 10^5$ (exp.5). En algunos niños seleccionados se hicieron sellantes de fisuras. Después de 3 años, el número de caries nuevas era 9,6 en el grupo control y 4,2 en el grupo de prueba. En los niños con $2,5 \times 10^5$ (exp. 6)

Streptococcus mutans en el comienzo del estudio, eran 20,8 comparados con 3,9 al final del mismo. Los autores afirman que se puede dar una reducción en actividad de la caries mediante el tratamiento antimicrobiano controlado.

Por su parte Domínguez (1995), reporta que en estudio donde se registraron los niveles salivales de *streptococcus mutans*, el promedio de secreción salival y la experiencia anterior de caries dental a través del índice CPO-D, fue de 8.7 +/- 5.4, siendo el número de dientes obturados el componente más importante de éste. Del total del grupo estudiado (96 personas). Del índice de caries determinado para este grupo el 34.4% tuvo 10 a la sexta de *streptococcus mutans*, al 53.1% se les registró entre 10 a la quinta - 10 a la sexta y el 12.5% tuvo < 10 a la sexta por ml. de saliva. El 65.6 por ciento de la muestra tuvo un promedio de secreción salival de +0.05 ml/min. El análisis de correlación demostró que el recuento de *streptococcus mutans* cuando se relacionó con la experiencia anterior de caries fue una relación débil ($r=0.315$). Probablemente porque el mayor componente del índice fue el de dientes obturados. No se encontraron asociaciones significativas entre los factores salivales estudiados y el proceso carioso .

Pulido et al (1990), reportan un estudio en el que se hizo aislamiento y caracterización de 40 cepas de *Streptococcus mutans* a partir de salivas de niños comprendidos en las edades de 3 a 7 años, con base en el esquema bioquímico propuesto por Perch. Los resultados encontrados en la población estudiada, señalaron que predominaba el serotipo c y sólo se aisló una cepa perteneciente al serotipo b.

La teoría enseña que una de las finalidades del tratamiento odontológico preventivo es reducir el riesgo biológico de caries, lo que debería traducirse desde el punto de vista microbiológico en una disminución en el número de *Streptococcus mutans* y lactobacilos en cavidad bucal. Así, Testa de Nadal, et al (1995), reportan un estudio en el que se evaluó el tratamiento preventivo en 33

pacientes con edades comprendidas entre 12 y 14 años, a los que se les tomó muestras de placa dental y saliva al iniciar y al finalizar el mismo. Con estas muestras se realizó el recuento simultáneo de *Streptococcus mutans* y lactobacilos sembrando en un solo medio de cultivo (LAPTg sacarosa 7 por ciento), teniendo en cuenta las diferencias morfológicas de las colonias.

La identificación de especies fue confirmada por medio de pruebas bioquímicas. Se observó que el tratamiento odontológico preventivo disminuye significativamente el número de *Streptococcus mutans* y lactobacilos presentes en la placa dental, mientras que no existe variación en saliva. Los autores proponen el medio de cultivo LAPTg sacarosa 7 por ciento para el aislamiento y recuento simultáneo de *Streptococcus mutans* y lactobacilos .

Por su parte Sánchez y Fernández (2002), reportan un estudio orientado a estimar los niveles de *Streptococcus mutans* y de *Lactobacillus* en pacientes pediátricos con erosión dental - caso-control no apareado-, se diseñó como grupo de estudio, pacientes con erosión (n=10) y dos grupos control: pacientes con caries (n=10) y pacientes libres de caries (n=10). Los niveles de los microorganismos mencionados se midieron a través de test microbiológicos comerciales de uso reconocido (CRT bacteria, Vivadent). Se determinó, además, el pH salival, índices CPOD y ceod e índice de placa O`Leary en los tres grupos de pacientes y se estableció la correlación entre variables entre los grupos.

En los resultados, los niveles de *Streptococcus mutans* fueron similares en pacientes con erosión y pacientes con caries y significativamente diferentes de aquellos observados en pacientes libres de caries ($p < 0.05$), mientras que los niveles de *Lactobacillus* resultaron similares en pacientes con erosión y pacientes sin caries y significativamente diferentes de los registrados para pacientes con caries.

Se concluyó que los pacientes con erosión presentan un perfil salival y microbiológico similar al de los pacientes con caries. Sin embargo, se asemejan a los pacientes libres de caries en lo relativo al desarrollo de ellas. Ello podría explicarse a través de las diferencias de pH salival observadas que no favorecerían la metabolización de carbohidratos por parte del *Streptococcus mutans*.

Moromi, et al (1988), informan que en trabajo orientado a establecer la frecuencia de presentación de los estreptococos cariogénicos grupo I (*Streptococcus sanguis*) y grupo II (*Streptococcus mutans*) en la placa bacteriana dental (PBD) y caries dental (CD) de una misma pieza dental, se obtuvieron muestras de niños entre 4 y 10 años de edad con caries activa. La metodología usada fue el cultivo en Agar Mitis salivarius, pruebas de fermentación de manitol, sorbitol y rafinosa, y prueba de precipitación en caldo sacarosa al 5 por ciento. Se procesaron 20 muestras del PBD y 20 de CD. Se encontró que tanto el grupo I y II son más frecuentes en PBD (60 por ciento y 85 por ciento, respectivamente) que en la CD (40 por ciento y 60 por ciento, respectivamente). El grupo II resultó ser más frecuente.

En el área de atención primaria en estomatología, la caries dental es considerada como una de las enfermedades centrales a ser abordada fundamentalmente a nivel de prevención, a través de la detección de grupos de riesgo que permitan la optimización de los recursos. Para ello, existen diversas técnicas como las utilizadas por Alcántara y De la Cruz (1991), quienes se basaron en el recuento de lactobacilos en saliva que ha sido considerado por diversos autores, como un indicador confiable de la actividad cariogénica. Asimismo, se llevó a cabo un levantamiento epidemiológico y un estudio radiográfico a cada paciente. Participó en el estudio una población de 29 niños de 8 a 9 años de edad. Los niños presentaron un mínimo de 2 lesiones cariosas activas y 33 como máximo; cero colonias de lactobacilos como mínimo y 2980 como máximo. La correlación entre

estas variables fue nula, por lo que no fue posible establecer grupos riesgo en base a esta técnica .

Por su parte Papone y Zinemanas (1990), exponen una técnica en la utilizaron el medio de Rogosa modificado con verde de bromocresol y colocaron en tubos (10 ml) 4 ml en cada uno, para la estimación cualitativa de lactobacilos en saliva en forma rápida. Con una pipeta sembraron 0.1 ml de saliva diluida en el medio de cultivo citado anteriormente. Se llevó a incubar a 37 grados C y se hizo la lectura a las 24 y 48 horas. Los resultados obtenidos coincidieron en gran parte con el recuento de lactobacilos en medio de Rogosa .

En cuanto a medidas preventivas, la Facultad de Odontología de la Universidad de Lund en Suecia (1994), informa que en la prevención de caries, la chlorhexidine es una parte importante y que el mejor efecto clínico se obtiene cuando se tratan personas con una alta colonización de estreptococos mutans con geles y cuando los resultados de las medidas antimicrobianas han sido verificados por la el examen microbiológico.

En niños con más de $2,5 \times 10^5$ (exp. 5) los estreptococos mutans por ml de saliva, en tratamiento supervisado con el gel de CHX cada tercer mes, reducirán la incidencia de caries. El tratamiento del gel de CHX también dará lugar a una progresión más lenta de las lesiones proximales de la caries, diagnosticada en radiografías tipo Bite Wing. (Universidad de Lund, 1994)

CHX en la forma de barniz se debe considerar como otra opción para la prevención de la caries de puntos y fisuras, posiblemente en programas individualizados o conjuntamente con métodos preventivos ya establecidos.

Otros autores como Sánchez y Sáenz (2001), informan que en población compuesta por 30 niños y 30 niñas (entre 8 y 10 años de edad), se hizo un

estudio para saber qué tipo de muestra (saliva estimulada o placa dental) en el medio MSB agar, tiene la mayor asociación con los índices de caries.

Allí se registraron los índices de caries por superficie utilizando los criterios de la Organización Mundial de la Salud. Dieciocho meses después del examen inicial se levantó la incidencia. El total de unidades formadoras de colonias (ufc) del grupo mutans se estimaron sobre muestras de placa y saliva en el medio MSB y fueron expresadas sobre su base logarítmica. Se aplicó MANOVA entre índice de caries inicial y final vs log₁₀ de estreptococos en saliva y placa para establecer el nivel de asociación entre las variables.

Por su parte Papone (1997), reporta un estudio de los gérmenes del género *Lactobacillus* de la cavidad bucal orientado al desarrollo e interpretación de tests destinados a la cuantificación de los mismos para profundizar en el conocimiento de las características de la colonización de estos microorganismos mediante técnicas de identificación a nivel de especie. En una segunda instancia se planteó la posibilidad de correlacionar los morfotipos coloniales obtenidos habitualmente en el medio de Rogosa y los resultados de la especiación. Se estudiaron 120 muestras de saliva, con técnicas de cultivo en superficie y cuantificación. Se aislaron *Lactobacillus* en 102 muestras y de todas ellas se realizó estudio de los morfotipos y especiación de los mismos. *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus acidophilus* (en ese orden), fueron las especies aisladas con mayor frecuencia.

La autora concluye que es posible, trabajando en condiciones estandarizadas, establecer una correlación entre los diversos morfotipos que se observan en el medio de Rogosa y las especies de aislamiento más frecuente. Esto permite manejar información adicional en los resultados de los tests predictivos de recuento en placa de *Lactobacillus*.

Otro estudio de Sánchez y Sáenz (1997), informa sobre estudio para establecer los patrones de producción salival en escolares y asociarlos con la prevalencia de caries. La muestra fue de 340 niños entre 7-12 años (168 niños y 172 niñas); el

índice de caries se registró según recomendaciones de la OMS y se estimó el volumen de flujo salival estimulado y en reposo. Los resultados indicaron que el índice CPO-D fue de 0.94 ± 1.7 , el promedio del volumen salival estimulado fue de 1.88 ± 1.04 ml/min. y en reposo 0.87 ± 0.67 ml/min.; no se estableció una asociación estadísticamente significativa entre la producción salival y el índice de caries. Los factores de correlación entre los volúmenes de secreción salival en reposo y sexo, son estadísticamente significativos ($P < 0.05$); la producción salival estimulada y la edad tuvieron un factor de correlación significativo. Ambos volúmenes de secreción salival presentan variaciones entre sexos y su comportamiento es inversamente proporcional al comportamiento de la caries dental .

A su vez Soriano, et al (2002), reportan un estudio donde analizaron factores salivales bucales asociados con indicadores clínicos referidos a caries dental. La muestra estuvo compuesta por 39 niñas entre 8 y 12 años de edad ($9 \text{ años } 6 \text{ meses } \pm 8$) de bajo nivel socioeconómico que asisten a una escuela hogar. Se realizó: 1. Toma de saliva estimulada. Con la misma se efectuó medición de flujo, pH y siembra de medios selectivos para detectar niveles de streptococcus grupo mutans. 2. Estimación del agotamiento de oxígeno por los microorganismos bucales: Oratest. 3. Registro de índice de placa de superficies libres y de superficies oclusales. 4. Limpieza de las superficies dentarias y registro dentario. Los datos se procesaron con el programa Spss y se efectuó media aritmética y error estándar, X^2 y coeficiente de correlación de Pearson y Spearman.

Los resultados mostraron asociaciones y correlaciones entre indicadores salivales y clínicos. Concluyen que el test de agotamiento de oxígeno puede tener una aplicación potencial dentro de los indicadores de caries dental .

Por su parte Sierra, et al (1996), informa un estudio efectuado en 195 niños de 9 a 11 años, del municipio de Caldas, Antioquia, sobre la correlación de los índices

clínicos de caries y el recuento de Estreptococos del grupo "mutans" (Sm) y capacidad amortiguadora de la saliva. En estudios paralelos en esta misma población se estudiaron las correlaciones con el recuento de lactobacilos y de Cándida, y la ingesta de sacarosa. Esta población que no tiene flúor en el agua, ha tenido programas preventivos y de topicaciones, tiene un índice alto de caries (CO,s 13.6), una higiene bucal (HO) regular (IP 1.35).

La mayoría de la población tenía Estreptococos del grupo "mutans" (Sm) (92.35 por ciento). La gran dispersión de los resultados es mostrada por una desviación de 368×107 UFC/ml. La gran mayoría de la muestra presentó capacidad amortiguadora alta (5.95) (dada por pH final). Menos del 25 por ciento tenían capacidad amortiguadora de 5 o menos; y por lo menos el 25 por ciento de los estudiantes mostraron capacidad amortiguadora de más de 6.75. En hombres fue de 6.01 y de 5.44 en mujeres, siendo estadísticamente significativa la diferencia ($p=0.007$). Aunque no fue significativa la diferencia, las niñas tuvieron menos presencia de caries (CO,s) que los niños (11.6 y 13.9).

El Co,s con las únicas variables que mostró una correlación lineal fue con el recuento de SM ($r=0.34$ $\alpha=0.00$) y correlación negativa con la capacidad amortiguadora ($r=0.19$ $\alpha=0.0079$). La asociación encontrada en la muestra total entre las variables CO,s y Sm es similar con los hombres ($r=0.30$ $\alpha=0.0001$), pero en las mujeres ambas están más fuertemente asociadas ($r=0.67$ $\alpha=0.005$). En el grupo de menor caries (cuartil 1: CO,s menor de 6.5) no se muestra ninguna asociación lineal entre las variables. En el grupo de mayor caries (CO,s mayor de 19, cuartil 3) esta variable sólo muestra asociación con Estreptococos del grupo "mutans" (Sm) ($r=0.3695$ $\alpha=0.0009$). En este grupo se muestra una buena relación entre Sm y HO ($r=0.435$ $\alpha=0.0018$). Correlacionando los resultados con estudios paralelos, el consumo de sacarosa mostró tendencia a asociarse con recuentos de Estreptococos del grupo "mutans" .

En otro trabajo reportado por Sierra, et al (1995), se estudió en 195 niños escolares de 9 a 11 años, del municipio de Caldas, Antioquia, la correlación de los índices clínicos de caries y la ingesta de sacarosa (SAC). En estudios paralelos en esta misma población se estudiaron las correlaciones con la capacidad amortiguadora (CAS), el recuento salivar de Estreptococos del grupo "mutans", de lactobacilos y de Cándida. Esta población, que aunque no tiene flúor en el agua ha tenido programas preventivos y de topicaciones, tiene un índice alto de caries (CO,s 13.6), una higiene bucal regular (IP 1.35) y un consumo alto de sacarosa (134.9 gr/día), señalado también por la frecuencia de ingestión, de 7 veces diarias. Los niños mostraron tendencia a un mayor consumo (138.8 gr) que las niñas (112 gr p=0.05), y la ingesta fue altamente dada por líquidos.

En general no hubo correlación entre CO,s y consumo de sacarosa. Correlacionando los resultados con estudios paralelos, el consumo de sacarosa no se asocia con las demás variables, mostrando sólo tendencia a asociarse con recuentos de Estreptococos del grupo "mutans" y en el grupo de mayor caries levemente con recuento de lactobacilos .

Un estudio reportado por Linossier, et al (1990), fue llevado a cabo en escolares (9 a 12 años), para identificar y determinar la prevalencia de los diferentes biotipos y serotipos de mutans streptococcus y establecer con escolares el nivel de riesgo cariológico mediante la cuantificación del Streptococcus Mutans y determinar las áreas de desmineralización de las estructuras dentarias a través del diagnóstico radiológico. Las muestras de saliva fueron obtenidas por estimulación de las glándulas salivales mediante la utilización de un trozo de parafina sólida de 0,9 g por dos minutos. Los pacientes debían estar en ayuno y no haberse cepillado los dientes, lo que correspondió al Nivel Basal.

Procedimientos: la saliva acumulada en la zona vestíbulo labial inferior se tomó con una paleta de plástico especialmente diseñada. Las muestras fueron luego sembradas en un medio específico para el Streptococcus Mutans. Una segunda

muestra de saliva de 0,5 a 1 mL se depositó en un tubo estéril. Las muestras obtenidas fueron llevadas al Laboratorio (0-4° C) para efectuar los análisis microbiológicos, bioquímicos y serológicos.

Las muestras de saliva fueron homogenizadas en un Votex Mixer (Tipo Maximix 37600) por 60 segundos. Luego se retiraron 100µL de saliva y se agregaron a 900µL de buffer fosfato (pH 7.4). La dilución fue zonificada (Modelo 275-d, Crest, TrueSweep) por dos minutos a 37° C. Las diluciones fueron llevadas hasta alcanzar una dilución 1:1000. La dilución final 100mL fueron sembradas en Agar TYCSB (13) y colocadas en una jarra de Anaerobiosis (sistema Gas-Pack: 95% N₂, %5 CO₂) incubándose a 37° C por 48 horas en una incubadora a 37°C.

Las placas de Petri fueron observadas en lupa (lupa Spencer, 10X) para cuantificar las colonias (colonias transparente adherentes, superficies lisas y duras). La cantidad de colonias totales fueron obtenidas multiplicando el coeficiente de dilución; así se obtiene el numero total de colonias viables de *S. Mutans* designándose a éstas como Unidades Formadoras de Colonias por mL de saliva (UFC/ml de saliva).

El medio de cultivo usado para el método semicuantitativo (TYCBS) estaba compuesto por: Caldo Trypticase, Bacto Peptone, Extracto levadura, L-cisteina, Na₂ SO₃, NaCl, Na₂HPO₄, Acetato de Na, Sacarosa, Bacitracina y Rojo neutro. Después de 48 hrs. de incubación a 37° C se observan las colonias adherente en la paleta, bajo la lupa Spencer. De esta manera se asignaron 4 rangos: Semi 0: <10⁴, Semi 1: 10⁴ - <10⁵, Semi 2: 10⁵ - £ 10⁶ y Semi 3: > 10⁶ UFC/mL de saliva.

En los resultados se encontró que tanto en la placa como en la saliva el serotipo c/ef y biotipo I (*S. Mutans*), fue el más frecuente (>95%), seguido por el serotipo d/g biotipo IV (*S. Sobrinus*) (>5%).

- *Pruebas cualitativas*: son aquellas en las que se determina la presencia ó ausencia de un microorganismo (Cadena 2002). Se encontraron los siguientes artículos que las utilizaron.

Con respecto a la dieta como factor de actividad cariogénica, Márquez (2000), argumenta que al ser la caries una entidad de origen multifactorial en la que hay una compleja interrelación entre los factores del huésped, la placa bacteriana de los dientes, la dieta y el tiempo, ésta última puede ejercer un efecto local sobre la caries al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como sustrato para los microorganismos cariogénicos.

Por otra parte Emilson (1998), argumenta que los agentes quimioterapéuticos se han considerado como método potencial para la prevención de la caries dental. Varias sustancias se han evaluado como candidatos posibles, pero ningún agente antimicrobiano, a excepción del fluoruro, ha recibido tanta atención experimental como el chlorhexidine. Para ser eficaces contra caries, las dosificaciones terapéuticas del agente antimicrobiano tienen que ser dadas por un período suficiente, pero determinado, en los sitios con placa bacteriana de potencial cariogénico.

En los estudios donde se ha utilizado este principio, la mira ha sido eliminar o suprimir fuertemente la población de estreptococos mutans. De varios agentes antimicrobianos y de métodos probados, la reducción más persistente de los estreptococos mutans ha sido alcanzada por los barnices de chlorhexidine, seguidos por los geles y los enjuagues. El mejor efecto clínico dando por resultado una reducción considerable de la caries se ha obtenido cuando han tratado a las personas colonizadas altamente con los estreptococos mutans con los geles y cuando los resultados de las medidas antimicrobianas han sido verificados por la examinación microbiológica. (Emilson, 1998)

Esto es referido por Kohler, et al (1997), quienes observaron setenta y ocho niños de 4 años de edad, examinados con anterioridad por la presencia de estreptococos mutans en los intervalos de cuatro meses a partir de 15 meses de edad, para el registro de caries dental y muestreo salival. Las muestras de la saliva eran analizadas en busca de estreptococos, incluyendo las especies mutans y sobrinus y género lactobacillus.

Los resultados demostraron que cuanto a más temprana edad era detectado el *Streptococcus mutans* más daño dental por caries se observaba en los niños. El 89 % de los niños colonizados por *Streptococcus mutans* a los 2 años de edad habían experimentado caries y tenían (DFS de 5,0) comparados con el 25% de los niños de 4 años de edad no colonizados por *Streptococcus mutans* que tenían (DFS de 0,3). El *S. mutans* era la especie predominante. El sobrinus del *S.* fue encontrado generalmente conjuntamente con el *S. mutans*, excepto adentro 2 niños donde estaba la única especie sobrinus del *S.* detectada. Más niños con especies múltiples tenían números más altos de estreptococos mutans totales y de una tendencia a un predominio más alto de caries que niños con solamente el *S. mutans*.

En estudio hecho por Delgado, et al, (2001), cuyo objetivo fue observar las posibles variaciones del crecimiento y el pH in vitro del *Actinomyces viscosus* en medio mínimo, con edulcorantes (xilitol, sorbitol, aspartame, sacarina sódica, sucralosa) en concentraciones del 1%, 2%, 3%, 4% y 5%; teniendo como cultivos control, uno sin ningún tipo de edulcorante y otro con sacarosa, para analizar su potencial cariogénico, estableciendo el crecimiento del microorganismo a través de la turbidimetría, fue utilizada la prueba H de KRUSKAL - WALLIS o fórmula de análisis de varianza de un factor por rangos.

Los resultados de este estudio indicaron que los edulcorantes efectivos para la reducción del crecimiento in Vitro de *streptococcus mutans* y *lactubacillos*

acidophilus son xilitol, sorbitol y sacarina sódica, y los menos efectivos son aspartame, sucralosa y sacarosa. (Delgado, et al, 2001).

Otro estudio de Lucas, (2001) en el que se evaluó la actividad antibacteriana, in vitro, de diferentes dentífricos disponibles en el mercado, sobre el streptococcus mutans (SM), el streptococcus sobrinus (SS) y el lactobacillo acidóphilo (LA), asociados a las caries de superficies lisas y de fosas y fisuras, mediante el Test de Dunn, los resultados obtenidos demostraron que los tres microorganismos fueron sensibles a todos los dentífricos excepto al Retar-Dent y a vaselina ($p < 0,05$). El microorganismo más sensible fue el SM, seguido por el SS y el LA).

En estudio de Gamboa, et al (2004), los autores reportan que el objetivo fue determinar la relación entre la presencia de Streptococcus mutans y caries dental, y evaluar la susceptibilidad antimicrobiana de las cepas evaluadas. Con este fin se tomó saliva no estimulada de 53 niños con edades entre 3 y 5 años de la escuela Diego Torres (Turmequé-Boyacá). Las muestras de saliva se agitaron con vortex y se diluyeron en tampón fosfato 0.05 M. Se tomaron 100 ul de las diluciones y se cultivaron en agar Mitis Salivarius Bacitracina, para el aislamiento selectivo y recuento de S. mutans, y se incubaron en anaerobiosis durante 2 días a 37o C. Después de la identificación de las cepas aisladas, por medio de pruebas bioquímicas, se determinó la concentración mínima inhibitoria frente a la penicilina, amoxicilina, cefazolina, eritromicina, clindamicina, imipenem y vancomicina por el método de dilución en agar con concentraciones entre 0.003 y 32 ug/ml.

La experiencia de caries en este grupo de niños fue de 66% (35/53) y Streptococcus mutans estuvo presente en 33 de los 53 niños (62%). Únicamente 21 de los 33 (64%) niños con Streptococcus mutans tuvieron caries. Catorce de los 20 niños (70%) en donde no se aisló Streptococcus mutans tuvieron caries. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el número de unidades formadoras de colonias entre los grupos con o sin caries ($p=0.21$). Todos los 33 aislamientos de Streptococcus mutans fueron sensibles a penicilina, amoxicilina,

cefazolina, eritromicina, clindamicina, imipenem y vancomicina; el 50 y 90% de las cepas fueron inhibidas, respectivamente, por concentraciones menores a 0.12 y 0.50 ug/ml, con todos los antibioticos evaluados. En conclusión, no siempre se encontró la relación de pareja Streptococcus mutans-caries dental, y las cepas de Streptococcus mutans aisladas fueron altamente sensibles a los antibioticos examinados.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 Objetivo General. Analizar pruebas cuantitativas y cualitativas de actividad cariogénica en escolares.

1.5.2 Objetivos Específicos

- Describir las pruebas cualitativas de actividad cariogénica
- Describir las pruebas cuantitativas de actividad cariogénica .

2. ASPECTOS METODOLÓGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Revisión bibliográfica sistemática.

2.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

25 Artículos de Revista ADM, JADA, Microbiología Oral, Caries Res, Cubana de Estomatología y de varias Universidades, encontrados en las bibliotecas de la Universidad Javeriana, Universidad del Bosque, Universidad Nacional y Colegio Odontológico Colombiano y en la Biblioteca Nacional de Bogotá D.C. e Internet.

2.3 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Se seleccionaron artículos de Revistas tipo Journal, ADM, JADA, Microbiología Oral, Caries Res, Cubana de Estomatología, y de algunas Universidades, que cumplieron con los siguientes criterios:

- Estudios descriptivos
- Estudios reportados en escolares
- Tipo de pruebas cuantitativa o cualitativa
- Español o Inglés

La palabra clave para la búsqueda fue "Cariogenic Test"

Se utilizó matriz bibliográfica en donde se escribía: autor, año, tipo de estudio, tipo de prueba cualitativa o cuantitativa. (ver anexo A).

3. RESULTADOS

Se encontraron 23 artículos que presentaron estudios con pruebas cuantitativas y cualitativas, orientados mayormente hacia los streptococcus mutans contenidos en la saliva.

3.1 PRUEBAS CUANTITATIVAS

Dentro las pruebas cuantitativas, cuatro estudios reportaron pruebas orientadas a identificar el riesgo de caries, para lo cual utilizaron una muestra poblacional diferente, que incluyó desde 29 niños hasta 340 niños. (Alcántara y De la Cruz, 1991), (Sánchez y Fernández, 2002), (Sánchez y Saénz, 2001), (Moromi, et al, 1988)

Cuatro estudios reportaron pruebas que se orientaron a la prevención de la caries dental. (Pulido, et al, 1990), (Testa de Nadal, 1995), (Universidad de Lund, 1994), (Zickert, et al, 2000)

Tres estudios reportaron pruebas orientadas a la estimulación de saliva e indicadores clínicos de caries. (Sánchez y Sáenz, 1997), (Soriano, et al, 2002), (Linossier, et al, 1990)

Dos pruebas se orientaron a estudios para diagnóstico de caries y en ellas fueron medidos los resultados en porcentajes. (Domínguez, 1995), (Universidad de Manitoa, 1982)

Dos pruebas fueron orientadas al recuento de lactobacilos en saliva, utilizando el medio Agar Rogosa. (Papone y Zinemanas, 1990), (Papone, 1997)

Dos pruebas fueron orientadas a estudios de consumo de sacarosa y recuento del streptococcus mutans. (Sierra, et al, 1995), (Sierra, et al, 1996)

3.2 PRUEBAS CUALITATIVAS

En cuanto a pruebas cualitativas se encontraron dos estudios orientados a la prevención de caries y los posibles métodos que se pueden utilizar para evitarla. (Emilson, 1998), (Lucas, 2001)

Dos pruebas orientadas al estudio de variaciones para control de la actividad cariogénica. (Márquez, 2000), (Delgado, et al, 2001)

Una prueba orientada al estudio sobre el riesgo de caries. (Kohler, et al, 1997)

Una prueba orientada al estudio de la presencia de Streptococcus mutans y caries dental. (Gamboa, et al, 2004)

En conclusión, en los resultados de las pruebas encontradas, se observa que la mayoría de artículos incluyeron recuentos de estreptococcus en saliva, particularmente el estreptococcus mutans y el estreptococcus sobrinus, los cuales están asociados a la caries en seres humanos y junto con el lactobacilo, se miran como odonto patógenos significativos, por lo que una evaluación de los números de los estreptococcus mutans organismos en placa y la saliva pueden ayudar en la diagnosis de la actividad de caries.

Autores consideran que las pruebas tienen por objetivo reducir riesgo biológico de caries, lo que debería traducirse desde el punto de vista microbiológico en una

disminución en el número de *Streptococcus mutans* y lactobacilos en cavidad bucal.

La identificación de especies fue confirmada por medio de pruebas bioquímicas. Se observó que el tratamiento odontológico preventivo disminuye significativamente el número de *Streptococcus mutans* y lactobacilos presentes en la placa dental, mientras que no existe variación en saliva.

En los resultados de estudios se observa que la medición de los niveles de *Streptococcus mutans* es significativamente importante, mientras que los niveles de *Lactobacillus* son menos importantes.

Un número menor de pruebas se orientó a la medición de las diferencias de pH salival para observar si favorecerían la metabolización de carbohidratos por parte del *Streptococcus mutans*.

Autores se basan en el recuento de lactobacilos en saliva como un indicador confiable de la actividad cariogénica, haciendo estudios para saber qué tipo de muestra (saliva estimulada o placa dental) en el medio MSB agar, tiene la mayor asociación con los índices de caries, utilizando generalmente el medio de Rogosa y los resultados de la especiación. *Lactobacillus casei*, *Lactobacillus acidophilus* (en ese orden), fueron las especies aisladas con mayor frecuencia.

Las pruebas de flujo salivar estimulado y en reposo son consideradas indicadores de factores de actividad cariogénica, por el recuento de *Estreptococos* del grupo "mutans" y capacidad amortiguadora salivar.

La ingesta de sacarosa es asociada a *Estreptococos* del grupo "mutans, en los escolares, por lo cual se observó que en mayor porcentaje de pruebas fue aplicado a población de niños en edad escolar.

4. CONCLUSIONES

La mayoría de las pruebas encontradas utilizan la saliva como fuente de la flora cariogénica, mientras que sería mucho más lógico si se utilizara una muestra de la placa, como lo contempla Newbrun (1984).

Barrancos (1999) argumenta que las dos pruebas para determinar la actividad de la caries que con mayor frecuencia se utilizan, y que son el recuento de colonias de *Lactobasilus* y la prueba de Snyder, utilizan un medio con un pH de 5.5 o inferior, el cual es muy probable que no sea favorable para el crecimiento de estos *Strptococcus* inductores de caries.

Las pruebas cualitativas que determinan la presencia o la ausencia de *Streptococcus Mutans* en la placa, demuestran que existe una correlación positiva entre las lesiones que se detectan en forma precoz y *Streptococcus Mutans*. Sin embargo, como lo expresa Newbrun (1984), esto no parece ser suficiente ya que existe una evidencia creciente con relación a que el *Streptococcus Mutans* existe en forma pandémica en todo el mundo. Los recuentos cuantitativos de este organismo en las muestras de la placa revelan alguna correlación con el incremento de la caries.

En la búsqueda de artículos que se realizó donde se encontró desde el año 1982 hasta el año 2004, se observa que se siguen haciendo pruebas similares y no se destaca mucha innovación al respecto.

Llama la atención que no se hayan encontrado más pruebas sobre la importancia de la sacarosa en el incremento de caries dental, sobre todo si la búsqueda de artículos se orientó a pruebas en población infantil.

Otro aspecto que no se observa sea motivo de pruebas para medir el riesgo de caries, son estudios orientados a población con presencia de aparatología ortodóntica, o con presencia de apiñamientos dentales, que se consideran factores de riesgo de caries.

Los puntos anteriormente mencionados sugieren que ninguna de las pruebas de las actividades de la caries que se utiliza en la actualidad, ha demostrado que la actividad de la caries se pueda predecir en forma satisfactoria, sin embargo, esto no quiere decir que dichas pruebas no tengan utilidad en la práctica privada.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALCÁNTARA, Imelda y DE LA CRUZ CARDOSO, Dolores. Caries activa y su correlación con la cuenta de lactobacilos en saliva en una población de niños mexicanos. En: Revista ADM (Nov-Dic, 1991); p.49-52
2. ANDERSON, M., et al. Modern management of dental caries the cutting edge is not the dental bur. En: JADA 1993; p.37-44.
3. BAHUM, Lloyd. Tratado de Operatoria Dental. México: Mc. Graw Hill, 1996.
4. BARATIERI, L N. Operatoria Dental. Procedimientos preventivos y restauradores". 2ª ed. Sao Paulo: Quintessence, 1993; p. 32-38.
5. BARRANCOS, Mooney. Operatoria Dental. Buenos Aires: Panamericana, 1999. p.250-400
6. BOWDEN, G. Estreptococos mutans caries y chlorhexidine. Winnipeg: Universidad de Manitoba, 1982. p.61-68
7. BURNETT, George; SCHERP, Henry y SCHUSTER, George. Manual de Microbiología y Enfermedades de la Boca. México: Limusa, 1990. p.300-390
8. CADENA, Olga, et al. Manual de Procedimientos en Microbiología Oral. Bogotá: COC, 2002. 94 p.
9. CALATRAVA, L. Modelo de tratamiento preventivo-restaurador contemporáneo En: JADA, 1997; p.128-133
10. CLIFFORD, M. Sturdevant. Operatoria Dental. Arte y Ciencia. Madrid: Mosby, 1996. p. 221-410

11. CHAVES, Margarita; GÓMEZ, Soledad y MARTÍNEZ, María C. Microorganismos asociados al desarrollo de las caries. En: Universo Odontológico, No 41 (May, 2000); p.33-35
12. DELGADO, Jorge; PRADA, Gustavo. SALOM, José. Comparación del crecimiento in vitro del actynomyces viscosus con edulcorantes. En: Revista Universidad Javeriana. No 185 (May, 2001); p. 14-23
13. DOMÍNGUEZ, Angélica; SÁNCHEZ, Leonor y SÁENZ, Laura. Secreción salival, streptococcus mutans y caries dental en adultos jóvenes. Reporte preliminar. En: Revista ADM. No52, (Jul.-Ago, 1995): p.34-38
14. DURAN, Juan Carlos (2001) Cariología. En: Odontoweb Magazine. 2001. Disponible en: <http://www.cariología.ch.com/>
15. EMILSON, C. Eficacia potencial del chlorhexidine contra estreptococos mutans y caries dental humana. En: Microbiología Oral Immunol. (1998); p. 14-17
16. GAMBOA, Fredy; ESTUPIÑÁN, Mabel Y GALINDO, Adriana. Presence of streptococcus mutans in saliva and its relationship with dental caries: antimicrobial susceptibility of the isolates. En: Revista Facultad de Ciencias Universidad Javeriana. Vol. 9 (Ene – Jul, 2004); p. 23-27
17. GONZÁLEZ, Marjorie, et al. Estudio comparativo de tres métodos de diagnóstico de caries. En: Acta Odontológica Venezolana (1999); p.1-4
18. KEYES PH. The infections and transmissible nature of experimental dental caries -findings and implications. En: Arch Oral Biol (1960); p.304-320.
19. KOHLER, B.; ANDREEN, I. y JONSSON, B. Cuan anterior es la colonización por los estreptococos mutans, más alto es el predominio de la caries en niños de 4 años de edad. En: Caries Res (1997); p. 2-3
20. LASALA, Angel. Endodoncia. 3° Ed. México: Salvat Editores, 1985. p. 445-500

21. LEON, Silvertone. Odontología Preventiva. Barcelona: Ediciones Doyma. 1980, p. 119-128.
22. LIÉVANO UREÑA, José. Microbiología Oral. México: Mc Graw Hill Interamericana, 1997. p.93-547
23. LINOSSIER, Alfredo, et al. Estimación del riesgo a caries dental en escolares a través de evaluaciones clínicas, microbiológicas y radiológicas. En: Revista de Laboratorio Sopromed S.A. (1990); p.11-23
24. LÓPEZ, et al. Detección de Streptococcus mutans y su correlación con caries dental en cadetes de la Escuela Militar de Odontología. En: Revista Sanidad Venezuela. (Ene.-Feb, 1994); p.5-9
25. LUCAS, Gabriela Q. y LUCAS, Oscar N. Evaluación de la actividad antibacteriana, in vitro de diferentes dentífricos, sobre el streptococcus mutans, streptococcus sobrinus y el lactobacillo acidophilo. En: Revista Facultad Odontológica Universidad de Valparaiso. (Oct., 2001); p.30-37.
26. MÁRQUEZ ÁLVAREZ, Johana. Caracterización de la dieta y la salud oral de los estudiantes de básica primaria de escuelas y colegios públicos y privados de la ciudad de Manizales en el año 2000. Universidad Católica de Manizales (2002); p.14-16
27. MENAKER, Lewis. Base Biológicas de la caries dental. Barcelona: Salvat, 1996. p.150-310
28. MOROMI, Hilda; NICHÓ, Alfonso y VALENCIA, Mónica. Estreptococos cariogénicos en placa bacteriana dental y caries dental. En: Revista de Estomatología Perú (Ene, 1988); p.18-25
29. NEGRONI M. Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica. 1ª.ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1999. p.189-350
30. NEWBORN, Ernest. Cariología. México: Limusa, 1984. p.396-399.
31. NEWBRUN, Gustavo. Actividad cariogénica. En: JADA (Sep,1984); p.16-22

32. NIKIFORUK, G. Caries Dental: Aspectos básicos y clínicos. 1ª ed. Buenos Aires: Mundi, 1986. p. 71-74.
33. PAPONE, Virginia y ZINEMANAS, Enrique. Evaluación de un nuevo test calorimétrico (VIP) para determinar la presencia de lactobacilos en saliva. Facultad de Odontología de Montevideo. (Jul., 1990); p.32-40.
34. PAPONE YORIO, Virginia. Aislamiento y estudio de diferentes especies de lactobacillus de la cavidad oral. Facultad de Odontología de Montevideo. (Abr., 1997); p.15-26
35. PARADA, Alejandra. Caries dentales y nutrición. Buenos Aires: Pontificia Universidad Católica de Chile (May, 1999); p.11-25
36. PICKARD, H.M. Manual de Operatoria Dental. México: Manual Moderno, 1983.
37. PITTS, N.B. The diagnosis of dental caries: 2 the detection of approximal root surface and recurrent lesions. En: Dental Update No 203 (1991); p.440-442.
38. PULIDO, Marisela; SUÁREZ, María y RODRÍGUEZ, Manuel. Aislamiento y caracterización de cepas de streptococcus mutaus en niños de 3 a 7 años de edad. En: Revista Cubana de Estomatología. No273 (Jul.-Sept, 1990); p.54-57
39. QUINTEROS, M.; ROJAS, L. y MELLA, S. Nutrición dieta y salud bucal, generalidades de la caries dental, caries dentaria En: Prevención Odontológica. Facultad Odontología Universidad de Chile (Agt, 1990); p.12-25
40. RIOBOÓ R. Higiene y Prevención en Odontología Individual y Comunitaria. Madrid: Avances Médico-Dentales. (Sep, 1994); p.170-176.

41. RIVERO, Aracelys; CANTILLO, Elena; GISPERT, Estela y JIMÉNEZ, José. Relación de la experiencia anterior de caries con la posterior actividad cariogénica en escolares de 7 a 14 años. En: Revista Cubana Estomatol (2000); p.16-18
42. RODRÍGUEZ MIRÓ, M. Diferencias en la resistencia del esmalte a la disolución ácida en relación con la afectación por caries. En: Revista Cubana Estomatol (1993); p.7-14.
43. RODRÍGUEZ, Adriana y GONZÁLEZ, Octavio. Fisiopatología de la caries dental. En: Univers Odont. (May, 2000); p.1-5
44. ROSS, Philip y HOBROCK, Peter. Microbiología bucal y clínica. México: Editorial Científica S.A., 1985: p.79-87
45. SÁNCHEZ PÉREZ, Leonor y SÁENZ MARTÍNEZ, Laura. Cuantificación del grupo mutans en saliva y placa en el medio MSB. En: Bol. Méd. Hospital Infantil de México (Oct., 2001); p.132-136
46. SÁNCHEZ PÉREZ, Leonor y SÁENZ MARTÍNEZ, Laura. Producción salival en niños de 7-12 años y su asociación con caries. En: Revista ADM. No54 (Ene-Feb, 1997); p.34-38
47. SÁNCHEZ, Gabriel y FERNÁNDEZ DE PRELIASCO, Virginia. Niveles de Streptococcus mutans y lactobacillus en saliva de pacientes pediátricos con erosión dental: estudio piloto. Asociación. Argentina de Odontología de Niños. (Dic., 2002)
48. SILVERSTONE, L. Caries dental, etiología, patología y prevención. México: Manual Moderno, 1999. p.12-14
49. SIMONSON, Richard. La caries dental. Río de Janeiro: Quintessence, 1989, p. 322-350

50. SIERRA, Luz Inés, et al. Correlación de las pruebas de susceptibilidad a la caries: recuento de estreptococos del grupo "mutans" y capacidad amortiguadora salivar en niños escolares de 9 a 11 años en Caldas, Antioquia, Colombia. En: Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia. (Abr., 1996); p.27-32
51. SIERRA, Luz Inés, et al. Correlación de las pruebas de susceptibilidad a la caries: índices clínicos de caries e ingesta de sacarosa en niños escolares de 9 a 11 años en Caldas, Antioquia, Colombia. En: Revista Facultad de Odontología Universidad Antioquia. (Abr., 1995); p. 28-31
52. SORIANO, G., et al. Relación entre los estudios salivales y estado dentario en niñas. Asociación Argentina Odontológica. (Dic., 2002); p.19-23.
53. TESTA DE NADAL, M.; RUIZ DE VALLADARES, R. y BENITO DE CÁRDENAS, I. Simultaneous count of Streptococcus mutans and lactobacilli in dental plaque and saliva samples in LAPTg sucrose 7 por ciento médium. En: Infectol. Microbiol. Clin. (May, 1995); p. 31-40
54. UNIVERSIDAD DE LUND. Chlorhexidine y caries dental. En: Salud oral para todos (1994); p.2-4
55. VAN HOUTE , et al. The final Ph of bacteria comprising the predominant flora on sound and caries human root and enamel surfaces. En: Journal Dental Research (1996); p.28-31
56. ZICKERT, I.; EMILSON, G. y KRASSE, B. Chlorhexidine en odontología y salud oral. Acercamiento clínico basado en la evidencia. En: Salud oral para todos (2000); p.3-5

ANEXOS

ANEXO A. MATRIZ BIBLIOGRÁFICA

REFERENTE BIBLIOGRÁFICO	TEMA CONSULTADO	FUNCIÓN DE LA REVISIÓN			
		Pruebas cuantitativas	Pruebas cualitativas	Estudios población escolar	Enfoque de la Investigación
Alcántara y De la Cruz, 1991	Identificación riesgo de caries	X		X	X
Sánchez y Fernández, 2002	Identificación riesgo de caries	X		X	X
Sánchez y Saézn, 2001	Identificación riesgo de caries	X		X	X
Moromi et al, 1988	Identificación riesgo de caries	X		X	X
Pulido et al, 1990	Prevención de caries	X		X	X
Testa de Nadal, 1995	Prevención de caries	X		X	X
Universidad de Lund, 1994	Prevención de caries	X		X	X
Zickert et al, 2000	Prevención de caries	X		X	X

Sánchez y Sáenz, 1997	Estimulación de saliva e indicadores clínicos de caries	X	X	X
Soriano et al, 2002	Estimulación de saliva e indicadores clínicos de caries	X	X	X
Linossier et al, 1990	Estimulación de saliva e indicadores clínicos de caries	X	X	X
Domínguez, 1995	Estudios para diagnóstico de caries	X	X	X
Universidad de Manitoba, 1982	Estudios para diagnóstico de caries	X	X	X
Papone y Zinemanas, 1990	Recuento de lactobacilos en saliva	X	X	X
Papone, 1997	Recuento de lactobacilos en saliva	X	X	X
Sierra et al, 1995	Consumo de sacarosa y recuento streptococcus mutans	X	X	X
Sierra et al, 1996	Consumo de sacarosa y recuento streptococcus mutans	X	X	X

Emilson, 1998	Prevención de caries y posibles métodos que se pueden utilizar para evitarla	X	X	X
Lucas, 2001	Prevención de caries y posibles métodos que se pueden utilizar para evitarla	X	X	X
Márquez, 2000	Estudio de variaciones para control de la actividad cariogénica	X	X	X
Delgado et al, 2001	Estudio de variaciones para control de la actividad cariogénica	X	X	X
Kohler et al, 1997	Estudio sobre el riesgo de caries	X	X	X
Gamboa et al, 2004	Estudio estimulación de saliva para observar presencia de microorganismos	X	X	X