UNIVERSIDAD DE CHILE FACULTAD DE ODONTOLOGIA DEPARTAMENTO DE PROTESIS

"RECUENTO MICROBIANO EN PACIENTES CON REHABILITACION ORAL INTEGRAL"

Gilbert Alex Jorquera Rivera

TRABAJO DE INVESTIGACION REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE CIRUJANO-DENTISTA

TUTOR PRINCIPAL Prof. Dr. Erik Dreyer A.

TUTORES ASOCIADOS Dra. Andrea Pizarro C.

Adscrito a Proyecto PRI ODO 0428

Santiago - Chile 2006

UNIVERSIDAD DE CHILE FACULTAD DE ODONTOLOGIA DEPARTAMENTO DE PROTESIS

"RECUENTO MICROBIANO EN PACIENTES CON REHABILITACION ORAL INTEGRAL"

Gilbert Alex Jorquera Rivera

TRABAJO DE INVESTIGACION REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE CIRUJANO-DENTISTA

TUTOR PRINCIPAL Prof. Dr. Erik Dreyer A.

TUTORES ASOCIADOS Dra. Andrea Pizarro C.

Adscrito a Proyecto PRI ODO 0428

Santiago - Chile 2006

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN		
II. ASPECTOS TEÓRICOS		
1. Caries Dental y Enfermedad Periodontal (epidemiología)		
2. Caries Dental, Biofilm, Cariogram	11 - 18	
3. Caries Secundaria, Longevidad y Reemplazo de restauraciones	19 - 22	
4. Saliva y Caries	23 - 26	
5. Respuesta gingival a dispositivos Protésicos	27	
6. Adhesión microbiana a materiales de restauración		
7. Barnices Protectores	30 - 31	
III. HIPÓTESIS		
IV. OBJETIVOS		
1. OBJETIVO GENERAL	32	
2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	33	
V. MATERIALES Y MÉTODOS		
VI. RESULTADOS		
VII. DISCUSIÓN		
VIII. CONCLUSIONES		
IX. SUGERENCIAS		
X. RESUMEN		
XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		
XII. ANEXOS Y APENDICE		

I. Introducción

Los tratamientos de rehabilitación oral destinados a devolver la normalidad morfofuncional de los pacientes desdentados parciales son por lo general largos, costosos y complejos. Demandan un número prolongado de citaciones y requieren de un vínculo adherente por parte del paciente para incorporar y retener modificaciones conductuales. Estas modificaciones conductuales tienen como finalidad el eliminar los hábitos condicionantes que lo llevaron a necesitar tratamiento odontológico.

Los tratamientos de rehabilitación oral integral pueden fracasar por varias razones, algunas vinculadas al operador y otras vinculadas al paciente. Dentro de las vinculadas al operador podemos señalar una mala planificación en el diseño que implique un incremento en el grado de dificultad por parte del paciente para una correcta técnica de higiene oral. Ejemplos de esto serian troneras no calibradas a un instrumento de higiene interproximal para el caso de prótesis fija, conectores mayores que incrementen la retención de placa bacteriana para el caso de prótesis removible y restauraciones sobre o sub contorneadas o mal pulidas. Dentro de las variables que determinan fracasos de las rehabilitaciones, vinculadas al paciente, podemos mencionar una baja

adherencia a las técnicas de higiene oral instauradas, al control de la dieta y no respetar indicaciones en relación a las posibilidades funcionales de la rehabilitación instaurada.

Cualquier intervención odontológica en boca, determina la introducción de un biomaterial en el ecosistema el que potencialmente puede llagar a convertirse en un sustrato para la agregación bacteriana. Cuando un paciente es rehabilitado, independiente de los materiales que se ocupen, sabemos que todos ellos poseen características micro retentivas pudiendo estar cercanas al umbral de retención bacteriana propuesto por Quirynen (0,2µ) (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10), ya que producto de la interacción entre los materiales y el medio ambiente bucal, se produciría una modificación en el recuento bacteriano del paciente.

Si el paciente no cumple con las instrucciones de higiene y además posee nuevos sustratos de retención bacteriana o sus técnicas de higiene oral siguen siendo deficientes o dificultadas producto del diseño de la rehabilitación lo más probable es que se produzcan nuevos episodios de caries que determinen el fracaso de la rehabilitación.

Una forma de evitar nuevos episodios de caries y por ende nuevas necesidades de tratamiento, es el monitoreo y control del factor de riesgo bacteriológico, causante de nuevos episodios de caries, y que a su vez es objetivable ya sea cualitativa, semi cuantitativa y cuantitativamente (11, 12, 13, 14), y esta inmerso en el concepto de riesgo cariogénico.

Riesgo cariogénico en odontología es un concepto complejo que incluye variables objetivas tales como la experiencia anterior al proceso de caries, vale decir las obturaciones, enfermedades sistémicas, evaluación de la dieta en contenido, frecuencia y cuantificación de placa bacteriana. Utiliza como exámenes complementarios el recuento de <u>Streptococcus mutans</u> (<u>S.mutans</u>) y <u>Lactobacillus acidophilus</u> (<u>L. acidophilus</u>), cuantificación del flujo salival y la medición de capacidad buffer de la saliva. Otras variables, pero subjetivas como el dictamen clínico también se incluyen en la determinación de riesgo.

Un programa computacional para la determinación de riesgo es CARIOGRAM[®]. Este programa construye su evaluación con datos que incluyen, la experiencia anterior de caries, dieta, higiene oral, uso de fluoruros, y los resultados del análisis salival tanto de rango de secreción, capacidad buffer y recuento de <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u>. CARIOGRAM[®] a demostrado ser en

forma estadísticamente significativa un predictor en la incidencia de caries ⁽¹⁵⁾ (University of Malmö, Suecia) y establece el riesgo de ella en alto, moderado o bajo, solo si es evaluado por él.

Cariogram ha sido validado epidemiológicamente en Odontopediatria y en adolescentes pero no en la población adulta. Para la determinación de riesgo en el paciente adulto desdentado parcial, hasta ahora se ha empleado solo el COPD (cariadas, obturadas, perdidas, por diente) y la historia previa de caries. Si CARIOGRAM® estuviese validado epidemiológicamente en la población adulta nos daría un elemento de juicio para futuras lesiones por caries, pudiendo así clasificar a los pacientes en alto, moderado y bajo riesgo y así, determinar medidas de prevención y mantención específicas.

Al no estar validado CARIOGRAM[®] en adultos como elemento predictor de riesgo de futuras caries, y menos aun en paciente rehabilitados, es que nosotros utilizamos las unidades objetivas de el, que son recuento semicuantitativo y capacidad buffer, para hacer un seguimiento de recuento microbiológico y su potencial cariogénico, en una masa poblacional adulta de pacientes adscritos al Programa de Especialización en Rehabilitación Oral de la Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología de la Universidad de

Chile, promoción 2005. Estos pacientes fueron rehabilitados según sus necesidades funcionales una vez realizada la deprogramación neuromuscular y determinación de la dimensión vertical oclusal. Clasificados esqueletalmente y obtenida la relación articular de céntrica adaptada. La decisión terapéutica final fue consensuada dependiendo del juicio clínico, la mejor y más actualizada evidencia publicada disponible que apoyó los protocolos clínicos utilizados y las expectativas del paciente. En ellas se utilizaron diferentes materiales según la necesidad del caso. El denominador común fue obtener una normalización ortopédica y el reemplazo de las piezas ausentes, ya sea a través de prótesis fija, removible, o unidades sobre implantes. Esto determinó el uso de materiales plásticos, cerámicos y aleaciones para las bases protésicas lo que genero un muestreo heterogéneo de biomateriales utilizados. Dentro de este universo el mayor número de pacientes fue rehabilitado ya sea mediante reconstrucciones directas con resinas compuestas, prótesis fijas unitarias o plurales sobre piezas dentarias o implantes óseo integrados. Para la problemática de los extremos libre bilaterales, la poderosa evidencia que sustenta el esquema de arco acortado restringió, en virtud de las expectativas de los pacientes la indicación de prótesis parcial removible.

El recuento semicuantitativo de la microflora cariogenica y la capacidad buffer salival solo nos permite clasificar a los pacientes en alto o bajo riesgo de caries. Hoy en día existen excelentes métodos de fácil aplicación clínica para cuantificar semicuantitativamente la presencia de bacterias en la cavidad oral, como el CRT®, de Vivadent (16). Este sistema permite la detección de <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u>, ambos responsables bacteriológicos del proceso cariogénico. Además de identificar la presencia y recuento aproximado de ellos, también mide la capacidad buffer de la saliva, que es un factor que incide directamente sobre los productos ácidos del metabolismo bacteriano y la posibilidad de generar una lesión cariosa.

El tratamiento de rehabilitación oral integral idealmente debería ser capaz de no producir nuevos lechos micro retentivos ni áreas de retención para no aumentar el recuento microbiológico y así cautelar la longevidad de la rehabilitación para no llegar a fracasos por caries. Debido a que existe interacción entre todos los sustratos intrabucales y la microflora oral surge la necesidad de realizar maniobras preventivas especificas en cuanto a recuento para que no se repitan las condicionantes del ecosistema que llevaron al paciente a necesitar tratamiento. Maniobras preventivas específicas antibacterianas son los barnices de clorhexidina y fluor. Esto, sumado a una

buena técnica de cepillado con coadyudantes (cepillo interproximal), podrían asegurar éxito clínico de la rehabilitación (17, 18, 19, 20, 21).

Con estos antecedentes es que nosotros queremos realizar un estudio preliminar, con una masa de pacientes heterogénea en términos de los tratamientos instaurados, para aproximarnos a la realidad poblacional.

Por lo tanto el propósito del presente estudio es relacionar los materiales restauradores utilizados en la rehabilitación oral integral de los pacientes con el recuento microbiológico. Además comparar técnicas de higiene oral con coadyudantes, específicamente cepillo interproximal y agentes antimicrobianos Duraphat® y Cervitec®, en el recuento semicuanitativo de la flora bacteriana producida de la interacción entre los materiales que constituyen las rehabilitaciones orales, el medio bucal y los hábitos de cada paciente. Esto se realizo en pacientes sometidos al proceso de rehabilitación, ya dados de alta, del programa de Especialización en Rehabilitación Oral de la Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, promoción 2005. A todos los pacientes se les sometió a un proceso de educación que incluía control de dieta, instrucción de higiene oral con coadyudantes, en este caso cepillo interproximal y además cepillo protésico

para los portadores de plano de relajación de contención o para los dispositivos protésicos en caso de estar presentes. Utilizamos CRT[®] (22) para cuantificar la presencia bacteriana, Cervitec[®] (23) y Duraphat[®] (24) como agentes antibacterianos.

II. Aspectos Teóricos

1. Caries Dental y Enfermedad Periodontal (epidemiología)

La caries y la Enfermedad Periodontal son enfermedades altamente prevalentes en la población, y son la principal causa de pérdida de piezas dentarias. La prevalencia de caries en América y El Caribe es de 4,4 necesitándose de una gran cantidad de recursos para solucionar esta patología (25).

Estudios nacionales del año 1996, 1997 y 1999, demuestran la persistencia de altos índices de caries en los niños Chilenos (84,67 %), con un promedio de 5,25 dientes afectados. En niños de 12 años la prevalencia de caries es de 84, 34 % con un promedio de 3,42 piezas permanentes dañadas, a su vez aproximadamente el 70 % de los niños presentan alguna alteración de su desarrollo dento – maxilar. Hasta el año 2002 no existen estudios epidemiológicos de la prevalencia de caries en adultos chilenos (25) pero se deduce que este segmento de la población posee una historia de caries similar o más grave que el segmento más joven, y por lo tanto, una mayor posibilidad de perder piezas dentarias.

La prevalencia de la Enfermedad Periodontal en los adultos chilenos de 35 a 45 años es de 90,89% y de 100% en individuos de 65 a 74 años. Esta prevalencia indica que toda la población necesita algún tipo de tratamiento Periodontal, desde instrucción de higiene oral y destartraje, hasta tratamientos de especialistas. Además, se encontró una alta correlación con el nivel socioeconómico, donde la mayor severidad se observó en individuos de bajo nivel socioeconómico, es decir, éste grupo ha perdido más piezas dentarias debido a la Enfermedad Periodontal (26).

Las políticas actuales del Ministerio de Salud respecto a la salud oral van enfocadas al fomento de ésta y a la prevención, asegurando tratamiento integral solamente en niños, embarazadas y pacientes con enfermedad de base ⁽²⁵⁾, quedando entonces sin atención prioritaria el resto de la población. Por lo tanto, existe una falta de atención dental para impedir que las patologías orales avancen hasta causar desdentamiento parcial o total en la población adulta del país. La rehabilitación oral del adulto mayor en el ámbito público (programa de consultorios y atención secundaria por especialistas), se basa en la confección de prótesis dentales removibles, parciales o totales, para reemplazar las piezas dentarias perdidas o re-tratamientos protésicos según la necesidad del caso. La rehabilitación protésica realizada no evalúa el éxito o fracaso del tratamiento a largo plazo, ni existe información acerca del porcentaje de prótesis que deben

repetirse ⁽²⁷⁾. Misrachi y Lamadrid 1997⁽²⁸⁾ realizaron un estudio en adultos mayores, donde encontraron que la mitad del grupo estudiado conservaba sólo 7 o menos piezas dentarias en boca. De este grupo, un 30,3% carecía de prótesis necesitándola, y dentro del 67,5% que poseía prótesis, el 53,3% debía rehacerla o repararla.

2. Caries Dental, Biofilm y Cariogram

La caries dental es una patología multifactorial que lleva a la disolución de los tejidos duros dentales y esta definida como una enfermedad infecciosa (29, 30, 31).

Biofim es una agregación de microorganismos compleja que presenta excreción de una matriz adhesiva y protectora. Generalmente se caracteriza por adhesión a superficies, heterogeneidad estructural, diversidad genética, complejas interacciones de la comunidad, y una matriz extracelular de sustancias poliméricas. La formación del biofilm comienza con la adhesión de bacterias libres (plancktonicas) en la superficie. Estos primeros colonizadores se adhieren a la superficie mediante fuerzas de Van der Wals. Si los colonizadores no son inmediatamente separados de la superficie ellos se pueden anclar más permanentemente a través del uso de moléculas de adhesión como el Pili. Los colonizadores primarios facilitan la llegada de otras células que proveen de sitios de adhesión más diversos y comienzan a construir la matriz que mantiene al biofim como un todo. Si al biofilm se le provee de suficientes nutrientes para crecer, rápidamente se vuelve macroscópico (32).

Otra definición de biofilm, lo describe como una comunidad estructurada de bacterias encerrada en una matriz polimérica auto producida y adherida a una superficie viva o inerte. Las células del biofim son mas resistentes a los bio ácidos y antibióticos, expresan diferentes set de genes y son fenotípica mente diferentes, si se les compara con las células plancktonicas (33). Existen formas de interferir en la formación de este através de varios mecanismos: 1.- prevenir la constitución del biofilm, 2.- destruir el biofilm existente, 3.- impedir los procesos de crecimiento en el biofim, 4.- destruir los mecanismos específicos del biofilm (33). El biofim constituye un estadio transicional hacia la formación de placa microbiana madura. Las bacterias dentro de este biofilm siempre están metabolicamente activas causando variaciones de pH. Cuando el pH baja de un nivel crítico, se produce la disolución de los tejidos duros y la formación inicial de una lesión de caries.

Mount and Hume, definieron que cuando la proporción de <u>S.mutans</u> en la placa es alto (en el rango de 2 a 10 %) el paciente es de alto riesgo cariogénico. Cuando la proporción es baja (menos de 0,1%) el paciente es de bajo riesgo ⁽³⁴⁾.

El biofilm conduce el proceso carioso desde el punto de vista microbiano, lo que luego provoca la desmineralización de los tejidos. Pero, si

se remueve este biofilm en forma parcial o total el proceso de desmineralización puede detenerse o incluso revertirse (esto es valido solo en el estado de formación de la lesión previo a la cavitación, una vez que ésta se ha cavitado ya no es posible la remineralización) (35).

La microflora oral tiene la capacidad de formar ácidos a partir de cualquier hidrato de carbono fermentable, especialmente sacarosa, aun que se posea una eficiente higiene oral, lo que indica que estos ácidos pueden provocar desmineralización a pesar de la higiene, por lo que es aconsejable reducir o concentrar la ingesta de hidratos de carbono solo con las comidas para así reducir los ciclos ácidos durante el día (36).

La detección temprana de la lesión de caries es muy importante para el clínico y es por eso que se han desarrollado numerosos métodos de detección precoz, tales como el visual, táctil, radiográfico, eléctricos y ópticos ⁽²⁹⁾. Además de la evaluación de otros factores como son la historia previa de caries, la dieta, el flujo salival y la capacidad buffer salival ^(37,38).

El conocimiento inadecuado de la etiología y la patogénesis de la enfermedad condujo a que el tratamiento de la caries fuera sinónimo de restauración de los dientes cariados. Sin embargo hoy en día existe una

diferencia marcada en lo que es la enfermedad (Cariología) y su secuela o tratamiento (Caries y Obturaciones). Entonces definiremos Cariología como el estudio de la caries y su génesis.

CARIOGRAM[®] es un programa educativo de la enfermedad multifactorial llamada caries, ilustra el riesgo de caries, vale decir la posibilidad de contraer nuevas lesiones así como las posibles interacciones entre los factores relacionados con la formación de ella.

Un objetivo adicional es la promoción de medidas preventivas antes del desarrollo de caries. Pero este programa no puede remplazar el juicio clínico profesional del riesgo de caries.

El CARIOGRAM[®] solo expresa el riesgo global de caries. No tiene en cuenta problema como fractura de piezas dentarias y obturaciones, tampoco las alteraciones del color de la restauración que pueda requerir reparación o reemplazo.

Interpretación de CARIOGRAM[®].

Los rangos de 0-3 y 0-2 muestran una referencia rápida donde 0 siempre es el mejor valor y 3 y 2 los más desfavorables.

CARIOGRAM® entrega un grafico en colores:

Verde: Posibilidad actual de evitar nuevas lesiones de caries. Si es sobre el 80% es bueno, si es 20% o inferior indica un riesgo de caries muy elevado.

Azul: "Dieta", se basa en una combinación de dieta contenido y dieta frecuencia, mientras menos es mejor.

Rojo: "Bacteria", se basa en la combinación de acumulo de placa y <u>S.mutans</u>, mientras menos mejor.

Celeste: "Susceptibilidad", combinación de uso de fluor, secreción salival y capacidad tamponadora, mientras menos es mejor.

Amarillo: "Circunstancias", es una combinación de experiencia de caries y enfermedades relacionadas, mientras menos mejor.

El CARIOGRAM[®] puede indicar:

Riesgo muy alto:

Se requieren medidas urgentes:

- -Mejorar contenido y frecuencia de dieta
- La situación bacteriana requiere medidas de higiene oral, profilaxis profesional continuada y uso de gel de clorhexidina para reducción efectiva del nivel de *S.mutans*.
- Programar uso de fluoruros.
- Valorar secreción de saliva.

Si la capacidad tamponadora es baja puede estar relacionada parcialmente al flujo salival. Valorar posibilidades de mejorar esta situación donde el tabaco influye negativamente en la capacidad tamponadora.

- -Comprender las razones por las cuales se presentan algunos factores desfavorables.
- -Se debe hacer un seguimiento y repetir la evaluación de riesgo después de 6 meses.

Riesgo Moderado: Tener en cuenta todos los parámetros con valores 2-3 y evaluar cual de ellos es fácilmente mejorable. Si la situación bacteriana es el problema mejorar la higiene oral y una profilaxis adecuada.

Riesgo muy Bajo: Si se desea disminuir aun mas debe explicarse al paciente los factores contribuyentes a esta situación positiva.

Se debe tener en cuenta que el perfil de una determinada superficie puede ser diferente al perfil global obtenido mediante cariograma, que representa solo el riego global.

La situación de dieta en relación al contenido de hidratos fermentables y a la frecuencia de ingesta de hidratos de carbono es un problema, una mejor disciplina dietética supondría una mejora (33).

3. Caries Secundaria. Longevidad y Reemplazo de Restauraciones.

Caries secundaria es la lesión en el margen de una restauración ^(39, 40, 41). Esta patología es una caries primaria que se produce habiendo existido una lesión anterior ya tratada, cuyo inicio ocurre en el límite de la restauración y al desarrollarse conlleva al fracaso de ella. El diagnostico clínico de caries secundaria es la principal causa de reemplazo de todo tipo de restauraciones ⁽⁹⁾. La sobreviva de las restauraciones depende principalmente de la extensión de ella, de la edad del paciente y de la vitalidad pulpar ⁽⁴⁾.

El diagnóstico de esta lesión debe realizarse en piezas dentarias limpias, secas y libres de placa ⁽⁴²⁾. Los criterios diagnósticos son los mismos que para la Caries Primaria: color, cavitación y consistencia o dureza ⁽⁴³⁾, incluyendo la diferenciación entre lesiones activas y detenidas ⁽⁴⁴⁾. Radiograficamente las lesiones pueden diagnosticarse cuando el material radiopaco no obstruye el paso de los Rayos X ⁽⁴⁴⁾. El examen visual y táctil apoya al diagnóstico cuando la imagen radiográfica es poco clara ⁽⁴²⁾.

Los estudios muestran que esta lesión se encuentra predominantemente en los márgenes gingivales de todas restauraciones Clases II y en Clases V, mientras que está raramente asociada con restauraciones Clase I o al aspecto oclusal de las restauraciones Clase II, y cuando se llega a encontrar ahí, se ve

más en restauraciones de resinas compuestas que en las de amalgamas ⁽⁴¹⁾. La anatomía proximal deficiente de una restauración (falta de adaptación ⁽⁴¹⁾ y presencia de hombros ⁽⁴⁴⁾), favorecen el desarrollo de la lesión. Un gran número de dentistas reemplazan restauraciones con márgenes defectuosos por un mal diagnóstico de caries secundaria cuando en la realidad no la hay ⁽⁴⁵⁾.

Se entiende como "Fracaso Clínico" al momento a partir del cual la restauración deja de ser útil o empieza a generar otros riesgos graves si no es sustituida⁽⁴⁶⁾.El promedio de tiempo para la falla de restauraciones es de 6 años para la resinas compuestas, 9 años para las amalgamas y de 3 años para vidrio ionomero ^(47, 48)

La Longevidad Mediana (LM), unidad de medida de longevidad, se define como los años en que una restauración tiene el 50% de posibilidades de sobrevivir. En la literatura, se han descrito rangos de LM para restauraciones de Amalgama y de Resina Compuesta, entre 9-10 años (49, 50, 51) y 3.3-8 años (49, 50, 51, 52, 53, 54, 55) respectivamente. Observándose que a mayor número de superficies involucradas en la restauración, la LM es mayor en las restauraciones de amalgamas (56).

Hoy en día la literatura no aporta la suficiente información como para decidir mediante un consenso cuando remplazar una restauración, vale decir cambiarla o repararla, por lo que la mayoría de las veces queda relegada a la experiencia del clínico (57, 58, 59).

Para mejorar esta situación y no dejarla meramente al juicio clínico, Hay dos parámetros que deben quedar claros, sensibilidad y especificidad. Sensibilidad: es la capacidad de reconocer los tejidos enfermos, detectar correctamente lesiones verdaderas. Especificidad, por otra parte es la capacidad para detectar correctamente la ausencia de lesiones, vale decir los pacientes sanos. Para llegar a un consenso en sensibilidad y especificidad es fundamental que los examinadores estén calibrados. La sola calibración de los operadores mejora la sensibilidad y especificidad del examen clínico que resulta un método mucho más eficiente comparado con otros métodos para la detección de caries (59).

Por otro lado la colonización inicial de bacterias sobre las superficies del esmalte y de los materiales de restauración es un paso fundamental en la formación de caries secundaria ⁽⁸⁾, una de las principales causas de fracaso de tratamiento y de repetición de restauraciones ⁽⁹⁾.

Las alternativas para prolongar la vida útil de las restauraciones son sellar los márgenes defectuosos, recontornear la obturación, repararla o reemplazarla

⁽⁶⁰⁾. La alternativa de tratamiento de reparar las restauraciones defectuosas, aumenta la sobreviva de ellas en 2 años por lo menos ⁽⁶¹⁾. Y la reparación y el recontorneado de las restauraciones, aumenta su duración y su adaptación marginal ⁽⁶²⁾.

4. Saliva y Caries

En relación a la caries, la saliva juega un rol preponderante, ya que participa en la producción de ella. Está claro que los pacientes que poseen una reducción de su flujo salival, cualquiera que sea el origen, son individuos con alta incidencia de caries comparados con aquellas personas que tienen un flujo y composición normal de la saliva. La disminución del flujo salival en pacientes adultos puede deberse a enfermedades específicas de las glándulas salivales o al uso de fármacos que poseen como efecto colateral una reducción en la función de ellas. Los pacientes con xerostomía o hiposialia poseen una mayor frecuencia de caries, y además en zonas topográficas donde normalmente no se presentan en las personas que tienen una salivación normal. Esto da cuenta, desde una perspectiva global, que la saliva sí es un factor determinante de la salud bucal. Es por esto que cuando la saliva está reducida en condiciones extremas, vale decir los pacientes hiposiálicos o xerostómicos, las caries se presentan en mayor número y severidad. Además están completamente deterioradas la salud de las mucosas debido a la falta de lubricación (63).

Debemos recordar que la caries de esmalte es un proceso netamente físico-químico, donde se produce la disolución del fosfato de calcio en una

solución ácida que tenga un pH inferior a 5,5 (punto de disolución de la hidroxiapatita) In Vitro .Cualquier solución que tenga un pH bajo 5,5 va a determinar que se produzca la disolución del esmalte y los iones de fosfato y Ca²⁺ pasan a la saliva, produciéndose la disolución del cristal; fenómeno que conocemos como caries de esmalte. Si el pH se revierte, el fenómeno se produce al revés, si se lleva el pH sobre 5,5, lo que va a ocurrir es que el Ca²⁺ y el fosfato van a retornar al cristal de hidroxiapatita (remineralización) In Vivo la modulación de pH y su potencial perdida de iones esta regulada por la presencia de la película adquirida, la saliva y la dieta ^(63, 64).

La saliva actúa como un fluido tampón, es decir es capaz de neutralizar las condiciones de acidez, ya que hay varios componentes que permiten esta función:

- Bicarbonato (uno de los principales tamponantes)
- Iones amonio (sintetizados por algunas bacterias que habitan en boca),
 también con capacidad tamponante.
- Fosfatos (la saliva saturada por estos iones en conjunto con calcio, permiten que el cristal de hidroxiapatita exista en contacto con la saliva sin disolución.

 El fosfato tiene rol tamponante)

- Proteínas ricas en arginina (en general cualquier proteína que sea básica tiene un rol tamponante en el pH salival).

Por tanto este fluido tiene un efecto buffer muy eficiente y rápidamente puede hacer que pH cercanos a 4,5 en pocos minutos pase a ser 7, favoreciendo así la remineralización del esmalte. Este fenómeno desde la perspectiva de la caries del esmalte es beneficioso, porque posibilita la detención de la disolución (efecto anticariogénico), mientras que en la caries de la dentina este efecto tamponante potencia la disolución de ella ya que el pH de disolución de la dentina esta en el rango de 6.0 a 6.3 (64).

La saliva contiene una gran cantidad de enzimas y proteínas que tienen directa relación con la producción de caries. Aunque de todos estos aspectos que hemos analizado, existen como verdades desde la teoría, la evidencia experimental ha sido difícil de obtener. Si evaluamos la literatura, existe controversia acerca de si alguna de las moléculas salivales puede estar directamente relacionada con el riesgo de caries. Entonces, aquellos individuos que presentan mayor índice de caries ¿presentan alguna diferencia en la composición de la saliva en relación aquellos que están libres de caries? Hay estudios múltiples en torno a esto, pero no hay ninguno que de cuenta

fehacientemente de que es así, ya que no se ha descubierto ninguna molécula especifica que se asocie a esto ⁽⁶⁴⁾.

El pH salival juega un rol fundamental en el proceso de adherencia microbiana, es así como los lipopolisacaridos de las *Porfiromonas Gingivalis* tienen afinidad por las aleaciones de metal cerámicas, proceso que es influenciado por la atracción electroestática y modulado por los cambios de pH. Esta afinidad es significativamente mas baja a pH 6,5 que en otros niveles de acidez o alcalinidad ^(65, 66).

Existe una correlación entre los niveles de bacterias en la saliva, en recuentos semicuantitativos y la actividad desde el punto de vista cariogénico (saliva y recuento bacteriano)

La afinidad de las endotoxinas bacterianas por los materiales de restauración, se e modificado por las condiciones de pH salival (12, 67).

5. Respuesta gingival a dispositivos Protésicos

Muchos estudios concluyen que la coronas contribuyen a la inflamación periodontal en forma estadísticamente significativa, esto es evidenciable en forma simple usando la escala de Loe y Silness y el índice gingival ⁽⁶⁹⁾.

La incidencia de enfermedad periodontal en pacinetes portadores de protesis es entre un 4 y un 17% ⁽⁷⁰⁾, el mismo estudio dice que no hay una asociación significativa entre coronas de metal porcelana y enfermedad periodontal. Pero si aumenta el índice de sangramiento a la exploración con sonda y la placa marginal ⁽⁷¹⁾.

Otros estudios reportan un aumento de la inflamación gingival con el uso de protesis fija ⁽⁶⁹⁾.

Existe un a asociación directa entre dispositivos protésicos e índices gingivales y no se ha encontrado una asociación directa entre índices periodontales y dispositivos protésicos.

6. Adhesión microbiana a materiales de restauración

En los tratamientos de rehabilitación se emplean diversos materiales, todos los cuales pasan a ser un sustrato para la adherencia bacteriana, una vez colocados en boca.

Desde la evidencia publicada existen estudios que indican que no existiría diferencia significativa entre la adherencia bacteriana a superficies del esmalte versus las superficies de los diferentes materiales de restauración como las resinas compuestas y vidrio ionomero ⁽¹⁰⁾. Esto es claramente antagónico a la creencia comúnmente citada de que bastaría con tener cualquier material de superficie retentiva para generar adherencia microbiana.

Así como otros estudios indican que existiría diferencia significativa entre la adherencia a esmalte y la adherencia a materiales de aleación metálica ⁽¹⁴⁾. Lo mismo sucede en adherencia de las bacterias a las superficies de titanio y esmalte ⁽¹⁴⁾, esto porque las bacterias son capaces de colonizar muy bien la superficie de los implantes ⁽¹⁴⁾.

En cuanto a la adherencia microbiana a materiales ceramicos está en directa relación con la atracción electroestatica ⁽¹²⁾.

No existen diferencias significativas entre la acumulación de placa bacteriana sobre superficies de esmalte o de resina compuesta ⁽⁸⁾. Se ha

encontrado un número viable de <u>S.mutans</u>, adheridos a la superficie de resina compuesta ⁽¹³⁾.

Si comparamos la superficie de las resinas compuestas y las cerámicas, se ha encontrado una diferencia significativa entre la adherencia microbiana a materiales ceramicos versus resina compuesta, siendo mayor en esta ultima (12)

Esto nos lleva a pensar que hay algo en los sustratos tanto biologicos como restauradores que permite la colonización bacteriana. Las rugosidades superficiales de los sustratos y la adherencia microbiana es algo que ha sido ampliamente estudiado ^(8, 14). La Rugosidad superficial de las resinas compuestas pulidas se cuantifico entre 0,03-0,13um y en el esmalte alrededor de los 0,03um. Los mismos valores medidos con película adquirida fueron para ambas superficies en un rango entre 47,4-53,9 MegaJoule x 10 ⁻².

Estudios in vivo muestran la formación temprana de placa bacteriana, en la superficie de la resina compuesta, incluso que se esta se une mas fuerte a ella que al esmalte ⁽⁸⁾. Además de haber encontrado diferencias morfológicas entre las bacterias que se unen a esmalte y resina ^(8, 14).

7. Barnices Protectores

Esta ampliamente estudiada la acción benéfica del fluor y de la clorhexidina en la prevención de lesiones por caries, estudios recientes demuestran la eficacia del barniz de fluor en la prevención de lesiones incipientes de caries ⁽¹⁹⁾.

La terapia combinada de clorhexidina y floruros, reduce significativamente el riesgo de caries ⁽¹⁷⁾, esto fue demostrado también por otro estudio para caries radiculares, donde se encontró que el uso de estos barnices mejoraba la higiene y la salud periodontal del paciente ⁽⁷²⁾.

En un estudio comparativo entre barnices de fluor Duraphat[®] y Fluor Protector[®], ambos resultaron ser significativamente efectivos en la reducción de la desmineralización del esmalte ⁽¹⁶⁾.

Tres aplicaciones de barniz de fluor Duraphat[®], muestra una disminución significativa del recuento de <u>S.mutans</u> en una semana, pero la reducción no fue significativa en el tiempo ⁽⁷³⁾.

Los barnices de clorhexidina como Cervitec[®], reducen el nivel de <u>S.mutans</u> en asociación con barnices de fluor. ⁽⁷⁴⁾. La presencia de Cervitec[®], en pacientes con gran cantidad de restauraciones, reduce en forma significativa la presencia de patógenos cariogenicos ⁽⁷⁵⁾.

Estudios dicen que la eficacia contra microorganismos de los barnices protectores (fluor y clorhexidina) puede ser equivalente a la limpieza profesional por 4 veces al año ⁽⁷⁶⁾.

Los barnices de fluor aplicados en caries secundarias activas, han demostrado ser efectivos en la detención de la actividad de la lesión (77).

Estudios que comparan la aplicación de barnices de fluor y clorhexidina, encontraron que lo mas efectivo fue el barniz de clorhexidina, seguido por la doble aplicación de barniz de fluor, y luego por la aplicación única de barniz de fluor ⁽⁷⁸⁾.

El fluor es importante ya que:

- 1. Disminuye la solubilidad del esmalte
- 2. Catalizador de la remineralización
- 3. Interfiere procesos del metabolismo bacteriano
- 4. Reduce la producción de ácidos
- 5. Disminuye el grosor de placa bacteriana
- Controla el pH: Disminuye el valor del pH crítico al cual ocurre la desmineralización de 5.5 a 4.8 cuando es utilizado en bajas concentraciones y alta frecuencia.

Problema a Investigar

¿Cual es el efecto que tienen los materiales utilizados en la rehabilitación oral integral en el recuento semicuantitativo de <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u> del paciente rehabilitado, después de la aplicación única de barnices preventivos?

III. Hipotesis

"Los materiales utilizados en la rehabilitación oral integral, no influyen en el recuento semicuantitativo de <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u> del paciente rehabilitado, después de la aplicación única de barnices preventivos"

IV. Objetivos

1. Objetivo General

Determinar el comportamiento de los materiales utilizados en la rehabilitación oral integral, en el recuento semicuantitativo de <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u> del paciente rehabilitado, después de la aplicación única de barnices preventivos.

2. Objetivos Específicos

- 1.- Determinar el recuento semicuantitativo de <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u>, en pacientes post tratamiento de rehabilitación oral integral.
- 2.- Evaluar el efecto del barniz de clorhexidina al 1 % en el recuento semicuantitativo de <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u> en pacientes post tratamiento de rehabilitación oral.
- 3.- Evaluar el efecto del barniz de Fluor en el recuento semi cuantitativo de S.mutans y L. acidophilus en pacientes post tratamiento de rehabilitación oral.
- 4.- Evaluar el efecto del cepillado dental en el recuento semi cuantitativo de *S.mutans* y *L. acidophilus* en pacientes post tratamiento de rehabilitación oral.
- 5.- Analizar comparativamente cual es la acción clínica más efectiva a corto plazo.

V. Materiales y Método

Se construyo el grupo en estudio, dos semanas después de la instalación de la rehabilitación oral integral a los pacientes sometidos a este proceso, ya dados de alta, en el programa de Especialización en Rehabilitación Oral de la Universidad de Chile, promoción 2005. Del total de la muestra n= 33, se dividió aleatoriamente en 3 subgrupos, A, B y C, de los cuales al subgrupo A solo se le enseño técnica de higiene oral junto a coayudantes específicamente cepillo interproximal. Al subgrupo B se le aplico barniz de fluor (Duraphat[®], Colgate) además del instructivo de higiene oral con cepillo interproximal. Al Subgrupo C se le aplico barniz de clorhexidina (Cervitec[®], Vivadent) y el instructivo de higiene oral con cepillo interproximal. La aplicación de los barnices fue única.

La objetivación de la condición inicial se realizo a través de una primera aplicación de CRT[®] con lo que se obtuvo el primer recuento semicuantitativo de <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u>, para cada paciente del grupo en estudio. Siendo esta la situación inicial y de control.

Un mes mas tarde se realizo la segunda aplicación de CRT® para cada paciente (experimental), se obtuvieron los resultados, se tabularon y compararon.

Para saber cuales fueron los materiales utilizados en cada caso, se utilizo una ficha resumen que detallaba por diente el material utilizado.

Para el análisis estadístico de la muestra total, y de los subgrupos, se utilizo la prueba de Mc Nemar Symmetry Chi – Square. Para la evaluación de la correlación estadística de los materiales de restauración y recuento se utilizó la prueba Person Chi – Square y Kruskal-Wallis One-Way.

VI. Resultados.

Lo primero que tabulamos son los recuentos microbianos efectuados con CRT[®]. El primer recuento (Tabla Nº I) nos muestra la situación inicial, y el segundo efectuado un mes después (Tabla Nº II) nos muestra la situación final. Haciendo una comparación mediante estadística simple entre ambos recuentos, encontramos que de los 33 pacientes, lo que corresponde al total de la muestra, 17 de ellos, mantuvo todos los valores de recuento microbiano, inclusive los de capacidad buffer. Llevándolo a porcentaje correspondería a un 52% de los pacientes. Por lo tanto solo el 48% de los pacientes mostró algún cambio entre el recuento inicial y el final. Esto ya sea en el recuento de <u>S.mutans</u>, en el de <u>L. acidophilus</u> o en la capacidad buffer (Tabla Nº III).

Conforme con el material y método se realizo la distribución aleatoria de los 33 pacientes en los grupos de estudio para las distintas medidas preventivas que se aplicaron como mantención de sus rehabilitaciones, como resultado de esto se obtuvieron tres grupos de 11 pacientes cada uno (A, B, C) (Tabla Nº IV).

Comparamos mediante la prueba McNemar Symmetry Chi-square la diferencia entre los recuentos microbianos iniciales y finales, encontrando que no existen diferencias estadísticamente significativas para los recuentos de

<u>S.mutans</u>, valor p: 0,655. (Tabla N° V). Tampoco encontramos diferencias significativas para los recuentos de <u>L. acidophilus</u>, valor p: 0,058 (Tabla N° VI).

Los resultados individuales de recuento microbiano para los distintos grupos en estudio mostraron ciertas diferencias:

Para el primer grupo (A) se encontró que de los 11 pacientes, 8 no tuvieron variación en ninguno de los recuentos (Tabla Nº VII), esto llevado a porcentaje correspondería al 73% del grupo.

Para el segundo grupo (B) se encontró que de 11 pacientes, 5 no tuvieron variación en ninguno de los recuentos. (Tabla Nº VIII), esto llevado a porcentaje correspondería al 45% del grupo.

Para el tercer grupo (C) se encontró que de 11 pacientes, 3 no tuvieron variación en ninguno de los recuentos. (Tabla Nº IX), esto llevado a porcentaje correspondería al 27% del grupo.

Al aplicar la prueba estadística McNemar Symmetry Chi-square al grupo A, en forma individual para cada bacteria <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u>,

encontramos que para <u>S.mutans</u> ningún paciente bajo sus recuentos. 10 se mantuvieron igual y solo 1 subió (Tabla X). En tanto para <u>L. acidophilus</u>, un paciente bajo sus recuentos, 10 se mantuvieron igual y uno subió (Tabla XI).

Al aplicar la prueba estadística McNemar Symmetry Chi-square al grupo B, en forma individual para cada bacteria <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u>, encontramos que para <u>S.mutans</u> todos se mantuvieron igual (Tabla X). En tanto para <u>L. acidophilus</u> 3 pacientes bajaron sus recuentos y 8 se mantuvieron iguales, ninguno subió (Tabla XI).

Al aplicar la prueba estadística McNemar Symmetry Chi-square al grupo C, en forma individual para cada bacteria <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u>, encontramos que para <u>S.mutans</u> 3 pacientes bajaron sus recuentos, 7 se mantuvieron igual y solo 1 subió (Tabla X). En tanto para <u>L. acidophilus</u> 4 pacientes bajaron sus recuentos, 5 se mantuvieron igual y 2 los subieron (Tabla XI). El valor p, para los tres grupos fue de 0.094.

En relación a la capacidad buffer, que CRT[®] entrego no se tabuló en conjunto con los recuentos bacterianos, no se le interpretó en los resultados ni se le aplico análisis estadístico, ya que por una parte la gran mayoría no presentó modificaciones de el y por otra el muestreo de color obtenido en

algunos pacientes escapaba del rango de normalidad de la prueba, lo que de alguna manera la desacredita como instrumento de monitoreo en este ámbito.

La tabulación de los resultados que se utilizo para consignar las técnicas de rehabilitación y los materiales empleados en cada paciente se agruparon en la Tabla Nº XII. Encontramos que 32 de 33 pacientes presentaron unidades fijas, lo que corresponde al 97% de ellos. 13 de 33 pacientes presentaron prótesis removible lo que corresponde al 39% de ellos. 7 de 33 pacientes presentaron implantes lo que corresponde al 21% de ellos. Y por ultimo 29 de 33 pacientes presentaron resinas compuestas lo que corresponde al 88% de ellos. Los materiales predominantes en la mayoría de los pacientes fueron entonces, cerámica y resina compuesta. Para comparar los recuentos microbianos entre S.mutans y L. acidophilus para ambos materiales utilizamos la prueba estadística Kruskal-Wallis One-Way, la cual nos demostró que no existieron diferencias significativas, entre resinas compuestas valor p: 0,243 y unidades fijas valor p: 0,864 para el recuento de <u>S.mutans</u>, (Tabla Nº XIII y Tabla Nº XIV), lo mismo sucedió para resinas compuestas valor p: 0,440 y unidades fijas valor p: 0,678, con el recuento de L. acidophilus (Tabla Nº XV y Tabla Nº XVI). Estos resultados comparativos entre los materiales de rehabilitación y los recuentos microbianos, se pueden visualizar además en los gráficos 1, 2, 3, 4.

Tabla N^0 I: Primer Recuento Microbiano, se tabularon N^0 de Paciente, recuento de <u>S.mutans</u> y recuento de <u>L. acidophilus</u>.

Nº	S.mutans	L. acidophilus
	CFU/ml saliva	CFU/ml saliva
1	≥10 ⁵	≥10 ⁵
2	≤10 ⁵	≥10 ⁵
3	≤10 ⁵	≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≤10 ⁵
1 2 3 4 5 6 7	≤10 ⁵	≥10 ⁵
5	≤10 ⁵	≤10 ⁵
6	≤10 ⁵	≤10 ⁵
7	≤10 ⁵	≤10 ⁵
8	≤10 ⁵	≥10 ⁵
9	≤10 ⁵	≥10 ⁵
8 9 10	≤10 ⁵	≤10 ⁵
11	≥10 ⁵	≥10 ⁵
12	≤10 ⁵	≥10 ⁵
13	≤10 ⁵	≤10 ⁵
14	≤10 ⁵	≥10 ⁵
15	≤10 ⁵	≤10 ⁵
11 12 13 14 15 16	CFU/mI saliva ≥10 ⁵ ≤10 ⁵	≥10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≤10 ⁵ <
17 18	≤10 ⁵	≤10 ⁵
18	≤10 ⁵	≤10 ⁵
19	≤10 ⁵	≥10 ⁵
20	≤10 ⁵	≤10 ⁵
21	≤10 ⁵	≤10 ⁵
22	≤10 ⁵	≤10 ⁵
19 20 21 22 23 24 25 26	≤10 ⁵	≤10 ⁵
24	<10°	≥10 ⁵
25	≤10 ⁵	≤10 ⁵
26	≤10 ⁵	≤10 ⁵
27 28	≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≥10 ⁵	≤10 ⁵ ≥10 ⁵
28	≥10 ⁵	≥10 ⁵
29	≥10 ⁵	≥10 ⁵
30	≤10 ⁵	≤10 ⁵
31	≤10 ⁵	≤10 ⁵
30 31 32	≥10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵	≥10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵
33	≤10 ⁵	≥10 ⁵

Tabla N° II: Segundo Recuento Microbiano, se tabularon N° de Paciente, recuento de <u>S.mutans</u> y recuento de <u>L. acidophilus</u>. Recuento hecho 1 mes después.

Nº	<u>S.mutans</u>	L. acidophilus
	CFU/ml saliva	CFU/ml saliva
1	CFU/ml saliva ≤10 ⁵	≤10 ⁵
2	≤10 ⁵	≤10 ⁵
3	≥10 ⁵	≤10 ⁵
4	≤10 ⁵ ≥10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵	≤10 ⁵
5	≥10 ⁵	≥10 ⁵
1 2 3 4 5 6 7	≤10 ⁵	≤10 ⁵
7	≤10 ⁵	≥10 ⁵
8 9 10	≤10 ⁵	≥10 ⁵
9	≤10 ⁵	≤10 ⁵
10	≤10 ⁵	≤10 ⁵
11	≤10 ⁵	≥10 ⁵
12	≤10 ⁵	≤10 ⁵
13	≤10 ⁵	≤10 ⁵
14	≤10 ⁵	≤10 ⁵
15	≤10 ⁵	≤10 ⁵
16	≤10 ⁵	≤10 ⁵
17	≤10 ⁵	≤10 ⁵
18	≤10 ⁵	≤10 ⁵
19	≤10 ⁵	≥10 ⁵
20	≤10 ⁵	≤10 ⁵
21	≤10 ⁵	≤10 ⁵
22	≤10 ⁵	≤10 ⁵
23	≤10 ⁵	≤10 ⁵
24	≤10 ⁵	≤10 ⁵
25	≤10 ⁵	≤10 ⁵
26	≤10 ⁵	≤10 ⁵
11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28	≤10 ⁵	≤10 ⁵
28	≤10 ⁵	≥10 ⁵
29	≥10 ⁵	≥10 ⁵
30	≤10 ⁵	≤10 ⁵
31	≤10 ⁵	≤10 ⁵
29 30 31 32	≤10 ⁵	CFU/ml saliva ≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≤10 ⁵
33	≤10 ⁵	≥10 ⁵

Tabla Nº III: Se tabularon los resultados comparativos entre los dos recuentos microbianos, expresados en la tabla I, tabla II.

Nº	1º RSM	1º RL	2º RSM	2º RL
1	≥10 ⁵	≥10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
2	≤10°	≥10 ⁵	l ≤10°	≤10 ⁵
3	≤10°	≤10⁵	≥10 ⁵	≤10⁵
4	≤10 ⁵	≥10⁵	≥10 ⁵ ≤10 ⁵	<10 ⁵
2 3 4 5 6 7 8 9	≤10 ⁵ ≤10 ⁵	≤10 ⁵	≥10 ⁵ ≤10 ⁵	≥10 ⁵ ≤10 ⁵
6	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
7	≤10°	≤10 ⁵	≤10°	≥10°
8	≤10 ⁵	≤10 ⁵ ≥10 ⁵	≤10 ⁵	≥10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵
9	≤10⁵	≥10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
10	≤10 ⁵	≥10 ⁵ ≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
11	≥10⁵	≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≤10 ⁵	≤10 ⁵	≥10 ⁵ ≤10 ⁵
12 13 14 15	≤10 ⁵	≥10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
13	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
14	≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵	≥10 ⁵ ≤10 ⁵ ≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
15	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
16	≤10 ⁵	≥10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
17 18	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
18	≤1()°	≤10°	≤10 ⁵	≤10 ⁵
19	≤10 ⁵ ≤10 ⁵	≥10°	≤10 ⁵	≥10 ⁵
20	≤10 ⁵	≤10°	≤10 ⁵	≤10 ⁵
21	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
22	≤10 ⁵ ≤10 ⁵	≤10 ⁵ ≤10 ⁵	≤10 ⁵ ≤10 ⁵	≤10 ⁵
23	≤10 ⁵	≤10 ⁵ ≥10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵ ≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
24	≤10°	≥10⁵	≤10°	≥10°
25	≤10°	≤10 ⁵	≤10°	≤10°
26	≤10 ⁵	≤10°	≤10 ⁵	≤10 ⁵
27	≤10 ⁵	<10°	≤10 ⁵	≤10 ⁵
28	l ≥10°	≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≤10 ⁵	l ≤10°	≥10 ⁵ ≥10 ⁵ ≥10 ⁵
29	≥10 ⁵	≥10°	≥10 ⁵ ≤10 ⁵	≥10°
30	≤10°	≤10°	≤10°	≤10°
31	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10°
32	≤10 ⁵	≤10°	≤10°	≤10°
33	≤10 ⁵	≥10 ⁵	≤10 ⁵	≥10 ⁵

Tabla Nº IV: Se tabulo la distribución aleatoria de los 33 pacientes en 3 grupos de 11 cada uno; el primer grupo I.H.O (Índice de Higiene Oral), el segundo Fluor y I.H.O (Fluor + Índice de Higiene Ora)I y el tercer grupo Clorhexidina y I.H.O (Clorhexidina + Índice de Higiene Oral). Esta distribución es para efectos de la aplicación de los barnices protectores, en cada columna aparecen los pacientes por el Nº que se le asigno.

<u>I.H.O (A)</u>	Fluor y I.H.O.(B)	Clorhexidina y I.H.O.(C)
3	6	1
27	9	2
8	10	5
17	13	11
19	14	12
21	15	16
24	22	18
25	23	20
26	29	13
31	30	7
32	4	33

Tabla N $^{\circ}$ V: Representa el análisis estadístico mediante la prueba McNemar Symmetry Chi-square, para la comparación entre recuento microbiano inicial y final de <u>S. mutans</u>.

Frequencies SMUTANS_D\$ (rows) by SMUTANS_A\$ (columns)							
	mayor = 10 5 mn		Total				
mayor = 10 5 mneor = 10 5	1 3	2	3 30				
Total	4	29	33				
_	s ows) by SMUTANS_2 mayor = 10 5 mno	eor = 10 5	Total	N			
mayor = 10 5	25.000	6.897		3			
mneor = 10 5	75.000 +	93.103	90.909	30			
Total N		100.000	100.000	33			
Test statistic McNemar Symm	etry Chi-square			Prob 0.655			

Tabla Nº VI: Representa el análisis estadístico mediante la prueba McNemar Symmetry Chi-square, para la comparación entre recuento microbiano inicial y final de *L. acidophilus*.

Frequencies LACTO_D\$ (rows) by LACTO_A\$ (columns)							
	mayor = 10 5 mne		Total				
mayor = 10 5 mneor = 10 5	6	2 17	8 25				
Total	14	19	33				
_	s) by LACTO_A\$ (c mayor = 10 5 mne	eor = 10 5		N			
mayor = 10 5	42.857	10.526	24.242	8			
mneor = 10 5	57.143			25			
Total N	100.000	100.000	100.000	33			
Test statistic McNemar Symme	etry Chi-square	Value 3.600		Prob 0.058			

Tabla Nº VII: Resultados tabulados para el primer grupo (I.H.O), de primer y segundo recuento de <u>S. mutans</u> y <u>L. Acidophilus</u>.

<u>I.H.O</u>	1º RSM	1º RL	2° RSM	2º RL
3	≤10 ⁵	≤10 ⁵	$\geq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
27	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
8	$\leq 10^{5}$	$\geq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\geq 10^{5}$
<mark>17</mark>	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
<mark>19</mark>	$\leq 10^{5}$	$\geq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\geq 10^{5}$
<mark>21</mark>	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
24	$\leq 10^{5}$	$\geq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
25	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
<mark>26</mark>	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
<mark>31</mark>	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
<mark>32</mark>	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$

Tabla Nº VIII: Resultados tabulados para el segundo grupo (Fluor + I.H.O), de primer y segundo recuento de <u>S. mutans</u> y <u>L. Acidophilus</u>.

Fluor y I.H.O .	1° RSM	1º RL	2° RSM	2º RL
<mark>6</mark>	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
9	≤10 ⁵	$\geq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
10	≤10 ⁵	≤10 ⁵	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
13	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
14	≤10 ⁵	≥10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
<mark>15</mark>	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
<mark>22</mark>	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
23	≤10 ⁵	≤10 ⁵	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
29	$\geq 10^{5}$	$\geq 10^{5}$	$\geq 10^{5}$	$\geq 10^{5}$
<mark>30</mark>	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
4	≤10 ⁵	$\geq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$

Tabla Nº IX: Resultados tabulados para el tercer grupo (Clorhexidina + I.H.O), de primer y segundo recuento de <u>S. mutans</u> y <u>L. Acidophilus</u>.

Clorhexidina y I.H.O .	1º RSM	1º RL	2º RSM	2º RL
1	≥10 ⁵	≥10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
2	≤10 ⁵	≥10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵
5	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≥10 ⁵	$\geq 10^{5}$
11	$\geq 10^{5}$	$\geq 10^{5}$	≤10 ⁵	$\geq 10^{5}$
12	≤10 ⁵	$\geq 10^{5}$	≤10 ⁵	$\leq 10^{5}$
16	≤10 ⁵	$\geq 10^{5}$	≤10 ⁵	$\leq 10^{5}$
18	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
20	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$
13	≥10 ⁵	≥10 ⁵	≤10 ⁵	$\geq 10^{5}$
7	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≤10 ⁵	≥10 ⁵
33	$\leq 10^{5}$	$\geq 10^{5}$	$\leq 10^{5}$	$\geq 10^{5}$

Tabla N° X: Representa el análisis estadístico mediante la prueba Pearson Chisquare y McNemar Symmetry Chi-square de <u>S. Mutans</u> para cada subgrupo.

Frequencies GRUPO\$ (rows) by RE_SMUTANS\$ (columns)							
	Bajó	Igual	Subió	Total			
		11		11 11 11			
Total	3	28	2	-+ 33			
Column pe GRUPO\$ (RE_SMUTA	ANS\$ (col	umns)			
			Subió	Total	N		
Fluor I.H.O	100.000 0.000 0.000	25.000 39.286 35.714	50.000	33.333 33.333 33.333	11		
	'	100.000	100.000	100.000	33		
Resultados Estadisticos del metodo Pearson Chi-square y McNemar Symmetry Chi-square.							
	Chi-squa		ıare	Value 7.929 18.000	4.000		Prob 0.094 0.000

Tabla N^{o} XI: Representa el análisis estadístico mediante la prueba Pearson Chisquare y McNemar Symmetry Chi-square de <u>L. Acidophilus</u> para cada subgrupo.

Frequenci		RE_LACTO\$	(columr	ns)			
		Igual			Total		
Fluor	4 3 1	5 8 10	2 0 0	 	11		
Total		23		-+	33		
Column pe GRUPO\$ (rows) by	RE_LACTO\$			Total	N	
Fluor	+	21.739 1 34.783 43.478	00.000	-+ 3 3 3	3.333 3.333	11 11	
Total N	100.000	100.000 1	00.000		0.000	33	
Resultados Estadisticos del metodo Pearson Chi-square y McNemar Symmetry Chi-square.							
	Chi-squa	are 7 Chi-squa	re		7.402	df 4.000 3.000	Prob 0.116 0.013

Tabla Nº XII: Resultados tabulados de pacientes con sus técnicas de rehabilitación y materiales empleados.

	Unidades Fijas	Prot. Remobible	Implnates	Resina Comp
1	16	2	0	0
2	10	0	0	5
3	10	0	0	8
4	6	2	0	0
5	6	2	0	0
6	16	1	0	5
7	8	1	2	10
8	6	0	0	9
9	9	0	4	6
10	18	0	2	0
11	5	2	0	7
12	17	0	0	7
13	7	0	0	16
14	18	0	0	12
15	11	0	2	9
16	1	2	0	15
17	12	0	0	10
18	8	0	0	14
19	22	1	0	1
20	5	0	5	16
21	0	2	0	8
22	2	0	0	16
23	15	0	0	13
24	7	0	0	15
25	5	0	2	9
26	17	1	0	5
27	9	1	0	16
28	13	0	0	10
29	14	1	0	1
30	9	0	0	10
31	10	0	0	3
32	1	0	1	16
33	3	2	0	12

Tabla Nº XIII: Análisis estadístico empleando la prueba Kruskal-Wallis One-Way para comparar unidades fijas y recuento de <u>S.mutans</u>.

```
Kruskal-Wallis One-Way Analysis of Variance for 33 cases
Dependent variable is U FIJAS
Grouping variable is RE SMUTANS$
   Group
         Count Rank Sum
                3
 Bajó
                      58.500
               28
 Igual
                     472.500
 Subió
                       30.000
Kruskal-Wallis Test Statistic =
                                    0.292
Probability is 0.864 assuming Chi-square distribution with 2 df
```

Tabla Nº XIV: Análisis estadístico empleando la prueba Kruskal-Wallis One-Way para comparar resinas compuestas y recuento de <u>S.mutans</u>.

```
Kruskal-Wallis One-Way Analysis of Variance for 33 cases
Dependent variable is RES COM
Grouping variable is RE SMUTANS$
   Group Count Rank Sum
                3
                       35.500
 Bajó
               28
                      508.500
 Igual
                       17.000
 Subió
Kruskal-Wallis Test Statistic =
                                    2.830
Probability is
                    0.243 assuming Chi-square distribution with 2 df
```

Tabla Nº XV: Análisis estadístico empleando la prueba Kruskal-Wallis One-Way para comparar unidades fijas y recuento de *L.Acidophilus*.

```
Kruskal-Wallis One-Way Analysis of Variance for 33 cases
Dependent variable is U FIJAS
Grouping variable is RE LACTO$
   Group
             Count Rank Sum
                8
                      150.500
 Bajó
 Igual
               23
                      386.000
 Subió
                        24.500
Kruskal-Wallis Test Statistic =
                                    0.778
Probability is 0.678 assuming Chi-square distribution with 2 df
```

Tabla Nº XVI: Análisis estadístico empleando la prueba Kruskal-Wallis One-Way para comparar resinas compuestas y recuento de *L.Acidophilus*.

```
Kruskal-Wallis One-Way Analysis of Variance for 33 cases
Dependent variable is RES COM
Grouping variable is RE LACTO$
   Group Count Rank Sum
 Bajó
                8
                     116.000
              23
 Iqual
                     422.000
 Subió
                2
                      23.000
Kruskal-Wallis Test Statistic =
                                   1.643
Probability is 0.440 assuming Chi-square distribution with 2 df
```

Grafico Nº 1: Grafico de recuento de <u>S. Mutans</u>, v/s Resinas compuestas en los tres subgrupos.

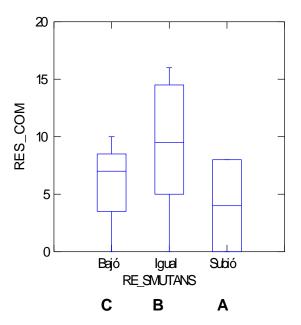


Grafico Nº 3: Grafico de recuento de <u>S. Mutans</u>, v/s Unidades Fijas en los tres subgrupos.

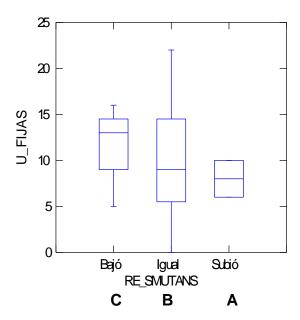


Grafico Nº 2: Grafico de recuento de *L.Acidophilus*, v/s Resinas compuestas en los tres Subgrupos.

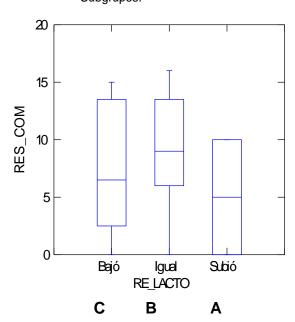
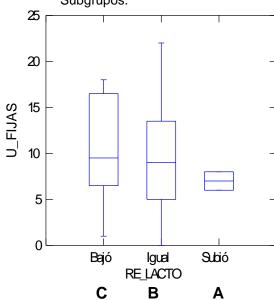


Grafico Nº 4: Grafico de recuento de *L.Acidophilus*, v/s Unidades Fijas en los tres Subgrupos.



VII. Discusión.

Al analizar nuestro primer resultado, que fue la comparación del recuento general de bacterias para la muestra total, observamos que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ellos, es mas un 52% de los pacientes se mantuvo en las mismas condiciones, estamos evidenciando que las bacterias se adhieren y logran formar biofilm sobre todos los materiales rehabilitadores utilizados, cerámica, resinas compuestas, titanio, aleaciones de cromo cobalto y acrílico de termocurado. Este situación ha sido ampliamente estudiada y sus mecanismos de adhesión perfectamente conocidos (10, 12, 13, 14). La sola técnica de higiene oral no fue suficiente para lograr reducir los recuentos bacterianos en un 73% de los casos del grupo A, pero al complementar el uso de cepillo interproximal con la aplicación única de algún barniz protector ya sea Duraphat® (Grupo B) o Cervitec® (Grupo C), el recuento microbiano disminuyó, sin embargo esta reducción no es estadísticamente significativa, a pesar de la comprobada acción antimicrobiana que poseen ambos barnices (16, 17, 19, 72, 73, 74)

Del análisis de los resultados individuales para cada uno de los grupos experimentales (A, B y C) encontramos que a pesar de que ninguno de los barnices preventivos fue capaz de disminuir significativamente los recuentos de <u>S.Mutans</u> y de <u>L.Acidophilus</u>, cabe destacar que la clorhexidina sumada al cepillo interproximal fue la combinación que en más pacientes logró descender los recuentos microbianos. Este resultado concuerda con la evidencia disponible, que nos indica que la clorhexidina reduce en forma estadísticamente significativa la presencia de patógenos cariogenicos ⁽⁷⁵⁾, También nuestro resultado concuerda con la evidencia publicada que señala en estudios comparativos entre barnices protectores de clorhexidina versus fluor, el más efectivo en lograr disminuir los recuentos bacterianos en bocas con piezas dentarias naturales es la clorhexidina, seguido de la doble aplicación de barniz de fluor y luego por la aplicación única de este barniz⁽⁷⁸⁾.

Cabe recordar que las decisiones terapéuticas finales fueron consensuadas dependiendo del juicio clínico, la mejor y más actualizada evidencia disponible y las expectativas o preferencias del paciente. Esto generó una diversidad de protocolos clínicos aplicados que determinaron rehabilitaciones heterogéneas, pero con estas características comunes. Para la problemática de los extremos libres coincidió que en la mayoría de los casos en virtud de la evidencia y las expectativas del paciente se privilegio dentro de las

posibilidades para resolverlos, el uso del esquema de arco acortado. Esto justifica el reducido número de prótesis removible y fijaciones indicadas en estas areas. Además en el 88% de los pacientes se utilizó resinas compuestas, para realizar reconstituciones dentarias directas, de modo de devolver la anatomía y la dimensión vertical oclusal perdida en los pacientes bruxómanos. Es debido a esto que en la muestra total se concentran fundamentalmente el uso de cerámicas ya sea sobre piezas dentarias naturales o implantes óseo integrados y resinas compuestas.

Quizás hubiese sido interesante haber utilizado un cuarto grupo de estudio que incluyese la aplicación conjunta de ambos tipos de barnices protectores, ya que hay evidencia que los demuestra sinérgicos en la disminución de microorganismos cariogénicos en bocas con piezas dentarias naturales (74).

Ahora a su vez la aplicación de barniz de fluor en forma conjunta con la técnica de higiene oral, fue más efectivo que la técnica de higiene oral sola, esto era esperable, debido a su conocida acción antimicrobiana ⁽⁷³⁾.

Hasta ahora entonces, podríamos decir que la clorhexidina asociada a técnicas de higiene oral con coadyuvantes, es más efectiva que el fluor

asociado a técnicas de higiene oral o las técnicas de higiene oral por si solas en la reducción del recuento microbiano. Esto debería incidir en la prevención de la caries secundaria en los pacientes dados de alta de una rehabilitación oral. Pero el problema es que esta eficacia no es significativa ni siquiera en el corto plazo (30 días).

Al analizar lo sucedido entre los materiales de uso en la rehabilitación oral y el recuento bacteriano de los portadores de los dos materiales más utilizados, resinas compuestas y cerámica, no encontramos diferencias estadísticamente significativas para ninguno de los dos recuentos bacterianos. Este resultado sorprende, ya que es antagónico con la evidencia publicada que indica que en estudios comparativos de acumulación de placa bacteriana entre resina compuesta y cerámicas, hay mayor acumulo en las resinas compuestas (12).

Surge como necesidad a la evidencia de nuestros resultados el generar un seguimiento al mediano y largo plazo del recuento bacteriano en pacientes portadores de rehabilitación oral integral, para así poder generar un protocolo clínico de mantención, cuyo objetivo terminal sea el de reducir a bajo (<10⁵), el recuento bacteriano en forma permanente en concomitancia con modificaciones

conductuales duraderas por parte de los paciente. Un recuento microbiano alto (>10⁵) esta directamente asociado a fracasos de obturaciones por caries secundarias. Es extrapolable entonces que un recuento microbiano alto sea el responsable del fracaso de las rehabilitaciones por la misma causa ⁽⁹⁾.

Además podría ser útil en pacientes adultos utilizar masivamente CARIOGRAM®, para probar su validez epidemiológica como elemento preeditor de riesgo en ellos. A su vez utilizarlo masivamente en pacientes adultos rehabilitados con el mismo fin. Debido a que CARIOGRAM® no ha sido probado epidemiologicamente en pacientes adultos ni en adultos rehabilitados, es que solo utilizamos sus variables objetivas las que nos ayudaría a complementar un buen examen clínico y radiográfico, en el control de mantención de estos pacientes.

VIII. Conclusiones

- No existen diferencias estadísticamente significativas entre el recuento semicuantitativo de <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u> de pacientes rehabilitados, después de la aplicación única de barnices preventivos.
- La sola aplicación de técnica de higiene oral como medida de mantención de los tratamientos de rehabilitación no logró reducir el recuento semicuantitativo de <u>S.mutans y L. acidophilus</u>, en forma estadísticamente significativa.
- La aplicación única del barniz de clorhexidina Cervitec[®] como medida adicional a la tecnica de higiene en la mantención de los tratamientos de rehabilitación no logró reducir el recuento semicuantitativo de <u>S.mutans y L. acidofhilus</u>, en forma estadísticamente significativa.

- La aplicación única del barniz de fluor Duraphat[®] como medida adicional a la tecnica de higiene en la mantención de los tratamientos de rehabilitación no logró reducir el recuento semicuantitativo de <u>S.mutans y L. acidophilus</u>, en forma estadísticamente significativa.
- No existe una diferencia estadísticamente significativa en el recuento semicuantitativo de <u>S.mutans</u> y <u>L. acidophilus</u> entre resinas compuestas y cerámica, para la muestra total utilizada en este estudio.

IX. Sugerencias

- Es necesario establecer un protocolo de mantención para lo pacientes dados de alta de una rehabilitación oral, que nos asegure mantener el factor microbiológico controlado, de modo de no llegar a fracasos por caries secundaria, ni enfermedad Periodontal. Queda en evidencia que las medidas preventivas no pueden ser únicas ni pensadas a corto plazo y que además se debería hacer un seguimiento prolongado para evaluar el comportamiento del factor bacteriano en el tiempo.
- Es importante también desarrollar formas de evaluar y de diagnosticar riesgo en pacientes adultos, y con mayor razón aun en pacientes dados de alta de un tratamiento rehabilitador. Como por ejemplo validar CARIOGRAM como predictor de riesgo en pacientes adultos y adultos rehabilitados.
- Seria recomendable desarrollar más investigación al respecto, quizás con recuentos cuantitativos, y que además incluyan otras cepas bacterianas.
- Por ultimo seria deseable que futuros estudios debieran seguir a los pacientes por varios años a fin de tener un muestreo para determinar cual es el umbral mínimo de monitoreo de los pacientes dados de alta en estas condiciones.

X. Resumen

El presente estudio evaluó en pacientes portadores de rehabilitación oral integral el efecto de la aplicación única de barnices preventivos Duraphat® y Cervitec®, en conjunto con un instructivo de higiene oral con coadyudantes específicamente cepillo interproximal en el recuento semicuantitativo de S.mutans y L. acidophilus. Al mismo tiempo correlacionó el recuento bacteriano con los biomateriales más utilizados en las rehabilitaciones de los pacientes. La hipótesis que se contrasto fue: los materiales utilizados en la rehabilitación oral integral, no influyen en el recuento semicuantitativo de S.mutans y L. acidophilus de pacientes rehabilitados, después de la aplicación única de barnices preventivos. El estudio se llevo a cabo en pacientes ya dados de alta, del programa de Especialización en Rehabilitación Oral de la Escuela de Graduados de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, promoción 2005. La muestra consistió en 33 pacientes, y se dividió aleatoriamente en 3 subgrupos, A, B y C. Al subgrupo A solo se le enseño técnica de higiene oral junto a coayudantes específicamente cepillo interproximal. Al subgrupo B se le aplico barniz de fluor (Duraphat®, Colgate -Palmolive) además del instructivo de higiene oral con cepillo interproximal. Al Subgrupo C se le aplico barniz de clorhexidina (Cervitec[®], Vivadent) y el mismo

instructivo de higiene. Utilizamos CRT® para cuantificar la presencia de bacterias, Cervitec® y Duraphat® como agentes antibacterianos. Después de un mes en un segundo recuento encontramos; que no existen diferencias estadísticamente significativas entre el recuento semicuantitativo de S. mutans y L. acidophilus de pacientes rehabilitados, después de la aplicación única de barnices preventivos. Ninguna combinación resulto ser más efectiva en forma estadísticamente significativa en la reducción de los recuentos bacterianos, sin embargo la mejor combinación entre ellos fue la de clorhexidina más técnica de higiene seguida por la de fluor mas técnica de higiene para terminar con la sola instrucción de técnicas de higiene. No existió una diferencia estadísticamente significativa en el recuento semicuantitativo de S.mutans y L. acidophilus entre resinas compuestas y cerámica, para la muestra total. A la luz de estos resultados surge la necesidad de seguir a los pacientes por un mayor periodo de tiempo e incrementar el número de aplicaciones de barnices preventivos con el fin de obtener un muestreo que determine cual es el umbral mínimo de monitoreo para los pacientes en estas condiciones con el objetivo de establecer un protocolo clínico de mantención destinado a obtener un recuento bacteriano bajo (<10⁵) en los pacientes portadores de rehabilitación oral integral, con el fin de evitar el fracaso de éstas por nuevos episodios de caries.

XI. Referencia Bibliográficas

- (1) S.D.Heintze, et al, (2005). Surface roughness/gloss of composite as a function a polishing time. 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 2688.
- (2) Stephen D. Campbell. (2003), Biological Compatibility of Prosthodontic Materials. The International Journal of Prosthodontics, 16;52-54.
- (3) N.Konishi et al. (2003), Confocal laser scannig microscopic analysis of early plaque formed on resin composite and human enamel. Journal of Oral Rehabilitation, 30;790-795.
- (4) Ivar A. Mjör.(1997), The reasons for replacement and the age of failed restorations in general dental practice. Acta Odontol Scand,55;58-63.
- (5) Y.Shahal et al. (1998) *In vitro* bacterial adherence onto pellicle-coated aesthetic restorative materials. Journal of Oral Rehabilitation, 25;52-58.
- (6) S. Gürgan, S Bolay and R. Alacam.(1997), In vitro adherence of bacteria to bleached or unbleached enamel surfaces. Journal of Oral Rehabilitation, 24;624-627.
- (7) Kent L. Knoernschild et al. (2001), Effect of pH on endotoxin affinity for metal ceramics alloys. Journal of Prosthetic Dentistry,86;644-648.
- (8) S. Eick et al. (2004), Adherence of streptococcus mutans to various restorative materials in a continuous flow system. Journal of Oral Rehabilitation,31;278-285.
- (9) S. Sardin et al. (2004) In vitro streptococcal adherence on prosthetic and implant materials. Interactions with physicochemical surface properties. Journal of Oral Rehabilitation,31;140-148.
- (10) John W.Mclean.(2001), Evolution of dental ceramics in the twentieth century. Journal of Prosthethetics Dentistry, 85;61-66.
- (11) G.K. Khoo et al. (2005). Relationship between mutans strptococci virulence and caries

- risk in adults. 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 0818.
- (12) Ivar A. Mjör and Jacquelyn E. Moorhead.(2000), Reasons for replacement of restorations in permanent teeth in general dental practice. International dental Journal,50;361-368.
- (13) J.P. Van Nieuwenhuysen et al.(2003), Long-term evaluation of extensive restorations in permanent teeth. Journal of Dentistry, 31;395-405.
- (14) B.S. Maher et al. (2005). Genetics segregation análisis of caries risk. 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 0024.
- (15) G.H.Petersson, S. Twetman and D. Bratthall. (2005). Caries risk profiles over two years assessed by the cariogram. 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 0820.
- (16) K.Ohmori, et al,(2005), A comparative study of 3 salivary test kits for lactobacilli. 83rd

 General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 0822.
- (17) R.N. Staley et al. (2005). Comparison of two fluoride varnishes on enamel demineralization near brackets. 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 3126.
- J.D.B Featherstone et al. (2005). Chlorhexidine and fluoride therapy reduces caries risk.
 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 0023.
- (19) A.M.M Mesquita et al. (2005). Effects of acidulated phosphate fluoride on low fusing ceramics. 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 3127.
- J.A.Weintraub et al.(2005). Efficacy of fluoride Barniz in preventing early childhood caries.
 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 0015.

- (21) M.Madlena et al. (2004), Effect of amine fluoride/stannous fluoride toothpaste and mouthrinse on dental plaque accumulation and gingival health. Oral Diseases,10;294-297.
- (22) CRT® Test de Riesgo de Caries, Manual instructivo del fabricante. Ivoclar Vivadent Clinical.
- (23) Cervitec® Barniz protector de clorhexidina, Manual instructivo del fabricante. Ivoclar Vivadent Clinical.
- (24) Duraphat®, Manual instructivo del fabricante. COLGATE.
- (25) Organización Panamericana de la Salud, La Salud en las Americas, Publicación científica y técnica Nº 587, 2002, Vol II págs. 125-126.
- (26) Gamonal JA., López NJ. Aranda W., Periodontal conditions and treatment needs, by CPITN, in the 35-44 and 65-74 year-old population in Santiago, Chile, Int Dent J. 1998 Apr; 48(2), pp 96-103.
- (27) Barrientos M, Péric K, Sepúlveda R, Von Marttens.. ¿ En Consultorios? Implantes y Portesis Removible en la Tercera Edad, Rev Tecnología Dental. 2002: 71-79.
- (28) Misrachi C, Lamadrid S., Salud oral y conductas asociadas en adulto mayor de bajo recurso, Cuadernos médicos sociales.1997; 37(4):22-29.
- (29) N.B. Pitts (2004), Modern Concepts of Caries Measurement, J Dent Res 83; C43 C47.
- (30) M.F.Johnson (2004), The Role of Risk Factors in the Identification of Appropriate Subjects for Caries Clinical Trials: Desing Considerations, J Dent Res 83; C116 – C118.
- (31) R.K.Chesters, R.P Ellwood, A.R. Biesbrock and S.R. Smith (2004), Potential Modern Alternative Desings for Caries Clinical Trials and How These can be Validated against the Conventional Model, J Dent Res 83; C122 – C124.
- (32) Definición basica de Biofilm, .www.answer.com, diccionario On Line.

- (33) Jessica Welin, Malmo University, SE- 205 206.
- (34) Librería On Line de UCLA University.www.library.ucla.edu/biomed/his/exhibits.html
- (35) E.Kidd and O.Fejerskov (2004), What Constitutes Dental Caries? Histopathology of Carious Enamel and Dentin Related to the Action of Cariogenic Biofilms, J Dent Res 83; C35 – C38
- (36) A. Torres Quintero (2005), Lactate formation capability of oral microflora after intensified oral hyhiene, 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 0022.
- (37) A. Hall and J.M. Girkin (2004), A Review of Potential New Diagnostic Modalities for Caries Lesions, J Dent Res 83; C89 C94.
- (38) A. Segovia Villanueva (2005), Risk indicators for dental caries and periodontal pocket in adults, 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 0831.
- (39) NIH, national institute of health, dictionary of terms, On Line
- (40) Mjör IA. (1993), Repair versus replacement of failed restorations, Int, Dent. 43 (4); 466 472.
- (41) Mjör IA. (2005) "Clinical diagnosis of recurrent caries". JADA 2005; 136: 1426-1432.
- (42) Kidd EA, O'hara JW. "The caries status of occlusal amalgam restorations with marginal defects". J. Dent. Res. 69 (6):1275-1277.
- (43) Mjör IA, Gordan VV. "Failure, repair, refurbishing and longevity of restorations".Operative Dentistry, 2002; 27:528-534.
- (44) Recommendations for Clinical Practice. "Reasons for Replacement of Restorations".Operative Dentistry, 2005, 30-4, 409-416.

- (45) Jokstad A, Mjor IA. "Cavity designs for class II amalgam restorations". Acta Odontol. Scand. 1987;45:257-273.
- (46) Maryniuk GA, Kaplan SA "Longevity of restorations: Survey results of dentist estimates and altitudes" J. Am. Dent. Assoc. 112(1): 39-45, January 1986.
- (47) Douner MC, Azli NA, Bedi R, Mols DR, Setchell DT. "How long do routine dental restorations last? Asystematic review" British Dental Journal 1999; 187 (8): 432-439.
- (48) Qvist V, Qvist J, Mjor IA. "Placement and longevity of tooth-colored restorations in Denmark". Acta Odontol. Scand. 1990; 48:305-311.
- (49) Mjör IA. "The reasons for replacement and the age of failed restorations in general dental practice". Acta Odontol. Scand 1997; 55:55-63.
- (50) Pink FE, Minden NJ, Simmonds S. "Decisions of practitioners regarding placement of amalgam and composite restorations in general practice settings". Operative Dentistry 1194; 19:127-132.
- (51) Jokstad A, Mjor IA, Qvist V. "The age of restorations in situ". Acta Odontol. Scand. 1994; 52:234-242.
- (52) Mjör IA, Toffenetti F. "Placement and replacement of resin-based composite restorations in Italy". Operative Dentistry 1992; 17:82-85.
- (53) Friedl KT, Hiller KA, Schmalz G. "Placement and replacement of composite restorations in Germany". Operative Dentistry 1995; 20:34-38.
- (54) Qvist V, Qvist J, Mjor IA. "Placement and longevity of tooth-colored restorations in Denmark". Acta Odontol. Scand. 1990; 48:305-311.

- (55) Mjör IA, Dahl JE, Moorhead JE. "Age restorations at replacement in permanent teeth in general dental practice". Acta Odontol.Scand. 2000, 58:97-101.
- (56) Mjör IA, Moorhead JE, Dahl JE. "Selection of restorative materials in permanent teeth in general dental practice". Acta Odontol. Scand. 1999; 57:257-62.
- (57) Ronald L. Ettinger (1990), Restoring the ageing dentition; Repair or Replacement?, International Dental Journal 40; 275- 282.
- (58) F. Burke (1999), Restoration longevity and anlaysis of reasons for the placement and replacement of restorations provided by vocational dental practitioners and their trainers in the United Kingdon, Quintessence International 30;4; 234 242
- (59) F. Burke (2001), Influence of patient factors on age of restorations at failure and reasons for their placement and eplacement, Journal of Dentistry 29; 317 324.
- (60) G. Moncada, InVivo Evaluation of Alternative Treatment to Replace Defective Restorations, 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 3442.
- (61) G. Moncada, Two-Year Evaluation of Alternative Treatments of Defective Restorations, 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 0365.
- (62) G. Moncada, Increasing Longevity of the restorations by Refurbish: Two Years report.
 83rd General session an exhibition of the IADR, Baltimore.U.S.A, March 2005, paper 0076.
- (63) Ismail A. Darout, Jasim M. Albandar, Salivary microbiota levels in relation to periodontal status, experience of caries and miswak use in Sudanese adults, Journal Of Clinical Periodontology, Volumen 29; 411 – 417 May 2002.
- (64) Sullivan, Åsa; Granath, Lars; Widenheim, Jan. "Correlation between child caries

- incidence and S. mutans/actobacilli in saliva after correction for confounding factors".

 Community Dentistry & Oral Epidemiology, Oct89, Vol. 17 Issue 5, p240-244
- (65) Joanna C Wilkins, David Beighton, Karen A Homer. Effect of acidic pH on expression of surface-associated proteins of Streptococcus Oralis. Applied and Environmental Microbiology Volume 69, Number 9 (September 2003)
- (66) Joanna C Wilkins, Karen A Homer, David Beighton. Analysis of Streptococcus mutans proteins modulated by culture under acidic conditions. Applied and Environmental Microbiology, Volume 68, Number 5 (May 2002)
- (67) H.C van der MEi, Influence of Weight on Renoval of Co Adhering Bacteria from Salivary Pellicles by Different Modes of Brushing, Caries Research; Mar/Apr 2004; 38,2; Proquest Medical Library Pg. 85.
- (68) I.Urzua , G.Moncada, S.Osorio, G,Labraña and V.Aranguiz. (2005), Sensibility and Specificity of Laser Fluorescence in Enamel Caries Diagnosis, Operative Dentistry, Facultad Odontología, Universidad de Chile/ IADR Chile 2005, Abstrac.
- (69) Kent L. Knoernschild (2002), Periodontal Tissue responses after insertion of artificial crowns and fixed partial dentures, The Journal of Porsthetic Dentistry 84;5; 492 498.
- (70) Charles J. Goodacre (2003), Clnical complications in fixed prosthodontics, The Journal of Porsthetic Dentistry 90;1; 31 37.
- (71) Bernd Reitemeier (2002), Effect of posterior crown margin placement on gingival health, The Journal of Porsthetic Dentistry 87; 2; 167 172.
- (72) A. Brodzikowska, Effect of Fluoride and Chlorhexidine Varnishes on Oral Hygiene,
 82rd General session an exhibition of the IADR, March 2004, paper 2027.
- (73) G. Moncada, In Vivo Effects 5% NaF-Varnish over S mutans on Enamel, 82rd General session an exhibition of the IADR, March 2004, paper 2035.
- (74) N.V. Quynhuyen, Chlorhexidine and Fluoride Varnishes Effects on Streptococcus

- mutans and Lactobacilli, 82rd General session an exhibition of the IADR, March 2004, paper 4567.
- (75) A. Tuna, Influence of Restorations on the Antimicrobial Effect of Chlorhexidine Varnishes, 82rd General session an exhibition of the IADR, March 2004, paper 2799.
- M. Bizhang, Effects of Fluoride and Chlorhexidine on the Microflora of Root Surfaces,
 82rd General session an exhibition of the IADR, March 2004, paper 2151.
- (77) M. Fontana, Fluoride varnish effect on secondary caries progression, 82rd General session an exhibition of the IADR, March 2004, paper 0148.
- (78) I. Urzua, Streptococcus mutans in vitro Colonization of Enamel Treated with One, two and Three Applications of a 5% Sodium Fluoride Varnish, 82rd General session an exhibition of the IADR, March 2004, paper 2797.

XII. Anexos.

Ficha Resumen, utilizada para recolectar los distintos materiales utilizados en los pacientes rehabilitados, y las características particulares de cada rehabilitación.

FICHA RESUMEN.			
PACIENTE:	DR(A):		
PIEZAS:			
1	9	17	25
2	10	18	26
3	11	19	27
4	12	20	28
5	13	21	29
6	14	22	30
7	15	23	31
8	16	24	32
Observaciones:			