

**EVALUACIÓN DE LA DESINFECCIÓN DEL DIENTE CARIADO REALIZADA POR MÉTODO
VISUAL TACTIL MEDIANTE ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS Y TINTE DETECTOR DE CARIES**



PAOLA ANDREA CHICUE
JULIANA MARCELA GONZALEZ
MARIA EUGENIA BLANCO
MARIA XIMENA ROJAS
DIANA VILLEGAS
INGRID SUAREZ BARCO
ALVARO GUILLERMO CHACON

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
AREA DE PROYECTO DE INVESTIGACION
SANTIAGO DE CALI

2003

TOCa
0128

**EVALUACIÓN DE LA DESINFECCIÓN DEL DIENTE CARIADO REALIZADA POR MÉTODO
VISUAL TACTIL MEDIANTE ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS Y TINTE DETECTOR DE CARIES**

PAOLA ANDREA CHICUE
JULIANA MARCELA GONZALEZ
MARIA EUGENIA BLANCO
MARIA XIMENA ROJAS
DIANA VILLEGAS
INGRID SUAREZ BARCO
ALVARO GUILLERMO CHACON



Asesora Metodológica
Asesora Trabajo de Campo
Dra. Paula Bermúdez

Asesores Bacteriológico
Dr. Hernando Villaquiran
Dr. Julio C. Villaquiran

Trabajo escrito para la asignatura
Proyecto de Investigación
Semestre X

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
AREA DE PROYECTO DE INVESTIGACION
SANTIAGO DE CALI

2003

NOTA DE ACEPTACIÓN

Aprobado por comité de trabajos de grado en
cumplimiento de los requisitos exigido por el
Colegio universitario colombiano, para otorgar el
titulo de odontólogo (a)

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Santiago de Cali, Junio 2003

DEDICATORIA

Dedico a mis padres por haber estado a mi lado en todos los momentos difíciles de mi carrera por brindarme apoyo y la oportunidad de estudiar.

A Dios por haberme ayudado a aprender de todas las caídas que tuve a lo largo de mi carrera y por darme fuerzas para seguir adelante a pesar de todos los obstáculos.

Paola

Dedico este triunfo a Wilson y a Mary por brindarme esta oportunidad pues sin su ayuda no lo hubiera logrado.

A mi abuelita por estar conmigo y brindarme tanto apoyo.

A Juan Fernando por su amor y comprensión.

A Dios por permitirme la oportunidad de cumplir otra meta en mi vida.

Juliana

Dedico este triunfo a mis padres porque con su amor y confianza han estado siempre a mi lado permitiendome alcanzar otra meta mas en mi vida.

A mi hermana por ser mi compañera incondicional; a mi familia por apoyarme y estar presentes a lo largo de mi carrera.

A Dios por permitirme culminar otra etapa más.

María Eugenia

A Dios por haberme dado la oportunidad de formarme como profesional.

A mis padres los seres mas importantes en mi vida porque han sido un apoyo constante en todos mis logros.

A mi hermana por su ayuda incondicional y a todas las personas que creyeron en mí fortaleciendome y animandome para seguir adelante.

María Ximena

Quiero dedicarle a mis padres el haber alcanzado esta gran meta poque en ellos tuve todo el apoyo que necesitaba y también dedicarle este triunfo a mi hijo Jesús David.

Diana

A Dios por darme sabiduría y fortaleza frente a todas las dificultades que se me presentaron durante mi carrera.

A mi esposo por su colaboración, apoyo y consejos de sabiduría y optimismo.

A mi madre por su apoyo moral y consejos en los momentos que mas los necesite.

A mi hijo por darme la tranquilidad y la fuerza para salir adelante, como mujer y profesional a él le dedico todo lo que sere de ahora en adelante.

Ingrid

Dedico a mis padres por haberme brindado la oportunidad de estudiar, a mi hermano, sobrinos y a Francy por apoyarme y estar a mi lado en todo momento.

Alvaro

AGRADECIMIENTOS

Queremos agradecer a nuestra asesora metodológica Dra. Paula Bermúdez por su gran apoyo, quien a pesar de sus múltiples ocupaciones dedico parte de su tiempo en la orientación para la realización de este trabajo, así como para la revisión y enriquecimiento del mismo.

A la Dra. Blanca Lucia Acosta Coordinadora del Departamento de Investigación y Salud Publica por contribuir también con orientación y apoyo para la realización de este trabajo.

Al Laboratorio Clínico Analicemos de Buga, especialmente a los bacteriólogos Hernando y Julio Cesar Villaquiran Teran, quienes fueron pilar básico al aportar sus conocimientos, dedicación y tiempo en la realización de esta parte del trabajo.

TABLA DE CONTENIDO

	Pag
GLOSARIO	16
RESUMEN	20
INTRODUCCIÓN	24
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN	25
1.1 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	25
1.2 JUSTIFICACIÓN	26
1.3 OBJETIVOS	26
1.3.1 Objetivo General	26
1.3.2 Objetivos Específicos	26
2. MARCO TEÓRICO	28
3. DISEÑO METODOLÓGICO	109
3.1 HIPOTESIS	111
3.2 TIPO DE ESTUDIO	111
3.3 UNIVERSO	111
3.4 POBLACIÓN	112
3.5 TAMAÑO DE LA MUESTRA	112
3.6 CRITERIO DE SELECCIÓN	112
3.6.1 Criterio de Inclusión	112
3.6.2 Criterio de Exclusión	112
3.6.3 Criterios de Descontinuación o Retiro	113
3.7 VARIABLES	113
3.7.2 Características a Medir	113

3.8 FORMULACIÓN DE RECOLECCIÓN DE DATOS	114
3.8.1 Instructivo	114
3.9 VALIDACIÓN DE LA PRUEBA PILOTO	119
3.10 CONSIDERACIONES ÉTICAS	120
3.10.1 Consentimiento Informado	123
3.10.1.2 Conflicto de Interes	125
3.11 RECURSOS	125
3.11.1 Recursos Humanos	125
3.11.2 Recursos Físicos	125
3.11.3 Recursos Financieros	126
3.12 CRONOGRAMA	127
4. RESULTADOS	128
4.1 CONCLUSIONES	141
5. DISCUSIÓN	142
6. RECOMENDACIONES	144
7. BIBLIOGRAFÍA	145
8. ANEXOS	172

INDICE TABLAS

	Pag.
TABLA 1. Toma de la muestra	117
TABLA 2. Informe de datos pacientes	129
TABLA 3. Resultado toma de muestras (datos codificados)	131
TABLA 4. Análisis de porcentajes de resultados instrumento de recolección de datos	
Toma de muestras	132
TABLA 5. Muestras satisfactorias en el resultado de conteo de colonias de Streptococcus	134
TABLA 6. Resumen de las estadísticas descriptivas	139
TABLA 7. Resumen estadístico agrupado por genero para la cavidad con caries con	
Tinte detector	139
TABLA 8. Resumen estadístico agrupado por genero para la cavidad con caries sin	
Tinte detector	139
TABLA 9. Resumen estadístico agrupado por genero para la cavidad sin caries con	
Tinte detector	140
TABLA 10. Resumen estadístico agrupado por genero para la cavidad sin caries sin	
Tinte detector	140

TABLA GRAFICOS

	Pag.
GRAFICO 1. Promedio de colonias bacteriana de acuerdo al genero y técnica	136
GRAFICO 2. Promedio de colonias de acuerdo a la técnica utilizada con y sin caries	136
GRAFICO 3. Análisis estadístico de sexos	137
GRAFICO 4. Muestras satisfactorias e insatisfactorias en el conteo de colonias de Streptococcus en 40 muestras procesadas en agar rogosa	137
GRAFICO 5. Muestras satisfactorias e insatisfactorias en el conteo de Strptococcus con Detector con caries y sin caries y sin detector con caries y sin caries	138

GLOSARIO

Abrasión: Desgaste de los dientes o de sus bordes cortantes.

Acidofilico: Facilidad de teñirse con los colorantes ácidos.

Aflicción: Causar molestia o sufrimiento físico.

Anaerobio: Ser que puede vivir y desarrollarse sin aire, y especialmente sin oxígeno.

Avascular: Desprovisto de vasos.

Bactericida: Agente que destruye bacterias.

Células periféricas: Que se encuentran en los exteriores.

Clorhexidina: Antibacteriano eficaz contra una gran variedad de microorganismos Gram-positivos y Gram-negativos. Utilizado también como antiinfeccioso tópico.

Cresta neural: Elevación dorsal del tubo neural del embrión que da origen a los ganglios espinales.

Circumpulpar: Alrededor de la pulpa.

Diseminación: Difusión, extensión o dispersión de un proceso patológico o de gérmenes morbosos.

Epidemiológico: Tratado sobre las epidemias.

Erbio: Elemento metálico raro símbolo Er, peso atómico 167.7

Flora: Conjunto de bacterias que suelen residir en un órgano o parte.

Hidroxiapatita: Constituyente inorgánico de la matriz ósea y de los dientes, que contiene calcio, e imparte rigidez a estas estructuras.

Iontoforesis: Introducción por medio de una corriente eléctrica de iones de sustancias diversas en los tejidos orgánicos con objetos terapéuticos.

Lactobacillus: Género de la tribu lactobacillae, alguno de los cuales se considera que están etiologicamente relacionados con la caries dental, no son patógenos; producen ácido láctico por fermentación.

Mellar: Menoscabar, disminuir, aminorar una cosa o material.

Mesodermo: La media de las tres capas germinales primarias del embrión; se encuentra entre el ectodermo y el endodermo; de él se derivan tejido conjuntivo, hueso y cartílago, músculo, sangre y vasos sanguíneos linfáticos y órganos linfoides, notocordia, pleura, pericardio, peritoneo, riñón y gónadas.

Mielina: Sustancia rica en lípidos de la membrana celular de las células de Schwann que se enrolla para formar la vaina de mielina que rodea al axón de las fibras nerviosas mielinizadas.

Obliterar: Obstruir o cerrar un conducto o cavidad de un cuerpo organizado.

Odontoblasto: Célula cilíndrica de tejido conjuntivo, que deposita dentina y forma la superficie exterior de la pulpa dental.

Patología: Rama de la medicina dedicada a la naturaleza esencial de las enfermedades, especialmente los cambios en tejidos y órganos del cuerpo que producen enfermedad o son causados por enfermedad.

Placebo: Sustancia o preparado inactivo que se administra con el fin de satisfacer las necesidades simbólicas del paciente de farmacoterapia; se emplea en estudios controlados para determinar la eficacia de las sustancias medicinales.

Propóleos: Sustancia cerosa con que las abejas bañan las colmenas.

Proteolisis: Desdoblamiento de las proteínas por hidrólisis de los enlaces peptídicos con formación de polipéptidos más pequeños.

Quelar: Combinarse con un metal en complejos en los cuales el metal forma parte de un anillo.

Somático: Relativo a la pared corporal, en contraste con las vísceras.

Sorbitol: Alcohol de azúcar de seis átomos de carbono, presente en diversas frutas. Se encuentra en depósitos del cristalino en la diabetes mellitus.

Streptococcus: Genero de lactobacteriaceos que comprende las formas esféricas dispuestas en cadenas; se encuentran en numerosos espacios morbosos, grandes la mayoría como irisipela, fiebre puerperal, endocarditis.

Xerostomia: Sequedad de la boca debida a una disfunción de la glándula salivar.

UFC/mm³:Unidad de formación de colonias por milímetros cubicos

RESUMEN

La caries ha sido una enfermedad que ha padecido el hombre a lo largo de los años, apareció cerca del 12.000a 14000 a.C. y actualmente sigue siendo una de las problemas mas frecuentes que afecta la salud bucal, si importar la clase social, sexo, edad.

Esta a evolucionado de manera sostenida debido al incremento de la civilización.

La caries se puede definir como un proceso patológico, localizado, de origen externo que ocasiona un reblandecimiento del esmalte del diente dando origen ala formación de una cavidad. Cuando la caries se presenta se dan cambios en el hospedero, en la capacidad amortiguadora de la saliva, en la microflora de la placa dental, originando así *Streptococcus* del grupo *mutans*.

Para realizar un buen diagnostico se debe conocer los factores de la formación de la caries, para Ali clasificar a los pacientes según su nivel de riesgo, actividad de caries, tratamiento y medios preventivos.

Se debe tener en cuenta que la caries no solo se diagnostica con el método visual táctil, radiografías, también se indican pruebas de laboratorio, y detectores de caries.

La caries dental se puede encontrar desacuerdo al lugar donde esta ubicado el diente, se puede clasificar según el lugar de la lesión y según su actividad. En cuanto al tratamiento y prevención la remineralización dental es un tratamiento medico alternativo de la caries dental, es indoloro, seguro, efectivo y de bajo costo. El empleo de fluor es el mas eficaz en la lucha contra la caries

dental; los iones de este inhiben la proliferación de bacterias y así mismo, pueden tener un efecto bacteriolítico sobre algunas especies bacterianas cariogénicas.

El uso de los detectores de caries se basan en los siguientes principios: la caries dental está constituida por dos capas con una separación determinada. La capa externa es tejido no vital con componentes tanto orgánicos como inorgánicos. La capa interna es tejido vital también con componentes tanto orgánicos como inorgánicos, la capa externa presenta degeneración irreversible y no puede remineralizarse, la capa interna presenta degeneración reversible y puede remineralizarse.

Otro método diagnóstico para la caries dental es la tinción que tiñe la dentina cariada más externa por que las fibras colágenas de la dentina muestran un daño irreversible de las cadenas intermoleculares, mientras que la dentina cariada interna y la normal no se pigmentan, por que tienen fibras colágenas sólidas sin daño molecular.

Las fibras de colágeno alteradas de la dentina cariada externa permite, la penetración del solvente de las soluciones detectoras de caries. Se debe tener cuidado en la utilización del detector por que el depósito de sales de calcio provenientes de la saliva pueden crear una barrera impenetrable, al colorante dando resultados negativos.

Los medios de cultivo son sustancias nutritivas que permiten tener en el laboratorio un crecimiento bacteriano.

El microorganismo que se cultivara se denomina inóculo, a estos cultivos se debe incorporar una mezcla equilibrada, de nutrientes necesarios para permitir su desarrollo y multiplicación *in vitro*.

Los medios de cultivo se clasifican según su contenido en: definidos y sintéticos, según su estado físico se clasifican en: líquidos y sólidos.

Existen varios medios para selección de bacterias tales como:

Selectivos: estos son medios sólidos e inhiben el crecimiento de unas bacterias permitiendo el crecimiento de otras.

De enriquecimiento: son medios líquidos y dificultan el crecimiento de unas bacterias permitiendo crecer fundamentalmente a las que se interesa aislar.

Medios de transporte: permiten la supervivencia de los microorganismos presentes en una muestra patológica, durante algún tiempo.

Medios de conservación: mantienen la viabilidad de microorganismos que en ellos se colocan durante mucho tiempo en condiciones de baja temperatura.

Medios de identificación: se utiliza para detectar diferentes productos metabólicos microbianos.

Las técnicas de tinción que se le deben hacer a las muestras obtenidas de los medios de cultivo constan de:

Primero se tiñe la placa con un colorante básico (azul de metileno) luego se lava , y se le agrega lugol, se lava se le agrega alcohol acetona se lava y por ultimo se le agrega fuscina el cual actúa como colorante de contraste.

Existen muchos medios de cultivo para *Streptococcus mutans* entre ellos tenemos; Agar sangre, Agar rogosa, Agar Mc conkey, Agar mueller- hinton, Agar tripticasa de soya Agar brusella.

Para este estudio se decidió trabajar con el Agar rogosa pues este era solo para el crecimiento de *S.mutans* mientras que en los demás agares crecían también otras bacterias diferentes al *S. mutans*.

Se escogieron un grupo de pacientes que tuvieran caries tipo II,, luego se tomaron las muestras para hacer los cultivos correspondientes y así poder obtener los resultados.

INTRODUCCIÓN

El propósito de este proyecto de investigación reside en proporcionar una información teórica básica del estudio de dos métodos diagnósticos para la desinfección de caries y presentar un estudio significativo, que permita evaluar la calidad del diagnóstico y tratamiento a realizar en una lesión cariosa.

Con el transcurso de los años se han venido creando diferentes métodos para la detección de la caries, entre ellos, espejo, explorador, radiografías, detector de tinta, láser, transiluminación por fibra óptica.

En la actualidad se utiliza el método diagnóstico, visual-táctil, el cual presume ser el más efectivo para la detección de caries.

Además se han realizado diferentes estudios para observar la eficacia del detector de tinta en el diagnóstico, dando resultados que generan controversia por no proporcionar seguridad sobre su uso; por esta razón se realizarán pruebas y se darán bases claras y concisas para comprobar si el detector de tinta es eficaz o no, y si su uso brinda la desinfección adecuada y necesaria para eliminar cualquier tipo de microorganismo asociado a caries.

De este modo se concluirá que método es el más adecuado, o si es necesario complementarse uno con otro o si por lo contrario se necesita de un método adicional para complementar un diagnóstico y tratamiento que proporcionen seguridad al profesional.

1.CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN

1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA

EFICACIA DEL DETECTOR DE CARIES

Discutir la controversia existente sobre efectividad de los tintes detectores de caries.

PREGUNTA DE ESTUDIO

Sobre el detector de caries se han realizado pocos estudios, sin embargo es un producto que se encuentra disponible para la práctica clínica.

Lo que se quiere comprobar es si la remoción de caries según el criterio visual y táctil y el método que usa sustancia detectora de caries son iguales para la desinfección y remoción de caries.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

¿Es eficaz el detector de caries de tinta?

¿Las muestras serán iguales antes y después de retirar el tejido cariado?

¿Existirá diferencia significativa entre el método visual táctil con el método de tinción de caries con el tinte detector?

1.2 JUSTIFICACIÓN

Los diferentes resultados en los estudios realizados no muestran un consenso común por lo que las opiniones de los profesionales en odontología no tienen suficientes bases para estar de acuerdo o no con el uso del detector de caries, por este motivo se decidió realizar un estudio con el fin de esclarecer y proporcionar la información necesaria sobre el uso del detector de caries y su eficacia para la desinfección de la cavidad.

Es debido a esta controversia que surgió la idea de estudiar a fondo este tema con el objetivo final de determinar si es útil o no su uso y si es justificada su utilización en la práctica clínica.

Al grupo de estudio le pareció que además de este aporte a la comunidad odontológica es un tema que se acomoda a las condiciones que el grupo busca, dado que su costo es relativamente accesible y de fácil estudio, al tener facilidades de contar con las clínicas del Colegio Odontológico Colombiano para sacar las muestras necesarias para llegar a una conclusión significativa, que refleje lo que el grupo se propuso alcanzar desde un principio.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo General

Comparar la desinfección del diente cariado obtenida mediante el método visual táctil Vs el método de tinción de caries con el detector seek sable®.

1.3.2 Objetivos Específicos

1.3.2.1 Analizar los resultados de los cultivos bacterianos tomados de un grupo de paciente con diagnóstico de caries tipo II previo al proceso de remoción de caries.

1.3.2.2 Analizar los resultados de los cultivo bacterianos tomados de los dientes desinfectados usando el método visual táctil

1.3.2.3 Analizar los resultados de los cultivos bacterianos tomados de los dientes desinfectados usando el método de tinción con el tinte detector seek sable®

2. MARCO TEORICO

CARIES

La caries ha afectado a más humanos que cualquier otro padecimiento.

Mientras no era muy frecuente en los primeros humanos, apareció cerca del 12.000 o 14.000 a.C. desde ese tiempo, hasta el presente la caries dental se ha convertido en una aflicción habitual en casi todas las poblaciones humanas, sin importar el nivel socioeconómico ni edad.¹

Hasta fechas recientes, tanto la prevalecía como la frecuencia de la caries, aumento de manera sostenida. En general, el incremento se correlaciona con los progresos de la civilización.

El aumento en la prevalecía de la aparición de la caries dental en los niños escolares, en Estados Unidos cambia de manera marcada durante el decenio de 1980; en niños de 12 años el número de dientes cariados, perdidos y obturados disminuyó de 4.2 en 1980 a 2.7 en 1987, con disminución del 36%.

En los inicios de 1980 se observó que en las naciones industrializadas se efectuó un cambio: la caries ya no aumentó en frecuencia sino que, de hecho, disminuía.

En la actualidad, alrededor del 33% de los escolares estadounidenses no presenta caries.

Con excepción de la década pasada o dos atrás, hubo un aumento constante y dramático en la caries dental en los últimos 400 años.

El factor más notable que distingue a los grupos con bajo índice de caries (tanto primitivos antiguos como primitivos modernos) del grupo de alto índice (gente moderna, de sociedad del primer orden) es la conversión de la dieta de primitiva a civilizada.²⁻³

Existen estrategias para identificar a las personas que experimentan incidencia elevada de caries. En estas personas que representan ¼ de la población, se deben realizar acciones que intervengan el proceso de la desmineralización que caracteriza el desarrollo de una lesión cariada.⁴

Según la organización mundial de la salud (OMS) la caries se puede definir como un proceso patológico, localizado, de origen externo, que se inicia tras la erupción y que determina un reblandecimiento del tejido duro del diente, evolucionando hacia la formación de una cavidad.

La caries es un proceso dinámico en el que tienen lugar depósitos microbianos (placa dental) resultando en la alteración del equilibrio entre el diente y la placa.⁵

La caries es una enfermedad microbiana de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de sustancia orgánica del diente. Una vez que se presenta, sus manifestaciones persisten a lo largo de toda la vida incluso cuando las lesiones son tratadas. Prácticamente no existen áreas geográficas en el mundo cuyos habitantes no muestren alguna prueba de caries. Afecta a personas de ambos sexos y de todas las razas, de todos los estratos socioeconómicos y edades.⁶⁻⁷

La definición de caries en la literatura científica ha sido enfocada bajo distintos aspectos. Desde un punto de vista morfológico, epidemiológico, sociológico; algunos autores consideran la caries como una enfermedad de origen infeccioso dependiente del azúcar.

Quizá la más completa es la que considera la caries como una enfermedad infecciosa crónica transmisible, que causa la destrucción localizada de los tejidos dentales duros por los ácidos de los depósitos microbianos adherido a los dientes.⁸⁻⁹⁻¹⁰

La caries, es una enfermedad infecciosa que ataca los tejidos duros del diente. El diagnóstico de las lesiones cariosas se deben hacer en una variedad de sitios: dientes primarios y permanentes, superficies oclusales y lisas y superficies radiculares.¹¹

La caries dentaria es un proceso infeccioso de larga evolución que destruye los tejidos mineralizados de los dientes por la acción ácida proveniente del metabolismo de los microorganismos que conforman la placa bacteriana.

Su etiología de carácter multifactorial esta íntimamente ligada a dos factores agresores indisociables, bacterias cariogénicas y glúcidos fermentables, que se combinan en el mecanismo de la acidogénesis.¹²

Al igual que todas las enfermedades infecciosas, factores múltiples colaboran para que en el individuo se dé el rompimiento del equilibrio que mantiene la salud dental.

Cuando la caries se presenta, se dan cambios en el hospedero y en la flora, bien sea como parte fundamental en la etiología o como consecuencia del desequilibrio presentado.

Esos cambios indican o bien la presencia de patología, o susceptibilidad a que la situación se presente, y como tal pueden servir como diagnósticos del proceso carioso, o condiciones favorecedoras de él.¹³

En el hospedero, cambios en la tasa y capacidad amortiguadora salivar, y cambios fuertes en la microflora de placa dental y saliva con referencia a un aumento de *Streptococcus* del grupo "mutans", se han encontrado mas asociadas a caries y por lo cual han tratado de usar los niveles de *Streptococcus mutans* salivar como diagnóstico de susceptibilidad y manejo del paciente.¹⁴

Se ha demostrado que la principal causa de pérdida de dientes era la caries equivaliendo a un 77.7%.¹⁵

COMPLEJO DENTINO-PULPAR

La dentina, el complejo dentino-pulpar, es un tejido permeable, y lo es, también el esmalte, pero mucho menos que la dentina.¹⁶

Es un tejido conectivo calcificado la cual forma la masa principal del diente, esta tiene una cualidad física que es la elasticidad, esta es importante para el funcionamiento del diente ya que otorga flexibilidad para evitar fracturas; la dentina primaria forma la mayor parte del diente y delimita la cámara pulpar; la dentina secundaria se forma después de completarse la formación de la raíz; la dentina terciaria se produce como reacción a los estímulos nocivos como la caries o los procesos dentales de restauración.¹⁷

Es la parte mineralizada que envuelve las prolongaciones citoplasmáticas de los dentinoblastos, de igual manera que en el tejido óseo las células están rodeadas por tejido calcificado.¹⁸

La formación de dentina se inicia al final de la etapa de campana, a partir de las células periféricas de la papila dental, los odontoblastos se derivan de la cresta neural. A medida que estas células segregan la matriz dentinal, se mueven hacia el centro de la papila y van dejando su extensión.¹⁹

La dentina, es un tejido vivo que forma la mayoría del diente, tiene origen mesodérmico y es menos mineralizado que el esmalte, por su origen mesodérmico contiene colágeno, es un tejido mineralizado que rodea la pulpa en toda su extensión. Está compuesto en un 50% de su volumen por materia inorgánica, en un 30% por materia orgánica y un 20% por fluidos.²⁰⁻²¹

Es un tejido conjuntivo duro, calcificado, avascular sensible y con capacidad reparativa. Esta compuesta a partir de una matriz extracelular, secretada y conservada por los odontoblastos de la pulpa, con una fase orgánica (fibras de colágeno y sustancia fundamental amorfa) y otra inorgánica (el 70% de su peso, constituida fundamentalmente por fosfato de calcio en forma de hidroxiapatita).²²

PERMEABILIDAD DENTINARIA

La permeabilidad dentinaria se puede definir como el tránsito de fluidos a través de los túbulos dentinarios existentes en la dentina la cual aumenta iatrogénicamente durante la preparación cavitaria, y puede aumentar o disminuir mediante la aplicación de diversos productos sobre la dentina. La permeabilidad existe aún con todos los tejidos dentarios íntegros, aumenta, cuando estos se pierden (esmalte o cemento).²³⁻²⁴⁻²⁵⁻²⁶⁻²⁷

Cualquier material que se coloque sobre la dentina expuesta, condiciona la disminución inmediata de la permeabilidad en función con la efectividad de su sellado, pero también se puede conseguir una disminución de la permeabilidad a corto plazo debido a la respuesta pulpar ante cualquier agresión.²⁸

Para algunos autores la dentina solo se torna permeable cuando pierde las cubiertas externas, como son el esmalte y el cemento. La dentina, al estar perforada por infinidad de túbulos, va a

permitir el paso de sustancias, y que este paso sea en ambas direcciones, hacia la pulpa y hacia el exterior.²⁹

Hay que tener en cuenta el diámetro de los túbulos, en ocasiones aparecen, en ciertas zonas de la dentina, megatúbulos, con un mayor diámetro, que lógicamente, aumentarían localmente la permeabilidad. Los túbulos dentinarios principalmente son unos conductos que recorren la totalidad de la dentina desde la cámara pulpar hasta el límite amelo-dental.³⁰⁻³¹⁻³²⁻³³

La dentina la penetran millones de túbulos dentinarios estrechamente empaquetados, contienen prolongaciones odontoblásticas, miden 1Um hasta 3Um a nivel de la superficie pulpar y contienen un líquido con una composición parecida a la del líquido extracelular.³⁴

Las características morfológicas de los túbulos dentinarios permiten el tránsito rápido del fluido, lo que le facilita la permeabilidad de la dentina y justifica los síntomas de dolor y sensibilidad.³⁵

En la dentina hay aproximadamente 20000 túbulos por mm^2 cerca del esmalte y 47000 por mm^2 cerca de la pulpa; estos hacen permeable a la dentina y ofrecen una vía de entrada a los irritantes del tejido pulpar para la extensión de la caries; la permeabilidad de la dentina se reduce cuando los túbulos se obliteran, ayudando así a la prolongación de la vida de la pulpa.³⁶

Los túbulos están permanentemente bañados en líquido, el cual ofrece el flujo bidireccional; es decir, no hay una microcirculación, pero sí un movimiento de fluidos. Gracias a este flujo, se incorporan a la dentina, por ejemplo, las tetraciclinas; y también gracias a él, en la caries, pasan al túbulo sales provenientes de la circulación pulpar.

Otras muchas sustancias pueden pasar de la circulación sanguínea a los túbulos, y de ahí a la dentina y al esmalte. El movimiento de fluido depende fundamentalmente de la fisiología de los

vasos sanguíneos. La zona de la dentina próxima al esmalte es, no solo donde los túbulos son más estrechos, sino que es el área en la que comienzan los cambios que tienden a obliterarlos.³⁷⁻³⁸

Hay varios mecanismos de transporte de sustancias por el túbulo dentinario y son por presión hidrostática, por difusión y por iontoforesis.³⁹

Cuando se talla una cavidad ocurre una exposición de los túbulos dentinarios produciendo aumento de la permeabilidad dentinaria y se disminuye a corto plazo debido a la respuesta pulpar ante cualquier agresión.⁴⁰

Variables que afectan la permeabilidad dentinaria:

Area de dentina expuesta

Canalículos que están completamente abiertos

Canalículos que están completamente sellados con Smear-Layer.⁴¹

Las características estructurales o físicas de las fibrillas cario afectadas del colágeno pueden ser diferentes a las fibrillas de la dentina normal del colágeno. La fase mineral del esmalte dental cariado es remodelada por las secuencias repetidas, la desmineralización y remineralización que producen la obstrucción de los túbulos con los cristales minerales.⁴²

Para evaluar la permeabilidad dentinaria se realizó un estudio llamado sistema de perfusión en el cual se dividían terceros molares en partes de tal manera que se pudiera identificar la dentina que permitía filtración, se colocaba un disco y un tubo por el cual se penetraba un líquido con azul de metileno el cuál pigmentaba y permitía observar las áreas de mayor filtración, al terminar con el estudio se concluyó que habían áreas que presentaban mayor permeabilidad que en otras.⁴³

SENSIBILIDAD DENTINARIA

La sensibilidad dentinaria se define como la reacción exagerada ante un estímulo sensitivo inocuo, por disminución del umbral de sensibilidad del diente.

La hipersensibilidad dental se define como el dolor que surge de la dentina expuesta de forma característica por reacción ante estímulos químicos, térmicos, táctiles que no es posible explicar como ha surgido de otra forma de defecto o trastorno dental.⁴⁴

El mecanismo de dolor dentinario es uno de los más complejos problemas de la histología y fisiología dental, el dolor tiene una gran importancia biológica porque sirve como mecanismo corporal defensivo al avisar peligro anatómico y funcional.

El dolor dentinario se clasifica como un dolor somático de tipo rápido cuya transmisión esta vinculada a las fibras de tipo mielinizadas. Este dolor es localizado, agudo, de corta duración y cesa al retirar el estímulo, aparece luego de exposición dentinal al medio oral.⁴⁵

Las exposiciones dentinales ocurren por pérdida de esmalte o de cemento debido a caries abrasión u otros; algunos de los estímulos que provocan sensibilidad son ráfagas de aire, ingestión de dulces y frío.

Entre una de las principales causas de hipersensibilidad, no relacionadas con el cepillado, se encuentra la recesión gingival que puede estar asociada o no a pérdida de hueso.

El cemento es removido en una parte y los túbulos quedan expuestos produciendo sensibilidad.⁴⁶

Con respecto a las bases anatómicas es probable que existan fibras nerviosas en la dentina o en el odontoblasto; la validez de esta teoría requeriría que el odontoblasto pudiera generar un potencial de acción y estuviera conectado con terminaciones nerviosas que propagan el impulso o también la teoría hidrodinámica que sugiere el movimiento de fluidos dentro de la dentina que llevaría el impulso hacia las terminaciones nerviosas; la difusión de la respuesta dolorosa estaría explicada por la ramificación de los túbulos dentinales y la conexión entre odontoblastos.⁴⁷⁻⁴⁸

La sensibilidad dentinaria se puede clasificar en:

1. HIPERESTESIA DENTINARIA PRIMARIA: donde intervienen factores anatómicos diferentes, somáticos o síquicos que influyen en el dolor dentinario.
2. HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA SECUNDARIA: las causas son diversas o múltiples, se dice que en este tipo de dolor ha habido intervención por parte de un operador o bien sea debido a una patología dentinaria, en esta el dolor es agudo, el agente causal a veces ha sido nocivo y la ubicación del dolor es más dudosa para el paciente.⁴⁹

La hipersensibilidad se define como una respuesta anormalmente dolorosa y sensitiva de la dentina expuesta ante irritación con un potencial de daño estructural. El estímulo puede ser térmico, asmático, eléctrico o de contacto.^{50 -51}

Con el fin de observar las ventajas que se podían obtener al utilizar un láser en dientes que presentaban enfermedades en los tejidos duros por el uso de diferentes estímulos en especial en dientes con hiperestesia, **Dell-Nero Mo** realizó un estudio en 1985 con 86 pacientes que sufrían de hiperestesia dentinal, en 136 dientes, causadas por abrasiones, retracciones o fracturas.

Se separaron los dientes y se les realizó diferentes técnicas entre ellas utilizaron láser, aplicación de fluor lo cual lograron concluir que al utilizar fluor con el láser ayuda al tratamiento de hiperestesia dentinal.⁵²

Los procesos que condicionan ciertas patologías dentarias son los responsables de una serie de cambios dentinarios que dificultan o disminuyen la permeabilidad dentinaria.

Para cualquiera de estos procesos el dentinoblasto tiende a retroceder, originando una formación dentinaria conocida como dentina secundaria reparativa o terciaria.⁵³

Los principales métodos que se encuentran para sellar los túbulos, incluyen cirugía periodontal cubriendo los tejidos expuestos, restauraciones, topicaciones de nitrato de potasio y pastas dentales.⁵⁴

DIAGNÓSTICO DE CARIES

Las investigaciones y observaciones de las dos últimas décadas indican que los paradigmas de diagnóstico y tratamiento son diferentes en las grandes lesiones cavitadas y en las pequeñas lesiones y áreas de desmineralización de las superficies dentales; la aplicación de múltiples pruebas diagnósticas individuales aumenta la eficacia total del diagnóstico de caries, se necesitan nuevas modalidades con sensibilidades y especificidades adecuadas para las diferentes localizaciones, severidad y grados de actividad de caries.⁵⁵

Para realizar un buen diagnóstico se deben conocer los factores de la caries para así clasificar a los pacientes según su nivel de riesgo de caries. También es necesario tener en cuenta la actividad de caries, riesgo actual de caries, paciente a riesgo, tratamiento y medios preventivos.⁵⁶

Para detectar caries en superficies interproximales la caries debe haber progresado a un alto nivel, de lo contrario es muy difícil detectarla clínica y radiográficamente. La remineralización temprana de estas lesiones, es muy importante pues detendría su progresión, se sabe que los iones de fluor

son muy efectivos para remineralizar e inhibir la desmineralización de lesiones cariosas superficiales en esmalte.

Los cementos de ionomero de vidrio en odontología son muy importantes por su adhesión iónica a estructuras dentarias y por su capacidad de liberar fluor.⁵⁷

También para diagnosticar caries el índice indicado en un estudio realizado a niños en el cual se estudio si hay o no relación entre la caries entre dientes temporales y permanentes este índice se llama CEO (cariado-extraído-obturado).⁵⁸

Se debe tener en cuenta que los únicos métodos para diagnosticar caries no es solo el visual y el táctil, también se puede emplear pruebas de laboratorio.⁵⁹

La influencia del embarazo en el desarrollo de la caries no esta del todo aclarado. Se podría explicar que el incremento puede ser por el aumento de apetito, al inicio del embarazo, las nauseas y vómitos, que contribuyen a acelerar un medio ácido propicio para el desarrollo de la caries.⁶⁰

La mala higiene bucal y la exposición frecuente a alimentos ricos en sacarosa pueden dar lugar a lesiones incipientes en tan solo tres semanas.⁶¹

El incremento de sacarosa en la dieta disminuye la formación de dentina y aumenta la caries dentinal en rangos muy altos.⁶²

La xerostomía puede provocar el desarrollo de la caries a los tres meses, por consiguiente el desarrollo de la caries en individuos sanos es relativamente lento en comparación con la velocidad con que se puede desarrollar en personas comprometidas sistémicamente.⁶³

La caries se considera una enfermedad multifactorial, resultado de la intervención de tres factores principales: el hospedador que es la persona que tiene la enfermedad la microbiota oral cariogénica, localizada en sitios específicos sobre los dientes, comprende los agentes que producen las sustancias químicas que causan la destrucción, y la dieta promocionan los requerimientos nutricionales y por tanto energéticos a los microorganismos orales permitiéndoles así colonizar, crecer y multiplicarse sobre las superficies dentales. La genética de la familia influye aunque es de menor importancia.⁶⁴⁻⁶⁵⁻⁶⁶⁻⁶⁷⁻⁶⁸

La caries debe ser vista como un proceso en desenvolvimiento con factores de agresión y defensa. El asesoramiento del riesgo de caries involucra una simple observación clínica al paciente. Un paciente con 2 o más lesiones cariosas puede ser considerado como un paciente con alto grado de riesgo a desarrollar caries en un futuro.⁶⁹⁻⁷⁰

El diagnóstico de la salud bucal lo constituye el conocimiento de la situación y los factores que la forman. Este debe basarse en un análisis de hallazgos con enfoque clínico-biológico, higiénico epidemiológico y social.

El diagnóstico tiene unas fases para la descripción de la situación de la salud, estas son: nivel y estructura de la salud dental (esta se mide en términos de la mortalidad dentaria y la morbilidad bucal), factores condicionantes de la salud de la población, factores socioeconómicos (trabajo, vivienda, alimentación, agentes patógenos, otras), factores biológicos (sexo, edad, agentes patógenos, otros), factores naturales (clima, hidrogeología, agentes químicos), estructura y funcionamiento de la atención estomatológica a la población.⁷¹

Los medios de diagnósticos suelen juzgarse en términos de "sensibilidad" y "especificidad". La sensibilidad implica que todas las lesiones realmente existentes sean detectadas por una determinada prueba. La especificidad hace referencia a que no se registren falsos positivos.⁷²⁻⁷³

El método que habitualmente se emplea en la detección de la caries es el examen visual utilizando un explorador, en ocasiones este nos puede dar un falso negativo o uno positivo.⁷⁴⁻⁷⁵⁻⁷⁶⁻⁷⁷⁻⁷⁸

También se puede utilizar el índice CPO (cariado-perdido-obturado) descrito por Klein Palmer que permite determinar el número de dientes permanentes cariados.⁷⁹

El examen bucal es un método sencillo e imprescindible para conocer la afectación por caries y puede ser también una técnica simple para predecir la posterior actividad cariogénica.

Existen diversos estudios que tratan de relacionar el número de caries en dentición temporal, con el número de caries en dentición permanente, pero no siempre existe una relación directa desde el punto de vista numérico con la posterior evidencia, aunque es una de las variables empleadas para el análisis de susceptibilidad a caries. Se hace necesario el análisis de la relación de caries existente y la posterior actividad cariogénica.⁸⁰

Existe evidencia que indica que ante lesiones parcialmente desmineralizadas (incipientes) el uso del explorador puede producir una cavitación debido a la presión ejercida.⁸¹⁻⁸²

Wenzel, en 1993, sugiere que el explorador no debe usarse como método para detectar caries, pues este instrumento puede fracturar o desgastar el esmalte dental y las fosas y fisuras, quedarían expuestas a mayor riesgo.⁸³⁻⁸⁴⁻⁸⁵

Así mismo se ha demostrado que existe la probabilidad de sensibilidad dentinal, con el paso del explorador en el diagnóstico de la caries, lo cual pone más de acuerdo su no uso y la utilización de los métodos visuales para su diagnóstico.⁸⁶

Sin embargo, otros autores han demostrado que el uso del explorador solo detecta el 24% de las lesiones cariosas. El diámetro del extremo de un explorador varía con la marca, pero normalmente no es menor a 60Um. Al usarse se gasta y el diámetro aumenta más, lo cual va a producir una traba en superficies angostas, y muchas veces se piensa que es caries cuando no lo es. En cualquier caso al producirse esta traba se puede romper la superficie debilitada del esmalte cariado, convirtiendo una caries no cavitacional en una cavitacional.⁸⁷

Es importante resaltar la eficacia del explorador debido a que a diario aparecen nuevos procedimientos, técnicas y aparatos utilizados en la remoción de caries; pero se observa incertidumbre en la diversidad de criterios en el momento de diagnosticar caries con espejo y explorador, el examen de superficies proximales es mas difícil porque muchas lesiones están escondidas para esto son de gran utilidad las radiografías periapicales.⁸⁸

Otros métodos han demostrado el diagnóstico de caries en fosas y fisuras sin el uso del explorador, lo cual demuestra según estudios que es más valido el diagnóstico mediante métodos visuales que mediante el uso del explorador.⁸⁹⁻⁹⁰

Existen también profesionales que al utilizar únicamente el método visual, se ayudan de gafas con un lente en aumento que dan mayor diagnóstico en caries de fisuras.⁹¹

La inspección de la superficie dental debe realizarse bajo condiciones de correcta iluminación; las superficies dentales deben estar limpias y secas e inspeccionarse individualmente. Las superficies deben estar libres de sarro o tinciones. La exploración debe seguir el mismo orden empezando desde oclusal puntos de contactos y superficies lisas.⁹²⁻⁹³

Así mismo se ha demostrado que combinando métodos de inspección visual y métodos radiográficos, el diagnóstico de la caries es más eficaz, con un rango mínimo de falsos-positivos.⁹⁴⁻

95

LOE en 1990 realizó estudios por microscopía en fisuras de esmalte, observo al seleccionarlas la ineffectividad del explorador o una cerda de cepillo de dientes que con estos queda un área inaccesible de 1mm.⁹⁶

TEORIAS SOBRE LA FORMACIÓN DE LA CARIES

Existen diferentes teorías sobre la formación de la caries:

Leyenda del gusano: Es la más antigua y en ella se atribuía a los gusanos la destrucción del diente y el dolor de las muelas. La idea de que la caries la originaba un gusano fue una creencia casi universal, y tuvo vigencia hasta el siglo XIX.

Teoría endógena: Los antiguos griegos atribuían que la caries se debía a un desequilibrio entre los líquidos elementales del cuerpo. La teoría vital consideraba que la caries se originaba en el propio diente, de forma análoga a la gangrena de los huesos. Esto era empírico mas no científico.

Teoría exógena: Aparece la primera teoría química de **Parmly** que sugiere que un agente químico no identificado era responsable de la caries, hizo experimentos con ácidos inorgánicos, observando que estos corroían el esmalte y la dentina. Poco tiempo después algunos científicos descubrieron la presencia de microorganismos.⁹⁷⁻⁹⁸⁻⁹⁹

Teoría acidógena: **Leber y Rotenstein**, quienes en 1867, informaron el descubrimiento de microorganismos en las lesiones cariosas y sugirieron que la caries se debía a la actividad de las

bacterias productoras de ácido. **W. D. Miller** el más conocido investigador sobre la caries culminó sus estudios con la siguiente hipótesis: "La caries es un proceso químico- parasitario que consiste en dos etapas, la descalcificación del esmalte, la cual da como resultado su total destrucción, y la descalcificación de la dentina, como una etapa preliminar, seguida por la disolución de los residuos reblandecidos. El ácido que afecta a esta descalcificación primaria se deriva de la fermentación de los almidones y de los azúcares que se almacenan en los centros retentivos de los dientes.¹⁰⁰⁻¹⁰¹

Teoría proteolítica: **Gottlieb**, en 1980 sostuvo que el ataque inicial que sufría el esmalte era proteolítica: las bacterias invadían el componente orgánico del esmalte y, por acción proteolítica, iniciaban la caries. De forma secundaria las sales inorgánicas eran disueltas por bacterias acidógena. Actualmente esta teoría está desechada.¹⁰²⁻¹⁰³⁻¹⁰⁴⁻¹⁰⁵

Teoría de la proteolisis-quelación: Fue descrita por **Schartz y Colsen** 1880, establece que el ataque bacteriano al esmalte, iniciado por los microorganismos quelatinolíticos, consiste en un trastorno de las proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, principalmente de la queratina.

Esto produce sustancias que pueden formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por tanto descalcifica el esmalte en un pH neutro e incluso alcalino. La teoría proteolisis quelación resuelve los argumentos en cuanto así el ataque inicial de la caries es en la porción orgánica o inorgánica del esmalte, estableciendo que ambos pueden ser atacados en forma simultánea. Es un fenómeno fundamental en biología, no parece desempeñar un importante papel en la etiología de la caries, ya que, el componente orgánico del esmalte humano es mínimo.¹⁰⁶⁻¹⁰⁷⁻

CLASIFICACION DE LA CARIES

La caries se puede encontrar de acuerdo al lugar donde se encuentre el diente. Se puede clasificar de acuerdo con la localización de la lesión en el diente:

1. Caries cervical: Se presenta en superficies bucales, linguales o labiales y por lo regular se extiende desde el área opuesta a la cresta gingival oclusalmente a la convexidad de la superficie del diente que marca la porción autolimpiadora.



2. Caries de fosas y fisuras: Se desarrolla oclusal de premolares y molares y en lingual de los incisivos maxilares, las fosetas angostas y profundas favorecen la retención.¹⁰⁹

La diferente morfología de las fisuras influye en el tipo de diagnóstico que se realice, así mismo como el tipo de color o pigmentación que estas presenten.¹¹⁰⁻¹¹¹⁻¹¹²

3. Caries interproximal: También conocida como caries de superficies lisas, es la lesión que se ubica entre dos dientes adyacentes. Radiográficamente se observa por debajo del punto de contacto y se observa de forma triangular con su ápice hacia la unión amelodentinal.



- 3.1 Caries interproximal incipiente: Se extiende a menos de la mitad del grosor del esmalte. Este término significa que empieza a existir y es una lesión clase I.
- 3.2. Caries interproximal moderada: Esta caries se extiende a mas de la mitad del grosor del esmalte sin llegar a la unión amelodentinal. Es una clase II.
- 3.3 Caries interproximal avanzada: Esta se extiende a través de la unión amelodentinal y hacia la dentina, sin extenderse más de la mitad de la distancia entre la dentina y la pulpa; esta lesión es clase III.
- 3.4. Caries interproximal grave: Esta se extiende a través del esmalte, la dentina y a más de la mitad de la distancia hacia la pulpa; es una lesión clase IV.
4. Caries oclusal: Este término se refiere a la superficie de masticación de los dientes. Las lesiones cariosas oclusales se clasifican igualmente como incipientes, moderadas o graves.



5. Caries vestibular y lingual: Para determinar la localización de la lesión es necesario el examen clínico con un explorador, pues es difícil detectar en una radiografía debido a la densidad de la estructura dental normal.
6. Caries de superficie radicular: Ha sido definida como una lesión blanda y progresiva encontrada en cualquier superficie radicular, la cual ha perdido la inserción del tejido conectivo y esta expuesta al medio oral, esta afecta solo las raíces de los dientes, el cemento y la dentina localizados por debajo de la lesión cervical del diente, se detecta con

facilidad de manera clínica, aunque estudios histológicos han demostrado que la detección clínica muestra solo una porción muy pequeña, que en realidad es mucho mayor.¹¹³⁻¹¹⁴⁻¹¹⁵



Debida al envejecimiento general de la población, la incidencia de caries radicular esta en aumento.

Las superficies radiculares expuestas al ambiente oral son colonizadas por una microflora compleja esa colonización ocurre en esmalte.¹¹⁶

7. Caries rampante: Este término significa decrecimiento o diseminación descontrolada; es una lesión avanzada y grave que afecta varios dientes.¹¹⁷

De acuerdo a su evolución se clasificara como:

1. Caries aguda: Es la que sigue un curso clínico rápido y que da como resultado participación pulpar temprana del proceso carioso. Ocurriendo más frecuentemente en adultos y niños jóvenes.
2. Caries crónica: Progresa con lentitud y tiende a afectar la pulpa mucho después de la caries aguda. Es más común en adultos.

También se puede clasificar la caries de acuerdo si la lesión es nueva o si se presenta alrededor de márgenes de restauraciones:

3. Caries recurrente: conocida también como caries secundaria, se presenta debido a restauraciones inadecuadas de la cavidad, a márgenes defectuosos o a una eliminación incompleta de la caries antes de colocar la restauración.
4. Caries incipiente: Son aquellas lesiones detenidas intactas pero de otro color, generalmente de color pardo o negruzco, generalmente se pueden observar cuatro zonas: una zona translúcida, una zona oscura, cuerpo de la lesión y una zona superficial.

De acuerdo a su actividad:

1. Caries cavitacional: Es aquella en donde el tejido dentario ha perdido su consistencia y se encuentra reblandecido.
2. No cavitacional: en esta se puede observar que no se ha perdido tejido dentario ¹¹⁸

ACTIVIDAD CARIOGENICA

La descalcificación dental es causado por ácidos producidos por la acción enzimática microbiana. Estos descalcifica la porción inorgánica del diente, la porción orgánica se desintegra entonces, creando cavidades. ¹¹⁹

Para participar en el proceso de caries, las bacterias deben ser capaces de resistir un medio ácido, también contribuir con ese medio en la producción de ácidos orgánicos, de los muchos organismos presentes el *Streptococcus* es el género que está implicado como mayor frecuencia en las causas de la caries, produciendo ácido y reduciendo el pH de la boca que conduce al retiro de iones mineral de las superficies del esmalte; si la desmineralización excede la remineralización se inicia

una lesión cariosa. El *S-mutans* es una especie acidofílica que prospera en un pH inferior de 4.5.¹²⁰⁻¹²¹

La película microbiana que se presenta en la cavidad oral representa un problema para la producción de estos microorganismos, se realizaron estudios para visualizar la cantidad de microorganismos presentes en boca comparando con microscopio (tpe) y microscopía láser scaneada convencional (cnsm).

En la composición microbiológica de estas películas se encontró diversidad de especies anaerobios, facultativos y no anaerobios produciendo que el pH de la cavidad oral disminuya como se dijo anteriormente (ver mas adelante en micribiologia).¹²²

El avance de estos microorganismos no es solo en sentido lateral sino también hacia la cámara pulpar aun cuando la lesión de caries sea superficial, los elementos bacterianos se encuentran inclusive a nivel de la unión amelodentinaria .

Las alteraciones que sufre el tejido pulpar como consecuencia de la caries comienza mucho antes de lo que la mayoría de las personas estiman. Se realizó un estudio en el cual se observaron cambios inflamatorios en el tejido pulpar en 50 de 74 premolares con lesiones cariosas iniciales en el esmalte de las superficies proximales pero sin evidencia radiográfica de penetración.¹²³

Las lesiones cariosas, en cualquier fase dental, se inician donde hay condiciones para la formación de acumulos microbianos espesos; analizando la fase proximal de un premolar, se divide de acuerdo a las condiciones para la formación de placa, en tres áreas:

- AREA I: Area encima del punto de contacto.
- AREA II: Area de contacto interdental.

- AREA III: Separando caras vestibular y lingual; el área abajo del punto de contacto. Las áreas I y II no ofrecen condiciones para el crecimiento de masa bacterianas debido a la fuerte atracción mecánica atenuante. En las áreas I, las fuerzas masticatorias y en las áreas II, las fuerzas de atrición interdental. Las áreas III dependen de la edad del individuo –total o parcialmente cubierta de tejido gingival en el área I hay condiciones favorables para la formación de placa y dar inicio a la lesión cariosa.

Iniciada la lesión cariosa, su trayecto dentro de los tejidos dentales seguirá el trayecto de los prismas y túbulos dentinales.¹²⁴

Se realizó un estudio comparativo in Vitro en el cual se analizó el crecimiento del *Streptococcus mutans* y el *Lactobacillus acidophilus* y las variaciones de pH, en un medio mínimo con edulcorantes (xilitol, sorbitol, aspartame, sacarosa y sacarina sódica), en concentraciones del 1%, 2%, 3%, 4% y 5%, durante 48 horas.

Con este estudio se encontró que el xilitol, el sorbitol y la sacarina sódica reducen el crecimiento in Vitro del *S. mutans* y el *L. Acidophilus*; en cambio el aspartame y la sacarosa estimulan el crecimiento del *S. mutans* y el *L. Acidophilus*.

Otro estudio nos indica que la clorhexidina tiene excelentes propiedades antimicrobianas. Es la sustancia antiplaca de mayor eficacia demostrada, más como producto preventivo que como terapéutico. La clorhexidina carece de toxicidad sistémica, ventaja que nos da sobre el hipoclorito, en cuanto a irrigantes, en este caso se estaría hablando de su uso terapéutico en endodoncia. Es un antimicrobiano de alto espectro contra anaerobios, microaerófilos y aerobios.¹²⁵

Dentro de la etiología multifactorial de la caries se encuentra el consumo de alimentos con alto contenido de azúcar y la acción de bacterias que componen la placa bacteriana.

El consumo de los edulcorantes xilitol, sorbitol y sacarina sodica puede reducir el crecimiento del *S. mutans* y el *L. acidophilus*, principales organismos causales de esta enfermedad. El pH no varió sin importar el tipo edulcorante.¹²⁶

En otro estudio se investigó la relación y frecuencia de sucrosa expuesta, *Streptococcus mutans* en placa dental y caries.

Para la realización de este estudio se tomaron adultos voluntarios los cuales se analizaron en tres fases durante 28 días.

Se utilizaron dispositivos intraorales palatinos y se les aplicó una solución de sucrosa al 20% cada 8 veces al día. En cada fase, las unidades formadoras de colonias fueron determinadas en la placa dental y la caries fue evaluada a través de la microdureza de la lesión del esmalte. Lo cual se encontró que el uso de sucrosa no tiene efecto estadísticamente significativo en los niveles de *Streptococcus* del grupo *mutans*, en los test de microdureza hubo diferencias significativas mayores de 0.05 en relación al área de pérdida mineral cuando hubo exposición de sucrosa durante 8 veces al día.¹²⁷

El mecanismo de remineralización se inicia una vez que el pH del medio bucal se estabiliza.¹²⁸

En la desmineralización el movimiento excesivo de minerales desde el esmalte hacia el ambiente adyacente durante períodos prolongados produce la lesión incipiente. La fase crítica, cuando ya es irreversible, se piensa que es el punto en que la cantidad de cristales removidos comprometen la integridad de la matriz de proteína estructural.

Durante la fase de remineralización, los cristales se vuelven a formar dentro de las microcavidades que se crearon durante la remineralización completa y prematura de las microcavidades de la superficie impide la formación de cristalitos en las microcavidades más profundas.¹²⁹

Las indicaciones clínicas de la remineralización dental es que debe haber un control médico de la caries, las lesiones cariosas deben ser incipientes y no cavitadas.¹³⁰

La remineralización y desmineralización pueden considerarse un proceso dinámico caracterizado por un flujo de entrada y salida de calcio y fosfato en el esmalte dental. Para prevenir la progresión de la caries, la intensidad media de desmineralización debe estar equilibrada por la intensidad media de la remineralización. El pH en el que ocurre el proceso de desmineralización o remineralización depende de la concentración de calcio y fosfato en la saliva y en el fluido de la placa.¹³¹

La caries no es un proceso de desmineralización continua, hay una buena evidencia de que la lesión incipiente puede ser remineralizada si se retira la lesión del esmalte.¹³²⁻¹³³

El inicio del proceso carioso no se puede atribuir a una sola causa debido a que, para su desarrollo, se requiere de la confluencia de los factores que determinan la lesión cariosa; es decir, que la agresión al esmalte dental sea de gran magnitud, que la resistencia del esmalte a la disolución ácida sea insuficiente y que los mecanismos de remineralización del esmalte no se lleven a cabo.

El esmalte dental es el tejido más mineralizado del organismo, pero susceptible a la desmineralización por la acción de los ácidos. Una de las características más importantes de este tejido es su reactividad, proceso que se realiza a partir de un constante intercambio iónico con el medio externo. Cuando un diente erupciona, contiene escasamente un 69% de contenido mineral y cuando entra en contacto con la saliva recibe un continuo aporte de calcio y fosfato que le permite

adquirir sus características físicas en un período relativamente breve, evento que tiene un carácter de adaptación y que favorece el aumento de la resistencia del diente a la disolución ácida. El esmalte recién erupcionado es más poroso y más permeable a los fluidos bucales y más susceptible al ataque ácido.¹³⁴

La capacidad de remineralización de las áreas desmineralizadas del esmalte es uno de los factores que intervienen en los procesos que conducen a la caries, en la detección de áreas desmineralizadas e hipomineralizadas se ha empleado diferentes métodos como la coloración vital, donde se establece la presencia de zonas referidas a partir de la penetración del azul de metileno. En un estudio realizado por el GRIMEP con la colaboración de la **Dra Estela Cantillo y Estela Abreau** en el año 2000, se constató in vivo que un área desmineralizada o hipomineralizada al entrar en contacto con la saliva tiende a desaparecer a medida que transcurre el tiempo, la capacidad individual de remineralización para pronosticar caries podrá medirse a las 120 horas de producida la desmineralización.¹³⁵

La **Dra Luz Ines Sierra** realizó un estudio en el cual estudiaron dientes con lesiones cariosas donde las superficies activas eran tratadas con fosfato para observar cambios; a unos dientes se les trató la superficie cariada con componentes de fosfato y remineralizadores y los otros dientes fueron remineralizados de la misma manera pero sin utilizar el componente activo de fosfato. Los resultados demostraron que ninguna de las sustancias activas afectaron la remineralización de las lesiones cariosas, y se discutieron posibles aplicaciones del fluor y otros componentes para la prevención de la caries.¹³⁶

Varios autores han estudiado el fenómeno de remineralización a través de la deposición de fluoruro del calcio que usa métodos diferentes, como fluoruro tópico o sistémico y el aparato del iontoforesis.¹³⁷

La saliva tiene una capacidad de proteger el tejido dental contra infecciones microbianas. Esta está constituida en un 99% de agua, contiene células de la sangre como microbios (virus, bacterias).¹³⁸

La saliva contiene muchas proteínas tales como la inmunoglobulina, enzimas inhibidoras, enzimas y enzimas proteínicas.¹³⁹

La saliva es parte importante en la protección de la estructura dental contra la caries. Esta posee un efecto llamado efecto buffer el cual estabiliza el pH de la saliva, manteniéndolo estable para que este no se vuelva ácido y promueva la producción de caries. La saliva esencialmente esta conformada por 99% de agua, esta se utiliza como un medio de diagnóstico en la cavidad oral, según un estudio que se realizó se concluyó que la saliva no detectaba las zonas que presentaban caries, sino que esta sirve para la detección de todos los microorganismos presentes en boca y que afectan la cavidad oral.

Así mismo se observó que esta se utilizaba para el diagnóstico de enfermedades orales o sistémicas como rubéola, hepatitis A, B y C; y VIH. También se utiliza para el diagnóstico de sarcoidosis, tuberculosis, y lipoma.¹⁴⁰⁻¹⁴¹⁻¹⁴²

Entre los periodos de producción de ácido debido a la ingestión de alimentos, los tampones presentes en la saliva penetran en el interior de la placa y neutralizan allí los ácidos presentes, con lo que se detiene la pérdida de calcio y fosfato hasta que no ocurre el siguiente periodo de producción de ácidos.¹⁴³

En 1999 la **Dra Margherita Fontana** realizó un estudio en el cual se diseñó un modelo microbiológico de caries para observar la eficacia de anticuerpos de proteínas de la superficie del *S. mutans* para la prevención de la caries, se utilizó un modelo de boca artificial in Vitro; las

superficies de las proteínas de *S. mutans* (CsAb) y una proteína 59- kDa queda en la superficie de la célula produciendo la colonización de *S. mutans* y la formación de lesiones cariosas.

Se inocularon 12 grupos de dientes con *S. mutans*, los cuales fueron incubados con diferentes concentraciones de proteínas, solución salina estéril sin anticuerpos.

En un segundo estudio se utilizó el mismo mecanismo que el anterior pero con la proteína (59 Ab). Todos estuvieron expuestos por 4 días a ciclos circulatorios, ambos respectivamente 30 minutos cada tres veces por día y un lavado en solución artificial 21 horas por día. Estos estudios demostraron la eficacia de las proteínas CsAb y 59Ab en reducir el desarrollo de caries.¹⁴⁴

La caries se ha relacionado con los niveles salivales de la inmunoglobulina A, G, M, relacionados con el *Streptococcus* del grupo *mutans*; sin los anti- salivarius los anticuerpos *mutans* actúan con eficacia en resistencia a la caries; las personas con niveles mas altos de estos anticuerpos tendrá un menor numero de caries. En una investigación se quiso mirar que relación existía entre la concentración inmunoglobulina A en la saliva y la caries; las pruebas revelaron una ausencia completa de relación entre estos dos niveles. Esto demostró que al haber formación de caries y *Streptococcus* impedía la formación de Ig A, debía existir formación de caries activa que produzca enfermedad gingival para la producción de Ig A.¹⁴⁵⁻¹⁴⁶⁻¹⁴⁷

Se realizó un estudio en México por el **Dr Jauber Barranco y Borgeas Yáñez** con mujeres embarazadas diabéticas, en el cual se demostró que hay mas incidencia de caries en estas pacientes, ya que presentan disminución en el flujo salival y el aumento de glucosa en saliva y fluido gingival. En este estudio se concluyó que las que más riesgo de enfermedad periodontal fueron las diabéticas tipo II gestantes en relación con las no diabéticas y sin diferencia algunas con las diabéticas gestantes.¹⁴⁸

La placa bacteriana se encuentra formada por diferentes componentes como: restos alimenticios, células descamadas y un componente microbiano.

Los tres microorganismos más implicados en el desarrollo de la caries son el *S. mutans*, el *L. acidophilus* y el *A. viscosus*, este último predomina en la placa que cubre las lesiones de la superficie de la raíz en los dientes humanos.¹⁴⁹

Desde 1924 hasta la fecha diversas investigaciones sobre la caries han asociado al *S. mutans* con la formación de esta. De tal manera se ha demostrado que este microorganismo se considera como uno de los principales causantes de esta enfermedad en el ser humano.¹⁵⁰

El *S-mutans* es una bacteria grampositiva que se adhiere a las superficies del diente para la colonización; se piensa que allí esta la ventana de contagio a partir de 19 meses a 31 meses de edad. En un estudio realizado se encontró que el *S-mutans* se encontraba en un 53% en niños de 12 meses de edad. Esta bacteria parece comportarse diferente dependiendo en la boca que se encuentre.¹⁵¹⁻¹⁵²

En una investigación se demostro que hay un gran aumento en la cantidad de *Streptococcus mutans* en superficies dentales con caries, que en superficies dentales sanas.¹⁵³

En salud las respuestas inmunes del huésped son suficientes para detener el potencial patogénico tanto de la micro flora normal residente, como de los patógenos exógenos, el *Streptococcus mutans* ha sido identificado como el principal microorganismo patógeno en la iniciación de la caries.¹⁵⁴

El recuento de lactobacilos en boca aumenta cuando hay lesión establecida de caries, ya que estos microorganismos son acidúricos, o sea, que un pH bajo ayuda a su crecimiento, lo cual sucede en

las lesiones cariosas donde el pH permanece bajo y hay difícil acceso para la saliva. Esto hace posible entender por que estos microorganismos forman un porcentaje tan reducido de la flora normal bucal.¹⁵⁵

La interacción entre la placa bacteriana y los hidratos de carbono fermentados, principalmente la sacarosa, produce ácidos orgánicos que reducen el pH del placa y hay una disolución de los cristales de hidroxiapatita del esmalte, produciendo una pérdida de sustancias minerales.¹⁵⁶

La inflamación crónica pulpar dada por caries es un proceso dado por la difusión cerca de la pulpa, por medio de los túbulos dentinales de antígenos.

La mayoría de bacterias en proceso de caries no son móviles. Por lo tanto, la penetración bacteriana en los túbulos dentinales es lenta. Sino se remedia, las bacterias de los túbulos dentinales alcanzan finalmente el tejido pulpar y la reacción inflamatoria aumenta. El descubrimiento de las citocinas en particular se relaciona con el proceso de caries no son móviles.¹⁵⁷

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

La remineralización dental es un tratamiento médico alternativo de la caries, es indoloro, seguro, efectivo y de bajo costo.¹⁵⁸

Diferentes investigaciones han mostrado los mecanismos de evolución de la caries a medida que ha pasado el tiempo, y se han realizado reportes de importancia para el estudio de esta patología.

Los análisis son basados en los NHANES, los cuales son exámenes periódicos conducidos por el centro nacional de estadísticas de salud para el centro de control y prevención de las enfermedades. El mayor propósito de estos exámenes es medir y monitorear indicadores de salud y nutrición.

NHANES I estudio personas entre 1 y 74 años en E.U de 1971 a 1974; NHANES III estudio personas de 2 meses a 5 años, de 60 años y mayores, de 1988 a 1994. Según los NHANES y los registros que se tienen el porcentaje de niveles de caries disminuyó de un manera significativa gracias a las restauraciones y a los servicios de prevención dental, entre los niños de 6 a 18 años y los de 2 a 10 años en los E.E.U.U¹⁵⁹⁻¹⁶⁰⁻¹⁶¹⁻¹⁶²

Se realizó un estudio que describe la prevalencia de caries coronal y radicular entre personas de mas de 79 años, debido a que se demostró que son muy pocas las personas que llegan a la vejez con todos los dientes.

Se tuvo en cuenta los porcentajes los Nhanes y su clasificación para el estudio. Se demostró que un alto porcentaje de hombres y mujeres tenían caries no tratadas. La mayor diferencia con el Nhanes III mostró que la tendencia a estar dentados era mayor. Así mismo la demanda a servicios de salud disminuyo la tendencia a caries por existir mayor expectativa de vida y larga retención de los dientes.¹⁶³

Se resliazo un estudio en Tiel (Holanda) en 1994 con niños de 15 años de edad que tomaban agua fluorizada y se comparó con niños de la misma edad de Culemborg y la incidencia de caries de los niños de Tiel era menor en un 60%.

Existen medidas de prevención de la caries como son:

Empleo de flúor es el procedimiento más eficaz en la lucha contra la caries, siendo la recomendación por parte de la OMS (Organización Mundial de la Salud). Se ha demostrado que, incluso a concentraciones muy bajas, el fluor de la saliva facilita la formación de apatita y remineralización de los dientes. Los iones de fluor inhiben la proliferación bacteriana y, así mismo, puede tener un efecto bacteriolítico sobre algunas especies bacterianas cariogénicas.

Por lo tanto, la presencia de fluor puede disminuir la cantidad de ácido producido por las bacterias cariogénicas.

El fluor, elemento químico de alta electronegatividad, presenta unos fluidos que van al diente uniéndose a estructuras del esmalte, específicamente a la hidroxiapatita, mostrándose como un elemento evidente para combatir el proceso de caries. Los cristales de hidroxiapatita pueden incorporar o absorber diversos iones. Se ha creado una teoría para explicar el papel del flúor en los procesos de remineralización.¹⁶⁴⁻¹⁶⁵⁻¹⁶⁶⁻¹⁶⁷⁻¹⁶⁸

Se afirma que cuando el fluor se combina con la apatita, reduce la solubilidad del esmalte.

Por esto se ha creado métodos eficaces de aplicación de fluor:

1. Un sistema de gel de fluor fosfato acidulado.
2. Un barniz fluoretado.
3. Sistema de autoaplicación como colutorios de uso diario o semanal.¹⁶⁹⁻¹⁷⁰

El **Dr John Hicks** en 1998 realizó un estudio con 15 pacientes con caries activa, con un total de 770 superficies radiculares expuestas, el efecto de una terapia de fluor y profilaxis profesional fue estudiado durante 1 año. Después de 12 meses de observación, analizando 92 superficies radiculares con placa dental, los resultados demostraron que el número de lesiones cariosas activas disminuyó de 99 a 46, mientras que las lesiones inactivas incrementaron de 69 a 124.¹⁷¹

Existen tratamientos a base de fluor tópico que son potentes anti- cariogénicos. Sin embargo hay otros métodos comparativos de dentífricos en base de sodio monofluorofosfato, los cuales en un estudio se demostró que son potencial anti- cariogénico en la remineralización del esmalte y fueron comparados con otros métodos demostrando su efectividad. Al pasar las décadas se han desarrollado varios estudios para determinar que tratamientos son potentes anticariogénicos, por esta razón se creo una gel o solución la cual se denominó AFP (fluoruro de fosfato acidulado) lo cual se comprobó con un estudio que este reducía significativamente la formación de la caries pero, este permitía que se formara hipersensibilidad en la superficie donde se aplicaba el gel, pero a pesar de este inconveniente es un anti- cariogénico.¹⁷²⁻¹⁷³

Entre 1953 y 1973, en Netherlands en el pueblo de Tiel, al agua potable se le adicionó fluorizante artificial a una concentración de 1.1ppm f. Para poder evaluar el efecto de esto, se comparó la incidencia de caries en los niños de Tiel con niños de Culemborg, otro pueblo con 0.1 ppm f cuya agua potable tiene 0.1 ppm f de concentración.

En 1968 y 1969, los resultados de caries en niños de 15 años de edad de Tiel fueron más o menos un 60% más baja en comparación a los de Culemborg.¹⁷⁴

La higiene bucodental que comprende el uso del cepillado, dentífrico y seda dental. Medidas dietéticas. En este sentido la sacarosa o azúcar de caña es el carbohidrato con mayor capacidad cariogenica.¹⁷⁵⁻¹⁷⁶⁻¹⁷⁷⁻¹⁷⁸

Los sellantes y los cementos de ionomero de vidrio son considerados un medio de prevención para la caries de fosas y fisuras en niños y adolescentes, una recién innovación introduce unos nuevos sellantes y ionómeros que liberan fluor con el fin que su actividad anticariogénica sea mayor.¹⁷⁹⁻¹⁸⁰

La prevención y el tratamiento oportuno tiene un papel fundamental en la conservación de una boca sana; la principal causa de pérdida de dientes en las últimas décadas de vida es por la caries; en los últimos 30 años en países desarrollados se ha registrado un descenso de los índices de caries en población joven y en grupo de la tercera edad se ha incrementado el índice de caries. El componente cariado mostró diferencias significativas entre hombres y mujeres siendo las mujeres las que presentan valores más elevados posiblemente relacionado esto con la presencia de xerostomía.¹⁸¹

La prevención tan significativa que tuvo en los años setentas y ochenta al modificar la dieta para reducir el potencial cariogénico, perdió mucho ímpetu en los noventa, debido al consumo de tanta comida "chatarra" que se encuentra en el mercado relacionados a substratos ácidos.¹⁸²

Los odontólogos pueden contribuir en el bienestar de la cavidad oral de los pacientes guiando sus hábitos nutricionales ya que la ingesta de alimentos y los hábitos de dieta son algunas de las actividades de mayor complejidad en el ser humano.¹⁸³

Una vez que las lesiones detenidas presentan una resistencia superior al desenvolvimiento de la caries el paciente entra en una fase estacionaria donde la maduración del esmalte es un factor adicional de protección.

En un estudio hecho en 1997 por **Zvi Kantorowitz**, se adoptó un modelo médico para el control de la caries sugirieron 4 formas de prevención en pacientes adultos. Exámenes de la función de la saliva, fluor, enjuagues de clorhexidina y sellantes de fosas y fisuras.¹⁸⁴

Antiguamente la presencia de caries en un diente se consideraba gangrena y el único tratamiento disponible es la extracción de la pieza enferma, durante el siglo XIX se introdujeron ya las técnicas de desbridamiento y restauración.

Hasta mediados de los años 30 los estudios epidemiológicos demostraron que los niños que bebían aguas fluoradas presentaban mucho menos cavidades que los que bebía agua procedente de suministros de bajo contenido de fluor.¹⁸⁵

En un estudio sobre prevención de caries hecho en 1994 por la **Europeam Organizati3n fof caries Research**, se buscaba imponer las condiciones de varios láser de dióxido de carbono en la prevención de la caries y explorar el efecto del numero de pulsos emitidos por el láser. El tratamiento preventivo de láser con dióxido de carbono inhibe caries con lesiones progresivas hasta en un 87%, no hubo correlación entre caries y cambios morfológicos en la superficie del esmalte.¹⁸⁶

Los resultados de un estudio 1997 por el **Dr Machiulskiene Nayvad**, demuestran que el uso de un nuevo conjunto de criterios diagnósticos de caries, basados en una evaluación de la actividad de la caries, tiene un alto nivel de fiabilidad incluyendo diagnósticos de lesiones cavitadas y no cavitadas; las observaciones clínicas sugieren que se podrá detener las lesiones de caries en cualquier fase de evolución de la lesión. La textura de la lesión es considerada un indicador mas fiable de actividad que el color de la lesión.¹⁸⁷⁻¹⁸⁸

Se creo un láser de erbio que permitió analizar si es o servía para la eliminación total de caries . Para esto se realizo un estudio en 180 pacientes en los cuales 102 eran jóvenes y 78 hombres, no se utilizó anestesia al utilizar el láser y se dividieron según el tipo de caries se removió tejido con acción del láser, se comprobó si se había removido totalmente la caries .

Se concluyó que al realizar tratamiento con láser de erbio permitía eliminar caries sin dejar residuos de tejido reblandecido.¹⁸⁹

Otro estudio en 1997 por el **Dr Dorothy Mc Con**, sobre prevención de caries se realizó en mujeres embarazadas, intentando bajar el nivel de *Streptococcus mutans* de la saliva, e inhibiendo el crecimiento de esta bacteria en sus hijos, los investigadores utilizaron monitores y con estos analizaban el nivel de *Streptococcus mutans* en la saliva, también midieron el nivel de bacterias en los niños cada 6 meses hasta los 24 meses de edad.¹⁹⁰

El objetivo de un estudio realizado por el **Dr Max Schmid** era ver el efecto a largo plazo, después de 7 años de un método de fluorización intensa con barniz en un intervalo de edad de 11-14 y de 1-17 de acuerdo a la intensidad de la fluorización.¹⁹¹

El objetivo principal para la restauración de un diente cariado, es la completa remoción de la dentina infectada(ver mas información en microbiología).¹⁹²⁻¹⁹³

Aún existe gran controversia en cuanto a si un diente cariado debe ser restaurado o simplemente una terapia menos agresiva., el **Dr. Christensen** en 1995, dice que eso se debe hacer realizando un cuidadoso estudio de la dieta, la edad en la que se encuentra el paciente y así sacar un factor de riesgo para caries. En un estudio se menciona la predicción del riesgo de caries para la dentición permanente teniendo en cuenta la historia de la dentición decidua.¹⁹⁴⁻¹⁹⁵

En 1993 la **Dra Estela Grispert**, observo la actividad anticaries de una crema dental con propóleos, se seleccionaron 50 escolares con antecedentes de alta infección por *Streptococcus mutans*, para verificar la actividad anticaries de una crema dental que contiene 0.8 de extracto de propóleo blando. Se perdieron del estudio a 7 escolares por inasistencia y traslados. Se crearon dos grupos: uno control (19) que se cepillo con una crema dental placebo y otro tratamiento (24) que se cepillo con la crema dental propóleo. Entre ambos grupos no había diferencia significativa en el índice de caries y el porcentaje de afectados, luego de los 10 ciclos de cepillado durante 18 meses dentro del grupo tratamiento se redujo significativamente el índice de caries y el porcentaje

de afectados con respecto al control la reducción fue del 85.6% en el número de afectados y del 72.7% en índice de caries que también fue significativo.

El propóleo tiene una acción terapéutica en la que está su poder bactericida, el ácido sinánico y el cafeico están presentes en la composición de los propóleos, poseen actividad contra el *Streptococcus mutans*.¹⁹⁶

En los tratamientos restauradores se elimina dentina y se altera la resistencia interna de la dentina y gradualmente afectan la estructura dental llevándola a fracturarse; en los dientes restaurados se describió la importancia de la extensión y profundidad de las lesiones cavitarias en la incidencia de las fisuras dentarias. Los dientes con lesiones cariosas o restauraciones extensas están más propensos a sufrir de fisuras.¹⁹⁷

Día a día, se hace énfasis en la importancia de preparar cavidades conservadoras, buscando mantener la integridad y resistencia en el tejido dentario. La forma de la cavidad la determina la cantidad de tejido cariado, por eso apareció en tratamiento no invasivo de pequeñas lesiones; Cuando la extensión de la lesión ha destruido gran parte de tejido dentario, es necesario realizar una restauración compleja.¹⁹⁸

El uso de materiales restauradores adhesivos para la reposición de piezas de restauraciones significa economía de tejido dentario sano, posibilitando preparaciones cavitarias menos invasivos.¹⁹⁹

También es muy importante conservar la vitalidad pulpar y el reintegro de una pulpa lesionada a su función normal; Se especula que la sensibilidad en la dentina, se debe a que los procesos odontoblasticos sirven como medios excitables para las fibras nerviosas que están en la profundidad de la dentina y cerca de los de la pulpa. El concepto de preparaciones extensas por

prevención, propuestas por **Black**, ha sido reemplazado por preparaciones pequeñas y técnicas conservadoras; La profundidad de la cavidad se realizará según el espesor de tejido dentinario remanente.²⁰⁰

La terminación cavitaria interna se realiza raspando con cucharilla la estructura tallada para eliminar estructura dentaria libre, reblandecida o remanente, luego se limpia la cavidad y se esteriliza; debe evitarse en lo posible la profundización limitando la persecución de la caries a penetraciones con fresa redonda.²⁰¹

La actitud frente a la viscosidad de tratamiento restaurativo en las caries proximales cambió gradualmente frente a los setenta. El grado de la lesión cariosa y su ruta de progresión fue recomendado para decisiones de que medidas preventivas o restaurativas deberían aplicarse.²⁰²

Todo material infectado debe ser examinado mediante una tinción de Gram, para interpretar los resultados del cultivo, este es fundamental para el diagnóstico exacto, las muestras obtenidas para cultivo deben enviarse inmediatamente al laboratorio ya que cualquier retraso facilita la destrucción de los gérmenes de crecimiento difícil y permite la excesiva proliferación de la flora contaminante.²⁰³

Se debe evitar mecanismos que predispongan a la caries, como ciertos hábitos; un ejemplo de esto es el tabaco, se demostró que los hombres que tienen la costumbre de masticar tabaco tienen un riesgo 4 veces mayor de tener caries que los que fuman cigarrillo o los que nunca han probado el tabaco, esto se puede deber a su alto contenido de azúcar y a que incrementa la recesión gingival provocando caries de tipo radicular.²⁰⁴

MÉTODOS ALTERNATIVOS DE DETECCIÓN DE CARIES

El uso de rayos x mejora la capacidad de diagnosticar la caries. Como método alternativo tenemos la transiluminación óptica, conocida como FOTI, utilizada para la detección de caries interproximal en dientes posteriores, pero no en caries oclusales, sobre estas es mas aconsejable los rayos x.²⁰⁵⁻

206-207

Los practicantes escogen la modalidad de radiografía que sea mas diagnóstico y manejo del paciente. Organizando las películas por superioridad se relaciona en orden de eficacia para un mejor diagnostico.²⁰⁸

Otro método alternativo es la medida de resistencia eléctrica (ERM), explorando propiedades de tejido cariado; este constituye una ayuda diagnóstica importante para las lesiones incipientes y para su seguimiento.²⁰⁹⁻²¹⁰⁻²¹¹

Para la diferenciación entre las dos capas de dentina afectada por la caries, por lo general se recurre al método de la palpación con explorador o cucharilla y al método visual. Se tiene en cuenta que con la remoción de la caries no hay un acuerdo con los criterios ópticos y táctiles por la cual se desarrolló un detector de caries con el objetivo de reconocer la extensión de la dentina que debe ser removida. Se dice que la remoción de la caries es más profunda que la invasión bacteriana, siendo mayor la profundidad en caries aguda que en crónica. Esto se da a que se tiñe matriz orgánica colágena desnaturalizada incluso dentina sana de la pared pulpar. Esto sugiere que una ayuda diagnóstica adicional no estaría de más, por lo que en 1972 se sugirió una técnica que utilizaba un tinte rojo a base de fucsina que fue desarrollada posteriormente. Debido al potencial carcinogénico de esta sustancia, la fucsina fue reemplazada por otro tinte a base de una solución de ácido rojo, y desde ese momento varios pigmentantes de proteínas fueron hechos por

varias casas comerciales y vendidos bajo el nombre de detectores de caries (ver mas adelante en informe microbiologico).²¹²⁻²¹³⁻²¹⁴

El uso de los detectores de caries se basa en lo siguientes principios: La caries esta constituida por dos capas con una separación definida.

La capa externa es tejido no vital, con componentes tanto orgánicos como inorgánicos, pero la estructura presenta una degeneración irreversible, está infectada y no puede remineralizarse. Por tanto, tiene que ser eliminada totalmente.

La capa interna es tejido vital, también con componentes orgánicos e inorgánicos, pero la estructura presenta una degeneración reversible, no esta infectada y puede remineralizarse. Es decir, mantiene básicamente una estructura similar a la de la dentina normal, por tanto debe conservarse.

La aplicación de una solución que consiga teñir sólo la capa infectada permitirá eliminarla, respetando la capa externa. Para tal fin, los primeros detectores utilizaban una solución al 0,5% de fucsina básica en propilenglicol. La posible carcinogenicidad de la fucsina llevó a cambiar este detector por rojo ácido al 1% en propilenglicol.

Es deseable que todo método diagnóstico tenga un bajo índice de falsos positivos con el fin de evitar el sobretratamiento.

En referencia a los detectores de caries, se ha visto que no toda la dentina teñida está infectada. De hecho, **Kidd y Cols (1993)** encontraron que un 52% de las muestras de dentina teñida de la unión amelodentinaria presentaban unos niveles de infección muy bajos, que clínicamente no eran significativos. Por otro lado la ausencia de tinción tampoco descarta la presencia de bacterias.

La causa de todo ello radica en que los detectores no tiñen bacterias, sino que lo que tiñen en realidad es la matriz orgánica de la dentina hipocalcificada. Por ello, la dentina cercana a la pulpa y la situada en las inmediaciones de la unión amelodentinaria, al presentar un mayor contenido orgánico, tiende a ser teñida en dientes sanos, tanto si son temporales como si son permanentes.

Así pues será aconsejable retirar solamente la dentina que aparezca claramente teñida con un color intenso y respetar la que presente una tinción débil.²¹⁵

Otro método diagnóstico para la caries, es el mecanismo de tinción diferencial que tiñe la dentina cariada más externa, porque las fibras colágenas de la dentina muestran un daño irreversible de las cadenas intermoleculares, mientras que la dentina cariada interna y la normal no se pigmentan porque tienen fibras colágenas sólidas sin daño molecular; las fibras de colágeno alteradas de la dentina cariada externa, permiten la penetración del solvente (Propilen-glicol) de las soluciones detectoras de caries. Se debe tener cuidado al utilizar el detector de caries porque el depósito de sales de calcio provenientes de la saliva, pueden crear una barrera impenetrable al colorante dando resultados negativos.²¹⁶

El detector de caries fue inventado con el propósito de ayudarle al odontólogo a diferenciar la dentina sana de la infectada, se dice que no hay una proteína específica que logre teñir materia orgánica de caries dentinal.²¹⁷

Los odontólogos pueden tener la exactitud de la detección de caries utilizando colorantes, donde el asentamiento visual residual es registrado para el diagnóstico; algunos resultados indican que aunque es total y razonablemente exacto, los profesionales a menudo no se ponen de acuerdo cuando está presente la caries.²¹⁸

En un estudio realizado en Japón por **Janer Hays** en 1997, donde se tomaron 16 dientes extraídos de humanos con caries dentinal moderada, se seccionaron cada uno en dos partes, utilizando en una de ellas el método táctil y visual de remoción de caries, y en la otra detector de caries de tinta. Se obtuvo como resultado que con el detector de caries de tinta se retiró más tejido del debido, dentina en proceso de remineralización, dejando una pared dentinal cavitada remanente muy significativa.²¹⁹

Así mismo, en Estados Unidos y el Reino Unido, en 1998 en donde estudiantes de odontología realizaban la remoción de la caries guiada por el juicio de su instructor, mostró un margen de error del 52 al 59% en la caries remanente al aplicar detector de caries sobre las cavidades. No se tuvo en cuenta la naturaleza del tinte pero luego en otros estudios se encontró que había tinción en donde no había caries y que había caries en donde no había tinción por lo que se descubrió que no es un tinte específico para caries, no tiñe la bacteria sino la matriz orgánica de la dentina afectada, de lo que el odontólogo creyera en este tinte, resultaría en remoción de tejido que podría tratarse de otra manera, esto por supuesto con el respectivo daño a la pulpa por la fricción y además dando cabida a la posibilidad de una exposición pulpar accidental.²²⁰⁻²²¹

Por otro lado el **Dr. Daniel W Boston** en 1990 dice que el detector de caries de tinta es un gran corroborador del tacto y la vista en la caries dentinal y que desde este punto de vista puede ser muy útil, también afirma que son bien conocidas sus desventajas en la detección de caries en el esmalte por lo que no lo recomienda en este sentido.²²³⁻²²⁴

El tinte mancha al parecer colágeno desnaturalizado en la parte interna de la lesión, el tinte en sí mismo no mancha bacterias, no penetra el esmalte dental cariado; proporciona una indicación del estado del colágeno en la superficie del esmalte cariado expuesto. El tinte puede manchar el esmalte dental descalcificado, la placa dental y la ruina orgánica. los tejidos finos normales del

esmalte dental se pueden también manchar con el tinte, incluyendo el esmalte dental interglobular y el circumpulpar.²²⁵

Se considera que la técnica de restauración ideal más benigna para los dientes es la de preparación de la cavidad más conservadora, que solamente requiere la eliminación de la dentina cariada. Esta preparación fue desarrollada por **Fusayama** con la creación del detector de caries y con el composite de adhesión química Clearfil. Este nuevo sistema se ha usado ya durante una década y tiene una simplicidad excelente.²²⁶

De acuerdo con los fabricantes, el detector de caries diferencia de forma clara dos capas de dentina cariada. **Fusayama y Colab.** Descubrieron que la dentina cariada consiste en dos capas distintas, una interna y otra externa (ver mas adelante en informe microbiológico).

La utilización de ácido rojo 52, un colorante alimenticio en glicol de propileno al 1%, reporta manchas sobre la dentina superficial externa pero no lo hace sobre la interna.

Utilizando los métodos convencionales, el explorador y la visualización, la caries fue dejada en un 50%. Después de utilizar la solución detectora se incremento el retiro de caries en un 87.5%. los resultados mostraron que todas las dentinas infectadas fueron removidas y sugirió que la utilización de sustancias detectoras mejora la exactitud diagnóstica.²²⁷

Varios estudios han demostrado una relación íntima entre caries de fosas y fisuras; en un estudio realizado utilizando el detector de caries de tinta obteniendo resultados 100% veraz. Aunque se cree que no existen suficientes estudios para recomendar esta tinta en el diagnóstico de caries oclusal.

La investigación del **Dr. James Summyt** en 1991 concluye que este método no es eficaz. Mientras el **Dr. Parkins** apoya esta tinta como método esencial de diagnóstico "el uso de la tinta es muy efectivo y debemos enseñarlo a los estudiantes".²²⁸

En el año de 1996 el **Dr Fernando Chiva** comparó la efectividad de la técnica convencional óptica y táctil con la utilización de rojo ácido al 1%, en la remoción de la dentina cariada y microbiológicamente cuantificó y clasificó los microorganismos de la dentina remanente, en 34 pacientes con caries moderada.

Se encontró que el 97% de las cavidades presentó tinción en la dentina, siendo más frecuente en la pared pulpar y en la unión dentino- amélica, pero el colorante no solo tiñó bacterias por lo cual llevó a remoción innecesaria de dentina y a varias exposiciones pulpares. Esta es una técnica nueva para la remoción de la dentina pero, existe controversia respecto a sus indicaciones, ventajas y desventajas de su uso.²²⁹

Otro método de detector de caries, potencialmente sensible descrito por **Pitts y Longbottom**, comprende el uso de endoscopia con fluorescencia filtrada.

Esta técnica aprovecha la fluorescencia que aparece en el esmalte cuando este se ilumina con luz azul con una longitud de onda de 400-500-650nm, emitida para estos casos con la luz halógena de uso odontológico.²³⁰⁻²³¹

Se desarrolló y se estudió un nuevo método in vivo para lesiones cariosas en el esmalte. Una cámara CCD filtra la imagen fluorescente de la caries. Ilumina intraoralmente con una luz láser difuso, detectando la lesión inmediatamente.²³²

El uso de la luz de fotopolimerización dental azul es nuevo y aporta una amplia banda de longitudes de onda. Se ha demostrado que esta técnica permite la visualización de lesiones cariosas pequeñas en el esmalte difíciles de detectar con el ojo (y que no son detectables radiologicamente en caso de ser interproximales) en condiciones clínicas. No es invasivo y ayuda a aumentar la calidad de trabajo.²³³

El sistema de DIAGNOdent® es mediante fluorescencia de láser puede detectar lesiones incipientes antes de que sean evidentes, ayudando a evitar la excavación de los dientes, este sistema utiliza energía ligera no radiográfica.

El sistema de Difiti® se puede detectar la superficie dental lisa o con decaimiento. Este sistema combina tres tecnologías: luces de alta intensidad, cámaras fotográficas intraorales, y computadoras. El sistema puede asegurar el retiro completo de tejido fino decaído.²³⁴

Sin embargo, se realizó otro estudio para determinar la eficacia del funcionamiento del diagnóstico del uso de radiografías, FOTI®, y métodos de fluorescencia láser, que demostraron que no eran del todo eficaces para el diagnóstico de caries.²³⁵

La caries secundaria es una de las razones más importantes del fracaso de las restauraciones. Sin embargo muy poco se sabe de su etiología microbial.

Por medio de técnicas de inmunofluorescencia y microscopia de laser, se logró identificar la bacteria causante de las lesiones cariosas secundarias.²³⁶

Se sugiere que la irradiación del láser no es conveniente para el esmalte ya que este queda un poco desgastado permitiendo la penetración de productos bacterianos en las capas más profundas del esmalte.²³⁷

Los investigadores en el laboratorio nacional de Lorenzo Livermone están desarrollando una nueva técnica óptica para evitar invadir tejido fino biológico. Se toman las imágenes utilizando la luz cercano-infrarroja la cual penetra profundamente en el tejido de manera que puede proyectar imágenes internas. Este tipo de aparato es utilizado en detección de caries para la proyección de imagen. Ofreciendo un diagnostico alternativo seguro no invasor para localizar sitios de la incursión de la caries.²³⁸

Otros investigadores desarrollaron un gel que prescinde del uso de la máquina perforadora para eliminar infecciones en la superficie y zona intermedia de los dientes. La sustancia de color rosado, se basa en un compuesto de derivado de sodio con aminoácidos, que se aplica directamente sobre la zona afectada para que elimine la caries; en 30 segundos el gel pasa de rosa a marrón, entonces se remueve todo este material; algunos odontólogos ven como inconveniente el hecho de que puede ser más demorado que el método convencional y que aún no se ha demostrado su eficacia en lesiones graves.²³⁸

Con el uso combinado de métodos visuales y radiográficos 11 dentistas en 2 ocasiones asesoraron 60 extracciones de molares por caries oclusal. En ambas ocasiones se estimó un inter e intra examen bucal con el fin de imponer el efecto de un ejercicio en el diagnostico de la caries oclusal.²³⁹

Existe una terapia para diagnosticar caries con un proceso mínimo invasor. Este es un gel "Carisolv" que ataca el colágeno desnaturalizado en el esmalte dental cariado haciendo el esmalte dental cariado más suave. Este se retira con instrumentos diseñados especialmente para material ablandado; el perforar el tejido dental sano tiene desventajas como dolor y malestar.²⁴⁰⁻²⁴¹

MICROBIOLOGIA ORAL

El esmalte es un material extracelular libre de células. Este material está mineralizado y su dureza es mayor que la de los tejidos calcificados, posee una configuración especial que le permite absorber golpes o traumas sin quebrarse, su elemento básico es el prisma adamantino, constituido por cristales de hidroxiapatita.

Complejo dentino-pulpar: tanto por sus características histológicas como por su origen, podemos considerar la dentina y la pulpa como una sola unidad constituida por dos tejidos que comparten una función importante en la biología y fisiopatologías dentarias.

Dentina: se considera que la dentina contiene en promedio un 70% de sustancia inorgánica. Esta composición varía según la edad y el área de tejido dentinario que se analiza. Es un tejido altamente calcificado, surcado por numerables conductillos que alojan en su interior una sustancia protoplásmica, cuya célula madre está en la pulpa, que recubre la pared interna de la dentina y se denomina odontoblasto.

Sus estructuras principales son las fibrillas de Tomes que es la prolongación protoplásmica del odontoblasto alojado dentro de los conductillos dentinales, la dentina periférica o del manto que se encuentra por debajo del esmalte, la dentina peritubular, la dentina intertubular, la dentina circumpulpar y la predentina.

Dentinogénesis: las células que producen dentina son los odontoblastos cilíndricos, con una prolongación citoplasmática llamado proceso odontoblastico o fibra de Tomes. El cuerpo esta en la periferia de la pulpa y el proceso odontoblástico en la matriz peritubular. Los odontoblastos se originan en la cresta neural.

Las células de la capa subodontoblastica inician su actividad simultáneamente, formando fibras colágenas, que forman la parte orgánica de la dentina. Las fibras colágenas que rodean los odontoblastos se denominan fibras de Von Korff.

Por debajo de la capa calcificada de la dentina se encuentra una menos calcificada llamada predentina, constituida principalmente de fibras de Von Korff y otros elementos orgánicos.

Dentina periférica o de manto: es la que esta junto al esmalte y esta formada por fibras colágenas más gruesas que el resto.

Dentina primaria: toda dentina formada antes de la erupción del diente.

Dentina secundaria: dentina que se produce a lo largo de la vida del individuo, en respuesta a estímulos diarios al diente.

Dentina terciaria: producida en respuesta a estímulos intensos o localizados. La dentina reparadora muestra hipercalcificación, obliteración de conductillos y se denomina translúcida o esclerótica. Esta no posee fibra de Tome.

Los tubulillos dentinarios o conductillos atraviesan toda la dentina y tienen una dirección en forma de "S", alojan en su interior la fibra de Tome. El diámetro varia con la edad del diente, su condición fisiopatológica y el sitio; es mayor junto a la pulpa. En un diente joven el túbulo junto a la pulpa puede medir de 2.5 a 4.0 micrómetros, llegando al límite amelodentario es de 1.0 micrómetros y aquí a veces se bifurca.

Junto a la pulpa existen 65.000 túbulos por mm^2 , en el límite con el esmalte 15.000.

Algunos autores afirman que la fibrilla de tomes se extiende al erupcionar el diente en todo el túbulo, otros dicen que ocupa solo 0.7mm después de la pulpa y el resto es líquido rico en sodio y pobre en potasio. El espacio periodontoblastico es el que existe entre la fibrilla de tomes y el túbulo, que contiene líquido intercelular, células y fibras colágenas.

La dentina peritubular recubre el túbulo dentario y posee un alto grado de calcificación, la dentina intertubular es menos calcificada pero con un mayor contenido de matriz orgánica, especialmente fibras colágenas.

En dientes jóvenes, en pulpa recién formada no existe dentina peritubular, aparece a los 0.2mm con un grosor de 0.5mm la predentina con matriz orgánica. Es una zona no calcificada que se extiende entre los odontoblastos y la dentina, tiene un ancho de 15 micrómetros y las fibrillas de tomes pasan a través de ella.

Las zonas menos calcificadas de la dentina son: La dentina periférica, el límite amelodentinario la dentina recién formada junto a la pulpa.

Las zonas o espacios de Czermack es en donde no se depositan los calcoferitos.

Las líneas de Von Ebner y las líneas de contorno de Owen indican variaciones de calcificación naturales en la dentinogénesis.

Las zonas interglobulares son áreas donde los calcoferitos no han soldado totalmente entre sí, además carecen de dentina peritubular, la dentina terciaria o reparativa es menos dura que la dentina primaria.

Los odontoblastos pertenecen tanto a la dentina como a la pulpa se forman a partir de la células del epitelio interno del esmalte. Son células de 10 micrómetros de longitud por 7 micrómetros de ancho. Posee un alto contenido de ácido y gran capacidad oxidante y enzimática; no posee glucógeno. El núcleo está localizado del lado de la pulpa.

La pulpa formada a partir de la papila dentaria, es un tejido orgánico conectivo. El porcentaje de agua disminuye con la edad, aumentando el número de fibras. Sustancia orgánica 25% y agua 75%.

Zonas de la pulpa:

1. Zona de odontoblasto: Con las fibras Von Korff constituye la membrana Eboris.
2. Zona basal de Weil: Pocas células.
3. Zona rica en células: Ubicada por debajo de la zona de Weil.
4. Tejido conectivo laxo: En el centro de la pulpa.

Las principales células de la pulpa son los fibroblastos, productores de colágeno, existen también células mesenquimáticas no diferenciadas, histiocitos, macrófagos, linfocitos y granulocitos. Los fibroblastos contienen glucógeno.

La pulpa está irrigada por arteriolas y venas, que están expuestas a ser estranguladas como consecuencia de procesos inflamatorios.

Las arteriolas se ramifican hasta formar una red capilar que rodea los odontoblastos. Las venas se localizan en la parte central de la pulpa. Los nervios siguen el recorrido de los vasos sanguíneos.

Los vasos son más permeables, especialmente en la zona de los capilares y son de menor grosor.

Fuera de los vasos hay presencia de un abundante líquido histico que llena todos los intersticios de la pulpa. Se presume que existen además vasos linfáticos que sirven para canalizar este líquido histico fuera de la pulpa al cumplir su misión de descombro.

La cavidad bucal es un medio ecológico de características únicas en el medio humano, ya que esta en contacto con el exterior, recibe productos químicos diversos (alimentos) y posee un líquido de composición compleja como es la saliva. Además contiene tejidos duros y blandos, y anfractuosidades donde pueden alojarse millones de microorganismos. La flora bucal se modifica en cantidad y calidad de especies a lo largo de la vida del individuo y estas variaciones se relacionan con distintos acontecimientos: La aparición de los dientes, el empleo de una prótesis, la pérdida de parte de los dientes y cuando el individuo queda totalmente desdentado.

La saliva actúa como diluyente para eliminar microorganismos o para reinfectar otros sitios, además de llevarlos al interior del cuerpo por la vía orofaríngea.

El cálculo se forma por calcificación de una matriz orgánica que contiene un gran número de microorganismos. El recuento de microorganismos muestra variaciones a lo largo del día: Es muy alto al levantarse, disminuye bruscamente luego del desayuno y, si el paciente se cepilla se eleva antes de las comidas y desciende después de ellas, para ascender finalmente durante la noche.

León Williams formuló la teoría de que la caries se inicia a partir de la placa gelatinosa adherida al diente. En la actualidad, puede decirse que la desmineralización del esmalte por ácidos producidos por bacterias bucales y la teoría de **Williams** se conjugan para dar una explicación más coherente sobre la iniciación de la enfermedad. Además no debe olvidarse la importancia de dos huéspedes habituales del medio bucal: *Streptococcus mutans* y lactobacilos.

Los lactobacilos son bacterias baciliformes grampositivas, acidógenas y acidúricas.

Durante la década de los años 50, se consideraba que los principales agentes etiológicos de la caries eran los lactobacilos; sin embargo, en la década de 1960, se demostró que los hámsters sin caries con una flora autóctona de microorganismos acidógenos solo desarrollaban caries cuando eran infectados con *Streptococcus mutans* provenientes de otros hámster con actividad de caries y que recibían una dieta rica en sacarosa.

Los microorganismos no atacan directamente el esmalte natural y sano.

Para atacar, los gérmenes deben adherirse al diente y formar una colonia protegida por una sustancia adhesiva de naturaleza proteica segregada por ellos e integrada por varios elementos. Esta colonia, se denomina placa bacteriana, esta constituida por microorganismos y productos extracelulares glucanos. La placa posee una población microbiana variada que difiere según su localización. En las superficies labiales o linguales expuestas, la flora es mixta, con predominio de cocos.

En la iniciación y desarrollo de una lesión cariosa es posible distinguir las siguientes etapas:

1. Los alimentos y los organismos atrapados en las áreas retentivas de la cavidad bucal forman placa.
2. La placa madura comienza a producir ácidos.
3. Los ácidos atacan el esmalte (láctico, acético y propiónico), lo desmineralizan y se crea una cavidad.
4. Se produce la invasión microbiana masiva con ácidos y enzimas para destruir todo el diente.

Los factores de ataque y defensa condicionan la velocidad del avance de la lesión.²⁴²

LESION CARIOSA

Cuando ocurre el proceso de desmineralización y remineralización, una lesión cariosa se torna más visible como una lesión de mancha blanca que tiene suma importancia por ser el primer signo clínico de una lesión cariosa, esta es una lesión subsuperficial y puede ser remineralizada.²⁴³



CARIES DE ESMALTE

La superficie del esmalte se comporta de modo diferente que las zonas mas profundas.

La materia orgánica del esmalte consiste principalmente en proteínas y lípidos, mientras que la materia inorgánica consiste en cristales de apatita, cuyos componentes iónicos pueden ser reemplazados por iones foráneos tales como carbonato, fluor, zinc y oligoelementos. Los componentes orgánicos incluyen lípidos, proteínas, péptidos, carbohidratos, citratos y lactatos. En el esmalte superficial hay dos componentes que desempeñan un papel muy importante: La presencia de fluor que incrementa la resistencia al ataque carioso, mientras que el carbonato tiende a disminuirla.

El esmalte superficial en un espesor de 0.1 y 0.2 mm tiene menos materia orgánica que el esmalte subyacente. Si se desgasta con una pieza de alta velocidad con una fresa redonda de diamante, eliminando la capa superficial mas resistente y menos reactiva, y se deja expuesto un esmalte con menor resistencia va a dar mayor susceptibilidad al ataque de la caries.

La primera manifestación clínica de la caries de esmalte se denomina mancha blanca. Esta mancha es opaca y con aspecto de tiza. No presenta cavitación y es claramente observable al secar el diente.

La difusión de material orgánico a través de los grandes poros característicos de la mancha blanca puede producir un cambio de color.

Al analizar las lesiones cariosas se verifico que las perdidas minerales mas significativas ocurrían en la subsuperficie de la lesión y observando por medio de la microscopia de luz polarizada se tienen cuatro zonas.²⁴⁴

1. Zona de superficie: Intacta, de aspecto normal, con perdida mineral de aproximadamente 1% comparadas con las perdidas minerales de la región subsuperficial, tiene un volumen poroso de menos del 5% de espacios. Recubre el cuerpo de la lesión.²⁴⁵⁻²⁴⁶
2. Cuerpo de la lesión: Es una zona mas larga y con mayor índice de desmineralización, pudiendo presentar una perdida mineral de 50%. Tiene estrías transversales en los prismas del esmalte. Las estrías de Retzius están acentuadas.²⁴⁷
3. Zona oscura o positiva: Generalmente estrecha y se encuentra en el 90% de lesiones activas, confirmando ser un área de donde ocurren los fenómenos de desmineralización y remineralización.²⁴⁸

4. Zona translúcida: Su presencia no es común en todas las lesiones, siendo la zona mas interna del esmalte alterado, presenta una perdida mineral del 1%.²⁴⁹ Es el frente de avance de la lesión cariosa. En esta zona aparecen los primeros signos observables de desmoronamiento del esmalte.

Características químicas

Al metabolizar hidratos de carbono, los microorganismos de la placa bacteriana producen ácidos como acético, propiónico y láctico. Dichos ácidos difunden a través de la matriz porosa que rodea los cristales y compiten con la proteína y el lípido por superficies activas en la superficie del cristal. Durante los primeros estadios de la caries se pierden carbonatos y magnesio en forma selectiva.



CARIES DE LA DENTINA

Para entender el mecanismo de la caries de la dentina, debe tenerse en cuenta la estructura del colágeno.

Colágeno

Las fibras colágenas son las más frecuentes del tejido conjuntivo y en estado fresco son de color blanco. Están constituidas por moléculas alargadas y paralelas de una escleroproteína llamada "colágeno". El colágeno es la proteína mas abundante del organismo. Tiene una composición de aminoácidos muy característica y es pobre en aminoácidos sulfurados y en tirosina.

Presentan una estriación longitudinal debido a que están constituidas por fibrillas de $0.2\mu\text{m}$ a $0.5\mu\text{m}$. A su vez, cada fibrilla esta constituida por microfibrillas, que también tienen una estriación transversal típica.

La unidad proteica que se polimeriza para formar microfibrillas colágenas es una molécula alargada llamada tropocolágeno, esta formado por tres cadenas peptidicas arrolladas en hélice de izquierda a derecha. Dos cadenas son iguales entre sí y se denominan alfa-1; La tercera es diferente y se llama alfa-2. La diferencia entre las cadenas esta entre la secuencia de aminoácidos. Se trata de una molécula asimétrica y cada una de sus extremidades posee propiedades químicas diferentes. Existen tejidos con tipos únicos de cadenas alfa, por lo que hay colágenos de distintos tipos.

Las cadenas peptidicas se mantienen enrolladas debido a la presencia de puentes intercatenarios de dihidroxilisino-leucina e hidroxilisino-leucina. En el proceso de caries, dichos puentes se encuentran cortados, lo que indica que el proceso de remineralización es imposible en este estadio. En la zona mas cercana a la dentina sana existen pocos puentes pero muchos precursores de dihidroxilisino-leucina e hidroxilisino-leucina y este es un proceso reversible.

Cuando el proceso de caries alcanza el limite amelodentinario, se extiende lateralmente a causa de la presencia de una mayor cantidad de tejido orgánico a ese nivel.

Luego de extender el límite amelodentinario, la caries ataca directamente los conductillos, en dirección a la pulpa.

El proceso se inicia por un proceso de desmineralización de la dentina, lo que a su vez provoca una reacción de defensa en la parte más alejada del ataque. El avance en dentina tiene lugar a razón de 180 o 200 μm por mes.

La defensa consiste en una remineralización u obliteración de la luz de los conductillos por un precipitado de sales cálcicas. Si el avance hacia la pulpa llega a la cercanía de la cámara pulpar, se forma dentina terciaria o de reparación frente al avance de la lesión. No obstante si el ataque continua sin que los mecanismos de defensa lo afecten, finalmente los ácidos segregados por los microorganismos terminan por desmineralizar toda la sustancia mineral de las dentinas primaria, secundaria o terciaria.

Las toxinas bacterianas destruyen primero el citoplasma o la fibrilla de tomes y luego las propias paredes de los conductillos hasta su desaparición.

Al ceder la estructura dentinaria, se producen desprendimientos o fisuras en el tejido que contiene restos orgánicos necróticos y masas bacterianas que van desfigurando la constitución del diente.

La profundidad de la desmineralización puede ser de 1mm por debajo de la lesión cariosa en la superficie.

Zonas de la dentina cariada

Entre los primeros estudios con microscopio electrónico de la dentina cariada se encuentra **Bernik y Col**; quienes diferencian 4 zonas de degeneración basadas en el grado de invasión bacteriana. Estas zonas van del límite amelodentinario hacia la pulpa e incluyen:

1. La zona superficial, con descalcificación completa, descomposición total de los túbulos y la matriz y una alta concentración de microorganismos, especialmente cocos y bacilos.
2. La zona de descalcificación incipiente, con descomposición parcial y ausencia de túbulos; los microorganismos presentes son bacilos pleomorfos, diplococos y filamentosos.
3. Zona transparente, con obliteración de los túbulos por la calcificación de las fibras; la forma del túbulo cambia de ovoidea a poligonal.
4. La zona interna, con degeneración grasa de las fibras dentinarias con inicio de calcificación.

La zona superficial y de descalcificación incipiente son el resultado de la acción de microorganismos, mientras que las zonas transparente e interna son consecuencia de trastornos metabólicos en reacción a la irritación.

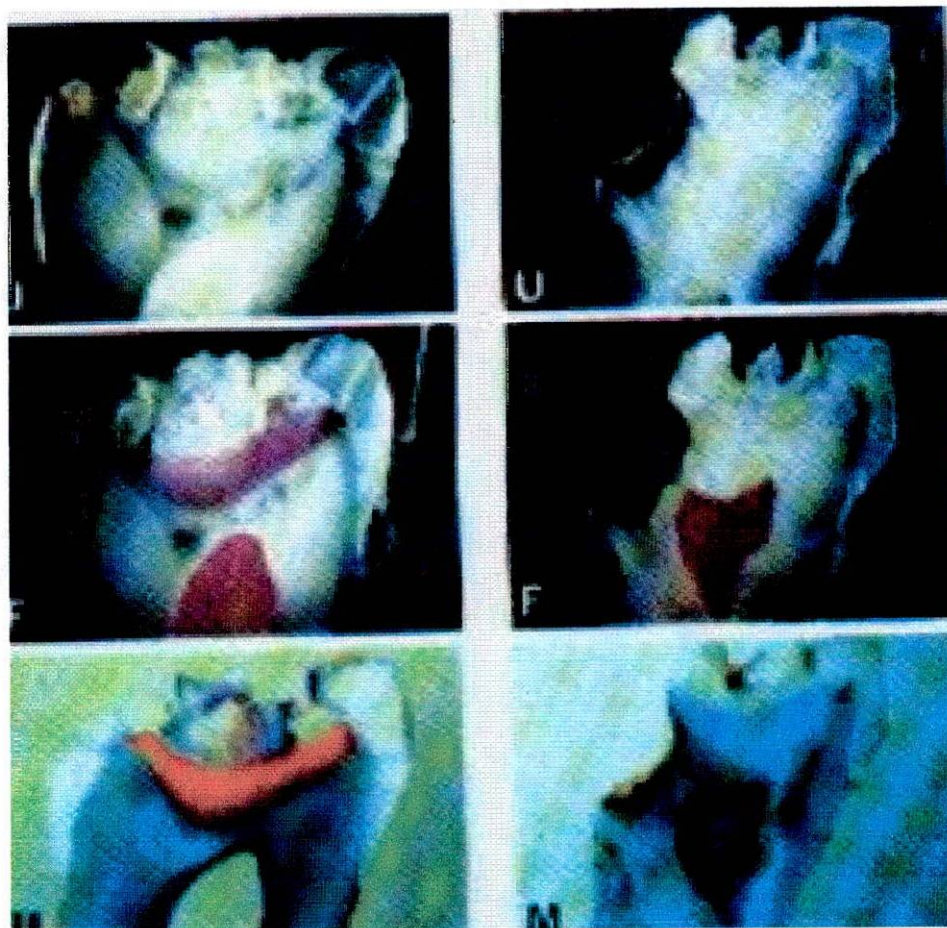
En el proceso carioso suceden los siguientes procesos: 1) reblandecimiento, 2) cambio de color, 3) invasión bacteriana.

La remoción de la dentina cariada es guiada generalmente por la resistencia al corte que opone el tejido por remover. La extirpación de la caries se da por concluida cuando el operador escucha el denominado "grito dentinario" al raspar la dentina con un explorador o una cucharilla y percibir el característico chillido. Además de la dureza, se tienen en cuenta la homogeneidad del color, el brillo y la textura de la superficie dentaria.

Fusayama, Kurosaki y Terashima observaron que la dentina cariada poseen dos capas bien diferenciadas: una externa, infectada, no vital y teñible con una solución de fucsina básica en propilenglicol y otra interna, afectada, vital, no teñible y reblandecida por la desmineralización pero con capacidad de remineralizarse.

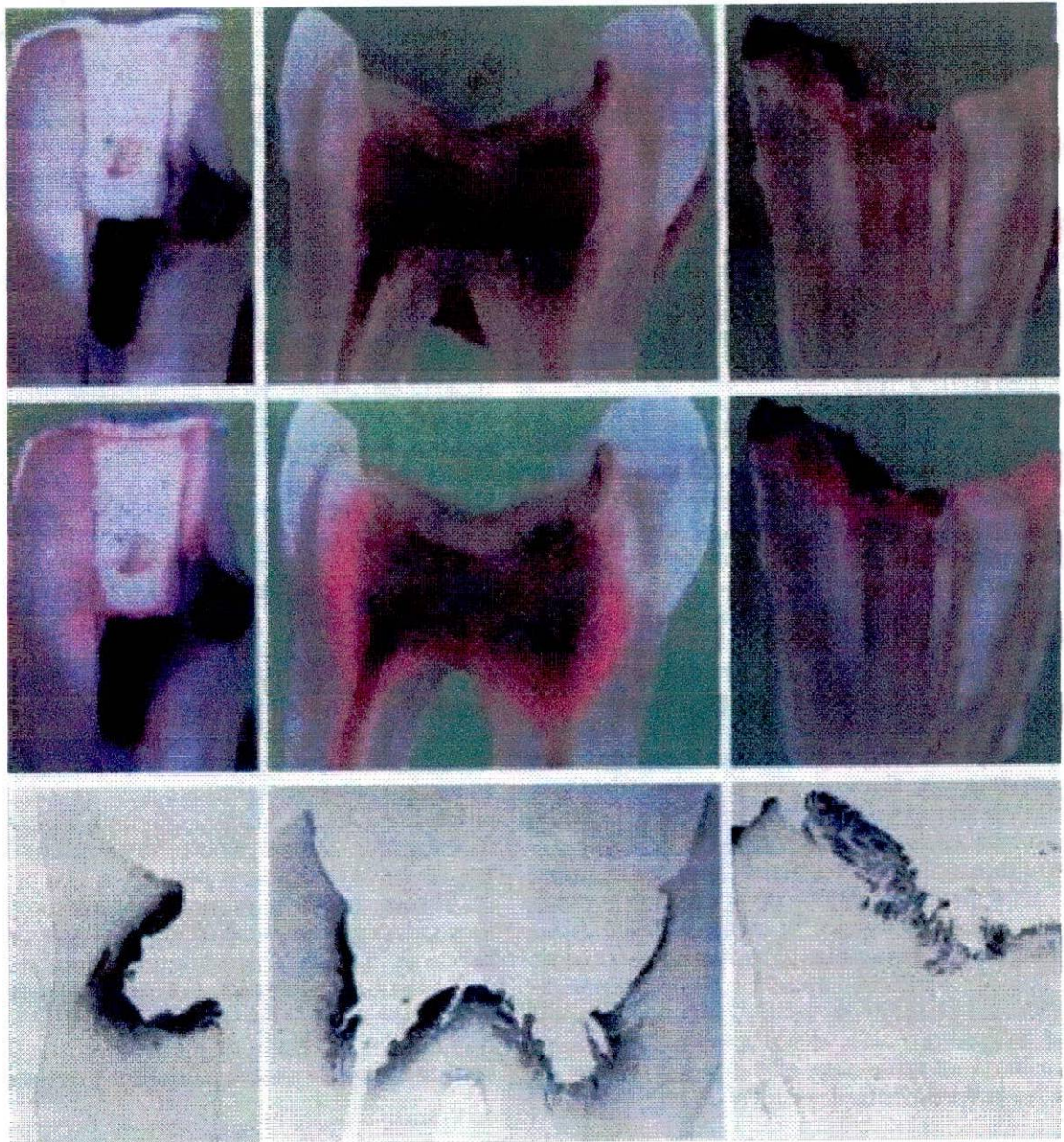
La capa infectada de la dentina cariada posee cadenas peptídicas de tropocolágeno desnaturalizadas y los puentes intercatenarios se hallan cortados, por lo que su remineralización es imposible. En la capa afectada, estos puentes están modificados a precursores como dihidroxilisnorleucina e hidroxilisnorleucina, proceso reversible mediante una reacción fisiológica.

Ohgushi y Fusayama estudiaron con el microscopio electrónico las capas de la dentina cariada de dientes humanos recién extraídos y, al observar sustancias inorgánicas, hallaron que la capa infectada presentaba cristales inorgánicos en la dentina peritubular y en la intertubular, mientras que en la capa afectada los cristales eran de witloquita. La parte orgánica mostraba ausencia de bandas en la estructura del colágeno de la capa infectada y fibras colágenas bien definidas en la capa afectada. Los autores mencionados llegaron a la conclusión de que la capa externa esta infectada, no es remineralizable porque no posee el colágeno sano, esta muerta, que el canalículo no posee odontoblastos, por lo que tampoco es sensible, y se tiñe con solución de fucsina en propilenglicol. Por otro lado, la capa interna no esta infectada, es remineralizable, esta vital, posee sensibilidad y no se tiñe.



Fusayama junto con Sato y con Terashima evaluaron in vitro e in vivo la remoción de la dentina teñible con solución de fucsina básica al 0.5% en propilenglicol. Este método asegura la total remoción de la dentina cariada infectada, ya que reacciona con el colágeno desnaturalizado.

La capa afectada de la dentina puede ser remineralizada ya que el colágeno presenta sus bandas características intactas y el colágeno es viable.



CARIES DE CEMENTO

Cuando el cemento queda expuesto al medio bucal, puede sufrir el ataque de la placa bacteriana y producir caries. En primer lugar, se desintegra una película orgánica que cubre la superficie. Luego se inicia el ataque ácido y la desmineralización, que se va produciendo en capas mas o menos paralelas a la superficie.

Aparecen zonas de clivaje y pueden desprenderse porciones irregulares del cemento ya desorganizado.

REACCIONES DE DEFENSA CONTRA LA CARIES

Dentina translúcida o esclerótica

Por aposición de sales de calcio traídas desde la pulpa a través de los conductillos dentinarios, la dentina modifica su contenido en sustancia mineral.

Se le denomina dentina translúcida o esclerótica por su aspecto en el microscopio óptico.

Cuando esta dentina es producida por respuesta al avance de la caries, posee menor dureza a causa de la descalcificación y reprecipitación de cristales de distinta estructura que la hidroxiapatita.

No se tiñe con colorantes, y por lo tanto no debe ser removida. Generalmente se asocia con la formación de dentina de reparación en la pared pulpar de la dentina.

Dentina neoformada

La dentina de defensa se forma como consecuencia de irritaciones o por maduración. Presenta características anatómicas e histológicas normales.

Dentina secundaria

Se forma como consecuencia a estímulos que actúan sobre el odontoblasto, el que, por una respuesta natural de su respuesta específica responde formando dentina. Como la cámara pulpar ya está delimitada, la nueva dentina se deposita por dentro y disminuye progresivamente su tamaño.

La dentina secundaria no tiene el mismo aspecto que la primaria. De acuerdo con la intensidad del estímulo, puede tener menor o mayor número de conductillos.

Dentina terciaria

Es la que se forma de manera precipitada por la pulpa cuando trata de defenderse de la posible invasión. Esta dentina ha sido denominada como dentina terciaria o de reparación.

Si esta se ha formado de manera precipitada, puede observarse la inclusión de células, vasos o elementos del tejido pulpar. Se ha encontrado mayor cantidad de dentina terciaria provocada por caries en dientes temporales que en permanentes.²⁵⁰

El establecimiento de la causa microbiana de las enfermedades odontogénicas, caries, patologías infecciosas pulpares y periapicales, gingivitis y enfermedad periodontal, es compleja e íntimamente relacionada con los microbios de la zona. Se sabe que existe una asociación entre *Streptococcus mutans* y caries, que en los casos de gingivitis ulcerativa necrotizante aguda predominan las espiroquetas, *Prevotella intermedia* y subespecies de *Fusobacterium nucleatum*, que en las periodontitis del adulto parece claro el papel de *Porphyromonas gingivales*, *Bacteroides forsythus* y que en las periodontitis tempranas suele aislarse *Actinobacillus actinomycescomitans*.

El desarrollo de la comunidad de microorganismos orales usualmente envuelve una sucesión de poblaciones; proceso que comienza con la colonización del hábitat por grupos de microorganismos pioneros, y que continua hacia la diversidad y complejidad de la comunidad microbiana.

En gran parte los microorganismos existentes son cerca de 300 especies diferentes que colonizan y que interactúan entre sí durante un largo periodo de tiempo. La mayor parte de la flora oral tiene la característica de ser transitoria, y solo quedarían como restantes aproximadamente 20 especies. En estado de equilibrio la mayoría de las especies son compatibles con salud; sin embargo cuando se conjugan circunstancias especiales del ambiente oral, de los mecanismos de virulencia del microorganismo y de las condiciones y comportamiento del huésped, estas bacterias se convierten en actores principales, exhibiendo todo su potencial virulento que conduce al estado de enfermedad.²⁵¹

Las bacterias son microorganismos unicelulares englobados en el reino procaryotae. Son los seres vivos más pequeños con capacidad para crecer y dividirse.

Desde el punto de vista morfológico, las bacterias pueden presentar una forma esférica (coco), cilíndrica (bacilo) o helicoidal.

Dependiendo de los planos de división celular o la adherencia de las células hijas, los cocos pueden aparecer aislados o agrupados en parejas (diplococo), cadenas (*Streptococcus*), racimos (estafilococos).

Los bacilos presentan diferentes morfologías. Varían en longitud, desde las formas más pequeñas o cocobacilos a las mas largas o filamentosas. Pueden aparecer como bacilos rectos, curvos o ramificados.

Las bacterias poseen un tamaño pequeño y solo son visibles a través del microscopio. Las unidades de medida bacteriana comúnmente empleadas son la micra o micrómetro y el manómetro equivalentes a 10^{-3} mm y 10^{-6} mm, respectivamente.

El diámetro de los cocos es de 1 micra, oscilando de 0.5 a 2 micras. El tamaño de los bacilos esta comprendido entre 0.2 a 2 micras de anchura y de 2 a 20 micras de longitud.²⁵²

El crecimiento o desarrollo puede definirse como el aumento ordenado de todos los componentes químicos de una célula.

Cuando una bacteria se encuentra en un medio de cultivo adecuado, se produce un crecimiento celular que se denomina crecimiento equilibrado, en el que la bacteria debe desarrollar todas sus capacidades metabólicas, sintetizando todos los componentes que necesitan a partir de los nutrientes del medio. El crecimiento bacteriano la mayoría de veces se realiza por fisión binaria, de manera que una bacteria originaria 2; 2 originarían 4, 4 originarían 8, y así sucesivamente, de tal forma que el crecimiento bacteriano es una función exponencial.

Si se considera la curva de crecimiento de un microorganismo en un medio líquido y en un sistema cerrado (en el que ni se añaden nutrientes, ni se eliminan sustancias de desecho) Se pueden distinguir las siguientes fases:

Fase de latencia: Tras la inoculación del microorganismo, este debe reorganizar sus sistemas enzimáticos para la utilización de los nutrientes del medio. Se produce un aumento de la actividad metabólica que conlleva un incremento de la biosíntesis bacteriana. El tiempo que dura esta fase depende del tamaño del inóculo como del medio del que provea este.

Fase de crecimiento exponencial : En esta fase, el número de microorganismos se incrementa rápidamente. Hay un importante consumo de nutrientes y una elevada actividad metabólica.

Fase de equilibrio o estacionaria: a medida que se van agotando los nutrientes y se acumulan sustancias tóxicas, se establece el equilibrio entre el número de células viables y las que pierden su viabilidad. Las bacterias reducen su tamaño.

Fase de muerte: Debido a la acumulación de factores adversos, se produce una pérdida significativa de la viabilidad y cae la curva de crecimiento.

La duración de las fases puede variar según el microorganismo.²⁵³

CULTIVO BACTERIANO

Los medios de cultivo son sustancias nutritivas que permiten obtener en el laboratorio, es decir in vitro, un crecimiento bacteriano. cultivar un microorganismo en un medio consiste en brindar artificialmente las condiciones óptimas para su crecimiento deben ser fáciles de preparar y

relativamente deben proporcionar el crecimiento de gérmenes. El microorganismo que se coloca en un medio de cultivo se denomina inóculo. Estos deben cumplir todas las necesidades nutricionales de los microorganismos, por lo cual se debe incorporar una mezcla equilibrada de los nutrientes necesarios para permitir su desarrollo y multiplicación in vitro.

Los medios de cultivo son líquidos cuando los nutrientes están en solución acuosa, si a un medio líquido se le añade una sustancia gelificante como agar, se obtiene un medio sólido.

COMPOSICIÓN DE LOS MEDIOS DE CULTIVO

Los constituyentes básicos de los medios son agua, extractos pulverizados de animales y vegetales, peptona obtenida de la degradación de sustancias proteicas, glucidos, cloruro sodico para regular las propiedades osmóticas del medio, líquidos corporales para aportar factores de crecimiento, agentes selectivos como el cristal de violeta o sales biliares y el agar para dar solidez a los medios de cultivo.

Agua: Es un componente básico y universal

Peptonas: Se obtiene por hidrólisis ácida y enzimática de proteínas. Constituye una fuente de nitrógeno, carbono y azufre.

Glucidos: Mediante su degradación enzimática, son una fuente de energía y de carbono para las bacterias.

Extracto de carne: Es un concentrado de productos hidrosolubles de la carne de composición indefinida.

Extracto de levadura: Es la hidrólisis ácida o enzimática de la levadura, que ha sido previamente lisada por el calor y aporta diversas sustancias que son factores de crecimiento.

Suero o sangre de caballo o carnero y vitaminas: Son elementos importantes para las bacterias exigentes en factores nutritivos.

Cloruro sódico: Se emplea para equilibrar la presión osmótica del medio.

Sales minerales u otras sustancias que los microorganismos sean capaces de sintetizar, como la hemina, ácido glutámico, el azufre, fósforo, magnesio, calcio, hierro, cobalto.

Agentes solidificantes: Son los que se incorporan a los medios líquidos para preparar medios sólidos.

El agar: Es un polisacárido obtenido, a partir de algas rojas como *gelidium corneum*. Es insoluble en agua fría y soluble en agua caliente; funde entre 80 y 100° C, y se mantiene en este estado enfriando hasta 45°C. Por debajo de esa temperatura, solidifica dando lugar a un gel muy transparente y resistente generalmente a la hidrólisis bacteriana. Tiene el inconveniente de no solidificar en medio ácido.

Es un elemento solidificante muy empleado para la preparación de medios de cultivo. Se licúa completamente a la temperatura del agua hirviendo y se solidifica al enfriarse a 40 grados. Con mínimas excepciones no tiene efecto sobre el crecimiento de las bacterias y no es atacado por aquellas que crecen en él.

La gelatina: Se obtiene por hidrólisis del colágeno; esta compuesta por casi todos los aminoácidos. En la actualidad no es utilizada como.

Gel de sílice o silicagel: Es silicato sólido y tiene la ventaja de solidificar a pH ácido, así como ser útil para la preparación de medios definidos.

Los medios sólidos se vierten en cajas de petri en las que, al enfriarse, solidifican formando una superficie plana.

Para conseguir la multiplicación bacteriana, los medios de cultivo deben incubarse bajo condiciones ambientales adecuadas:

La temperatura: Salvo microorganismos especiales, la temperatura óptima es de 36° mas o menos 1°C que se consigue mediante estufas convencionales.

La atmósfera: Dependiendo del tipo respiratorio del microorganismo, los medios deben incubarse en aerobiosis, anaerobiosis o microaerofilia. También debe ajustarse la concentración de CO₂.

Presión osmótica: Los medios deben tener osmolaridad adecuada, que se consigue con cloruro sódico.

Humedad ambiente: Será elevada para casi todas las bacterias.

Los medios de cultivo se clasifican según su contenido en:

Definidos y sintéticos: Son los medios cuya composición química se conoce porque se han elaborado añadiendo los productos químicos puros e individualizados.

Empíricos indefinidos o no sintéticos: En estos su composición es desconocida y su empleo se basa en la experiencia.

Según el estado físico se clasifican en:

Líquidos: son los nutrientes disueltos en agua y poseen consistencia líquida.

Sólidos: Son los mismos medios líquidos a los que se le ha añadido una sustancia solidificante como es el agar. Cuando se vierte en cajas petri, aparece una superficie plana y lisa para la siembra. En el lugar donde se deposita una bacteria, su multiplicación se traduce en la formación de una masa, macroscópicamente visible, denominada colonia, que es un clon procedente de una misma bacteria.

Las colonias se caracterizan por su tamaño pudiendo ser grandes pequeñas o medianas; su color, va apareciendo como blancas verdosas amarillentas; sus bordes siendo nítidos o delimitados, irregulares o festoneados, su superficie, pudiendo ser plana, extendida, cóncava, convexa o umbilicada; su consistencia, será lisa o S, rugosa y R mucosa; la presencia de hemólisis en medios con sangre que se produce como consecuencia de la destrucción de los hematíes. Si la hemólisis es incompleta, se denomina alfa, y se produce por la degradación de hemoglobina hacia pigmentos coloreados, principalmente biliverdina, caracterizándose por la aparición de un halo verdoso alrededor de la colonia. Cuando la hemólisis es completa, se habla de beta hemólisis, el grupo hemo se degrada completamente hasta sustancias simples no coloreadas. En este caso, aparece un halo transparente alrededor de la misma. Cuando la hemólisis no se presenta se denomina gama hemólisis.²⁵⁴

MEDIOS PARA LA SELECCIÓN DE BACTERIAS

Selectivos: Generalmente son sólidos e inhiben el crecimiento de unas bacterias, permitiendo el crecimiento de otras. Contienen sustancias inhibidoras o sustancias que modifican el pH hasta valores en los que solo se puedan desarrollar determinadas bacterias.

De enriquecimiento: Normalmente son líquidos y dificultan el crecimiento de unas bacterias permitiendo crecer fundamentalmente a la que interesa aislar.

Medios de transporte: Permitan la supervivencia de los microorganismos presentes en una muestra patológica durante algún tiempo.

Medios de conservación: Sirven para mantener la viabilidad de los microorganismos que en ellos se colocan durante mucho tiempo en condiciones de baja temperatura.

Medios de identificación: Se utilizan para detectar diferentes productos metabólicos microbianos.²⁵⁵

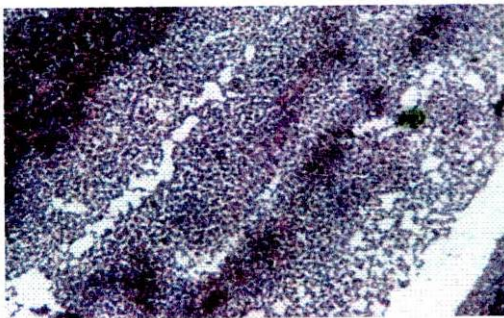
La visualización de estas bacterias se efectúa a través del microscopio, por medio del examen en fresco y mediante la tinción bacteriana que facilita su reconocimiento.

El método de Gram es la tinción diferencial mas importante y la mas utilizada en microbiología. Permite no solo diferenciar y observar la morfología de las bacterias, sino también clasificarlas de acuerdo al color que adquieren después de la tinción, en 2 grupos: Gram positivo y Gram negativo.

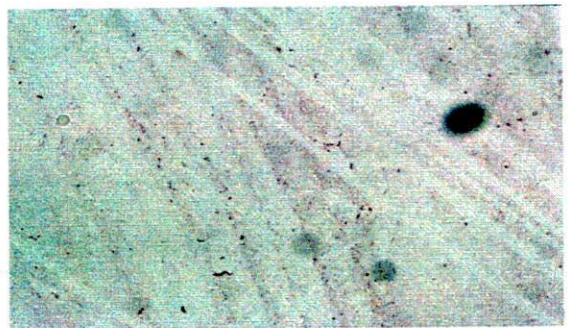
TÉCNICA DE TINCIÓN

La técnica consta de cuatro pasos, el primero se tiñe la extensión con un colorante básico (cloruro de metilrosanilina), antiguamente violeta de genciana, luego se adiciona lugol, con el fin de aumentar la afinidad entre la célula y el colorante; en una tercera fase se decolora con alcohol acetona; y por ultimo, se tiñe con safranina o fucsina, que actúan como colorante de contraste.²⁵⁶

También se añaden colorantes que actúan como indicadores para detectar, por ejemplo, la formación de ácido o como inhibidores del crecimiento de unas bacterias y no de otras (el Rojo Fenol se usa como indicador ya que es rojo en pH básico y amarillo en pH ácido. La Violeta de Genciana se usa como inhibidor ya que impide el crecimiento de la mayoría de las bacterias Gram-positivas.



MUESTRA CON CARIES



MUESTRA SIN CARIES

MEDIOS DE CULTIVO ESPECIFICOS PARA *STREPTOCOCCUS*.

Agar sangre: es un medio genérico rico en nutrientes se presenta en forma de suero o sangre desfibrinada, debe proceder de animales que no reciban antimicrobianos. Con sangre de carnero se ha obtenido el método de referencia para estudiar hemólisis de los *Streptococcus* e inhibir el

crecimiento de *hemophilus haemolyticus*, que tiene un aspecto similar a los *Streptococcus* hemolíticos en agar sangre.

Si se emplea sangre de conejo, estas bacterias *h. influenzae* crecen, dificultando el reconocimiento de los *Streptococcus*. Con sangre de caballo, las reacciones hemolíticas no son útiles en el diagnóstico, ya que inducen a confusión entre microorganismos. La sangre humana no es idónea, ya que el citrato inhibe al crecimiento de algunas bacterias, la glucosa puede inducir hemólisis alfa cuando debe ser beta y los posibles antimicrobianos y anticuerpos inhiben este crecimiento.

El agar sangre es un medio diferencial, ya que permite comprobar si la bacteria es capaz de hemolizar los eritrocitos del medio de cultivo. Si la hemólisis se produce se denomina beta-hemólisis; si es parcial alfa-hemólisis, cuando no existe, se denomina gamma-hemólisis.²⁵⁷

Agar rogosa: esta compuesto de extracto de carne, ácido ascórbico, acetato de sodio, trictosa, dextrosa, y agar. Debe de estar en un lugar seco, este tipo de agar coloniza microorganismos tales como *Streptococcus mutans*.²⁵⁸

Su pH es de 5,4, lo que facilita su carácter selectivo. se puede usar en forma de caldo, estos microorganismos determinan un crecimiento homogéneo, o medio sólido en el que se originan colonias lisas, convexas, circulares y de bordes irregulares con 2-5mm de diámetro.²⁵⁹

El agar rogosa es ácido y tiene alto contenido de acetato y otras sales, así como un tención superficial baja, sin embargo la especificidad del agar no es completa, ya que una gran variedad de microorganismos pueden crecer allí.²⁶⁰

Agar Mc Conkey: Es un medio diferencial, ya que utiliza lactosa y un indicador de pH. Las bacterias capaces de fermentar este azúcar producirán un cambio en el pH por la liberación de

ácidos, las colonias aparecerán de color violeta contrastando de una coloración amarillenta de las colonias incapaces de fermentar la lactosa. Permite también el aislamiento de bacilos Gram negativos. contiene sales biliares y violeta cristal.

Agar müeller-Hinton: Medio preparado por medio de una infusión de carne de vacuna, hidrolizado de caseína y almidón. Es un medio recomendado para la prueba de sensibilidad a antimicrobianos por el método de difusión en el agar.

Agar tripticasa de soya: Medio universalmente utilizado, contiene peptona de soya y caseína en proporciones comprobada para el crecimiento de una gran variedad de microorganismos exigentes. Puede ser empleado con o sin sangre u otro enriquecimiento, para cultivo o aislamiento de los microorganismos.

Agar brucella: Medio especialmente rico, que consta de digerido pancreático de caseína y péptico de tejidos animales, autolizados de levadura, glucosa, sales y bisulfito sodico. Se puede añadir agar para el aislamiento de aerobios o anaerobios.²⁶¹

Los microorganismos se clasifican, según sus diferentes requerimientos y sensibilidad al oxígeno, en:

ANAEROBIOS ECTRICTOS: si crecen solo en ausencia de oxígeno, y su presencia los inhibe o los mata, no pudiendo desarrollarse con una tensión de oxígeno (pO_2) mayor al 0,5 por 100.

ANAEROBIOS MODERADOS: cuando son capaces de crecer en presencia de un 2 a un 8 por 100 de oxígeno, y sobreviven expuestos al oxígeno atmosférico durante periodos de 60 a 90 minutos.

ANAEROBIOS AEROTOLERANTES: si pueden tolerar el oxígeno, por incapaces de usarlo metabólicamente.

ANAEROBIOS FACULTATIVOS: si no precisan el oxígeno para su normal desarrollo, pero le pueden usar metabólicamente si esta presente.

MICROAEROFILOS: cuando requieren oxígeno, pero en concentraciones inferiores a las normales, ya que su crecimiento se ve inhibido por las concentraciones óptimas para las bacterias aerobias.

AEROBIOS ESTRUCTOS: los que requieren oxígeno como factor final obligado de electrones en la cadena respiratoria.²⁶²

Según la relación que tienen con los ácidos pueden ser:

Bacterias acidógenas: Son las productoras de ácidos.

Bacterias acidúricas: son las que toleran el ácido.²⁶³

DIFERENCIAS ENTRE BACTERIAS GRAM POSITIVA Y GRAM NEGATIVAS

Según su composición: los GRAM-POSITIVOS presentan dos ácidos mureicos y un ácido teicoico.

Los GRAM-NEGATIVOS presentan dos ácidos mureicos.

Según su espesura: los GRAM-POSITIVOS son de mas o menos 20nm. Los GRAM-NEGATIVOS son de mas o menos 10nm.

Según la presencia de aminoácidos: los GRAM-POSITIVOS presentan poco. Los GRAM-NEGATIVOS presentan mucho.

Según la presencia de lípidos: los GRAM-POSITIVOS presentan mas o menos 2%. Los GRAM-NEGATIVOS presentan mas o menos 20%.

Según la presencia de peptidoglicano: Los GRAM-POSITIVOS presentan mas o menos el 90%. Los GRAM-NEGATIVOS presentan mas o menos 5-10%.

Según la presencia de polisacáridos: Los GRAM-POSITIVOS presentan poco. Los GRAM-NEGATIVOS presentan mucho.

Según su forma: Los GRAM-POSITIVOS son protoplastos, pierden pared celular manteniendo sus funciones. Los GRAM-NEGATIVOS son bacterias que no pierden y mantienen un poco mas de su pared celular.²⁶⁴

STREPTOCOCCUS

Los *Streptococcus* son cocos Gram positivos que se asocian en parejas y cadenas cortas o largas, dependiendo del producto patológico y del medio de cultivo, crecen en un medio alimenticio rico y las colonias son generalmente pequeñas.²⁶⁵

Se le dio el nombre de *mutans* porque cambia bajo ciertas condiciones de cultivo, como un pH bajo.²⁶⁶

Carecen de catalasa y son anaerobios facultativos por que obtienen energía por la fermentación, el producto final de la fermentación es el ácido láctico por lo tanto, los *Streptococcus* son más acidotolerantes que la mayoría de las bacterias, incluso cuando están crecido en aire. Supone un efecto enormemente tóxico que se puede prevenir añadiendo sangre al medio de cultivo, cuya catalasa desdoblaría el peróxido de hidrógeno.²⁶⁷

Los *Streptococcus* mas abundantes son los alfa – hemolíticos, los *Streptococcus* gamma-hemolíticos están normalmente presentes pero en cantidades mas pequeñas, y los beta-hemolíticos están frecuentemente presentes en números pequeños o como flora transeúnte y raramente produce infección en la cavidad oral.²⁶⁸

La temperatura óptima de crecimiento es de 36+/- 1°C. Su metabolismo es fermentativo, produciendo abundantes ácidos que descienden mucho el pH, lo que obliga a utilizar medios amortiguadores para evitar su muerte.

Los *Streptococcus* presentan un alto grupo de microorganismos: algunos forman parte de la microbiota normal sin que se haya demostrado su patogenicidad; otros, por el contrario, se comportan como saprofitos, comensales e incluso como patógenos, produciendo infecciones en el hombre y animales.²⁶⁹

ESTRUCTURA

Desde el punto de vista estructural, y dependiendo de las especies, pueden distinguirse además de un núcleo, el citoplasma, la membrana citoplásmica y la mureína, otros elementos de gran interés.

1. Ácidos teicoicos y lipoteicoicos: están asociados a la mureína. Tienen carácter antigénico y los segundos, ya sean individualmente o formando un entramado fibrilar asociándose a proteínas aprietales superficiales y fibrinas, intervienen en procesos de adhesión.
2. Carbohidratos parietales: están situados por fuera de la mureína. También tiene carácter antigénico, e intervienen en procesos de adhesión, agregación y coagregación bacteriana.
3. Proteínas parietales: localizada por fuera de la cubierta anterior, aunque también puede encontrarse en la mureína o intercaladas en la misma. Tienen distinta función: unas poseen carácter antigénico, de forma independiente o asociadas a los ácidos lipoteicoicos y fimbrias.
4. Fimbrias: intervienen en el proceso de adhesión a tejidos del hospedador y en la agregación y coagregación entre las bacterias.
5. Cápsula: puede estar constituida a expensas de ácido hialurónico o polisacáridos.
6. Glicocalix: constituido por glucanos o fructanos, o ambos, son de gran importancia en la adhesión, especialmente en la formación de placa dental.

CLASIFICACION

La clasificación de los *Streptococcus* se ha realizado basándose en diversos criterios.

1. **Tipo de hemólisis en agar sangre:** permite distinguir los *Streptococcus* en alfa, beta, gamma. La actividad hemolítica puede verse influida por la atmósfera y el tiempo de incubación.
2. **Estructura antigénica:** la constitución del género es particularmente compleja. En función de los antígenos del grupo, es posible dividirlos en *Streptococcus* grupables y no grupables que carecen de dichos antígenos.
3. **Características fisiológicas:** mediante un número restringido de pruebas convencionales, pueden relacionar estas características con determinados serogrupos. En otros, por el contrario, es necesario utilizar una amplia gama de pruebas que detectan enzimas bacterianas preformadas que al hidrolizar un sustrato produce un cambio de color.

La diferenciación fenotípica no es fácil, ya que numerosas especies no dan resultados uniformemente positivos o negativos, siendo el constante variable una constante muy frecuente.

4. **Características nutricionales:** algunos *Streptococcus*, presentan un comportamiento nutricional ya que dependen para su desarrollo de compuestos azufrados,
5. **Características genéticas y químicas estructurales:** se basan en estudios de proporciones de C+G en el ADN cromosómico, de homología ADN- ADN, ARN-ARN, o ARN- ADN, y la secuenciación del ARN ribosómico. También se fundamentan en el análisis de perfiles proteicos en el estudio de la pared celular en cuanto a la secuencia de aminoácidos en la mureina y forma de unión de los mismos, o en investigaciones de ácidos grasos. Estos estudios han permitido aproximar o separar las especies.
6. **Criterios clínicos:** no es fácil realizar una clasificación racional de los *Streptococcus* partiendo de una visión eminentemente práctica y odontológica puede hacerse la siguiente división:
***Streptococcus* no viridans:** habitualmente B-hemolíticos tienen escaso interés en la cavidad oral.
***Streptococcus* viridans:** habitualmente no B-hemolíticos. A nivel ecológico y desde el punto de vista de su patogenicidad los *Streptococcus* viridans son los más importantes en la cavidad oral.²⁷⁰

MICROORGANISMOS NO VIRIDANS

S. agalactiae, *S. equisimilis*, *S.G.*, *S.M.*,

MICROORGANISMOS VIRIDANS

Grupo *mutans*: *S. mutans*, *S. rattus*, *S. cricetus*, *S. sobrinus*, *S. ferus*, *S. dowei*, *S. macacae*.

Grupo *oralis*: *S. sanguis*, *S. gordonii*, *S. parasanguis*, *S. crista*, *S. oralis*, *S. pneumoniae*.

Grupo milleri: *S. anginosus*, *S. intermedius*, *S. costellatus*.

Grupo salivarius: *S. salivarius*, *S. vestibularis*.

SVN: *S. adiacens*, *S. defectivus*.²⁷¹

ESTUDIOS REALIZADOS PARA OBSERVAR EL CRECIMIENTO DE BACTERIAS ORALES

En un estudio realizado por **Xilene Giraldo Calderón** en la universidad Santo Tomás de Aquino en 1997 que determino la presencia de microorganismos en las piezas de mano de alta velocidad después de llevar a cabo procedimientos odontológicos de remoción de caries, lo cual lleva a pensar que el instrumental cortante rotatorio se contamina al cortar dentina cariada. Este estudio es importante porque permite conocer la microflora entrapada en las fresas después de la eliminación de caries.

Se seleccionó al azar pacientes de 20 a 30 años, el tamaño de la muestra fueron 25 pacientes.

Se tomaron muestras de caries con 25 fresas de diamante cono invertido, una fresa para cada paciente. La caries fue removida por un tiempo de 10 segundos. Los medios de cultivo que utilizaron fueron agar sangre, agar feniletanol y agar miuller hinton. Se incubó por 96 horas para favorecer el crecimiento de microorganismos anaerobios.

Este estudio permitió demostrar, por medio de técnicas bacteriológicas el entrapamiento de microorganismos en las irregularidades de la parte activa de la fresa después de la eliminación de la caries.

Se identificó los microorganismos de mayor prevalencia en orden descendiente: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius*, estafilococos epidermides, fusobacterium nucleatum y bacteroides orales.

Todos los cultivos presentaron crecimiento bacteriano, lo cual pone en evidencia que las fresas entrapan carga bacteriana capaz de multiplicarse activamente en el medio de cultivo incubado a 37°C en atmósfera anaeróbica por 96 horas.

El *Streptococcus mutans* tuvo la mayor prevalencia en los 25 casos estudiados en comparación con otros microorganismos encontrados.²⁷²

Un árbol nativo de China llamado bakuchiol se utilizó para un estudio realizado en Ohio-Japón el 5 de marzo de 2001; este se aisló de semillas de corylifolia de Psoralea, seguido por extracto con el éter y chromatography de la columna combinados con gel de sílice y silane del octyldecyl.

Se evaluó la actividad antimicrobial contra algunos microorganismos orales in vitro. Se inhibió el crecimiento del *Streptococcus mutans*. Este mostró efectos bactericidas contra el *Streptococcus mutans* y otros microorganismos. También fue eficaz contra bacterias adherentes de *Streptococcus mutans* en agua insoluble en presencia de sacarosa e inhibió la presencia del pH en el caldo. Se tuvo por conclusión que éste sería un compuesto útil para el desarrollo de agentes antibacteriales contra patógenos orales y tendrían gran potencial para el uso en aditivos de comida y enjuagues para prevenir y tratar la caries.²⁷³

Se comparó el método visual y radiográfico teniendo en cuenta la caries oclusal encontrada a nivel de la dentina infectada, se realizó en mayo de 2002 en la escuela dental Dundee en Escocia. Se utilizaron 65 terceros molares naturales. La caries se encontró según el método visual en fosas y fisuras.

Los dientes fueron hemiseccionados a través del sitio donde se observó caries radiográficamente. Luego se analizó histológicamente la profundidad de la lesión en cada parte seccionada.

Una relación se observó entre la profundidad histológica de la lesión y el método visual ($r(s)=0.93$) mientras que la profundidad de la lesión y radiográficamente dio ($r(s)=0.77$).

La dentina de los dientes se encontró infectada con microcavidades y decoloramiento gris.²⁷⁴

Se comparó el crecimiento de 30 anaerobios en 5 agares diferentes: Wilkins-Chalgren (WC), WC con todo o sangre de oveja de laked, y Brucella complementó con vitamina K(1) y hemin y laked o sangre de la oveja entera, este estudio fue realizado en la universidad de California en Chicago en septiembre de 2002.

Se realizó para comparar la calidad y cantidad de crecimiento microbiano. Se tiene como resultado que el agar de laked dio mejor resultado que el WC, Los crecimientos microbianos eran mejores en este inoculándolos en un medio anaerobio.²⁷⁵

Uno de los estudios mas actuales realizados para la identificación de *Streptococcus mutans* se realizó en Gran Bretaña por la sociedad patológica en mayo de 1999. En el cual se analizo un análisis para identificar y clasificar los *Streptococcus* orales en base al ADN de un *Streptococcus* ya amplificado polimórficamente. Este ADN fue preparado y se sacaron 11 referencias para su comparación sacadas de muestras obtenidas a través de saliva y placa dental. Este ADN con el de las otras especies fue amplificado y comparado por electroforesis y se pudieron dar cuenta que este medio era eficaz para reconocer el tipo de bacterias por medio de su ADN siguiendo su código genético.²⁷⁶

3. DISEÑO METODOLOGICO

El abordaje metodológico que fue utilizado fue de cuantitativo, el tipo de investigación es experimental con un diseño transversal correlacional causal, y clínico, la población se selecciono a partir de un grupo de personas, hombres y mujeres que acuden a consulta en el colegio odontológico a tratamiento. El tamaño de la muestra fue de 8 pacientes de los cuales de cada uno se tomaron 4 muestras en dientes que presentaban caries según método visual –táctil, sin caries según método visual –táctil, con detector en dientes con caries, con detector en dientes sin caries . Se tomaron muestras de caries con 32 fresas de carburo redondas medianas ,accionadas por la pieza de mano de alta velocidad marca NSK a 8 pacientes , cuatro fresas para cada paciente. Los diez pacientes fueron subdivididos en dos grupos, de los cuales se tomo un grupo por cada semana en este caso fueron dos semanas. La caries fue removida en un tiempo de 10 segundos, por un mismo operador; la fresa utilizada se inoculo en Agar rogosa después de haber realizado anteriormete una prueba piloto con los dos tipos de agares sangre y rogosa para observar cual presento mayor crecimiento bacteriano siendo de mayor efectividad el rogosa. Se inocubo este agar a 37 grados por 24 horas para favorecer el crecimiento de *Streptococcus mutans*.

Para el conteo de las colonias bacterianas se observa la caja de petri utilizando el método ufc/mmc (unidad formadora de colonias por milímetro cúbico) para este conteo se sostiene la caja de petri con una mano y observando la superficie del agar para comprobar la presencia de desarrollo bacteriano. Las cajas de petri comunes tienen 100mm de diámetro, al realizarse el conteo se debe tener cuidado con cada caja de petri ya que las bacterias aisladas a partir de muestras constituyen a menudo cultivos mixtos y puede haber una variedad de colonias.

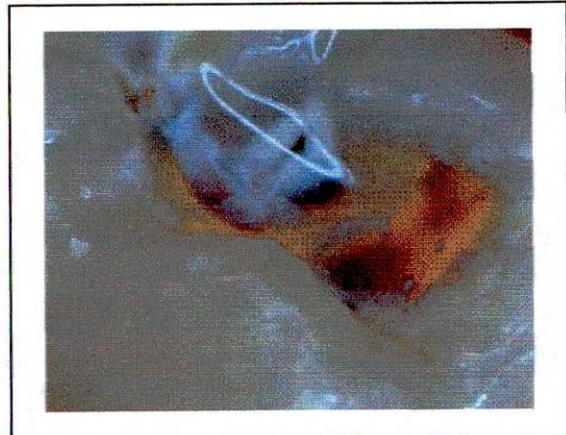
Durante este examen las placas se deben inclinar en distintas direcciones con iluminación brillante directa, de modo que la luz sea reflejada desde diversos ángulos.

Para describir y realizar el conteo de colonias bacterianas se tienen en cuenta los siguientes puntos:

1. Tamaño: diámetro en milímetros
2. Forma: puntiforme circular, filamentosa, irregular, rizoide y fusiforme.
3. Elevación: plana, elevada, convexa, monticular, umbeliforme, umbilicada.
4. Margen (borde de la colonia): Entero lobulado, ondulado, aserrado filamentoso, rizado.



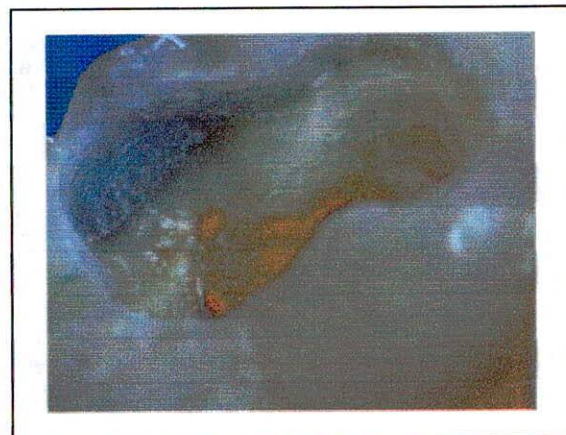
Diente con Diagnóstico de caries tipo II



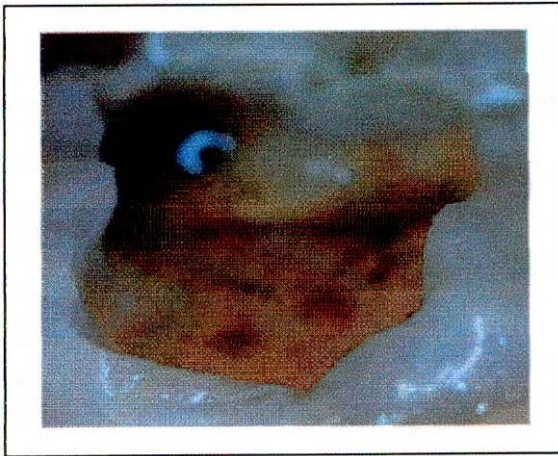
Eliminación del tejido superficial para la toma de la muestra



Aplicación de tinte En lesión cariosa



Eliminación de Tejido cariado



Aplicación del tinte después
de retirada La caries

3.1. HIPOTESIS

Es más eficaz la remoción de la caries al utilizar el detector de caries de tinta, que utilizar el método táctil y de visión, evaluando posibles daños en la pulpa u otros tejidos.

3.2 TIPO DE ESTUDIO

Este tipo de investigación es experimental con un diseño transversal y clínico. Es exploratorio ya que el tema tiene muy pocos estudios en los cuales se llegue a fondo, y es correlacional porque a partir de la variable obtenida podemos relacionarla con nuevas variables.

3.3 UNIVERSO

Pacientes que acuden a las instalaciones del colegio odontológico colombiano de la ciudad de Cali.

3.4 POBLACIÓN

La unidad de análisis se realizará con un grupo de personas, hombres y mujeres que acuden a consulta en el colegio universitario colombiano a tratamiento odontológico, dispuesto a participar en la investigación

3.5 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Para el estudio del tinte detector de caries se considera a aquellas personas que acuden a tratamiento odontológico teniendo en cuenta que por semestre cada uno de los 7 integrantes tenga en promedio 2 pacientes y que cada uno de estos pacientes tenga un promedio de 2 caries. En total serían 32 muestras.

3.6 CRITERIOS DE SELECCIÓN.

3.6.1 Criterios de Inclusión

3.6.1.1 Personas mayores de edad

3.6.1.2 Personas que asistan a la clínica del Colegio Odontológico Colombiano

3.6.1.3 Personas que estén de acuerdo en ser objeto de investigación

3.6.1. 4 Pacientes con caries grado I y II.

3.6.2 Criterios de Exclusión

3.6.2.1 Pacientes con compromiso sistémico

3.6.2.2 Personas con lesiones en cavidad oral en tejidos blandos

3.6.2.3 Pacientes con enfermedad periodontal.

3.6.2.4 Pacientes con tratamiento de ortodoncia.

3.6.3 Criterios de Descontinuación o Retiro

3.6.3.1 Pacientes que no cooperen con el tratamiento e incumplan las citas

3.6.3.2 Pacientes que presenten algun tipo de reaccion alergica a alguno de los componentes del tinte detector.

3.6.3.3 Pérdida de contacto con el paciente. (cambio de domicilio, muerte, desaparición).

3.6.3.4 Pérdida del diente por causas distintas a caries (no detectables ni predecibles)

3.6.3.5 Contraer una enfermedad infecto-contagiosa de riesgo para el operador

3.6.3.6 Voluntad del paciente

3.7 VARIABLES

3.7.1 Reacciones alérgicas en la cavidad oral por factores diferentes a los componentes del detector de caries.

3.7.1.1 Efectos secundarios del detector de la caries sobre la pulpa sin haber exposición pulpar; dolor en su aplicación.

3.7.1.2 Fractura dental por factores ajenos al tratamiento con el detector de caries.

3.7.1.3 Dolor postoperatorio en el grupo que se le ha aplicado detector o en el que no se le aplico.

3.7.2 Características a medir

3.7.2.1 Debilitamiento dental (fractura), (diente no apto para restauración).

3.7.2.2.Reacciones alérgicas a cualquiera de los componentes del detector de caries.

3.7.2.3 Estado de la pulpa después del tratamiento con el detector de caries.

3.7.2.4 Eficacia del detector de caries.

3.7.2.5 Caries recurrente.

3.8 FORMULARIOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

3.8.1 Instructivo

Utilice lapicero de tinta negra únicamente.

Empiece por llenar correctamente sus datos personales que aparecen en la parte superior de la hoja.

Lea muy bien y marque con una "x" sobre la línea según sea el resultado.

TOMA DE LA MUESTRA

Código

H.C _____ Nombre _____ Edad _____

P1. El tejido esta cariado SI _____ NO _____

P2. Que tipo de caries existe

Tipo I Esmalte _____

Tipo II Esmalte-dentina _____

Tipo III Esmalte- dentina- pulpa _____

P3. La caries esta

Cavitada _____

No cavitada _____

P4. Al retirar la caries usted encontró

Dentina Esclerotica _____

Dentina Reparativa _____

Dentina Sana _____

P5. Al aplicar el detector de caries tiño SI ____ NO ____

P6. Como puede clasificar la caries existente

Activa ____

Inactiva ____

Recurrente ____

P7. El tejido dental teñido se encuentra pigmentado SI ____ NO ____

Que color presenta _____

P8. Cree usted que el tejido teñido por el detector segun criterio clínico es

Dentina afectada infectada ____

Dentina afectada no infectada ____

P9. Retiro el tejido teñido por el detector SI ____ NO ____

P10. Se produjo algún tipo de sintomatología después de aplicar el detector de caries

SI ____ NO ____

P11. Esta el diente apto para realizarle la restauración SI ____ NO ____

P12. Que tipo de restauración realizo _____

MUESTRA DEL LABORATORIO

1. El tejido removido estaba cariado SI _____ NO _____

2. La muestra tomada fue satisfactoria SI _____ NO _____

3. Que tipo de microorganismos se presentaron en la muestra

4. Los microorganismos encontrados están asociados a

Caries _____

Tejido Sano _____

5. Describa cualquier otro tipo de hallazgos

TABLA No. 1 TOMA DE LA MUESTRA

NOMBRE	SIGNIFICADO	ESCALA		CATEGORÍAS	CODIGO
		CUALITATIVA	CUANTITATIVA		
P1	EL TEJIDO CARIADO	NOMINAL	-----0-----	SI NO	1 2
P2	QUE TIPO DE CARIES ES	ORDINAL	-----0-----	Tipo I esmalte Tipo II esmalte + dentino Tipo III esmalte + dentino + pulpa	1 2 3
P3	LA CARIES ESTA	ORDINAL	-----0-----	No cavitada Cavitada	1 2
P4	AL RETIRAR LA CARIES USTED ENCONTRÓ	NOMINAL	-----0-----	Dentina No esterotica Dentina Reparativa Dentina Sana	1 2 3
P5	APLICAR EL DETECTOR DE CARIES TIÑO	NOMINAL	-----0-----	SÍ NO	1 2
P6	COMO PUEDE CLASIFICAR LA CARIES EXISTENTE	NOMINAL	-----0-----	Activa Inactiva Recurrente	1 2 3
P7	EL TEJIDO DENTAL TEÑIDO SE ENCUENTRA PIGMENTADO	NOMINAL	-----0-----	SI NO	1 2

P7.1	QUE COLOR PRESENTA	NOMINAL	-----0-----	Marrón Negro Amarillo Café oscuro Café claro Amarillo mostaza No se encuentra pigmentado	1 2 3 4 5 6 7
P8	CREE USTED QUE EL TEJIDO TEÑIDO POR EL DETECTOR SEGÚN SU CRITERIO CLÍNICO ES	ORDINAL	-----0-----	Dentina afectada no infectada Dentina afectada infectada Dentina sana	1 2 3
P9	RETIRO EL TEJIDO TEÑIDO POR EL DETECTOR DE CARIES	NOMINAL	-----0-----	SI NO	1 2
P10	SE PRODUJO ALGÚN TIPO DE SINTOMATOLOGÍA DESPUÉS DE APLICAR EL DETECTOR DE CARIES	NOMINAL	-----0-----	Sensibilidad Dolor provocado Dolor no provocado No se produjo dolor	1 2 3 4
P11	ESTA EL DIENTE APTO PARA HACER LA RESTAURACIÓN	NOMINAL	-----0-----	SI NO	1 2
P12	QUE TIPO DE RESTAURACIONES REALIZO	NOMINAL	-----0-----	Amalgama Resina	1 2

3.9 VALIDACION DEL INSTRUMENTO O PRUEBA PILOTO

La prueba piloto fue realizada en la semana del 6 al 25 de Diciembre del 2002 en el Colegio Odontológico Colombiano Sede Santiago de Cali.

Aquí se atendieron pacientes por urgencias que llegaron para consulta y estuvieron de acuerdo a participar en la investigación.

Fueron atendidos 8 pacientes a los cuales se les tomo una radiografía periapical para diagnosticar que tipo de caries tenía, a estos pacientes se les tomaron 4 muestras en un diente las cuales correspondían a: muestra de caries sin detector, muestra de caries con detector, muestras con caries con detector y muestras con caries sin detector.

En total se recolectaron 32 muestras que fueron cultivadas en Agar Rogosa y analizadas para hacer el conteo de colonias de *Streptococcus* para obtener los resultados.

Al realizar esta prueba se llego a la conclusión de eliminar los siguientes puntos, se descarto el Agar Sangre por no presentar mayor suceptibilidad al crecimiento de colonias bacterianas.

Se descartaron 4 muestras ya que no tuvieron crecimiento bacteriano

3.10. CONSIDERACIONES ETICAS

DECLARACION DE HELSINKI

Según la Asociación Medica Mundial es de importancia el cuidado y los fines a tener en investigaciones que se realicen en humanos. Estas deben ser con fines diagnósticos, terapéuticos o profilácticos, buscando el mejoramiento de cualquiera de estos métodos.

Las recomendaciones a tener sirven de norma a todos los médicos que realicen trabajos de investigación biomédica con sujetos humanos, sin ser eximidos de su responsabilidad penal, civil y ética.

Principios fundamentales

Se debe tener conocimiento profundo de la literatura científica, ya que el diseño y la ejecución de la experimentación será aprobados por un comité conforme las leyes y regulaciones del país.

Es necesario evaluar riesgos y beneficios sobretodo cuando la responsabilidad dl ser humano sujeto de un experimento recae sobre la persona capacitada médicamente.

En todo trabajo de investigación sobre humanos, se debe informar el sujeto los objetivos, métodos, beneficios y posibles riesgos, se debe guardar si integridad personal y tener por escrito su consentimiento otorgado libremente. En caso de incapacidad del paciente el permiso del pariente o tutor responsable suplirá al del enfermo.

Investigación Médica asociada a la asistencia profesional.

Se podrá cambiar el curso de la investigación recurriendo a una nueva medida diagnóstica o terapéutica si esta es fundada y ofrece mejores beneficios. El médico puede combinar la investigación médica con el cuidado profesional para adquirir nuevos conocimientos médicos.

Investigación Científica no terapéutica con sujetos humanos

En investigaciones en un ser humano con fines puramente científicos, la misión del médico es proteger la vida y la salud del sujeto, si es peligrosa la investigación deberá ser interrumpida ya que se debe mantener y prevalecer siempre el bienestar del sujeto.

En la investigación a realizar sobre la eficacia del tinte detector de caries, serán probadas en humanos; se tendrá un promedio de 32 pacientes a los cuales se les comentará y explicará detalladamente el fin de la investigación para que ellos aprueben y estén conscientes del trabajo a investigar en ellos.

Se utilizará únicamente el tinte en los dientes elegidos, y no se tocará o manejará ninguna otra pieza dental o estructura del cuerpo humano.

La investigación estará supervisada por un doctor profesional en el área y controlada por los integrantes del grupo que han realizado previa investigación y llegado a un conocimiento científico apto para el experimento.

Se evaluarán riesgos tales como posibles alergias o reacciones adversas al tinte, y se darán respuestas exactas sobre estos resultados.

RESOLUCION 8430 DE 1993

Establece los requisitos para el desarrollo de la actividad investigativa en salud. Se tiene en cuenta un comité de ética en investigación, encargado de resolver todos los asuntos relacionados con el tema.

El tema que se realizara como grupo de investigación es en seres humanos y según esto:

Prevalece el respeto a su dignidad y protección de sus derechos y bienestar.

Se contara con el consentimiento informado por escrito del sujeto de investigación o su representante legal.

Se considera como riesgo de la investigación la probabilidad de que el sujeto sufra algún daño como consecuencia del estudio, teniendo en cuenta así, los riesgos a que estarán expuestos los sujetos de investigación.

La investigación esta clasificada en Investigación con Riesgo Mínimo, debido a que:

Se realizara un registro de datos según muestras tomadas en un grupo de pacientes las cuales no afectaran ningún órgano o tejido del paciente. Comúnmente el paciente remite a consulta para un tratamiento completo; en operatoria dental los procedimientos básicamente son los mismos, remoción de la caries y posteriormente el material restaurador; en el sujeto a investigar se añadirá un paso mas, consiste en teñir la superficie dental después de ser retirada la caries (según ojo clínico) con el tinte detector de caries para tomar una muestra y así poder analizar lo sucedido. El riesgo es mínimo, aunque existe la probabilidad de posibles complicaciones, pero al analizar la complejidad del estudio el sujeto de investigación no esta expuesto a ningún riesgo mayor.

3.10.1 CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ identificado con la C.C _____ de _____, acepto participar en la investigación, titulada métodos diagnósticos para la detección de caries: es eficaz el tinte detector de caries, cuyo objetivo es buscar y dejar sentadas bases con las que los odontólogos tengan referencia en tanto al uso de un tinte que sirve para detectar si existe caries y su eficacia.

Acepto que durante el tiempo previsto (aproximadamente un mes; dos citas el día de la prueba y la cita de control) se me realizarán pruebas en las cuales se aplicará el tinte sobre un diente cariado antes y después de ser retirada la caries, la cual será retirada según criterio clínico del odontólogo donde se tomarán muestras del diente en el cual se está trabajando después de haber aplicado el tinte detector de caries, para observar mediante cultivos en cajas especiales utilizadas en el laboratorio llamadas cajas petri, si se removió o no el tejido afectado o caries.

Fui informado sobre la posible aparición de irritación de los tejidos blandos o reacciones adversas como alergias al tinte detector de caries, así como la posible aparición de dolor, después de haber realizado el procedimiento, debilitamiento dental o algún tipo de sensibilidad dental por el uso del detector.

Así mismo contare con el beneficio que me permitirá al hacer parte del estudio, contar con el retiro de la caries y el beneficio de una buena salud dental.

Se me ha garantizado que recibiré información y tendré aclaración sobre cualquier duda, pudiendo preguntar sobre los procedimientos realizados o evolución de la investigación.

Se me ha informado que además de mí habrán 179 personas colaborando con esta investigación.

Tendré libertad suficiente de retirar mi consentimiento de participación si así lo deseo, por no estar conforme o presente algún inconveniente que por ello se creen perjuicios para continuar mi cuidado y tratamiento, así mismo se me será informado si en algún momento los investigadores deciden cancelar el estudio .

Se me ha garantizado que mi identidad se mantendrá de manera confidencial y tendré privacidad.

Se me proporcionara atención medica en caso de necesitarlo e indemnización a que legalmente tengo derecho por parte de los responsables de la investigación.

No me hago responsable de ningún gasto adicional, los cuales serán cubiertos por el presupuesto de la investigación; y no recibiré ningún pago por mi participación.

NOMBRE: _____

C.C: _____ DE _____

DIRECCIÓN: _____ TEL: _____

TESTIGO 1: _____

FIRMA: _____

TESTIGO 2: _____

FIRMA: _____

3.10.1.2 Conflicto de Interés.

No hay conflicto de interés puesto que nadie patrocinara o financiara la investigación.

3.11. RECURSOS

3.11.1 Recursos Humanos. Doctora Paula Bermúdez Asesora Metodológica y Científica, Doctor Hernando Villaquirán y Julio Villaquirán Asesores Bacteriológicos.

3.11.2 Recursos Físicos

ITEMS	CANTIDAD	VALOR UNITARIO	VALOR TOTAL
Internet	100	3.000	300.000
Refrigerio	300	3.000	900.000
Transporte	700	1.000	700.000
Biblioteca	50	2.000	100.000
Fotocopias	1000	100	100.000
Papel	6	12.000	72.000
Anillado	10	3.500	35.000
Lapiceros	50	1.000	50.000
Tintan impresora	5	80.000	400.000
Normas incontec	1	13.000	13.000
Como escribir y publicar trabajos científicos	1	45.000	45.000
Metodología de la investigación	1	55.000	55.000
Cajas de petri	60	1.000	60.000

Agar rogosa	1	369.000	369.000
Fresas de carburo	60	4.000	240.000
Caja guantes	2	12.000	24.000
Tapabocas	20	400	8.000
Telas de caucho	1	23.000	23.000
Amalgamas	50	1.500	75.000
Algodones	1	5.500	5.500
Guteraldehido	5	5.500	27.500
Cristaflex	1	3.000	3.000
Uniformes	7	6.500	45.500
Mecheros	2	3.000	6.000
Alcohol	1	2.000	2.000
Subtotoal			3.599.964
IVA			58.536
TOTAL			3.658.500

3.11.3 Recursos Financieros

Total final de recursos financieros durante el tiempo de la investigación (2001 – 2003) \$3.658.500.

3.12 CRONOGRAMA

ACTIVIDAD		MES 1				MES 2				MES 3				MES 4			
		Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4
1	Primera asesoría																
2	Segunda asesoría																
3	Entrega informe preliminar trabajo de campo																
4	Continuación trabajo de campo																
5	Entrega trabajo de investigación para corregirlo																
6	Entrega articulo científico preliminar																
7	Entrega informe científico trabajo de campo																
8	Entrega tesis																
9	Entega articulo																
10	Sustentación																

4. RESULTADOS

ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Para seleccionar la efectividad de los dos medios de cultivos se realizó la prueba piloto, en la cual se cultivaron las muestras y se encontró que el crecimiento bacteriano fue mayor en el Agar Rogosa, siendo esta la razón por la cual se optó por trabajar solo con este medio y descartar el Agar sangre. Para el trabajo de campo de Métodos diagnósticos para la desinfección de caries, y comprobar la eficacia del tinte detector se realizó un estudio comparativo entre el método visual y táctil y el tinte detector de caries; se eligieron dos medios de cultivos, Agar sangre y Agar Rogosa, debido a que con previa investigación se determinó que estos son específicos para *Streptococcus*, microorganismo asociado a caries y factor fundamental en el estudio.

Se escogieron 8 pacientes con caries activas en algunos de sus dientes para ser analizadas en el medio de cultivo en cajas petri mediante el siguiente procedimiento:

Con aislamiento absoluto, pieza de mano y fresa de diamante estéril se recolectó la primera muestra de caries quitando el suministro de agua de la pieza para no alterar la muestra; se llevó en forma de zic-zac en presencia de mecheros que evitara la contaminación y se procedió a introducir la fresa en el Agar; la segunda muestra se tomó después de aplicar el tinte detector en el diente cariado y llevado a la caja petri de la misma manera; las dos siguientes muestras se tomaron con tinte y sin tinte detector de caries en la cavidad libre de caries según método visual- táctil.

Se recolectaron 4 muestras por paciente para un total de 32 muestras.

Después de terminada la toma de muestras se procedió a realizarla restauración.

Los cultivos (cajas petri) se incubaron a 37°, por 24 horas, luego se tomo una pequeña muestra con un escobillon estéril y se llevo al portaobjetos para realizar tinción de Gram y ser analizados bajo microscopio de luz.

TABLA No. 2 INFORME DE DATOS DE PACIENTES

PERSONAS	FEMENINO	MASCULINO	> DE EDAD	< DE EDAD	RAZA
1	X		23		BLANCA
2		X	33		TRIGUEÑA
3		X	33		NEGRA
4	X		20		TRIGUEÑA
5	X		43		BLANCA
6		X	42		BLANCA
7	X			13	BLANCA
8	X			13	BLANCA

MUESTRA EN PACIENTES

Después de realizado el trabajo de campo y recolectar correctamente la información del formulario en el momento de la toma de la muestra se obtuvieron los siguientes resultados:

En los 10 casos examinados el 100% era caso tipo II (esmalte-dentina).

Un 100% era caries cavitada. Un 70% de los casos se encontró dentina esclerótica, y un 30% dentina Reparativa. Solo un 20%, es decir, solo un caso el tinte no tiñó la superficie dentinaria

cuando no había caries, o sea, coincidió con el diagnostico del método visual y táctil, y en un 80% de los casos tiñó cuando para el operador, la lesión cariosa ya había sido retirada por completo y no debía haber teñido.

De igual modo los porcentajes fueron iguales al reportar que tipo de dentina se encontró, ya que solo donde no tiñó el detector la dentina era sana, en los otros casos se encontró dentina afectada infectada

TABLA No. 3

RESULTADOS TOMA DE MUESTRAS (DATOS CODIFICADOS)

(Ver Tabla No. 1)

CASOS	P1	P2	P3	P4	P5	P6	P7	P8	P9	P10	P11	P12
1	1	2	1	2	1	1	4	2	2	4	1	1
2	1	2	2	1	1	1	5	2	2	4	1	1
3	1	2	1	2	1	1	4	2	2	4	1	1
4	1	2	2	2	1	1	6	2	1	4	1	1
5	1	2	1	1	1	3	4	2	2	4	1	1
6	1	2	1	1	2	2	7	3	2	4	1	2
7	1	2	2	2	1	1	4	2	1	4	1	2
8	1	2	2	2	1	1	4	2	1	4	1	1
9	1	2	2	2	1	1	4	2	2	1	1	1
10	1	2	2	2	2	1	7	2	2	4	1	1

TABLA No. 4

**ANALISIS DE PROCENTAJES DE RESULTADOS DE INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE
DATOS EN LA TOMA DE LA MUESTRA**

Categoría	Código	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa (%)
P1	1	10	100
	2	-	-
P2	1	-	-
	2	10	100
	3	-	-
P3	1	4	40
	2	6	60
P4	1	3	30
	2	7	70
	3	-	-
P5	1	8	80
	2	2	20
P6	1	8	80
	2	1	10
	3	1	10
P7	1	-	-
	2	-	-
	3	-	-
	4	6	60
	5	1	10
	6	1	10
	7	2	20
P8	1	-	-
	2	9	90
	3	1	10
P9	1	3	30
	2	7	70
P10	1	1	10
	2	-	-
	3	-	-
	4	9	90
P11	1	10	10
	2	-	-
P12	1	8	80
	2	2	20
	3	-	-
	4	-	-

MUESTRA DE LABORATORIO

Al analizar las muestras obtenidas mediante la tinción de Gram se obtuvieron los siguientes resultados:

En todos los casos el tejido removido estaba cariado.

En 4 de las 32 muestras no hubo crecimiento bacteriano, en 28 de las muestras si fueron satisfactorias pues si hubo crecimiento bacteriano.

En el análisis de las placas se encontró que los *Streptococcus* fueron los microorganismo que mas abundaron en la muestra; esto no afirma el hecho, que cuando supuestamente no hay caries y hay presencia de *Streptococcus* el método visual- táctil y el tinte detector no son eficaces, sino que genera una amplia discusión sobre la importancia de su uso cuando no se tienen conceptos claros sobre que es y como se ve la caries; cabe recordar que el tinte tiñe dentina desnaturalizada y colágeno desmineralizado que no necesariamente es caries, y esta posee capas que según su profundidad determina el tipo de microorganismos, tal vez el hecho que al tomar las muestras con caries sean diferentes los microorganismos encontrados y al haber retirado la caries estos se encuentren en menor abundancia y en diferentes formas, además en la capa mas interna de la caries los microorganismos son diversos y diferentes por el medio de vida y alimentación, es decir, por ser proteolíticos y no facultativos.

Al realizar el conteo de colonias de *Streptococcus*, se observo que en 4 de las 32 muestras no hubo crecimiento de ninguna bacteria, equivalente a un 12.5% mientras que en 28 si hubo crecimiento bacteriano, equivalente a un 87.5%. La unidad de medida se llama **ufc/mmc** (unidad de colonias por milímetro cuadrado).

TABLA No. 5

**MUESTRA SATISFACTORIA EN EL RESULTADO DE CONTEO DE LAS COLONIAS DE
*STREPTOCOCCUS***

12 muestras

TIPO DE MUESTRA	CANTIDAD	UFC/MMC
Con caries con detector	3	25.000
Con caries sin detector	4	34.000
Sin caries con detector	2	16.000
Sin caries sin detector	3	25.000

8 muestras

TIPO DE MUESTRA	CANTIDAD	UFC/MMC
Con caries con detector	2	12.500
Con caries sin detector	2	12.500
Sin caries con detector	2	12.500
Sin caries sin detector	2	12.500

6 muestras

TIPO DE MUESTRA	CANTIDAD	UFC/MMC
Con caries con detector	1	5.000
Con caries sin detector	1	5.000
Sin caries con detector	2	10.000
Sin caries sin detector	2	10.000

2 muestras

TIPO DE MUESTRA	CANTIDAD	UFC/MMC
Con caries con detector	0	
Con caries sin detector	0	
Sin caries con detector	1	5.000
Sin caries sin detector	1	5.000

Resultados Estadísticos

En paquetes estadísticos utilizados para el análisis de la información es Webstat 3.0, que se encuentran en la dirección electrónica de disponibilidad gratuita en: www.webstatsoftware.com/3.0/index/index, se realizó un análisis descriptivo univariado a través de promedios, varianzas, desviación estándar, rango, media, intercuartilico, mínimos, máximos, análisis bivariados: prueba T pareada (que provienen de un mismo diente), para observar si existe diferencias de los valores promedios de dos variable.

En el estudio el rango de edades es entre 13 y 43 años. La prueba con caries con detector vs caries sin detector y la prueba sin caries con detector vs caries con detector no se observaron diferencias estadísticamente significativas al 0.05%, lo mismo ocurrió de acuerdo al género con caries con detector, con caries sin detector, sin caries sin detector y sin caries con detector.

Gráfico N° 1. Promedios de colonias bacterianas (ufc/mmc) de acuerdo al Género y Técnica

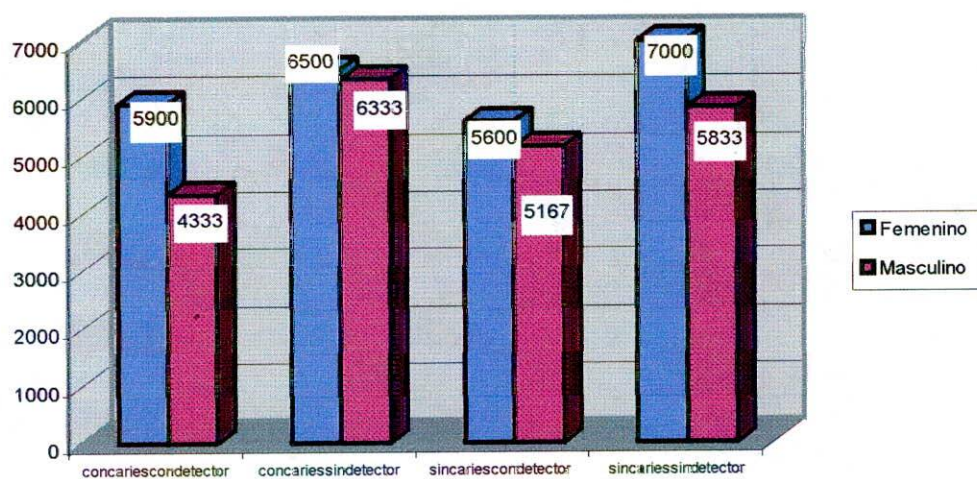
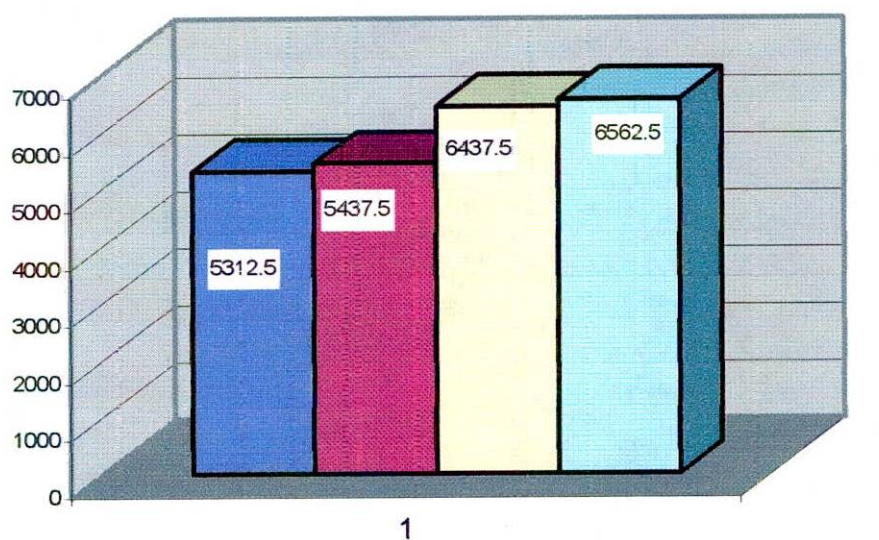


Gráfico N° 2. Promedio de colonias (ufc/mmc) de acuerdo a la técnica utilizada con y sin caries



1

■ concariescondetector ■ sincariescondetector ■ concariessindetector ■ sincariessindetector

GRAFICO 1

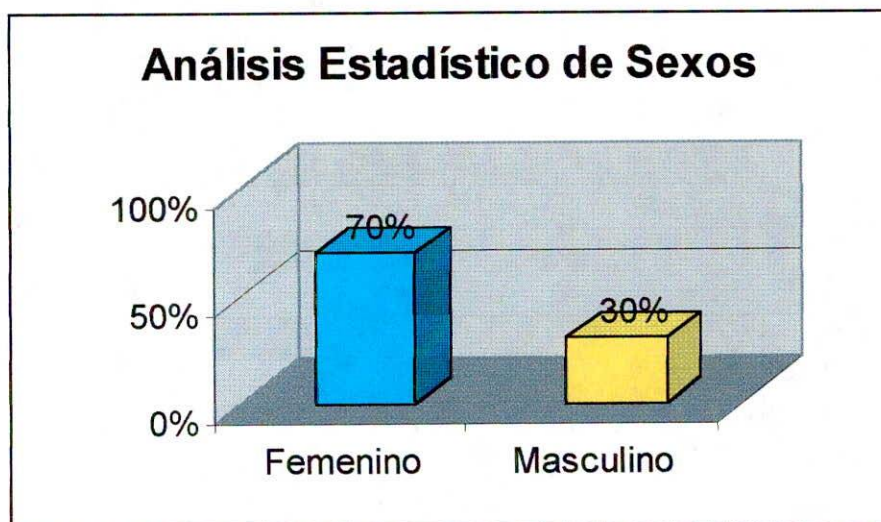


GRAFICO 2



GRAFICO 3

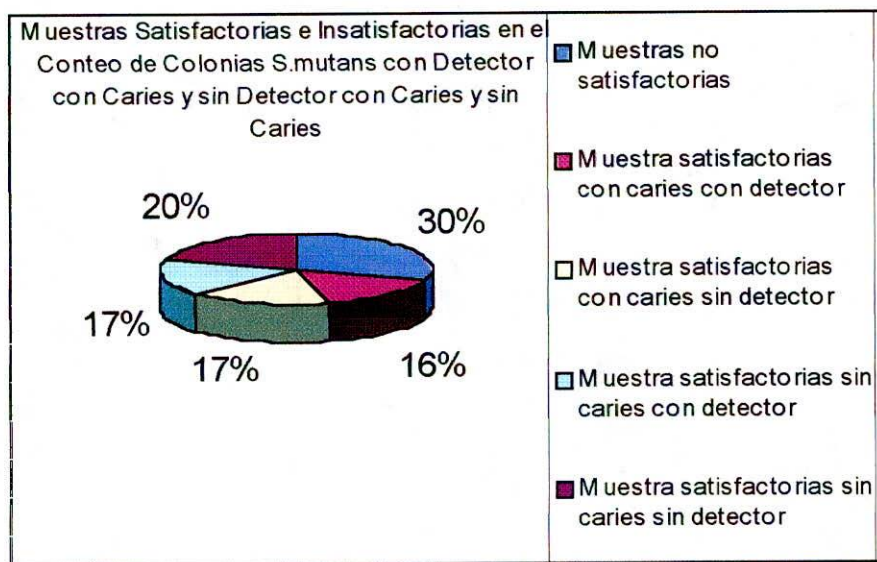


TABLA No. 6

RESUMEN DE LAS ESTADISTICAS DESCRIPTIVAS

Column	n	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err.	Median	Range	Min	Max	Q1	Q3
edad	10	29.2	124.844444	11.173381	3.5333333	33	30	13	43	20	36
concariescondetector	10	4250	1.5069444E7	3881.9382	1227.5767	5500	10000	0	10000	0	7000
concariesindetector	10	5150	1.6891666E7	4109.9473	1299.6794	5000	11000	0	11000	0	9000
sincariescondetector	10	4350	1.2113889E7	3480.5012	1100.6311	5250	10000	0	10000	0	7000
sincariesindetector	10	5250	1.1625E7	3409.5454	1078.193	5000	11000	0	11000	4500	8000

TABLA No. 7

RESUMEN ESTADISTICO AGRUPADO POR GENERO PARA LA CAVIDAD CON CARIES CON TINTE DETECTOR

genero	n	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err.	Median	Range	Min	Max	Q1	Q3
Femenino	7	4214.2856	1.7821428E7	4221.5435	1595.5934	5000	10000	0	10000	0	8000
Masculino	3	4333.3335	1.4333333E7	3785.939	2185.8127	6000	7000	0	7000	0	7000

TABLA No. 8

RESUMEN ESTADISTICO AGRUPADO POR GENERO PARA LA CAVIDAD CON CARIES SIN TINTE DETECTOR

Genero	n	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err.	Median	Range	Min	Max	Q1	Q3
Femenino	7	4642.857	1.3559524E7	3682.326	1391.7883	5000	9000	0	9000	0	9000
Masculino	3	6333.3335	3.2333334E7	5686.2407	3282.9526	8000	11000	0	11000	0	11000

TABLA No. 9

RESUMEN ESTADISTICO AGRUPADO POR GENERO PARA CAVIDAD SIN CARIES CON TINTE DETECTOR

genero	n	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err.	Median	Range	Min	Max	Q1	Q3
Femenino	7	4000	9333333	3055.0505	1154.7006	5000	7000	0	7000	0	7000
Masculino	3	5166.6665	2.5083334E7	5008.326	2891.5586	5500	10000	0	10000	0	10000

TABLA No. 10

RESUMEN ESTADISTICO AGRUPADO POR GENERO PARA CAVIDAD SIN CARIES SIN TINTE DETECTOR

genero	n	Mean	Variance	Std. Dev.	Std. Err.	Median	Range	Min	Max	Q1	Q3
Femenino	7	5000	1.6E7	4000	1511.8579	5000	11000	0	11000	0	8000
Masculino	3	5833.3335	3583333.2	1892.9695	1092.9064	5000	3500	4500	8000	4500	8000

4.1 CONCLUSIONES

En las lesiones cariosas analizadas, la remoción de la caries por el método visual-táctil no disminuyó la presencia de *Streptococcus* en la cavidad.

La *dentina sana* continua con infiltración bacteriana aún después de haber realizado la remoción de la dentina cariada.

El tinte detector tiñó en 7 de 8 muestras en las que ya se había retirado la caries, por lo que no coincidió con el criterio del operador.

La desinfección del diente no se logra por medio del método visual táctil según los análisis de los cultivos.

5. DISCUSION

Actualmente, existen diferentes métodos para la desinfección del diente cariado, el más común y utilizado en la práctica clínica es el *método visual y táctil*, por su facilidad de aplicación, reducción de costos y tiempo de trabajo.

Se han realizado numerosos estudios¹⁸ en los que se calcula la sensibilidad y confiabilidad de diferentes métodos diagnósticos de detección de caries, el método de inspección visual o de inspección está reportado como de menor especificidad, por ello es indispensable incluir en la clínica otras técnicas de detección de caries que optimicen el tiempo de atención del paciente, incluyendo el cambio de restauraciones ocasionadas por errores en la detección de caries.

El detector de caries usado en esta investigación además de teñir dentina desnaturalizada puede teñir dentina afectada no infectada, por ello en sus indicaciones incluyen que sea combinado con la técnica *visual táctil*.

La caries tiene diferentes capas, una interna y otra externa, que poseen diferente composición. En la capa externa es más posible encontrar *Streptococcus* ya que son bacterias anaerobias que requieren de oxígeno para su formación de colonias; es posible que al tomar las muestras de caries se tomen de su capa más interna y no se formen colonias de *Streptococcus*

En las muestras satisfactorias los resultados confirmaron que el método de tinte detector fue más adecuado que el método visual-táctil al desinfectar la cavidad debido que al observar los cultivos de las muestras tomadas al método visual-táctil hubo crecimiento de *Streptococcus* cuando para el operador no había caries. Al utilizar el detector de caries de tinta una vez desinfectada la cavidad,

hubo tinción en algunas zonas, y al tomar las muestras sí hubo crecimiento de streptococcus corroborando su efectividad como ayuda en la práctica clínica. Esto nos genera controversia ya que los dos métodos utilizados no coinciden ya que debería ser lo más correcto por tratarse de un mismo diagnóstico. Esto nos lleva a concluir que el método visual-táctil no es el más adecuado para la completa desinfección de la cavidad. Por medio de esto también se puede concluir que el método de tinte detector puede ser utilizado como una ayuda diagnóstica corroborada por el método visual – táctil más no como un diagnóstico definitivo de caries para así evitar realizar diagnósticos y tratamientos inadecuados.

6. RECOMENDACIONES

Se requiere investigación clínica para evaluar sustancias desinfectantes inocuas al tejido pulpar, aplicadas sobre la cavidad después de retirar caries.

Deben realizarse estudios clínicos que relacionen la presencia de microorganismos en las cavidades con la aparición de caries recurrente en diferentes períodos de tiempo.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. MCHONEY DDS. Teeth: Dental caries and pulp disease. Dental Caries. Enero de 2000. www.odontologiaonline.com. 1,2 p.
2. ROWE Nathaniel. Regezzi- Sciubba. Patología bucal. 2da edición . Mc Graw Hill Interamericana. Capítulo 17. 541,545 p.
3. LEWIS Donald W. DDS, DDPH, MScD, FRCDC. Prevention of Dental Caries. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Vol. 408-17 . Septiembre 1994. www.ctfphc.org. 1,2,3,4 p.
4. AGENCY FOR HEALTHCARE RESEARCH AND THE QUALITY. Diagnosis and management of Dental Caries. Evidence Report No. 36. Publication No. 01-E055. February 2001. www.ahrq.gov. 2,3 p.
5. HENAO Carlos. Microbiología de la Caries. Conferencia microbiológica de la caries. Enero 1999. 1,2,3,4 p.
6. MAYNARD K. Hine. Caries Dental. Shafer WG. Levy BM. Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. Vol. 2. 1986. 467,468,469,470 p.
7. DELGADO Jorge Enrique. CASTAÑEDA Sandra Patricia. ALVAREZ Sissis Nereid A. MARTINEZ Ciro Cabal. Comparación del crecimiento in Vitro de *Streptococcus Mutans* y

- lactobacilos Acidophilus con edulcorantes. Cariología. Vol 57. 1997. www.encolombia.com. 4,5 p.
8. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. Microbiología de la Caries Dental. Microbiología Oral. México: Editorial Interamericana Mc Graw Hill. 1997. Capítulo 32. 448 p.
 9. DELGADO Jorge Enrique. Op. Cit.7. 5 p.
 10. AGENCY FOR HEALTHCARE RESEARCH AND THE QUALITY. Op. Cit.4. 3 p.
 11. AGENCY FOR HEALTHCARE RESEARCH AND THE QUALITY. IBID. 4 p.
 12. URIBE Carolina. APIP Alfredo. MARTINEZ R. Prevalencia de caries y de *Streptococcus Mutans* en alumnos de 1er año Facultad de Odontología Universidad de Chile. 1994. www.google.com. 3,4 p.
 13. SIERRA Luz Ines. Correlacion de las puebas de susceptibilidad a la caries. Indices clinicos de caries e ingesta de sacarosa en niños escolares de 9 a 11 años en Caldas, Antioquia, Colombia. Revista de facultad de odontología. Universidad de Antioquia. Vol.6. No.2 . Abril 1995. 7,14 p.
 14. SIERRA Luz Ines. IBID. P 21,27
 15. PIZARRO Vladimir. GAMONAL Jorge. Causa de perdida de dientes en la población adulta de 35 – 44 y de 65 – 74 años de edad, de la región metropolitana. 1996. www.altavista.com 3-5 p.

16. FORNER Navarro Leopoldo, LLENA PUY María del Carmen. Fisiología de complejo dentino-pulpar, permeabilidad dentinaria. Departamento de estomatología, facultad de medicina y odontología. Universidad de Valencia. www.altavista.com. 1,2 p.
17. BÓVEDA Z. Carlos Z. Consideraciones generales del complejo dentino-pulpar. Endodoncia, Caracas, Venezuela, Septiembre 2001. 5,7 p.
18. FORNER Navarro Leopoldo, LLENA PUY María del Carmen. Op.Cit.16. 2 p.
19. PEREZ Ruiz Andrés. Hipótesis actuales relacionadas con la sensibilidad dentinal. Revista Cubana estomatológica. Vol. 36 No 2. 1999. www.revistascubanas.com. 3,4 p.
20. DELGADO D. Rafael. Histopatología de la caries dental. Cariología. Capítulo 3. 62,78 p.
21. LLAMAS Cadaval R. JIMÉNEZ Planas A. Modificación de la permeabilidad dentinaria por la aplicación de diferentes materiales. Departamento de estomatología Universidad de Sevilla. www.dentalworld.com. 3,4 p.
22. DEL-NERO Mo , CONEJO B, DE LA MACHORRA JC. Un método experimental para el estudio de la permeabilidad dentinaria. Departamento de Odontología Conservadora .Facultad de Odontología .Universidad Complutense de Madrid . www.dentalworld.com. 5,6 p.
23. LLAMAS Cadaval , JIMÉNEZ Planas Op. Cit 21. 1,2 p.
24. LLAMAS Cadaval , JIMÉNEZ Planas. IBID. 3,4 P.

25. FORNER Navarro Leopoldo, LLENA PUY María del Carmen. Op. Cit 16. 5 p.
26. DEL-NERO Mo , CONEJO B, DE LA MACHORRA JC. Op. Cit 22. 7 p.
27. FORNER Navarro Leopoldo, LLENA PUY Maria del Carmen. Op. Cit 16. 4 p.
28. LLAMAS Cadaval , JIMÉNEZ Planas Op.Cit 21. 4 p.
29. LLAMAS Cadaval , JIMÉNEZ Planas. IBID. 3 P.
30. FORNER Navarro Leopoldo, LLENA PUY María del Carmen. Op. Cit 16. 5 p.
31. DEL-NERO Mo , CONEJO B, DE LA MACHORRA JC. Op. Cit 22. 6 p.
32. LLAMAS Cadaval , JIMÉNEZ Planas Op.Cit 21. 3 p.
33. LLAMAS Cadaval , JIMÉNEZ Planas. IBID. 4 p.
34. BOVEDA Carlos Z. Op. Cit 17. 1,2 p.
35. LLAMAS Cadaval , JIMÉNEZ Planas Op.Cit 21. 4 p.
36. BOVEDA Carlos Z. Op. Cit 17. 3,4 p.
37. FORNER Navarro Leopoldo, LLENA PUY María del Carmen. Op. Cit 16. 4 p.
38. FORNER Navarro Leopoldo, LLENA PUY María del Carmen. IBID. 3 p.

39. FORNER Navarro Leopoldo, LLENA PUY María del Carmen. IBID. 3 p.
40. LLAMAS Cadaval , JIMÉNEZ Planas Op.Cit 21. 3 p.
41. PECORA Djalma Jesús. SPANO Julio Cesar. Complexo dentino- pulpa. Titular de Endodoncia de FORP-USP. Department of Restorative Dentistry 1997. www.google.com. 3,4 p.
42. ABDULKADIR Sengun, NYMET Unlu, FUSUM Ozer, BORA Ozturk. Bond strength of live current adhesives to caries- affected denti. University of Selcuk. Faculty of Dentistry. Konya Turkiye. Vol 3 No. 1 Poster 58. 2001. 3,4p.
43. DEL-NERO Mo , CONEJO B, DE LA MACHORRA JC. Op. Cit 22. 5 p.
44. ODONTOLOGÍA GENERAL. Características clínicas de la permeabilidad dentinaria: sensibilidad dentinaria. Endodoncia. www.dentalworld.com.
45. PEREZ Ruiz Andrés, Op. Cit. 19. 2,3 p.
46. LACOBSEN L. Peter. Clinica de la hipersensibilidad dentinal comprendiendo las causas y prescripciones del tratamiento. The journal of contemporary dental practice. Vol 2 No. 1. Winter Issue 2001. 2,3 p.
47. PEREZ Ruiz Andrés, Op. Cit. 19. 2,3 p.

48. ARTICULO REMITIDO Y AUSPICIADO POR LA COMPAÑÍA STAFFORD MILLER INTERNATIONAL. Etiología de la sensibilidad en la superficie del diente. www.encolombia.com. 2,4 p.
49. ODONTOLOGÍA GENERAL. Op. Cit. 44. 3 p.
50. DEL-NERO Mo , CONEJO B, DE LA MACHORRA JC. Op. Cit 22. 4 p.
51. PALACIO Sergio. Hipersensibilidad dentaria. Febrero 2001. www.odontologica.8k.com. 5,6 p.
52. DEL-NERO Mo , CONEJO B, DE LA MACHORRA JC. Op. Cit 22. 3 p.
53. LLAMAS Cadaval , JIMÉNEZ Planas Op.Cit 21. 2 p.
54. LACOBSEN L. Peter. Op. cit. 46. 3,4 p.
55. CONFERENCIA DEL CONCENSO Y DESARROLLO PARA EL MANEJO DE LA CARIES. Manejo y diagnóstico de la caries dental a lo largo de la vida. National Institute of Health. Marzo 26-28 de 2001. www.odontologiapreventiva.com. 7,8 p.
56. SEIF Tomas R. Ingesta de alimentos y su relación con caries, sustitución de azúcares para la prevención de la caries dental. Cariología Dental. Cap. 7. 182-184 p.
57. WESTERMAN G. HICKS J. FLAITSZ C. Argon laser curing of fluoride- releasing pit and fissure sealant: In Vitro caries development. Journal of Dentistry for children. November-December 2000. 385,389 p.

58. SÁNCHEZ Perez Leonor. SAENZ Laura P. Experiencia de Caries Dental en la dentición temporal como indicador de riesgo de lesiones cariosas en los primeros molares permanentes. 1997. www.altavista.com. 2,4 p.
59. SEIF Tomas R. Op. Cit 56. 183 p.
60. UGAZ Cabeza German. Caries Dental e inflamación gingival en gestantes de 10 a 19 años y su relación con el estado nutricional. Artículo de revisión. Vol 6. 1996. www.google.com. 3,4 p.
61. HENAO Carlos. Op. Cit 5. 2 p.
62. HUUMONEN Sisko. TJADERHANE Leo. LARMAS Markku. Greater concentration of dietary sucrose decreases dentin formation and increases the area of dentinal caries in growing rats. The Journal of Nutrition Vol 127 No. 11 November 1997. www.nutrition.org. 2226-2230 p.
63. UREÑA Liebana. Op. Cit. 8 450 p.
64. HENAO Carlos. Op. Cit 5. 3 p.
65. PALMER Brian. Breastfeeding y carie infantil: ninguna conexión. Noticias de ABM y opiniones en boletín de noticias de la academia de la medicina Breastfeeding. Vol 6 No. 4. 2000. 27,31 p.
66. SIERRA Luz Ines. Op. Cit. 13. 12,13 p.

67. MARTHALER. T. M. Caries status in Europe and predictions of future trends. The Journal of Caries research. 24:381-96. 1990. 3,4 p.
68. LEWIS Donald W. Op. Cit. 3. 5,6 p.
69. POWELL L. Virginia. Caries Risk assessment: relevance to the practitioner. The Journal of the American dental Association. JADA. Vol. 129. No. 3 Marzo 1998. 349,350 p.
70. SIERRA Luz Ines. Op. Cit 13. 5 p.
71. CALZADILLO Rodríguez Amado. Diagnostico de salud bucal. Revista Cubana Estomatológica 1996. 33 (1). 1,2 p.
72. LUSSI A. Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. Journal Of the European organization for caries research. Clinical Science. 1991. Vol. 25 no. 4. 296,303 p.
73. LOPEZ Manuel, GARCIA Carlos, VILAPLANA Juan, CHIVA Fernando. Consideraciones ergonómicas sobre un sistema de detección de caries. Revista profesión dental. 1992. 2,3p.
74. SIERRA Luz Ines. Op. Cit 13. 4 p.
75. MARTHALER. T. M. Op. Cit 67. 6,7 p.
76. AGENCY FOR HEALTHCARE RESEARCH AND THE QUALITY. Op. Cit.4. 4 p.
77. AGENCY FOR HEALTHCARE RESEARCH AND THE QUALITY. IBID. 3 p.

78. PEREIRA Carlos Antonio. DA SILVA Biasin Fabio Rodrigo. Prevalencia de carie e necessidade de protese em uma populacao geriátrica institucionalizada da cidade de piracaba- sp. Revista de Odontologia do Brasil Año VIII. Dezembro 1999 No. 27. 3,4 p.
79. PEREIRA Carlos Antonio. DA SILVA Biasin Fabio Rodrigo. IBID. 5,6 p.
80. RIVERO López Aracelys. Relación de la experiencia anterior de caries con la posterior actividad cariogenica en escolares de 7 a 14 años. Revista Cubana Estomatológica 2000. 37(3): 162-5. 2,3 p.
81. LOPEZ Manuel, GARCIA Carlos, VILAPLANA Juan, CHIVA Fernando. Op. Cit. 73. 6,7 p.
82. SIERRA Luz Ines. Op. Cit 13. 3 p.
83. BOSTON Daniel W. Acercamiento de la novela para tratar la carie de la grieta. Profesor y presidente asociado del departamento de odontología de Philadelphia. 4,5,6 p.
84. EMMOTT Larry. 4 High- tech diagnostic tools: and application guide. Herramientas de diagnóstico de alta tecnología. Agosto 2001. 1,2,3,4 p.
85. LUSSI A. Op. Cit 72. 278 p.
86. SIERRA Luz Ines. Op. Cit 13. 3 p.
87. LUSSI A. Op. Cit 72. 280 p.
88. PRATO Jorge. Uso del explorador en odontología, universidad de carabobo febrero de 2001. www.lycos.com 12,13 p.

89. LUSSI A. Comparison off different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. Journal of the European Organization for Caries research. Vol 27 de 1993 409,416 p.
90. LUSSI A. IBID.418,422 p.
91. FORNER Navarro Leopoldo. LLENA PUY María del Carmen. Op. Cit 16. 210,219 p.
92. LOPEZ Manuel. GARCIA Carlos. VILAPLANA Juan. CHIVA Fernando Op. Cit 73 5-10 p.
93. LUSSI A. Op. Cit 89 408 p.
94. WENZEL. A. LARSEN.M.J. FEJERSKOV. Detection Of ocussal without cavitation by visual inspection, film radiographs, xeroradiographs and digitized radiographs. Caries Research 1991, 25:365-371. 1991. 367,368 p.
95. HENAO Carlos. Op. Cit. 5. 4,5 p.
96. PRATO Jorge. Op. Cit 88. 3,4 p.
97. PALMER Brian. Op. Cit 65. 27,31 p.
98. UREÑA Liebana. Op. Cit. 8 368,369 p.
99. MAYNARD K. Hine. Op.Cit 6. 362,363 p.
100. HENAO Carlos. Op. Cit. 5 3 p.

101. UREÑA Liebana. Op. Cit. 8 364 p.
102. MAYNARD K. Hine. Op.Cit 6. 364 p.
103. HENAO Carlos. Op. Cit. 5 2 p.
104. MCHONEY DDS. Op. Cit 1 3 p.
105. UREÑA Liebana. Op. Cit. 8 368 p.
106. MAYNARD K. Hine. Op.Cit 6. 365 p.
107. HENAO Carlos. Op. Cit. 5 2,3 p.
108. HENAO Carlos. IBID. 4 p.
109. WENZEL. A. LARSEN.M.J. FEJERSKOV. Op. Cit 94. 298 p.
110. WENZEL. A. LARSEN.M.J. FEJERSKOV. IBID. 297,298 p.
111. ARISMENDI Jorge Alberto. CUARTAS Maria Elena. ECHEVERRI Carlos Alberto. Caries
Nuevos Conceptos. Revista facultad de Odontología. Vol. 3 No. 1. Octubre 1991. 14 p.
112. HENAO Carlos. Op. Cit. 5. 3 p.
113. GUGGENHEIM B. LUZT F. SCHUPBACH P. Human root caries: histopatology of advance
lesions. Caries Research, European Journal 1990; Vol 24 No. 3. 150 p.

114. ARISMENDI Jorge Alberto. CUARTAS Maria Elena. ECHEVERRI Carlos Alberto. Op. Cit. 111. 15 p.
115. HARING Lind. Interpretación de la caries dental. Radiología dental Principios y técnicas. Mc Graw Hill. Interamericana. Capitulo 28. 1997. 475,476 p.
116. HENAO Carlos. Op. Cit. 5. 3 p.
117. HENAO Carlos. IBID. 2 p.
118. STAVKIN Harold C. Caries-*Mutans* temprana de la niñez por *Streptococcus Mutans*. Revista Human Health. National Institute of dental and Craneofacial research. 1996. 2 p.
119. SIMONE Leonardo Jose. PEREZ Guillin Flavio Eduardo. MATSON Rufael Mauricio. PEREZ de Godoy Flavio. ROMANO Marcelo. Iontophoresis: An alternative in the Treatment of Incipient caries?. Journal Dental Brazilian: Simone Et... an alternative in the treatment of incipient caries. Vol 2 1995. www.altavista.com. 3,4 p.
120. ROWE Nathaniel. Op. Cit 2. 547,548 p.
121. WINSTON Anthony E. BHASKAR Sindy N. JADA. Bhaskar. Caries prevention in the 21 st century. Clinical Practice Vol. 129 November 1998. 1581 p.
122. LO HAHN Chin. BEST Al M. TEW John G. Cytokine induction by *Streptococcus mutans* and pulpal pathogenesis. Infection and immunity. 2000. Vol 68. No. 12. 6785,6786 p.

123. BOVEDA Carlos Z. Caries: Su impacto sobre el complejo pulpar. Tratado de operatoria dental. Tercera edición 1996. Capítulo 6. 144,145 p.
124. BARBOSA de Souza Federico. Faces proximais- Bases histológicas para o diagnóstico clínico e as decisoes tratamento. Adv. Dent. Rest. Vol. 8 No. 2 1994. www.odontologia.com. 3,4 p.
125. HAYS GI. Janer L.R.R. WHITE R. R. Efectos de la clorhexidina como irrigante de conductos. 1997. Vol. 23. No. 4 www.altavista.com 6,7 p.
126. DELGADO Jorge Enrique. Op. Cit 7. 6 p.
127. CURY Jaime A. FRANCISCO Silvana B. DEL BEL CURY Altair. TABCHOURY Cinthia P.M. In situ study of sucrose exposure, *mutans* streptococci in dental plaque and dental caries. Braz Dent J 2001. 12. 2: 101-104. 2001. 4,5 p.
128. RODRIGUEZ Rixio Jesus Abreu. MOSCARDO Agustín Pascual. Uso de complejos fluorados como tratamiento de la enfermedad de la caries dental. 2001. 5,6,7 p.
129. WILDING R. J. C. Evidence based management of dental caries; a review of the repair potential of the pulp- dentine. www.robwilding.com.co.uk. 5,6,7 p.
130. RODRIGUEZ Rixio Jesús Abreu. MOSCARDO Agustín Pascual. Op. Cit 128. 6,7,8 p.
131. NYVAD B. KILIAN M. Comparision of the initial *Streptococcus* microflora on dental enamel in caries active an in caries inactive individuals. Caries Research. European Journal. 1990. Vol 24. 268,269 p.

132. BORGGREBEN J. M. P. M. LAMMERS P.C. HOEKS T. ZWANENBURG B. DRIESSENS F.C.M. In vitro remineralization of caries lesions treated with surface- active phosphate. Caries research. European Journal 1991. Vol 25. No. 1. 35,36,38 p.
133. STAVKIN Harold. Hacia el diagnóstico molecular. www.altavista.com. 11,12 p.
134. SÁNCHEZ Perez Teresa Leonor. SAENZ Martinez Laura Patricia. GOMEZ Lopez Maria Eugenia. PEREZ Quiroz Javier. Resistencia del esmalte a la disolución acida y su correlacion con la caries dental. Salud Publica de México. Vol 37 No. 3. Mayo- Junio 1995. 226,227,228,229 p.
135. GISPERT Abreau Estela. CANTILLO Estrada Elena. Remineralización in vivo del esmalte desmineralizado artificialmente. Centro provincial de investigaciones estomatologicas de la ciudad de la Habana. Revista Cubana de Estomatología. Vol. 38 2001:3. 5,7 p.
136. SIERRA Luz Ines. Op. Cit 13. 7,8,9,10 p.
137. SIMONE Leonardo Jose. PEREZ Guillin Flavio Eduardo. MATSON Rufaiel Mauricio. PEREZ de Godoy Flavio. ROMANO Marcelo. Op. Cit 119. 4,5 p.
138. STAVKIN Harold C. Observations toward molecularly based diagnostics for the oral cavity. JADA Vol. 129. Agosto 1998. 1139,1140 p.
139. WINSTON Anthony E. BHASKAR sindy N. Op. Cit. 121. 1581 p.
140. STAVKIN Harold C. Op. Cit 118 3,4 p.

141. VITO Isirio. Promoción de la salud bucodental. www.dentalword.com 8,9 p.
142. MONTEIRO DE SOUZA Maria Cristina, ITO Yoco Isabel. CAMPOS Geraldo. El estudio de la correlación entre el índice de la defensa y los parámetros inmunológicos gingivales. Abolladura J de Braz. Vol. 7. No. 2 1996. 1,2 p.
143. ALVAREZ Maria. Infecciones odontogenas causadas por bacterias orales. Microbiologia Hospital central de Asturias. 17 de mayo 1996. www.microbiology.com 3,4 p.
144. FONTANA Margherita. An in vitro microbial-caries model used to study the efficacy of antibodies to streptococcus *mutans* surface proteins in preventing dental caries. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology, January 2000, ,Vol. 7, No.1. 49-54 p.
145. SIERRA Luz Ines. Op. Cit 13. 15,20 p.
146. STAVKIN Harold C. Op. Cit 118 4,5 p.
147. ALVAREZ Maria. Op. Cit 143. 3,4 p.
148. PEREZ López R, DÍAZ Romero RM. BARRANCO Jauber A. BORGES Yáñez A. Prevalencia de caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal en la paciente gestante diabético. Salud Publica México Vol. 38. 1996. 101-109. 3-4 p.
149. DELGADO Jorge. PRADA Gustavo. SALOM José. Comparación del crecimiento in vitro de actinomicetes viscosus con edulcorantes. Investigación y tecnología educativa facultad de odontología. U. Javeriana. 1,9 p.

150. GISPert Estela. Rivero Aracelys. CANTILLO Elena. Relacion entre el grado de infección por *Streptococcus Mutans* y la posterior actividad cariogenica. Revista Cubana Estomatología. Vol. 37. No 3. 2000. 1-5 p.
151. NYVAD B. KILIAN M. Op. Cit 131 268 p.
152. SIERRA Luz Ines. Op. Cit 13. 15,20 p.
153. WINSTON Anthony E. BHASKAR sindy N. Op. Cit. 121. 1579, 1580 p.
154. CRIADO Victoria M. Estado actual de los antimicrobianos en la prevención de la caries dental y la enfermedad periodontal. Cariología Dental. Cap. 10. 265-270 p.
155. LUSSI A. Op. Cit. 72. 34,35 p.
156. SIMONE José Leonardo. GUILLIN Flavio Eduardo. MATSON Rufaiel Mauricio. PEREZ de Godoy Flavio. ROMANO Marcelo. Op. Cit 119. 4-5 p.
157. CHIN- LO Hahn. Infection and Immunity, December 2000, Vol. 12 6785-6789 p.
158. RODRIGUEZ Rixio Jesus Abreu. MOSCARDO Agustín Pascual. Op. Cit 118. 3,4 p.
159. BROWN L. Jackson. WALL Thomas P. Trends in Untreated caries in permanent teeth of children 6 to 18 years old. JADA Vol. 130. November 1999. 1638-1639 p.
160. BROWN L. Jackson. WALL Thomas P. Trends in Untreated caries in permanent teeth of children 2 to 10 years old. JADA Vol. 131, January 2000. 95-96-97 p.

161. BROWN L. Jackson. WALL Thomas P. Trends in total caries experience: permanent and primary teeth. JADA Vol. 131 February 2000. 223-225 p.
162. ALLEN Edward P. BAYNE Stephen C. BRODINE Alan. Annual review of selected dental literature: report of the committee on scientific investigation of the Academy of Restorative Dentistry. The Journal of Prosthetic dentistry. Dallas- Texas. Vol. 86. No. 1. Julio 2001. 33-35 p.
163. WARREN John J. COWEN Howard J. Dental Caries prevalence and dental care utilization among the very old. JADA Vol. 131. November 2000. 1573-1574 p.
164. FEATHERSTONE Jhon D.B, M.SC., PH.D Cover story the science and practice of caries prevention. Jada, Vol. 131, July 2000. 889, 892 p.
165. EMILSON C. G. RAVALD N. BIRKHED D. effects of a 12 month prophylatic programme on selected oral bacterial population on root, surfaces with active an inactive carious lesion. Journal of the European organization for caries research Vol. 27 No. 3 mayo-junio. 1993. 196 p.
166. WENZEL. A. LARSEN.M.J. FEJERSKOV. Op. Cit 94. 135 p.
167. RODRIGUEZ Rixio Jesus Abreu. MOSCARDIO Agustín Pascual. Op. Cit 128. 6,7 p.
168. VITO Isirio. Op. Cit. 141 4,5 p.
169. BRUM Sileno Correa. DE MADEIROS Urubatan Vieira. Potencial preventivo de gel y verniz fluoretado frente a desafíos cariogenicos. Novembro 5. 2001. www.odontologia.com 2-3 p.

170. RODRIGUEZ Rixio Jesus Abreu. MOSCARDO Agustín Pascual. Op. Cit. 128 5,6 p.
171. HICKS M. John, DDS. M.S. FLAITS Therindm. GODOY Garcia Franklin. Root- surfaces caries formation: effects of in vitro apf treatment JADA, Artículo 2. Vol. 129. Abril 1998. 449, 450 p.
172. KALSBECK H. KWANT G. W. GROENEVELD A. Caries experience of 15 years old children's in the Netherlands after discontinuation of water fluoridation. Journal of the European organization for caries research. Vol. 27. No. 1. Mayo 1 1993. 204 p.
173. HENAO Carlos. Op. Cit. 5. 3 p.
174. LUNDEEN Thomas F. ROBERSON Theodore M. Cariologia: lesion, etiología, prevención y control. Cap. 3. Clifford M. Mosby. Arte y ciencia operatoria Dental. Madrid, España Marzo 1999. 70,76 p.
175. WESTERMAN G. HICKS J. FLAITS C. Op. Cit. 57. 385 p.
176. MANDEL Irwin D. DDS. Caries prevention current strategies, new direction. JADA Vol. 127. October 1996. 1477,1478 p.
177. VITO Isirio. Op. Cit 141. 5,6 p.
178. BABAY Nadir, Estudio de los efectos de dos metodos diferentes de desmineralizacio con saturación de tetraciclina hidroclicorica en enfermedades de la superficie radicular. The Journal of contemporary dental practice. Vol. 2. No. 2. Spring Issue 2001 www.google.com 2,3,4p.

179. Fiset Louis. GREMBOWSKI David. DDS. Adoption of innovative caries-control services in dental practice: survey of Washington state dentists JADA Vol. 128 March 1997. 337,338 p.
180. EWOLDSEN Nels. HERWIG Larry. BRACHEY Martha. Materiales restaurativos anticariogénicos. Revista de la asociación dental Mexicana. Vol. 44 No. 2. Enero- Marzo 1999. 70,74p.
181. IRIGOYEN Maria Esther. VELAZQUEZ Consuelo. Caries dental y enfermedad periodontal en un grupo de personas de 60 o mas años de edad de la Ciudad de Mexico de ADM 1999. Vol. 56. No. 2. 7-9p.
182. WINSTON Anthony E. BHASKAR Sindy N. Op. Cit. 121. 1580,1583 p.
183. SEIF Tomas R. Ingesta de alimentos y su relación con caries. Sustitución de azúcares para la prevención de la caries dental. Cariologia Dental. Cap. 7. 182-182 p.
184. KANTOROWITZ Zvi. FEATHERSTONE John. FREID Daniel. Caries prevention by CO2 laser treatment: dependency on the number of pulses user. JADA. Vol. 129 No. 5. Mayo 1998. 59,60 p.
185. BRANBILLA Eugenio. FELLONI Andrea. GAGLIANI Maximo. Caries prevention during pregnancy: result of a 30 month study. JADA. Vol. 129 No. 7 Julio 1998. 72,73 p.
186. PETERSSON L. G. WESTERBER I. Intensive fluoride varnish program in Swedish adolescents: economic assesment of a 7 year follow-up study on proximal caries incidence. Journal of the European organization for caries Research. Vol. 28 No. 1, January-February 1994. 59 p.

187. NYVAD B. MACHIULSKIENE V. Fiabilidad de un nuevo sistema diagnostico de caries diferenciado entre lesiones de caries activas e inactivas. www.google.com 2-3 p.
188. FRANCISCETTI Martiniano. Utilización de laser erbio en operatoria dental. Academia argentina de laser odontologico. 2001. www.aalo.com 1,2p.
189. FRANCISCETTI Martiniano. IBID 2,3 p.
190. MC. COM Dorothy. BDS. Caries Detector dyes-How accurate and useful are they? J Can dent association 2000. 66:195-8. 1,2 p.
191. SCHMID Max. O. Preparación de la superficie dentaria. Carranza – Newman. Periodontología Clínica. Mc Graw Hill Interamericana. 1997 Octava Edición. 523,525 p..
192. NYVAD B. KILIAN M. Comparition of the initia streptococcal microflora on dental enamel in caries-active and in caries- inactive individuals. Caries Research Journal of the European Organization for Caries Research 1990. Vol. 24 P. 66,68
193. CHRISSTENSEN Gordon J, DDS,MSD,Ph. Initial carious lesions: when should they be restored? JADA Vol. 131 december 2000. 1760, 1762 p.
194. BÓVEDA Carlos Z. Op. Cit. 17 3,4 p.
195. URIBE Carlos Mario, GOMEZ Aurora. Revista facultad de Odontología. Universidad Antioquia. Vol 8 No. 2 1997. P. 60,61

196. ABREU Estela Gispert. ESTRADA Elena Cantillo. Actividad anticaries de una crema dental con propóleos. Revista Cubana. Estomatol 2000. Vol.37 No. 3:166-70. 1-4 p.
197. ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE FACULTADES DE ODONTOLOGÍA. Caries Dental. Guías de Practica Clinica Basadas en la evidencia. 1era. Edición Diciembre 1998.
198. Acta odontológica scandinavica. Vol. 55 No. 1 Enero 1997. England. P. 34,40
199. ROSENBLATT Aronita. COLARES Viviane. FIGUEIRAS Regina. Diagnostico e tratamento em pacientes com carie inativa- uma conduta contemporanea. Revista de odontologia do brasil central. Ano VIII dezembro 1999 No. 26. 3-4 p.
200. MARTHALER. T. M. Op. Cit 67. 6,7 p.
201. DELL'ACQUA . Alberto Jose. llenamientos actuales para las preparaciones cavitarias. Marzo 2001. Ciudad de Buenos Aires. www.google.com
202. SIERRA Luz Ines. Op. Cit 13. 15,20 p.
203. PEÑA Moisés A Santos. GARCIA Ana Betancourt. Enriquez Queiros Mayra. Principios de tratamiento antimicrobiano. Manual de terapeutica antimicrobiana en estomatología. Temas de actualizacion Revista Cubana Estomatol 1999; Vol. 36 No. 2 :103-50. 3,4 p.
204. TOMAR Scott L. WINN Deborah M. Chewing Tobacco use and dental caries among U.S Men. JADA Vol 139 November 1999. 1603-1604 p.
205. WESTERMAN G. HICKS J. FLAITSZ C. Op. Cit. 57. 366 p.

206. The journal of the American association Vol. 128 No. 10 Octubre 1997. P. 1520.
207. MARTHALER. T. M. Op. Cit 67. 6,7 p.
208. SIERRA Luz Ines. Op. Cit 13. 20,21 p.
209. EMILSON C. G. RAVALD N. BIRKHED D. Op. Cit 165. 52,53 p.
210. MC. COM Dorothy. BDS. Op. Cit. 190. 1,2 p.
211. MC. COM Dorothy. BDS. IBID 1,2 p.
212. LIBBE de Botero Mariaca. Revista facultad De Odontología Universidad de Antioquia. Vol 9. No. 2. 1998 P. 73,74.
213. MC. COM Dorothy. BDS. Op. Cit. 190. 1,2 p.
214. MC. COM Dorothy. BDS. Op. Cit. 190. IBID 3,4 p.
215. CALLIS Mallat Ernest. Detectores de caries. Enero 1 2002 www.geodental.com
216. KUSUNOKI M. OIKAWA M. ITOH K. HISAMICSU H. Observation of dentin staining wite caries detector. University of Japan, Marzo 7 de 2002. www.iadr.confex.com
217. CORNELL C. Thomas. LAND F. Martin. STACEY M. Albin- Wilson. Exactitud de la deteccion de caries por diversos profesionales y tecnicas. Journal of general dentristy. Vol. 48. Issue 3. 2002. 479,481 p.

218. HAYS GI. Janer L.R.R. WHITE R. R. Op. Cit. 125. 7,8 p.
219. BOSTON Daniel W. Op. Cit 83. 3,4 p.
220. BOSTON Daniel W. IBID. 4,5,6 p.
221. BOSTON Daniel W. IBID. 4,5,6 p.
222. Quintessence. Publicación Internacional de Odontología Vol. IV No. 1. Enero 1991.
Edicion Española. P. 121,122
223. HAMILTON Janyce. www.chicagodontalsociety.org. P.5,6
224. Journal of the Organization for Caries Research Vol. 24 No. 6 December 1990. P. 437.
225. CORNELL C. Thomas. LAND F. Martin. STACEY M. Albin- Wilson. Op. Cit. 217. 4,5 p.
226. Quintessence Edición Española. Publicación Internacional de Odontología Vol. 5 No. 1 P.
1,2,3,4.
227. LOPEZ Manuel, GARCIA Carlos, VILAPLANA Juan, CHIVA Fernando. Op. Cit 73. 1,2 p.
228. Journal of the Organization for Caries Research Vol. 29 No. 1 January-February 1995 P.
217.
229. LOPEZ Manuel, GARCIA Carlos, VILAPLANA Juan, CHIVA Fernando. Op. Cit 73. 1,2 p.

230. EMMOTT Larry. Op. Cit. 84. 1,2,3,4 p.
231. Gravament de la evidencia Report. Tecnology No. 36 P. 3,4
232. Journal of the Organization for Caries Research Vol. 29 No. 3 May-June 1995 P. 198,199
233. LIVERMONE Lorenzo. www.google.com. P. 1
234. ABUSLEME Patricio. Ciencia y salud. Febrero 2000. Chile. www.latercera.com.cl. 1,3 p.
235. KURAMOTO Massuji Jr. MATSON Edmir. Microhardness of Nd: YAG Laser Irradiated Enamel Surfaces. Braz Dent 2001. Vol. 12. No. 1. 3-4 p.
236. Journal of the Organization for Caries Research Vol. 31. No.2 March. April 1997 P. 97,99
237. GRICSON Dan. Departamento de Cariología. Malmo university. P. 3,5.
238. CUARTAS Maria Elena, GOMEZ Carlos Arturo. Revista Facultad de Odontología. Universidad de Antioquia. Vol. 3 no. 2 Abril 1992. p. 34,36.
239. MAROTO M.; PLANEÉIS P.; SAAVEDRA G. Aportaciones actuales a los sistemas de remoción de caries dental. Estudio piloto. Departamento De profilaxis Odontopediatria y ortodoncia. Facultad de odontología U Complutense de Madrid. www.infomed-dental.com 1,2 p.
240. MAROTO M.; PLANEÉIS P.; SAAVEDRA G. IBID 3,4 p.

241. SÁNCHEZ Eliana. MACHADO Camilo. Caries radicular en el adulto maduro. Salud oral. 1999. www.encolombia.com 2,4 p.
242. Barrancos Mooney Julio. Operatoria Dental. Editorial Medicina panamericana S.A 1999 Capitulo 7. 219-231 p.
243. Mello S. Fabiana.; Wygoda M. Mónica.; Valencia G. Ana Maria. A influencia do CIV na remineralizacao de lesões cariosas incipientes submetidas a ciclos de desmineralizaciocao e remineralizacao- estudio in vitro parte 1- 200-2002 www.odontologiainfantil.com
244. Barrancos Mooney Julio, Op. Cit. 242. p. 251-253.
245. Mello, Op, Cit. 243. p.
246. Barranco Mooney Julio s, Op. Cit. 242. p. 254
247. Mello, Op, Cit. 243.
248. Barrancos Mooney Julio, Op. Cit. 242. p. 251-253.
249. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. Op Cit 8 p. 44-45
250. Barrancos Mooney Julio, Op. Cit. 242. p. 255- 274
251. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. Op Cit 8 p. 248-250
252. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. IBID p. 12

253. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. IBID p. 44-51
254. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. IBID p. 544
255. www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed
256. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. Op. Cit 8 p. 548
257. PRATO Jorge, Uso del explorador en odontología, febrero del 2001, pag. 6-8
258. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. IBID p.545-547
259. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. IBID p.33
260. BARRANCOS Mooney Julio, Op. Cit. 244
261. www.member.tripod.com/themed.page/microbiologia.htm
262. CALDERON giraldo Xilene. GOMEZ Mesias Fabio. Cepeda Mesa Diana Milena.
Microorganismos atrapados en fresas de diamante después de la eliminación de caries
dental en pacientes de 20 a 30 años. Asociación Colombiana de Odontología. XI
Encuentros de investigación. Memorias. 1998 pag. 28-29
263. BARRANCOS Mooney Julio, Op. Cit. 244 p. 245
264. www.encolombia.com/focvol numero 57. 19699- contenido 2.htm

265. www.geocities.com/unaodontologia/cariesdental.doc.
266. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. Op. Cit 8 p. 199
267. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. IBID p.221-223
268. GARCIA Vaca Pilar. UREÑA Liébana José. IBID p. 225
269. CALDERON giraldo Xilene. GOMEZ Mesias Fabio. Cepeda Mesa Diana Milena. Op. Cit.
262
270. KATSURA Harumi. TSUKIYAMA Ryo-ichi. SUSUKI Akiko. KOBAYASTI Makio. In vitro antimicrobial activities of bakutiol against oral microorganism. Antimicrobial agents and chemotherapy. Vol. 45. No. 11 Nov. 2001 p. 3009-3013
271. RISKETTS DN, EKSTRAND KR, KIDD EA, LARSEN T. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence. Oper dent 2002, mayo-junio 27. www.pudmed.com pag. 231 –237
272. RUE D. FINEGOLD SM. Citron DM, Goldstein EJ, Wesler HM. Multilaborator comparison of growth characteristics for anaerobes, using 5 different agar media. Clin infect dis 2002 septiembre 1. www.entrezpub.med.com p.35
273. TRUONG.TL.Menard C. MOUNTON C, Tratian L. identificación de *mutans* y otros estreptococos orales por medio del amplificador polimorfo. j.med.microbial vol. 49- 2002 pag. 63-71

8. ANEXOS



CASO 1



CASO 2



CASO 3



CASO 4



CASO 5



CASO 6



CASO 7



CASO 8



CASO 9 - 10

Caso No 1.

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

HOJA DE URGENCIAS

I. INFORMACION GENERAL

APELLIDOS Y NOMBRES ESTUDIANTE Diana Villegas	CODIGO 982491	SEM. IX	TELEFONO
APELLIDOS Y NOMBRES DOCENTE Pia Paula Bermudez	PISO 7	TURNO	R. MINIS

No URGENCIA		
DIA	MES	AÑO

APELLIDOS Y NOMBRES PACIENTE Maria Rola Ordonez		CEDULA IDENTIDAD OTRA	NUMERO 31.954.951	EXPEDIDA EN Cali
DIRECCION RESIDENCIA Km 57 # 3-15		TELEFONO 4004656	DIRECCION LABORAL	TELEFONO
EDAD 20	SEXO F	RAZA Blanca	EST. CIVIL Soltero	ESCOLARIDAD Bachiller
OCCUPACION Indep		EN CASO DE ACCIDENTE AVISAR A MARIA ORDONEZ 4004656		
NOMBRE MEDICO		TELEFONO	TIENE H.C. EN OTRA SI INSTITUCION	
ULTIMA VISITA MEDICO		ULTIMA VISITA ODONTOLOGO 1 año		PORQUE ESCOGIO AL COC PARA SU TRATAMIENTO Recomendacion

II. MOTIVO DE CONSULTA

"Revisión"

III. EXAMEN FISICO

Buen aspecto, mediana estatura - contextura delgada.

IV. EXAMEN FISICO ORAL

Caries - restauraciones demeritadas
Amalgamos occlusales

V. EXAMENES COMPLEMENTARIOS (Dx. Interpretación)

Radiografías periapicales

VI. DIAGNOSTICO

Caries activa Diente 16.

VII. TRATAMIENTO

Retirar caries - restaurar Diente 16.

DOCENTE

Diana Villegas
ALUMNO

NOTA: El paciente declara estar conforme con el tratamiento propuesto y acepta los riesgos inherentes a la intervención, bajo su propia responsabilidad.

Paciente: Maria Rola Ordonez 31954 951 Cali

FORMULARIOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

instructivo

Utilice lapicero de tinta negra únicamente.

Empiece por llenar correctamente sus datos personales que aparecen en la parte superior de la hoja.

Lea muy bien y marque con una "x" sobre la línea según sea el resultado.

TOMA DE LA MUESTRA

codigo#

H.C. 01501 Nombre M^{re} Pola Ordones Edad 23

1. El tejido esta cariado SI X NO

Que tipo de caries existe

Tipo I Esmalte

Tipo II Esmalte-dentina X

Tipo III Esmalte- dentina- pulpa

La caries esta

Cavitada X

No cavitada

Al retirar la caries usted encontró

Dentina Esclerotica

Dentina Reparativa X

Dentina Sana

4. Al aplicar el detector de caries tiño SI X NO

Como puede clasificar la caries existente

Activa X

Inactiva

Recurrente

6. El tejido dental teñido se encuentra pigmentado SI X NO

Que color presenta Café oscuro.

7. Cree usted que el tejido teñido por el detector según su criterio clínico es

Dentina afectada infectada

Dentina afectada no infectada X

8. Retiro el tejido teñido por el detector SI NO X

Se produjo algún tipo de sintomatología después de aplicar el detector de caries

SI NO X

Esta el diente apto para realizarle la restauración SI X NO

Que tipo de restauración realizo Amalgama.

MUESTRA DEL LABORATORIO

1. El tejido removido estaba cariado SI ☒ NO ☐

2. La muestra tomada fue satisfactoria SI ☒ NO ☐

3. Que tipo de microorganismos se presentaron en la muestra

Streptococos - cocos.

Los microorganismos encontrados están asociados a

Caries ☒

Tejido Sano ☐

Describe cualquier otro tipo de hallazgos

Streptococos + -



COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

HOJA DE URGENCIAS

I. INFORMACION GENERAL

APELLIDOS Y NOMBRES ESTUDIANTE	CODIGO	SEM	TELEFONO
Julianna Gonzalez	902415	X	330778
APELLIDOS Y NOMBRES DOCENTE	RISO	TURNO	R. MINIS
Paula Bermudez	7		

No URGENCIA		
DIA	MES	AÑO

APELLIDOS Y NOMBRES PACIENTE		CEDULA	NUMERO	EXPEDIDA EN
Guillermo Prestado		IDENTIDAD	16.043.244	Coli
DIRECCION RESIDENCIA		TELEFONO	DIRECCION LABORAL	TELEFONO
Calle 17 #4C-7		6909349		
EDAD	SEXO	RAZA	EST. CIVIL	ESCOLARIDAD
33	M	Negra	Union libre	Primaria
OCUPACION		EN CASO DE ACCIDENTE AVISAR A		
NOMBRE MEDICO		TELEFONO	TELEFONO	
NOMBRE INSTITUCION		TELEFONO		
Colegio odontologico				
ULTIMA VISITA MEDICO		ULTIMA VISITA ODONTOLOGO		PORQUE ESCOGIO AL COC PARA SU TRATAMIENTO
Septiembre		1 mes		Revisión y Recomendación

II. MOTIVO DE CONSULTA

Revisión

III. EXAMEN FISICO

Paciente de alta estatura - contextura gruesa bien afecto
--

IV. EXAMEN FISICO ORAL

Placa bacteriana a factores locales "cerclaje"
- Cálculos - Periodontitis localizada en incisivos inferiores
- Caries - Fracturas en 31 y 41

V. EXAMENES COMPLEMENTARIOS (Dx. Interpretación)

Panorámica pericoronales

VI. DIAGNOSTICO

Caries

VII. TRATAMIENTO

Restaurar con amalgama D de 14 y 15.

DOCENTE

Julianna Gonzalez

ALUMNO

NOTA: El paciente declara estar conforme con el tratamiento propuesto y acepta los riesgos inherentes a la intervención, bajo su propia responsabilidad.

TOMA DE LA MUESTRA

codigo#

H.C. CASO2 Nombre Memo Preciado Edad 33

1. El tejido esta cariado SI X NO

Que tipo de caries existe

Tipo I Esmalte

Tipo II Esmalte-dentina X

Tipo III Esmalte- dentina- pulpa

La caries esta

Cavitada X

No cavitada

Al retirar la caries usted encontró

Dentina Esclerotica X

Dentina Reparativa

Dentina Sana

4. Al aplicar el detector de caries tñio SI X NO

Como puede clasificar la caries existente

Activa X

Inactiva

Recurrente

6. El tejido dental teñido se encuentra pigmentado SI X NO

Que color presenta cafe claro

Cree usted que el tejido teñido por el detector según su criterio clínico es

Dentina afectada infectada X

Dentina afectada no infectada _____

8. Retiro el tejido teñido por el detector SI _____ NO X

Se produjo algún tipo de sintomatología después de aplicar el detector de caries

SI

X NO _____

Esta el diente apto para realizarle la restauración SI X NO _____

Que tipo de restauración realizo Amalgama

MUESTRA DEL LABORATORIO

1. El tejido removido estaba cariado SI X NO

2. La muestra tomada fue satisfactoria SI X NO

3. Que tipo de microorganismos se presentaron en la muestra
Streptococos.

Los microorganismos encontrados están asociados a

Caries X

Tejido Sano

Describe cualquier otro tipo de hallazgos

Streptococos y Lactobacilos.

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

HOJA DE URGENCIAS

I. INFORMACION GENERAL

APELLIDOS Y NOMBRES ESTUDIANTE Pada Andrea Chicue	CODIGO 982455	SEM. IX	TELEFONO 3302865
APELLIDOS Y NOMBRES DOCENTE Wilson Ospina Perez Dr. Paula	PISO	TURNO	R. MINIS.

No URGENCIA

DIA 1	MES 12	AÑO 02
----------	-----------	-----------

APELLIDOS Y NOMBRES PACIENTE Wilson Ospina Perez		CEDULA T. IDENTIDAD OTRA	NUMERO 16 289.156	EXPEDIDA EN Cali
DIRECCION RESIDENCIA Diag 26 G 12 # 77-74		TELEFONO 422-03-30	DIRECCION LABORAL Colegio Colombiano	
EDAD 33	SEXO M	RAZA T	EST. CIVIL Casado	ESCOLARIDAD Bachiller
NOMBRE MEDICO		TELEFONO	EN CASO DE ACCIDENTE AVISAR A	
NOMBRE MEDICO		TELEFONO	NOMBRE INSTITUCION	
ULTIMA VISITA MEDICO		ULTIMA VISITA ODONTOLOGO	PORQUE ESCOGIO AL COC PARA SU TRATAMIENTO Recomendacion.	

II. MOTIVO DE CONSULTA

Reunion

III. EXAMEN FISICO

Buen aspecto - alta estatura, complexión gruesa.

IV. EXAMEN FISICO ORAL

Paciente de dentición permanente, con ausencia de dientes.
Caries en diente

V. EXAMENES COMPLEMENTARIOS (Dx. Interpretación)

Rx. Panapicoll.

VI. DIAGNOSTICO

Caries Cavitada Diente 17

VII. TRATAMIENTO

Restauración en amalgamo

DOCENTE

ALUMNO

NOTA: El paciente declara estar conforme con el tratamiento propuesto y acepta los riesgos inherentes a la intervención, bajo su propia responsabilidad.

Wilson Ospina Perez

16 289.156

TOMA DE LA MUESTRA

codigo#

H.C. C0503 Nombre Wilson Ospina Edad 33

1. El tejido esta cariado SI X NO

Que tipo de caries existe

Tipo I Esmalte

Tipo II Esmalte-dentina X

Tipo III Esmalte- dentina- pulpa

La caries esta

Cavitada

No cavitada X

Al retirar la caries usted encontró

Dentina Esclerotica

Dentina Reparativa X

Dentina Sana

4. Al aplicar el detector de caries tñño SI X NO

Como puede clasificar la caries existente

Activa X

Inactiva

Recurrente

6. El tejido dental teñido se encuentra pigmentado SI X NO

Que color presenta cafe oscuro

Cree usted que el tejido teñido por el detector según su criterio clínico es

Dentina afectada infectada X

Dentina afectada no infectada _____

8. Retiro el tejido teñido por el detector SI _____ NO X

Se produjo algún tipo de sintomatología después de aplicar el detector de caries

SI

X NO _____

Esta el diente apto para realizarle la restauración SI X NO _____

Que tipo de restauración realizo Amalgam

MUESTRA DEL LABORATORIO

1. El tejido removido estaba cariado SI X NO

2. La muestra tomada fue satisfactoria SI X NO

3. Que tipo de microorganismos se presentaron en la muestra
Streptococos

Los microorganismos encontrados están asociados a

Caries X

Tejido Sano

Describe cualquier otro tipo de hallazgos

Streptococos.
Lactobacilos

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

HOJA DE URGENCIAS

I. INFORMACION GENERAL

APELLIDOS Y NOMBRES ESTUDIANTE Juliana Marcela Gomalet	CODIGO 9824	SEM. IX	TELEFONO
APELLIDOS Y NOMBRES DOCENTE Dr. Paula	PISO 7	TURNO	R. MINIS.

No URGENCIA		
DIA 65	MES 12	AÑO 02

APELLIDOS Y NOMBRES PACIENTE Diana Marcela Salazar		CEDULA T. IDENTIDAD OTRA	X NUMERO 31320.161	EXPEDIDA EN Cali
DIRECCION RESIDENCIA Cali 32A # 27A-03		TELEFONO 3368064	DIRECCION LABORAL	TELEFONO
EDAD 20	SEXO F	RAZA T	EST. CIVIL N. Libre	ESCOLARIDAD Hogar
NOMBRE MEDICO _____		TELEFONO _____	TIENE H.C. EN OTRA SI INSTITUCION NO	EN CASO DE ACCIDENTE AVISAR A Vicny Gomez
ULTIMA VISITA MEDICO Hace 2 meses		ULTIMA VISITA ODONTOLOGO Hace 2 meses.		PORQUE ESCOGIO AL COC PARA SU TRATAMIENTO Recomendacion

II. MOTIVO DE CONSULTA

"Reunion"

III. EXAMEN FISICO

Paciente de estatura media, piel fina, contornos delgados, ojos cafe. Aparentemente sano.

IV. EXAMEN FISICO ORAL

Paciente dentition permanente, resto radiolar 26, Caries presentes en dientes 36, 44, 45, 46.

V. EXAMENES COMPLEMENTARIOS (Dx. Interpretación)

Rx. Periapical, dientes 36, 44, 45, 46. Se observan zonas radiolucidas a nivel de surcos de los dientes.

VI. DIAGNOSTICO

Caries.

VII. TRATAMIENTO

Refuerzo de caries, apertura de ciudad, aislamiento absoluto, Base intermedia, ionomero Vitrebond, amalgama, morfologia, Edusion. Dte 36 y 46

Mano Gomez

DOCENTE

ALUMNO

NOTA: El paciente declara estar conforme con el tratamiento propuesto y acepta los riesgos inherentes a la intervención, bajo su propia responsabilidad.

Docente **DIANA MARIA SALAZAR** No. **31320161**

FORMULARIOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

instructivo

Utilice lapicero de tinta negra únicamente.

Empiece por llenar correctamente sus datos personales que aparecen en la parte superior de la hoja.

Lea muy bien y marque con una "x" sobre la línea según sea el resultado.

TOMA DE LA MUESTRA

codigo#

H.C. Caso 4 Nombre Diana Marcela Salazar Edad 20 años.

1. El tejido esta cariado SI X NO ___

Que tipo de caries existe

Rx: Esmalte.

Tipo I Esmalte ___
 Tipo II Esmalte-dentina X
 Tipo III Esmalte- dentina- pulpa ___

La caries esta

Cavitada ___
 No cavitada X

Al retirar la caries usted encontró

Dentina Esclerotica ___
 Dentina Reparativa X
 Dentina Sana ___

4. Al aplicar el detector de caries tiño SI X NO

Como puede clasificar la caries existente

Activa X

Inactiva

Recurrente

6. El tejido dental teñido se encuentra pigmentado SI X NO

Que color presenta Azul.

Cree usted que el tejido teñido por el detector según su criterio clínico es

Dentina afectada infectada

Dentina afectada no infectada X

8. Retiro el tejido teñido por el detector SI X NO

Se produjo algún tipo de sintomatología después de aplicar el detector de caries

SI NO X

Esta el diente apto para realizarle la restauración SI X NO

Que tipo de restauración realizo Amalgama o.

MUESTRA DEL LABORATORIO

1. El tejido removido estaba cariado SI ☒ NO ☐

2. La muestra tomada fue satisfactoria SI ☒ NO ☐

3. Que tipo de microorganismos se presentaron en la muestra

Streptococcus

Los microorganismos encontrados están asociados a

Caries ☒

Tejido Sano ☐

Describe cualquier otro tipo de hallazgos

Ninguno

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

HOJA DE URGENCIAS

I. INFORMACION GENERAL

APELLIDOS Y NOMBRES ESTUDIANTE Mona Eugenia Blanco	CODIGO 902457	SEM IX	TELEFONO
APELLIDOS Y NOMBRES DOCENTE Dr. Paula Bermudez	PISO 7	TURNO	R. MINIS.

No URGENCIA		
DIA	MES	AÑO

APELLIDOS Y NOMBRES PACIENTE Daisy Amparo Romero		CEDULA IDENTIDAD	X	NUMERO 31856-620	EXPEDIDA EN Col.
DIRECCION RESIDENCIA Cra 26 b2 #77-25.		TELEFONO 422 5223	DIRECCION LABORAL Av 5 N 13N-14.		TELEFONO
EDAD 43	SEXO F	RAZA Blanca	EST CIVIL Soltera	ESCOLARIDAD Bachiller	OCCUPACION empleada
NOMBRE MEDICO		TELEFONO	TIENE H.C. EN OTRA	SI	NOMBRE INSTITUCION
ULTIMA VISITA MEDICO 1998 - cambio de Paso		ULTIMA VISITA ODONTOLOGO 2001 - exodoncia.	PORQUE ESCOGIO AL COC PARA SU TRATAMIENTO Recomendacion.		

I. MOTIVO DE CONSULTA

"Revision"

II. EXAMEN FISICO

Caracteristicas amigdalas y hipofaringe de naranjas
Temperatura = 37.2°C Peso = 48 kg Estatura 1.60 cm
Presion Arterial = 120/80 mmHg

V. EXAMEN FISICO ORAL

Restauraciones en Amalgamas.

V. EXAMENES COMPLEMENTARIOS (Dx. Interpretación)

Radiografía Periapical. diente 27. → 20 en nivel coronal MO
dx Presuntivo restauración en amalgama.

VI. DIAGNOSTICO

Caries recurrente.

VII. TRATAMIENTO

Anestesia - Asplamiento Absoluto - Retiro de Leanes - Toma de
Muestras - Restauracion DPE 7

Mona E. Blanco

DOCENTE

ALUMNO

FORMULARIOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

instrutivo

Utilice lapicero de tinta negra únicamente.

Empiece por llenar correctamente sus datos personales que aparecen en la parte superior de la hoja.

Lea muy bien y marque con una "x" sobre la línea según sea el resultado.

TOMA DE LA MUESTRA

codigo#

H.C. 00505 Nombre DEICY A ROMERO Edad 43

1. El tejido esta cariado SI X NO

Que tipo de caries existe

Tipo I Esmalte

Tipo II Esmalte-dentina X

Tipo III Esmalte- dentina- pulpa

La caries esta

Cavitada X

No cavitada

Al retirar la caries usted encontró

Dentina Esclerotica X

Dentina Reparativa

Dentina Sana

4. Al aplicar el detector de caries tiño SI X NO
El tinte tiñó una zona donde no había caries según
criterio clínico. Tiño tejido cariado y no cariado.

Como puede clasificar la caries existente

Activa

Inactiva

Recurrente X

6. El tejido dental teñido se encuentra pigmentado SI X NO

Que color presenta café oscuro.

Cree usted que el tejido teñido por el detector según su criterio clínico es

Dentina afectada infectada

Dentina afectada no infectada X

8. Retiro el tejido teñido por el detector SI NO X. la parte teñida que
según criterio X no tiene caries no será llenada.

Se produjo algún tipo de sintomatología después de aplicar el detector de caries

SI NO X

Esta el diente apto para realizarle la restauración SI X NO

Que tipo de restauración realizo Amalgama

Observaciones el detector pigmentó
dentina reparativa

MUESTRA DEL LABORATORIO

1. El tejido removido estaba cariado SI X NO

2. La muestra tomada fue satisfactoria SI X NO

3. Que tipo de microorganismos se presentaron en la muestra
Streptococos.

Los microorganismos encontrados están asociados a

Caries X

Tejido Sano

Describe cualquier otro tipo de hallazgos

Streptococos.

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

HOJA DE URGENCIAS

I. INFORMACION GENERAL

APELLIDOS Y NOMBRES ESTUDIANTE Pojas Restrepo M ^a . Ximena	CODIGO 982442	SEM. 9 ^{no} .	TELEFONO 5542061
APELLIDOS Y NOMBRES DOCENTE Gonzalez Paula	PISO 7 ^{ma}	TURNO	R. MINIS.

No URGENCIA

DIA MES AÑO

APELLIDOS Y NOMBRES PACIENTE Fernandez Beritez alvarez		CEDULA T. IDENTIDAD OTRA	X	NUMERO 16 593.129.	EXPEDIDA EN Cali
DIRECCION RESIDENCIA Cra 82 A bis H 265		TELEFONO 3231315.	DIRECCION LABORAL		TELEFONO
EDAD 42.	SEXO M	RAZA B.	ES. CIVIL Soltero.	ESCOLARIDAD 5 ^{to} pna.	Ocupacion Fuguas
EN CASO DE ACCIDENTE AVISAR A Aleida Enriquez.		TELEFONO 3230620		TELEFONO	
NOMBRE MEDICO		TELEFONO		TIENE H.C. EN OTRA SI	
ULTIMA VISITA MEDICO Cemeses.		ULTIMA VISITA ODONTOLOGO Hace 1270.		PORQUE ESCOGIO AL CCC PARA SU TRATAMIENTO Referencia.	

II. MOTIVO DE CONSULTA

Revisión

III. EXAMEN FISICO

Presión arterial 110-90 mmHg.

Pulso: 70/min.

Paciente estatura baja, pul. Irregular.

IV. EXAMEN FISICO ORAL

Caries activa.

Lesión Radiculares.

V. EXAMENES COMPLEMENTARIOS (Dx. Interpretación)

Rx panorámicas a nivel de 47 y 21. (Zona radiolúcida compatible con caries).

VI. DIAGNOSTICO

VII. TRATAMIENTO

Rebbo de caries, Restauración, (cristalmento absoluto).
Dte 11 y 21

Hanna Ximena Rojas

DOCENTE

ALUMNO

FORMULARIOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

instructivo

Utilice lapicero de tinta negra únicamente.

Empiece por llenar correctamente sus datos personales que aparecen en la parte superior de la hoja.

Lea muy bien y marque con una "x" sobre la línea según sea el resultado.

TOMA DE LA MUESTRA

codigo#

H. COROS Nombre Fernanda Berniz Edad

1. El tejido esta cariado SI X NO

Que tipo de caries existe

Tipo I Esmalte

Tipo II Esmalte-dentina X

Tipo III Esmalte- dentina- pulpa

La caries esta

Cavidad X

No cavitada

Al retirar la caries usted encontró

Dentina Esclerotica X

Dentina Reparativa

Dentina Sana

4. Al aplicar el detector de caries tiño SI ____ NO X

Como puede clasificar la caries existente

Activa ____

Inactiva X

Recurrente ____

6. El tejido dental teñido se encuentra pigmentado SI ____ NO X

Que color presenta — 0 —

Cree usted que el tejido teñido por el detector según su criterio clínico es

Dentina afectada infectada ____

Dentina afectada no infectada ____

8. Retiro el tejido teñido por el detector SI ____ NO ____

Se produjo algún tipo de sintomatología después de aplicar el detector de caries
SI ____ NO X

Esta el diente apto para realizarle la restauración SI X NO ____

Que tipo de restauración realizo Resina Palanca

MUESTRA DEL LABORATORIO

1. El tejido removido estaba cariado SI X NO

2. La muestra tomada fue satisfactoria SI X NO

3. Que tipo de microorganismos se presentaron en la muestra

Streptococcus

Los microorganismos encontrados están asociados a

Caries

Tejido Sano

Describe cualquier otro tipo de hallazgos

Streptococcus

Caso No 7.
Caso No 8

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

HOJA DE URGENCIAS

I. INFORMACION GENERAL

APELLIDOS Y NOMBRES ESTUDIANTE	CODIGO	SEM.	TELEFONO
Rojas Restrepo Ma. Ximena	982442	9mo	5542061
APELLIDOS Y NOMBRES DOCENTE	PISO	TURNO	R. MINIS.
Brumidez Paula	7mo.		

No URGENCIA		
05	12	02
DIA	MES	AÑO

APELLIDOS Y NOMBRES PACIENTE		CEDULA	NUMERO	EXPEDIDA EN
Velazquez Jimenez Ma. Fdz		IDENTIDAD	891016-09195	09/05
DIRECCION RESIDENCIA		TELEFONO	DIRECCION LABORAL	TELEFONO
Cra 7ma # 501		2520121		
EDAD	SEXO	RAZA	EST. CIVIL	ESCOLARIDAD
13	F	B.	Soltero	6to
OCUPACION		EN CASO DE ACCIDENTE AVISAR A		
Estudiante		Elizabeth Jimenez		
NOMBRE MEDICO		TELEFONO	TIENE H.C. EN OTRA	SI
			INSTITUCION	NO X
ULTIMA VISITA MEDICO		ULTIMA VISITA ODONTOLOGO		PORQUE ESCOGIO AL COC PARA SU TRATAMIENTO
Hace 1 semana		NO ha ido.		Referencia.

II. MOTIVO DE CONSULTA

"Prevision"

III. EXAMEN FISICO

Presion arterial 120:80 mm/Hg.
Frecuencia cardiaca 70 lpm.
Temp. 36.6°C.
Pte pal. ligera, estatura media.

IV. EXAMEN FISICO, ORAL

Caries activa. 47-35-27-45

V. EXAMENES COMPLEMENTARIOS (Dx. Interpretación)

RX perapicales. Zona 47 y 35 27-45.

VI. DIAGNOSTICO

caries activa

VII. TRATAMIENTO

Retiro de caries, Restauración Dte 47 y 35-27

Paula Brumidez

DOCENTE

ALUMNO

NOTA: El paciente declara estar conforme con el tratamiento propuesto y acepta los riesgos inherentes a la intervención, bajo su propia responsabilidad.

Fuente: M^{te} Fernanda V.L. C.C. No.

FORMULARIOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

instructivo

Utilice lapicero de tinta negra únicamente.

Empiece por llenar correctamente sus datos personales que aparecen en la parte superior de la hoja.

Lea muy bien y marque con una "x" sobre la línea según sea el resultado.

TOMA DE LA MUESTRA

codigo#

H.C. _____ Nombre Maria Fernanda Velazquez Edad 13 años

1. El tejido esta cariado SI X NO _____

Que tipo de caries existe

Tipo I Esmalte _____
 Tipo II Esmalte-dentina X
 Tipo III Esmalte- dentina- pulpa _____

La caries esta

Cavitada _____
 No cavitada X

Al retirar la caries usted encontró

Dentina Esclerotica _____
 Dentina Reparativa X
 Dentina Sana _____

4. Al aplicar el detector de caries tiño SI X NO

Como puede clasificar la caries existente

Activa X

Inactiva

Recurrente

6. El tejido dental teñido se encuentra pigmentado SI X NO

Que color presenta Color Oscuro

Cree usted que el tejido teñido por el detector según su criterio clínico es

Dentina afectada infectada

Dentina afectada no infectada X

8. Retiro el tejido teñido por el detector SI X NO

Se produjo algún tipo de sintomatología después de aplicar el detector de caries

SI NO X

Esta el diente apto para realizarle la restauración SI X NO

Que tipo de restauración realizo Amalgama

MUESTRA DEL LABORATORIO

1. El tejido removido estaba cariado SI X NO

2. La muestra tomada fue satisfactoria SI X NO

3. Que tipo de microorganismos se presentaron en la muestra
Streptococos

Los microorganismos encontrados están asociados a

Caries X

Tejido Sano

Describe cualquier otro tipo de hallazgos

Streptococos (+) - (-)

FORMULARIOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

instructivo

Utilice lapicero de tinta negra únicamente.

Empiece por llenar correctamente sus datos personales que aparecen en la parte superior de la hoja.

Lea muy bien y marque con una "x" sobre la línea según sea el resultado.

TOMA DE LA MUESTRA

codigo#

H.C. _____ Nombre Maria Fernanda Velazquez Edad 13 años

1. El tejido esta cariado SI X NO _____

Que tipo de caries existe

Tipo I Esmalte _____

Tipo II Esmalte-dentina X

Tipo III Esmalte- dentina- pulpa _____

La caries esta

Cavitada _____

No cavitada X

Al retirar la caries usted encontró

Dentina Esclerotica _____

Dentina Reparativa X

Dentina Sana _____

4. Al aplicar el detector de caries tiño SI X NO

Como puede clasificar la caries existente

Activa X

Inactiva

Recurrente

6. El tejido dental teñido se encuentra pigmentado SI X NO

Que color presenta cafe oscuro

Cree usted que el tejido teñido por el detector según su criterio clínico es

Dentina afectada infectada X

Dentina afectada no infectada

8. Retiro el tejido teñido por el detector SI X NO

Se produjo algún tipo de sintomatología después de aplicar el detector de caries

SI NO X

Esta el diente apto para realizarle la restauración SI X NO

Que tipo de restauración realizo amalgama

MUESTRA DEL LABORATORIO

1. El tejido removido estaba cariado SI X NO

2. La muestra tomada fue satisfactoria SI ✓ NO

3. Que tipo de microorganismos se presentaron en la muestra
Streptococos

Los microorganismos encontrados están asociados a

Caries ✓

Tejido Sano

Describe cualquier otro tipo de hallazgos

Streptococos

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

HOJA DE URGENCIAS

INFORMACION GENERAL

PELLIDOS Y NOMBRES ESTUDIANTE Alvaro Guillermo Chacon	CODIGO 982510	SEM. X	TELEFONO
PELLIDOS Y NOMBRES DOCENTE Dra Paula Bermudez	PISO 2	TURNO 6-1 2-1 pm	R. MINIS.

No. URGENCIA		
DIA 10	MES 02	AÑO 08

PELLIDOS Y NOMBRES PACIENTE gabriel taneth		CEDULA ☒	NUMERO 31172785	EXPEDIDA EN Bahia
DIRECCION RESIDENCIA Cm 18 # 41-67		TELEFONO 4417746	DIRECCION LABORAL NO LABORAL	TELEFONO
EDAD 36	SEXO F	RAZA B	EST. CIVIL separado	ESCOLARIDAD Bachiller
NOMBRE MEDICO _____		TELEFONO _____	TIENE H.C. EN OTRA INSTITUCION NO	NOMBRE INSTITUCION _____
ULTIMA VISITA MEDICO Nov 101. Revision		ULTIMA VISITA ODONTOLOGO se encuentra en tu odontologo		PORQUE ESCOGIO AL COC PARA SU TRATAMIENTO Recomendación

MOTIVO DE CONSULTA

"Quiero colar los dientes"

EXAMEN FISICO

Buena salud
Presion 120/80 mmHg

EXAMEN FISICO ORAL

Caries activas en molares superiores
Análisis radiográficos

EXAMENES COMPLEMENTARIOS (Dx. Interpretación)

Rx del 16-17
Zona 2-1 restauración con dental del 16

I. DIAGNOSTICO

Caries activa del 16 OP - 17 OP

II. TRATAMIENTO

Atención con - restauración con caries sin y con detector - Remo de caries con y sin detector - Restauración definitiva en amalgama

DOCENTE

ALUMNO

FORMULARIOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Instructivo

Utilice lapicero de tinta negra únicamente.

Empiece por llenar correctamente sus datos personales que aparecen en la parte superior de la hoja.

Lea muy bien y marque con una "x" sobre la línea según sea el resultado.

TOMA DE LA MUESTRA

Código

H.C. CASO 9 Nombre Juanita Cabello Edad 30

1. El tejido esta cariado SI X NO

2. Que tipo de caries existe

Tipo I Esmalte

Tipo II Esmalte-dentina X

Tipo III Esmalte- dentina- pulpa

3. La caries esta

Cavitada

No cavitada X

4. Al retirar la caries usted encontró

Dentina Esclerotica

Dentina Reparativa X

Dentina Sana

5. Al aplicar el detector de caries tiño SI X NO

6. Como puede clasificar la caries existente

Activa X
Inactiva
Recurrente

7. El tejido dental teñido se encuentra pigmentado SI X NO

Que color presenta Café oscuro

8. Cree usted que el tejido teñido por el detector segun criterio clínico es

Dentina afectada infectada

Dentina afectada no infectada X

9. Retiro el tejido teñido por el detector SI NO X

10. Se produjo algún tipo de sintomatología después de aplicar el detector de caries

SI X NO

11. Esta el diente apto para realizarle la restauración SI X NO

12. Que tipo de restauración realizo Amalgoma

MUESTRA DEL LABORATORIO

1. El tejido removido estaba cariado SI X NO

2. La muestra tomada fue satisfactoria SI NO X

3. Que tipo de microorganismos se presentaron en la muestra

4. Los microorganismos encontrados están asociados a

Caries

Tejido Sano

5. Describa cualquier otro tipo de hallazgos

Al analizar los tejidos PERI no se encontró crecimiento
de colonias bacterianas. Por consiguiente la
muestra obtenida fue insatisfactoria.

FORMULARIOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Instructivo

Utilice lapicero de tinta negra únicamente.

Empiece por llenar correctamente sus datos personales que aparecen en la parte superior de la hoja.

Lea muy bien y marque con una "x" sobre la línea según sea el resultado.

TOMA DE LA MUESTRA

Código

H.C. 650.10 Nombre tanen caalho Edad 30

1. El tejido esta cariado SI X NO

2. Que tipo de caries existe

Tipo I Esmalte

Tipo II Esmalte-dentina X

Tipo III Esmalte- dentina- pulpa

3. La caries esta

Cavitada

No cavitada X

4. Al retirar la caries usted encontró

Dentina Esclerotica

Dentina Reparativa X

Dentina Sana

5. Al aplicar el detector de caries tiño SI _____ NO X

6. Como puede clasificar la caries existente

Activa X

Inactiva _____

Recurrente _____

7. El tejido dental teñido se encuentra pigmentado SI _____ NO X

Que color presenta No se encuentra pigmentado

8. Cree usted que el tejido teñido por el detector segun criterio clínico es

Dentina afectada infectada _____

Dentina afectada no infectada X

9. Retiro el tejido teñido por el detector SI _____ NO X

10. Se produjo algún tipo de sintomatología después de aplicar el detector de caries

SI _____ NO X

11. Esta el diente apto para realizarle la restauración SI X NO _____

12. Que tipo de restauración realizo Amalgama

MUESTRA DEL LABORATORIO

1. El tejido removido estaba cariado SI X NO

2. La muestra tomada fue satisfactoria SI NO X

3. Que tipo de microorganismos se presentaron en la muestra

no se observaron

4. Los microorganismos encontrados están asociados a

Caries

Tejido Sano

5. Describa cualquier otro tipo de hallazgos

la muestra fue insatisfactoria no hubo crecimiento
de colonias bacterianas



ANALICEMOS

LABORATORIO CLÍNICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE: **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADOS

MUESTRAS NO SIGNIFICATIVAS: 12

MUESTRAS SIGNIFICATIVAS: 28

TOTAL MUESTRAS RECOLECTADAS: 40

MUESTRAS SIGNIFICATIVAS

TIPO DE MUESTRA	CANTIDAD	ufc/mmc
Con caries con detector	6	43.000
Con caries sin detector	7	52.000
Sin caries con detector	7	43.500
Sin caries sin detector	8	52.500

CAJAS DE PETRI QUE PRESENTARON UN RECUENTO DE COLONIAS DE 191.000 ufc.

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO

TIPO DE MUESTRA	CANTIDAD	ufc/mmc
Con caries con detector	3	25000
Con caries sin detector	4	34000
Sin caries con detector	2	16000
Sin caries sin detector	3	25000

CAJAS DE PETRI QUE PRESENTARON UN RECUENTO DE COLONIAS SUPERIOR A 15000 UFC

[Handwritten signature]
16/05/18

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO

TIPO DE MUESTRA	CANTIDAD	ufc/mmc
Con caries con detector	2	12500
Con caries sin detector	2	12500
Sin caries con detector	2	12500
Sin caries sin detector	2	12500

CAJAS DE PETRI QUE PRESENTARON UN RECUENTO DE COLONIAS SUPERIOR A 10000 ufc Y MENOR A 15000 ufc.

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : PROYECTO DE GRADO

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO

TIPO DE MUESTRA	CANTIDAD	ufc/mmc
<i>Con caries con detector</i>	1	5500
<i>Con caries sin detector</i>	1	5500
<i>Sin caries con detector</i>	2	10000
<i>Sin caries sin detector</i>	2	10000

CAJAS DE PETRI QUE PRESENTARON UN RECUENTO DE COLONIAS SUPERIOR A 5000 ufc Y MENOR A 10000 ufc.

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO

TIPO DE MUESTRA	CANTIDAD	ufc/mmc
Con caries con detector	0	0
Con caries sin detector	0	0
Sin caries con detector	1	5000
Sin caries sin detector	1	5000

CAJAS DE PETRI QUE PRESENTARON UN RECUENTO DE COLONIAS SUPERIOR A 0 ufc Y MENOR O IGUAL A 5000 ufc.

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO :

CASO 1 : CON CARIES CON DETECTOR = 8000 ufc

CASO 1 : CON CARIES SIN DETECTOR = 9000 ufc

CASO 1 : SIN CARIES CON DETECTOR = 7000 ufc

CASO 1 : SIN CARIES SIN DETECTOR = 8000 ufc

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO :

CASO 2 : CON CARIES CON DETECTOR = 6000 ufc
CASO 2 : CON CARIES SIN DETECTOR = 11000 ufc
CASO 2 : SIN CARIES CON DETECTOR = No significativo
CASO 2 : SIN CARIES SIN DETECTOR = 5000 ufc

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO :

CASO 3 : CON CARIES CON DETECTOR = 7000 ufc

CASO 3 : CON CARIES SIN DETECTOR = 8000 ufc

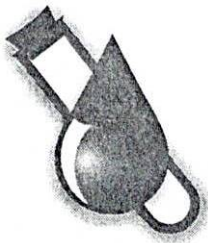
CASO 3 : SIN CARIES CON DETECTOR = 5500 ufc

CASO 3 : SIN CARIES SIN DETECTOR = 8000 ufc

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO :

CASO 4 : CON CARIES CON DETECTOR = No significativa

CASO 4 : CON CARIES SIN DETECTOR = 5000 ufc

CASO 4 : SIN CARIES CON DETECTOR = 5000 ufc

CASO 4 : SIN CARIES SIN DETECTOR = 11000 ufc

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO :

CASO 5 : CON CARIES CON DETECTOR = 6500 ufc

CASO 5 : CON CARIES SIN DETECTOR = 9000 ufc

CASO 5 : SIN CARIES CON DETECTOR = 7000 ufc

CASO 5 : SIN CARIES SIN DETECTOR = 5000 ufc

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO :

CASO 6 : CON CARIES CON DETECTOR = No significativos

CASO 6 : CON CARIES SIN DETECTOR = No significativos

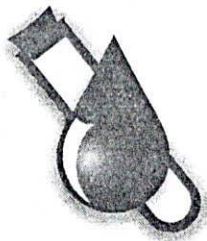
CASO 6 : SIN CARIES CON DETECTOR = 10000 ufc

CASO 6 : SIN CARIES SIN DETECTOR = 4500 ufc

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO :

CASO 7 : CON CARIES CON DETECTOR = 5000 ufc

CASO 7 : CON CARIES SIN DETECTOR = 4500 ufc

CASO 7 : SIN CARIES CON DETECTOR = 6000 ufc

CASO 7 : SIN CARIES SIN DETECTOR = 5000 ufc

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO :

CASO 8 : CON CARIES CON DETECTOR = 10000 ufc

CASO 8 : CON CARIES SIN DETECTOR = 5000 ufc

CASO 8 : SIN CARIES CON DETECTOR = 3000 ufc

CASO 8 : SIN CARIES SIN DETECTOR = 6000 ufc

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALIGEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO :

CASO 9: CON CARIES CON DETECTOR = No significativas

CASO 9 : CON CARIES SIN DETECTOR = No significativas

CASO 9 : SIN CARIES CON DETECTOR = No significativas

CASO 9 : SIN CARIES SIN DETECTOR = No significativas

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS



ANALICEMOS

LABORATORIO CLINICO Y BACTERIOLOGICO

Hernando & Julio C. Villaquirán Terán

Bacteriólogos y Laboratoristas Clínicos

U. CATOLICA DE MANIZALES

NOMBRE : **PROYECTO DE GRADO**

CULTIVOS DENTALES

RESULTADO :

CASO 10: CON CARIES CON DETECTOR = No significativas

CASO 10 : CON CARIES SIN DETECTOR = No significativas

CASO 10 : SIN CARIES CON DETECTOR = No significativas

CASO 10 : SIN CARIES SIN DETECTOR = No significativas

Con Calidad Humana!

Carrera 15 # 6-59 - Tel. 2280764 - 2373903 - Telefax 2368182 Guadalajara de Buga

EFICIENTE SERVICIO LAS 24 HORAS