

"ESTUDIO IN VIVO DEL EFECTO DE LA INFUSIÓN DE SEMILLA DE AGUACATE (PERSEA AMERICANA) SOBRE MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS EN ALUMNOS MAYORES DE 10 AÑOS DE EDAD CON DENTICIÓN PERMANENTE, QUE ASISTEN A LA ESCUELA NACIONAL URBANA MIXTA RICARDO CASTAÑEDA PAGANINI"



Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala que practicó el Examen General Público previo a optar al Título de

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, Junio de 1998.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

C9
T(847)
c-4

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Danilo Arroyave Rittscher.
Vocal Primero:	Dr. Eduardo Abril Gálvez.
Vocal Segundo:	Dr. Luis Barillas Vásquez.
Vocal Tercero:	Dr. Víctor Manuel Campollo Zavala.
Vocal Cuarto:	Br. Franklin Alvarado López.
Vocal Quinto:	Br. Gonzalo Javier Sagastume Herrera.
Secretario:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo.

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Danilo Arroyave Rittscher.
Vocal Primero:	Dr. Luis Barillas Vásquez.
Vocal Segundo:	Dr. Héctor Alfonso De León Godoy.
Vocal Tercero:	Dr. Raúl Ralón Carranza.
Secretario:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo.

DEDICO ESTE ACTO

A DIOS:

Por darme la vida y la oportunidad de estudiar, llegando hoy a la realización de un hermoso sueño. También por darme el regalo de tener dos madres: **Melva Martínez Echeverría y Argentina Alfaro Martínez**, quienes siempre me han dado su AMOR, COMPRENSIÓN y sobre todo su APOYO para seguir siempre adelante, a pesar de los obstáculos. Gracias, las quiero mucho.

TESIS QUE DEDICO

- A:** Dios y la Virgen María.
- A:** Guatemala.
- A:** la Universidad de San Carlos de Guatemala, especialmente a la Facultad de Odontología.
- A:** mi asesor Dr. Héctor Alfonso De León Godoy.
- A:** mi familia, especialmente a Melva Martínez Echeverría y Argentina Alfaro Martínez.
- A:** mis catedráticos Dr. Gustavo Leal, Dr. David Ovando, Dra. María Eugenia Castillo, Dr. Miguel Larios, Dr. Francisco Porres, Dr. Max Marroquin, Dr. Oscar Sierra, Dr. Rodolfo Vargas.
- A:** mis padrinos Dr. Marcelo Morales, Dr. Mario Miralles, Dr. Gustavo López.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a vuestra consideración, mi trabajo de tesis titulado:

"ESTUDIO IN VIVO DEL EFECTO DE LA INFUSIÓN DE SEMILLA DE AGUACATE (PERSEA AMERICANA) SOBRE MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS EN ALUMNOS MAYORES DE 10 AÑOS DE EDAD CON DENTICIÓN PERMANENTE, QUE ASISTEN A LA ESCUELA NACIONAL URBANA MIXTA RICARDO CASTAÑEDA PAGANINI",

conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:

CIRUJANO DENTISTA

Quiero expresar mi agradecimiento al Dr. Héctor Alfonso De León, por su valiosa asesoría en la elaboración de este trabajo, y a todas las personas que me brindaron su colaboración para culminar mi Carrera, y a vosotros distinguidos miembros del HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR, aceptad mi muestra de consideración y respeto.

HE DICHO

ÍNDICE

SUMARIO	1
INTRODUCCIÓN	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
JUSTIFICACIÓN	4
REVISIÓN DE LITERATURA	5
I EL PROCESO CARIOSO	6
I.1. CONCEPTOS ACTUALES	6
II FACTORES CAUSALES DE CARIES DENTAL	9
II.1. MICROORGANISMOS	9
II.1.1. FLORA BACTERIANA	9
II.1.2. PLACA DENTOBACTERIANA Y PELÍCULA ADQUIRIDA	12
II.1.3. MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS	15
A) ESTREPTOCOCOS	15
B) LACTOBACILOS	16
II.1.4. MATRIZ DE PLACA DENTOBACTERIANA	17
II.1.5. VARIACIONES DE LA PLACA DENTOBACTERIANA	18
II.1.6. MEDIOS DE CULTIVO	19
II.1.6.A. PREPARACIÓN DE LOS MEDIOS DE CULTIVO	20
II.1.6.B. REQUERIMIENTOS PARA EL DESARROLLO BACTERIANO	20
II.1.6.C. CLASIFICACIÓN DE LOS MEDIOS DE CULTIVO	21
II.1.7. MÉTODOS DE ESTUDIO DE FLORA DE CAVIDAD BUCAL	22
II.2. DIETA	23
II.2.1. PODER CARIOGÉNICO DE LA DIETA	26
II.3. HUÉSPED	27
II.3.1. METODOLOGÍA PARA EL RIESGO DE CARIES DENTAL	28
II.3.2. SALIVA	30
II.3.2.1. LISOZIMAS E INMUNOGLOBULINAS	31
III TEST SALIVALES PARA LACTOBACILOS	32
IV TEST SALIVAL Y S. MUTANS	33
V MEDICINA TRADICIONAL	34
V.1. ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD	35
VI PLANTA ESTUDIADA. AGUACATE	35
OBJETIVOS	39
HIPÓTESIS	42
INDICADORES	43
METODOLOGÍA	44
RECURSOS	48
PROCESAMIENTO DE INFORMACIÓN	49
PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	51
DISCUSIÓN DE RESULTADOS	66
CONCLUSIONES	68
RECOMENDACIONES	69
BIBLIOGRAFÍA	70
ANEXOS	75
BIOÉTICA	76
INSTRUMENTO RECOLECTOR DE DATOS	79
GLOSARIO	81

SUMARIO

Niños y niñas (48 en total) que asisten a una escuela urbana mixta, formaron parte de un estudio clínico doble ciego de 15 días, para determinar la influencia de un enjuague bucal, conteniendo una concentración al 2% de semilla de aguacate, comparado con una solución control (clorhexidina) y una solución placebo, en la disminución de microorganismos cariogénicos.

Se recolectaron muestras de saliva estimulada por medio de un trozo de parafina a cada uno de los 48 sujetos, y se procedió a la utilización del Micrométodo de Huella, el cual es selectivo para microorganismos cariogénicos (*S. mutans* y *Lactobacilos*). (13,48)

Luego del procedimiento de diagnóstico microbiológico, se determinó que los sujetos eran de bajo y mediano riesgo con respecto al conteo de Unidades Formadoras de Colonias (CFU), de *Lactobacilos*. Sin embargo, con respecto a *S. mutans*, son de alto y mediano riesgo.

Luego de los 15 días de uso de las soluciones (solución placebo grupo A, solución de clorhexidina grupo B, solución de infusión de semilla de aguacate grupo C), se recolectaron nuevamente muestras de saliva y por medio del Micrométodo de Huella, se midió el efecto de las mismas sobre los microorganismos cariogénicos. (13)

Con respecto al conteo de CFU de *Lactobacilos*, usando la solución placebo, los sujetos continuaron siendo de bajo y mediano riesgo, mientras que en cuanto a solución control (clorhexidina) y solución de infusión de semilla de aguacate, se logró reducir la cantidad de CFU, convirtiéndose en sujetos de bajo riesgo.

Al conteo de Unidades Formadoras de Colonias de *S. mutans*, con la solución placebo, los sujetos continuaron siendo de alto riesgo, mientras que con la solución control y la solución de infusión de semilla de aguacate, los sujetos resultaron ser de mediano riesgo.

Se pudo observar una considerable inhibición de microorganismos cariogénicos con la infusión de semilla de aguacate (*Persea Americana*), siendo este estudio de la planta, una alternativa dentro de la Odontología Preventiva.

INTRODUCCIÓN

En Guatemala, la mayoría de la población no tiene acceso a pasta dental, cepillo dental y tampoco tiene posibilidades económicas para un tratamiento dental realizado por un profesional, cuando ya se ha establecido una lesión irreversible, y es necesaria la Odontología Restaurativa. Sin embargo, en la Odontología Preventiva, varias personas han formulado medidas alternativas, utilizando plantas de manera empírica para tratar algunas enfermedades buco-dentales (8, 46); ya que no todas las poblaciones reciben beneficios como el agua fluorada, acceso a selladores de fosas y fisuras, etc.

Desde hace muchos años, nuestros antepasados se relacionaban con la naturaleza, por ello tuvieron a su alcance conocimientos prácticos sobre Medicina, encontrando así las propiedades esenciales y medicinales de algunas plantas, animales y minerales. Los conocimientos adquiridos fueron transmitidos de generación en generación para tratar de resolver el fenómeno Salud-Enfermedad; siempre atendiendo las enfermedades de acuerdo a su forma de pensar, a la sociedad y la naturaleza. Desde el comienzo de la civilización Maya, hasta nuestros días, la Medicina Natural ha recibido influencias de otras culturas.

Hoy en día, la situación de la Salud en Guatemala se ve afectada por la disminución del salario de los trabajadores, y por lo tanto el aumento de la pobreza, la falta de programas de prevención de enfermedades, el aumento del costo de la medicina sintética, la mala atención en Puestos y Centros de Salud.

A continuación se estudiará la efectividad de la infusión de semilla de aguacate para la disminución de microorganismos cariogénicos, en un estudio clínico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a las condiciones socio-económicas y culturales de nuestro país, la mayoría de la población no cumple con las medidas adecuadas de higiene oral. Sin embargo, existe un gran número de recetas terapéuticas populares, a base de infusiones de plantas que han sido utilizadas empíricamente con buenos resultados.

Teniendo los resultados del estudio In Vitro de la infusión de semilla de aguacate (15), y observar la inhibición de formación de Placa Bacteriana, era necesaria la aplicación clínica y realizar un estudio microbiológico económico y eficaz, como lo es el Micrométodo de Huella (13), para cuantificar a los microorganismos cariogénicos, y realizar una comparación de niveles de riesgo de susceptibilidad de caries, por medio del conteo de Unidades Formadoras de Colonias (25,27,48), antes y después del uso de las soluciones como enjuague bucal, y se comprobó que efectivamente la infusión de semilla de aguacate es inhibitoria de los microorganismos en su ecosistema oral, dando como resultado una solución efectiva y de bajo costo.

JUSTIFICACIÓN

Es necesaria la creación de medidas terapéuticas o profilácticas de higiene oral, ya que por el elevado costo del tratamiento dental muchas personas no tienen acceso a una clínica dental, ni a pasta dental y cepillo. Por ello, era importante comprobar la eficacia de la infusión de semilla de aguacate (la cual por sus componentes o compuestos tánicos tiene propiedades antisépticas), para disminuir o eliminar los agentes causales de la caries (*S. mutans* y *L. acidophilus*) siendo un vegetal de bajo costo y fácil obtención. (8,13,46)

El Micrométodo de huella o impresión fue utilizado para aislar y cuantificar *Streptococcus mutans* y *Lactobacilos*, ya que se consideran microorganismos etiológicos de la caries dental. El *Streptococcus mutans* es la bacteria considerada por muchos como causante de la lesión cariosa inicial en un diente. (35)

Las especies de *Lactobacilos* rara vez han probado ser patógenas para los seres humanos, aunque se reconoce que pueden participar en el desarrollo de la caries dental. (34,40)

Además, se debe de recordar que para que la Salud Oral se encuentre al alcance de la mayoría de la población, se deben crear mecanismos alternativos económicos y eficaces. Según la Organización Mundial de la Salud, se debe promover la utilización apropiada de sistemas tradicionales de medicina como parte de los programas de Atención Primaria de Salud.

REVISIÓN DE LITERATURA

I. EL PROCESO CARIOSO

En los últimos años ha sido considerable el avance en la comprensión de las interacciones del proceso carioso. Por causa de la naturaleza multifactorial, aún queda mucho por aprender sobre el inicio, progreso y prevención de la caries. Actualmente se manejan los temas de caries y dieta, microflora, saliva, reacción del huésped, fenómeno de desmineralización-rem mineralización, Flúor y otros oligoelementos.

I.1. CONCEPTOS ACTUALES.

La caries dental es un padecimiento **multifactorial** complejo (7,11,37); es un trastorno de los tejidos duros del diente, se caracteriza por la descalcificación de las porciones inorgánicas del diente, el deterioro de sus partes orgánicas ocurre luego de la destrucción del contenido mineral.

En 1890, Miller fue el primero en proponer estos requisitos, y dicho diagrama es la base de la **teoría acidogénica** o químico-parasitaria de la caries dental. (35) En él, las bacterias utilizan carbohidratos de la dieta, la sacarosa se usa como sustrato para producir ácido, el que inicia el proceso de desmineralización. (5,10,24,35,37,38)

La caries dental es una enfermedad muy frecuente en los seres humanos, los restos esqueléticos más antiguos y los primates humanos muestran lesiones cariosas localizadas principalmente en la unión cervical del cemento con el esmalte. En las poblaciones humanas modernas predominan en oclusal e interproximal; el índice de caries en una población se relaciona con la conversión de la dieta, alimentos crudos sin refinar a los muy procesados, endulzados, blandos y adherentes. (38)

La lesión se inicia en la superficie del diente y progresa de tejidos superficiales a los profundos; la velocidad de penetración depende de factores extrínsecos e intrínsecos (éstos dependen de la relación espacial y proximidad de los cristales uno con otro, y las proporciones relativas de fase orgánica e inorgánica). Dentro de cada tejido dental duro, el grado de mineralización es muy homogéneo; el esmalte está más mineralizado (96%) que la dentina (70%), y se destruye con más lentitud en la caries. (35,38)

Los componentes orgánicos -proteínicos- de la dentina sirven de fuente de nutrientes para ciertas especies de microorganismos, favoreciendo así la selección y crecimiento de éstas; estructuralmente, la disposición de las proteínas dentro de los túbulos dentinarios brinda por medio de lisis, vías más rápidas para la invasión bacteriana.

Se logra mayor acceso a los cristales minerales más espaciados mediante productos de microorganismos acidogénicos que invaden la dentina; la penetración de la caries en superficies lisas del esmalte tiende a una forma de cono, con la punta dirigida hacia la superficie profunda (PULPAR). En la caries de fisura o fosas del esmalte, existe una diferencia en el patrón de penetración

(por la diferencia de orientación de prismas de esmalte en esta zona). Los prismas en las zonas de fisura o fosas, divergen al dirigirse en zona radiada hacia adentro del diente, en dirección de la unión amelodentinaria; por ello, la apertura externa muy pequeña de una depresión o fisura cariada es la única evidencia clínica de una lesión profunda mucho más grande. Las lesiones de superficies lisas del esmalte son más grandes en la superficie y se hacen más pequeñas conforme penetran en el esmalte. (34,35,37,38)

Una vez que ha llegado a la dentina, la unión amelodentinaria y la microestructura tubular, junto con los valores menores de mineralización, favorecen la degradación cariada y extensión de la lesión. El patrón de caries en dentina es en forma de cono, con base en la unión amelodentinaria y la punta roma hacia la cámara pulpar, por los túbulos dentinarios que se originan en la unión amelodentinaria y se prolongan en curva sigmoide suave, paralelos uno al otro conforme avanza a la pulpa. (38)

Luego que el esmalte ha sido penetrado por completo, y se ha iniciado la caries en la dentina, la lesión de ésta se vuelve más grande en sentido lateral de lo que se observa en la superficie profunda de la lesión del esmalte. El tiempo que se requiere para el desarrollo de una lesión cariada, evidente clínicamente, es variable.

El proceso de la caries es un **proceso dinámico fisiopatológico**. (37,38)

Continuamente se intercambian minerales entre la superficie del esmalte y el medio bucal circundante. La dirección del movimiento de éstos depende de las concentraciones relativas de minerales y del pH de la interfase. Durante el proceso de desmineralización, el movimiento excesivo de minerales desde el esmalte hacia el ambiente adyacente durante periodos prolongados, produce la lesión incipiente. En esta fase la lesión es reversible. La fase crítica, cuando es **irreversible**, es el punto en que la cantidad de cristales removidos compromete la integridad de la matriz de proteína estructural. El colapso de la matriz inicia la lesión irreversible (cavitación) que requiere restauración dental. Los minerales son capaces de disminuir y fluir de la superficie del esmalte hacia los líquidos bucales, y de éstos hacia el esmalte sin la producción de cavitación y la necesidad de restauración dental. Durante la fase de remineralización, los cristales se vuelven a formar dentro de las microcavidades que se crearon durante la desmineralización. La remineralización completa y prematura de las microcavidades de la superficie y las próximas a la superficie, impide la formación de los cristales en las microcavidades más profundas. La capa superficial hipermineralizada retarda un poco más el efecto de las influencias cariogénicas transitorias. Mantiene el potencial de remineralización de la unidad estructural, a pesar de que los cristales situados a cierta distancia de la superficie se acortan. La saliva es la fuente de minerales para el proceso de remineralización. Para ello, es importante que las glándulas salivales estén intactas y funcionales. (7,15,31,38,42)

En el proceso de caries, es necesario comprender la histopatología. Se sabe que el signo clínico más precoz de la caries en las superficies lisas del esmalte, es la lesión de tipo blanco. Corresponde a una zona de esmalte blanco, tipo gris,

opaca, típicamente observada por debajo de una capa de placa, en el margen gingival de las superficies dentales vestibular o lingual. Y se puede notar en superficies proximales expuestas luego de la exfoliación de un diente primario vecino. La lesión punto blanco es indicación de DESCALCIFICACIÓN del esmalte subyacente. (34,37,38)

En un corte transversal, la lesión es cónica con vértice hacia dentina. Según la profundidad, la lesión puede ser visible o invisible en una radiografía. (37)
Histológicamente Silverstone divide la lesión en zonas; en la lesión precoz del esmalte (punto blanco):

P: PLACA

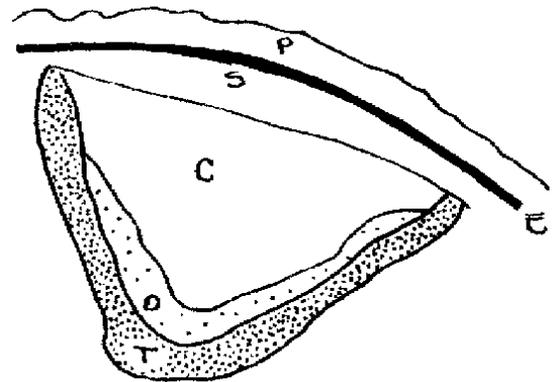
E: SUPERFICIE DE ESMALTE
Y PELÍCULA

S: CAPA SUPERFICIAL
INTACTA

C: CUERPO DE LA LESIÓN

O: ZONA OSCURA

T: REGIÓN TRANSLÚCIDA



La **ZONA EXTERNA** es esmalte superficial con poca alteración, que actúa como gradiente de difusión, permite que minerales (Flúor, Calcio, Fosfato y otros iones) entren y salgan del esmalte; sólo se pierde 5 - 10% del contenido mineral de la capa superficial.

Por debajo de esta región se localiza el **CUERPO DE LA LESIÓN**, es la zona principal de desmineralización y representa casi 60% de la pérdida mineral. La tercera área se llama **ZONA OSCURA** por el aspecto al microscopio de luz polarizada, representa una región de pérdida de mineral intermedia a las dos precedentes.

El frente de avance de la lesión, la **ZONA TRANSLÚCIDA**, sufre una pérdida mineral semejante a la zona de superficie (5 - 10%). A menos que se tomen medidas para detener e invertir el proceso, la lesión avanza hacia la dentina; conforme se aproxima a la unión esmalte dentina se disemina en sentido lateral y

se desintegra la capa superficial antes intacta, creando una cavidad identificable clínicamente. Las características histopatológicas de la caries de fosetas y fisuras son distintas a las lesiones en superficies lisas, y los métodos para prevenir ambos tipos de caries son diferentes.

La utilización de Flúor en diversas formas, la higiene oral y el control dietario son eficaces de manera principal en el combate de lesiones presentes en superficies lisas, mientras que selladores y técnicas de restauración preventiva con resina se emplean para tratar las lesiones de fosetas y fisuras. (10,37,38,42)

II FACTORES CAUSALES DE CARIES DENTAL.

Es necesario comprender y analizar cada uno de los **FACTORES CAUSALES** de la caries dental. Por ello a continuación se describe cada uno de ellos.

II.1 MICROORGANISMOS.

II.1.1. FLORA BACTERIANA.

Varios MICROORGANISMOS son alojados en el cuerpo humano; la flora microbiana del cuerpo se divide en:

A) Residente (normal ó nativa):

Está en sitios definidos, depende de varias condiciones (temperatura, humedad, tensión de Oxígeno, presencia o ausencia de sustancias inhibitorias) y de nutrición.

B) Transitoria:

Son los microorganismos que se instalan en el huésped por corto tiempo (oportunistas); provienen del medio ambiente; no son necesariamente patógenos. (24)

Si existe un desequilibrio, y la flora residente se altera la flora transitoria puede aumentar y provocar enfermedad.

Existe otro tipo de flora (intermedia), la Flora Suplementaria, la cual consiste en los microorganismos que se identifican sólo en algunos individuos, quienes los albergan en escaso número, pero por bastante tiempo. Por ejemplo, los Lactobacilos en la cavidad bucal, se asocian al proceso de caries, en la fase activa se encuentran en la lesión cariosa y en la saliva. (24,35)

Los dientes, surco gingival, lengua, superficies mucosas y saliva son hábitats diferentes, donde los microorganismos se multiplican. Cada zona tiene su población característica (múltiples especies que pueden complementarse o competir con otras en la misma población). La flora bucal es una entidad **DINÁMICA**, la cual es afectada por numerosos cambios durante la vida del huésped. (24,35,40)

Existen algunos factores que alteran el desarrollo de la flora bucal:

1) Introducción:

Desde el nacimiento del huésped se introducen en la boca varios microorganismos, pero sólo algunos son capaces de establecerse en ella.

2) Retención:

Confinada a un sitio particular de la boca, como consecuencia de la interacción. Necesita de algunos requisitos:

2.A. Adherencia:

Es la habilidad de la placa dentobacteriana para permanecer fija al diente, aún con la masticación de los alimentos; acción muscular de labios, carrillos o lengua; o presiones ejercidas por enjuagatorios bucales. Los microorganismos se pueden adherir a tejidos blandos (*S. salivarius*), a tejidos duros (*S. mutans*, *mitis* y *sanguis*) por la producción de polisacárido extracelular metabolizado por otras especies; o en defectos del esmalte, fisuras oclusales y fosetas (*Veillonella* se adhiere débilmente, por ello en estos sitios se protege de las fuerzas de desprendimiento).

La colonización bacteriana empieza sobre la **Película Adquirida**, pero para ello la bacteria debe adherirse a la superficie dental, lo que se logra de la siguiente manera:

- La ADHERENCIA INICIAL puede suceder cuando las bacterias que llegan son adheridas a los sitios de enlace de las proteínas que forman la película. Las diferencias de cargas entre la superficie celular de la bacteria y la película puede variar de acuerdo al tipo de bacteria, así como a la proteína. A veces otros componentes salivales como las inmunoglobulinas pueden competir por el mismo sitio de unión.
- Los glucanos formados por los colonizadores primarios de la placa dentobacteriana proporcionan un segundo medio para la adhesión. Los microorganismos que no se adhieren a la película lo hacen a los glucanos. (5,24,33,34,35,37)
- Las células que no se adhieran a la película o al polímero glucano, generalmente se adhieren a la superficie celular de bacterias similares o diferentes de la placa.
- Muchas bacterias son puestas en contacto próximo con el esmalte cuando quedan atrapadas en fosas y fisuras durante la masticación de los alimentos. Las condiciones en la cavidad bucal favorecen un sistema que se modifica en forma constante y resulta un método de cultivo continuo o abierto.
- Nutrientes Intrínsecos de las membranas mucosas: el depósito de las glucoproteínas salivales sobre los dientes y líquidos que emergen de conductos gingivales proporcionan a los microorganismos abastecimiento constante de nutrientes. (35)
- Nutrientes Extrínsecos: se consumen; complementan el abastecimiento intrínseco. Los patrones de crecimiento de algunos microorganismos son dependientes de otros, de esto resulta la población bacteriana del ECOSISTEMA.

Durante el período INICIAL de multiplicación es cuando las bacterias pueden estar en su **FASE DE DESARROLLO ACELERADO**. Cuando el crecimiento ha dado lugar a cierta densidad de población, la competencia de nutrientes entre células individuales en una misma colonia y otros microorganismos puede dar

lugar a retraso de división celular, muerte de algunas células y el inicio de una fase de declinación del crecimiento que se conoce como **FASE ESTACIONARIA**. Sims, ha elaborado teorías basándose en la relación entre *Estreptococos* cariogénicos de la boca y los *Lactobacilos*, y su respectivo crecimiento en la cavidad bucal. En la mayor parte de los casos en que se encuentran *Lactobacilos* también hay *Estreptococos*: las condiciones de acidez creadas por los *Estreptococos* favorecen la presencia de *Lactobacilos*. (34,35,40,43)

2.B. *Sitios protegidos:*

La matriz adherente de la placa proporciona un hábitat protegido para bacterias que no pueden adherirse. El sitio protegido de mayor tamaño es el surco gingival donde sobreviven *Bacteroides melanogenicus* y *Espiroquetas*. (7,37,40)

2.C. *Fuerzas de desprendimiento:*

Entre ellas están el flujo salival, movimiento de la lengua y tejidos blandos, acción abrasiva de los alimentos. La circulación del líquido del surco gingival y la fagocitosis en el surco también eliminan bacterias.

2.D. *Multiplicación*, la cual depende de:

d.1.- Disponibilidad de sustratos:

Los microorganismos deben ser capaces de metabolizar sustratos disponibles de la dieta o en productos metabólicos de otros microorganismos que están en el mismo sitio o en uno próximo. (40)

d.2.- pH:

Las bacterias inhibidas por pH bajo no pueden sobrevivir en condiciones ácidas de la placa dentobacteriana o bajo la base de una prótesis.

d.3.- Oxidación-reducción:

El potencial REDOX es muy importante; los microorganismos anaerobios (*Bacteroides*, *Fusobacterias*, *Espiroquetas* y algunos *Actinomicetos*) sólo se desarrollarán en ambientes reductores. Potencial REDOX bajo sólo se encuentra en el surco gingival y en la capa profunda de la placa dental.

d.4.- Interacciones microbianas:

Algunas proveen elementos nutritivos para otras especies, otras inhiben a otro microorganismo para ocupar su sitio (competencia).

Existen varias relaciones de **MUTUALISMO** (relación entre varios microorganismos que puede dar beneficios a ambos, ser útil sólo para uno o ser inconveniente para uno o más miembros de la comunidad):

d.4.1. Simbiosis:

Es una interacción donde ambos tipos de microorganismos se benefician.

d.4.2. Comensalismo:

Una de las especies se beneficia mientras la otra no se altera y no obtiene ventajas.

Rosebury dio el término Anfibiontes para los microorganismos comensales que tienen potencialidad de causar enfermedades infecciosas. (35)

d.4.3. Antibiosis:

Es una relación de antagonismo. El antagonismo entre los microorganismos es importante para el huésped porque regula la población microbiana e impide el crecimiento exagerado de algunos microorganismos. Algunas bacterias producen sustancias mortales: Colicinas o Bacteriocinas, éstas pueden influir en la estabilidad de la flora mixta, son antibióticos especiales por su estructura y por ser específicas para ciertas bacterias en las que ejercen acción mortal. (35)

d.4.4. Sinergismo:

Diversos microorganismos producen una reacción que no sería posible si crecieran solos.

Las relaciones no son permanentes, el ambiente y otros factores pueden cambiar una relación de simbiosis a la de antagonismo o, a otro tipo. La producción de catabolitos finales (ácidos, bacteriocinas, peróxido de Hidrógeno) inhiben a los patógenos no residentes. Por estimulación del sistema inmune del huésped se forma resistencia contra patógenos transitorios. Los productos metabólicos de algunos tipos de flora los usa el huésped como nutrientes y ayudan a mantener un mejor estado de salud.

II.1.2. PLACA DENTOBACTERIANA Y PELÍCULA ADQUIRIDA

Por falta de higiene bucal del HUÉSPED, se forma un depósito en la superficie dental, el cual se llama PLACA DENTOBACTERIANA.

Al inicio de la erupción del diente en la cavidad bucal, éste es expuesto a la saliva, y la placa dentobacteriana empieza a formarse siguiendo las siguientes fases:

- A) Formación de película adquirida.
- B) Formación de placa dentobacteriana.
- C) Formación de sarro.

Cada una de ellas se traslapa.

La formación de la película adquirida del esmalte y la placa es el resultado de diferentes cargas electrostáticas entre componentes orgánicos e inorgánicos del diente, saliva, paredes de células bacterianas (cargas iguales catión-catión, anión-anión se repelen y cargas desiguales catión-anión se atraen). Con este concepto, se observa que una proteína u otro componente con carga negativa podría adherirse al sitio de recepción positiva sobre la superficie dentaria. En el caso de dos cargas negativas iguales se ponen en aposición, la repulsión puede ser impedida por interposición de un catión divalente como el Calcio que sirve de puente entre los dos. Luego de que la saliva entra en contacto con la superficie del diente, una película amorfa y delgada de proteínas salivales (principalmente glucoproteínas y fosfoproteínas ricas en prolina) se adhiere al diente para formar la película adquirida. Esta película es menor de un micrómetro de grosor, hay enzimas, inmunoglobulinas y todos los componentes orgánicos e inorgánicos de la saliva. (7)

Algunas de las proteínas tienen cargas negativas como el sulfato, Fósforo y grupos carboxilos, los cuales tienen importancia en la unión de bacterias a la película. En esta etapa, la película no tiene colonias de bacterias, luego de unos segundos algunas bacterias se empiezan a adherir. Se necesitan unos segundos para que nuevas proteínas salivales se empiecen a adherir a la hidroxiapatita luego de que se removió la película con una profilaxis dental. Y se necesitan sólo dos horas para obtener el grosor de superficie de película adquirida.

La carga negativa de esta superficie será neutralizada por una capa de iones de carga positiva procedentes de la saliva, que forman **la capa de hidratación o de Stern**, la cual está constituida en su mayor parte por iones Calcio y algunos grupos fosfato. (10)

La película se puede dividir en:

A) Película superficial:

Está hecha de la capa inicial de proteínas salivales.

B) Película subsuperficial:

Comprende los mismos elementos de la película superficial pero se dirige hacia abajo en los defectos de la superficie del esmalte causado por imperfecciones en la superficie o por la desmineralización ácida.

C) Película suprasuperficial:

La cual se encuentra entre la película superficial y la bacteria.

La absorción selectiva de las proteínas salivales sobre la superficie del esmalte, será lo que determinará la composición de la película adquirida.

Entre una de las funciones de la película adquirida, se encuentra que sirve de protección de la superficie del diente del desgaste excesivo por la masticación, al actuar como lubricante. También protege frente al ataque ácido, reduciendo la desmineralización por alimentos ácidos; es una membrana semipermeable que reduce la pérdida de iones Calcio y fosfato desde la superficie del esmalte. (10)

Cuando se mezclan los productos finales bacterianos y los componentes salivales adheridos, no se sabe si es parte de la película o el inicio de la placa dentobacteriana.

Con respecto a la formación de la placa dentobacteriana, se afirma que la colonización bacteriana depende de una película pre-existente, pero pueden haber excepciones con la adherencia directa de la bacteria al diente. Cuando la bacteria empieza a colonizar la superficie dental, la cual está cubierta por película, se inicia la **PLACA DENTOBACTERIANA**; la película se encuentra entre la placa en formación y la superficie dental. Es aquí cuando la película funciona como barrera pasiva que altera la proporción en la que los ácidos difunden la placa a la superficie dental, recíprocamente.

El alto grado de especificidad existente en la adhesión de las bacterias a los tejidos orales sugiere la participación de un sistema complejo de reconocimiento. Aunque las bacterias pueden ser atraídas hacia una superficie por fuerzas iónicas u otras fuerzas físicas de especificidad baja, estas fuerzas no parecen ser suficientes por sí solas para la colonización. Más bien parece que las bacterias poseen enlaces específicos en su superficie (adhesinas), que se unen a componentes complementarios de los tejidos del huésped.

Los mecanismos de colonización inicial incluyen:

- 1) Adhesión bacteriana a la película o a la superficie del esmalte.
- 2) La adherencia entre bacterias de especies iguales o diferentes.
- 3) El crecimiento bacteriano subsecuente, a partir de pequeños defectos del esmalte o células inicialmente adheridas a la estructura dentaria.

Para que se inicie la adherencia del *S. mutans*, es necesaria una concentración del mismo en la saliva de 10,000 por ml. (10,18)

La formación de la placa continúa con la elaboración de polímeros extracelulares mediante la descomposición de sacarosa en sus dos elementos principales, glucosa y fructosa; los polímeros se sintetizan a partir de cada uno de tales componentes. La síntesis de glucanos extracelulares parece inducir la acumulación del *S. mutans* sobre los dientes, pero algunas bacterias que no sintetizan estos compuestos son capaces de adherirse a ellos, o bien se acumulan al ser atrapadas en la matriz de polímeros extracelulares de otras bacterias próximas. (10,33,34,35) (ver dieta más adelante)

Así, se puede definir la PLACA DENTOBACTERIANA como los productos bacterianos y metabólicos que se adhieren a la película adquirida; además su formación depende de varios factores:

- 1) Número y tipo de bacteria disponible.
- 2) Carácter de la superficie dentaria.
- 3) Afinidad de la bacteria para la película o placa.
- 4) Limpieza natural del área por acción muscular o salival.
- 5) Hábitos de higiene bucal del huésped.

Las bacterias que colonizan la placa se dividen en:

A) Colonizadores primarios:

Son los primeros elementos microbianos de la placa. Éstos por lo general son Oxígeno-tolerantes (son Gram positivos). Aparecen en los primeros días de formación de la placa; en la corona clínica de un diente se inicia la formación de la placa seis horas después de una limpieza. Se inicia como colonias aisladas, durante las primeras 48 horas la expansión continúa con ayuda de nutrientes de la saliva y en los alimentos, estos colonizadores primarios de la placa empiezan a reproducirse y a metabolizar activamente. Incluyen *Streptococos* y *Lactobacilos*. (7)

B) Colonizadores secundarios:

Son microorganismos Gram negativos, se incorporan luego de que la masa de la placa se incrementa con la expansión bacteriana generando productos finales del metabolismo. Estos colonizadores son vibrios, organismos filamentosos como los *Actinomicetes* y la *Espiroqueta* (existen otros, pero éstos son los de primordial interés).

El incremento en grosor de la placa limita la difusión de Oxígeno a poblaciones que son Oxígeno tolerantes. Los microorganismos que sobreviven en las partes más profundas de la placa son los facultativos o anaerobios obligados. (7)

Las bacterias de la placa tienen la habilidad de captar los nutrientes de forma activa, de modo que el transporte de los azúcares al interior de la célula se hace por dos mecanismos, el de la fosfoenol transferasa y el de las permeasas, que actúan a la vez o por separado, según las bacterias y los azúcares a captar. Los *S. mutans*, *salivarius* y *sanguis*, disponen de un sistema para el transporte de azúcares que es el de la fosfoenol transferasa. (10,18,50)

Con respecto a los microorganismos más importantes en la etiología del proceso carioso, a continuación se describirán algunas generalidades acerca de ellos.

II.1.3. MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS.

A) *ESTREPTOCOCOS:*

Es un grupo grande y complejo; pueden causar un amplio espectro de enfermedades específicas e inespecíficas, y participan con otros microorganismos en las infecciones mixtas. En la cavidad bucal humana es el grupo más numeroso, son decisivos en la aparición de caries dental. (35)

Son células esféricas y ovoides de aproximadamente una micra de diámetro, algunas veces pueden elongarse y formar bacilos. Son Gram positivos, no esporulados, no presentan motilidad, la mayor parte de las especies son facultativas en lo que respecta a sus necesidades de Oxígeno. Suelen crecer en colonias convexas, translúcidas y pequeñas, sobre la superficie del agar del medio enriquecido con sangre, suero, etc. La temperatura óptima es de 37°C. La fermentación del carbohidrato es homofermentativa, y el ácido láctico es el producto final principal; no se produce catalasa, y el nitrato no se reduce. (7,35,37)

El género *Streptococcus*, miembro de la familia *Lactobacillaceae* presenta una dificultad para poder clasificarlo, por ello existen diversos esquemas taxonómicos. (24,35) Los *Estreptococos Viridans* son un grupo heterogéneo de organismos del género *Streptococcus*, son una gran porción de la microbiota bucal.

Por estudios recientes se puede reconocer una gran cantidad de especies:

S. mutans, *S. uberis*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. mitis*, *S. acidominimus*.

El *S. mutans* ha sido señalado como el agente etiológico de la caries dental, se asemeja a los *Enterococos*.

En las cajas de agar *Mitis-salivarius* anaeróbicas, *S. mutans* crece a 37°C como colonias duras, coherentes, altamente refráctiles, elevadas, que se adhieren a la superficie de agar y varían en tamaño, desde 0.5 a 1.0 milímetro de diámetro, algunas veces presentan una gota de polisacárido extracelular brillante en la superficie o a un lado de ellos. El crecimiento de *S. mutans* es más abundante anaeróbicamente en presencia de 5% de anhídrido carbónico y de 95% de Nitrógeno que aeróbicamente; sus requerimientos nutricionales son relativamente simples. En el crecimiento anaeróbico *S. mutans* usa el amoníaco como única fuente de Nitrógeno. (24,35,40)

Todas las cepas de *S. mutans* fermentan manitol y sorbitol, a diferencia de la mayor parte de los otros *Estreptococos* bucales. Es uno de los organismos ecológicamente dominantes en las uniones bacterianas tempranas, es importante en el establecimiento del ecosistema microbiano de los dientes. La adherencia de

S. mutans a la superficie dental está mediada por glucano insoluble (el cual se forma en la superficie de células bacterianas).

S. mutans produce glucosil-transferasas extracelulares, las que sintetizan glucanos sobre superficies dentales, y tienen un posible papel en la adherencia de la célula bacteriana. *S. mutans* puede actuar como patógeno oportunista: la ruptura del esmalte dental por productos de fermentación ácidos durante el desarrollo de la caries da como resultado la invasión de la dentina por los microorganismos y por último la infección pulpar. (38)

Durante la ingesta de alimentos, la concentración de azúcares en la cavidad oral aumenta hasta 10,000 veces sobre la concentración en ayunas. Los azúcares entran rápidamente en las bacterias y se produce una acumulación de productos intermedios del metabolismo glicolítico, que producen la intoxicación y muerte de la célula. El *S. mutans* tiene varios mecanismos para protegerse del exceso de azúcares, como son la síntesis de polisacáridos extra e intracelulares, el incremento del ritmo de la glicólisis y la llamada puerta del lactato, que consiste en la activación de una enzima, la lactato-deshidrogenasa, que actúa sobre los productos intermedios de la glicólisis y los degrada rápidamente a ácido láctico, el cual se produce en grandes cantidades. Esta gran producción de ácido láctico en presencia de un elevado aporte de carbohidratos fermentables (especialmente sacarosa), tiene gran importancia para el inicio de la caries dental. (18,50)

El *S. mutans* coloniza particularmente las fisuras de los dientes, y las superficies interproximales, tiene todas las propiedades asociadas con el poder cariogénico de un microorganismo: avidez por la sacarosa, producción elevada de ácido láctico, capacidad de crecer en medios ácidos, y capacidad de sintetizar polisacáridos que le sirven como reserva de nutrientes y para adherirse a la superficie del diente.

B) LACTOBACILOS:

Son bacilos Gram positivos, no esporulados, por lo general móviles con complejos requerimientos nutricionales, como carbohidratos, ácidos grasos, iones inorgánicos, vitaminas, derivados de ácido nucleico, péptidos y aminoácidos. (7,35)

En la saliva de los adultos suman desde 0 a aproximadamente 100,000 por milímetro ó más. (7)

Se pueden separar en dos grupos en base a la fermentación de glucosa.

1) Homofermentativos:

Producen ácido láctico, no crecen a 15°C, entre ellos están: *L. lactis*, *L. Bulgaricus*, *L. casei*, *L. helveticus*, *L. plantarum* y *L. acidophilus*.

2) Heterofermentativos:

Producen ácido láctico y otros ácidos alifáticos; crecen a 15°C, encontramos: *L. fermentum*, *L. brevis*, *L. buchneri*.

Los Lactobacilos son llamados también acidúricos, ya que toleran un nivel de acidez que generalmente destruye a otras bacterias no esporuladas. Se encuentran en la fermentación de productos vegetales y derivados de la leche, en la flora normal de la vagina, aparato digestivo y en la cavidad bucal. (35,40)

Su pH óptimo es de 5.5 a 5.8.

El aislamiento y enumeración de Lactobacilos orales se facilita por medios selectivos de agar Rogosa, que suprime el crecimiento de los demás microorganismos orales por su alto contenido de acetato y otras sales, es depresor de la tensión superficial y a su acidez; la mayoría no son proteolíticos, no producen indol, no reducen el nitrato y son catalasa negativos. (7)

La presencia de dientes en la boca, las alteraciones en la forma de los dientes provocadas por caries, y la inserción de aparatos de rehabilitación oral, pueden favorecer a la retención de carbohidratos dietéticos, lo que permite la instalación de Lactobacilos o si éste ya se encuentra presente, su proliferación.

El tiempo para el desarrollo de la población de la placa y su ambiente es corto. Los cambios en la composición de la placa ocurren en los primeros cinco días, luego decrecen, se vuelven relativamente estables alrededor del día 21. Se remodelan las fases intercelulares y bacterianas de la placa; el cambio se acelera por factores como el caudal salival y acción muscular, el cepillado y el uso de la seda dental. (7)

Al mismo tiempo que las colonias se forman, éstas son cubiertas por una capa amorfa de saliva; en la periferia gruesa de la placa adyacente a la encía hay adherencia de cocos a los lados de los organismos filamentosos, y conforme madura la placa se hace más difícil desalojarla con el cepillo dental. La microflora coexiste con el huésped y con sus defensas locales armoniosamente. (24,35)

Cada microorganismo debe encontrar su nicho ecológico en relación con sus vecinos y su ambiente; en la interacción bacteriana, los microorganismos están liberando productos finales del metabolismo al ambiente, estos productos son sustancias como el amonio, sulfito de Hidrógeno, varios ácidos como el láctico, acético, propiónico, los cuales pueden causar baja en el pH de 7.0 a 4.5 ó 4.0; esto es muy importante, ya que el esmalte empieza a desmineralizarse entre un pH de 5.5 a 5.0.

Los microorganismos de la placa varían en número y tipo, en diferente tiempo y en diferente lugar dentro de la misma boca de un mismo individuo.

Para que ocurra el metabolismo se requiere de una fuente de energía, y para el *Streptococo mutans* y otros microorganismos ácido-formadores, la fuente de energía puede ser la sacarosa. Luego de la exposición de los microorganismos a la sacarosa, estos producen:

- 1) Ácido.
- 2) Polisacárido intracelular (éste provee fuente de energía de reserva, muy parecido al glucógeno para células humanas).
- 3) Polímero extracelular como los glucanos (dextrán o fructán), los que pueden ser sustancias viscosas que ayudan al anclaje bacteriano a los dientes y la estabilización de la masa de la placa.

II.1.4. MATRIZ DE PLACA DENTOBACTERIANA.

La *MATRIZ DE LA PLACA* está constituida por glucanos, fructanos, otros polímeros (como proteínas salivales y bacterianas) y los productos finales bacterianos. (35,40) Es parte constituyente de la placa dental junto a las

bacterias. La matriz orgánica está compuesta por glucoproteínas salivales y polisacáridos (glucanos y levanos) son producidos por especies de *Streptococos*, *Neisseria*, *Rothia* y algunos *Actinomicetos*. Otros materiales incluyen enzimas bacterianas extracelulares y productos difusibles de desecho del metabolismo bacteriano.

a) *Contenido orgánico de la Matriz de la Placa Dentobacteriana:*

Consiste en proteínas y polisacáridos (30% de carbohidratos y 30% de proteínas) y lípidos (aproximadamente 15%). Estos son productos extracelulares de los microorganismos de la placa, su citoplasma y restos de membranas celulares, restos de alimentos y derivados de glucoproteínas salivales. El carbohidrato predominante es el DEXTRANO (polisacárido producido por microorganismos que representan el 9.5% de la placa total). Otros carbohidratos son levano, galactosa, metil-pentosa en la forma de ramanosa. (5,7,35,40)

Los restos bacterianos dan ácido murámico, lípidos y algunas proteínas de la matriz proceden de glucoproteínas salivales.

b) *Contenido inorgánico de la Matriz de la Placa Dentobacteriana:*

Los principales componentes son el Calcio y el Fósforo, pequeñas cantidades de Magnesio, Potasio y Sodio. Están unidos a los componentes orgánicos en mayores concentraciones sobre dientes anteriores mandibulares que en el resto de la boca; también hay concentraciones altas en superficies linguales.

El contenido inorgánico total de la placa supragingival temprana es pequeño; la mayor incidencia tiene lugar en la placa que se transforma en cálculo.

Si se aplica Flúor tópicamente en los dientes, en el agua bebida, pasta dental o colutorios, el Flúor se incorpora a la placa. El Flúor puede activar la muerte de los microorganismos directamente o ayudando a la remineralización de la superficie dental. (7) (ver más adelante huésped)

II.1.5. VARIACIONES DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

1) Placa de la superficie lisa (supragingival).

2) Placa subgingival: la protección de tejidos gingivales asegura que los depósitos de la placa sean menos afectados por cambios en el medio bucal. La matriz tiene más escamas epiteliales y material purulento que en la zona supragingival, también hay inmunoglobulinas. El descenso del potencial REDOX se logra con mayor rapidez en este ambiente, esta placa madura en menos tiempo que la supragingival y al tercer día de desarrollo, la placa subgingival puede parecerse a una supragingival de 14 días. La distinción se encuentra entre la presencia y número de anaerobios (*Espiroquetas*, cocos anaerobios y *Bacteroides* ascarolíticos se encuentran por lo general en la placa subgingival).

3) Placa proximal: *Actinomyces viscosus/nacslundii* es el microorganismo predominante seguido de *Actinomyces israelii*, *S. sanguis*, *S. mutans*, etc.

4) Placa de fosas y fisuras oclusales: las partes más profundas de las fisuras oclusales contienen pocas bacterias viables y numerosas células muertas. Más oclusalmente, la placa consiste de cocos con escasos filamentos, como se ve en la placa de superficies lisas. Se encuentran *S. sanguis* y *S. mutans*, además de *S. salivarius*, *Corinebacterias* y *Veillonella* que existen en mayores proporciones en otros lugares. Algunas bacterias que se encuentran en la placa de fisuras

oclusales contienen gránulos intracelulares de polisacáridos pero hay poca matriz extracelular.

La placa dental no es un residuo alimenticio. La placa supragingival se forma rápidamente mientras se duerme, cuando no se ingiere comida, a consecuencia de la ausencia mecánica de los alimentos y el aumento del flujo salival causado por la masticación. (34,35)

Los pacientes con xerostomía registran mayores cantidades de placa supragingival. (38,42)

II.1.6. MEDIOS DE CULTIVO. REQUERIMIENTOS PARA EL DESARROLLO BACTERIANO.

Durante el presente siglo, se ha aprendido acerca de los requerimientos nutricios de las bacterias y de otros microorganismos, con pocas excepciones, en la actualidad se puede cultivar en medios artificiales, fuera de su hábitat normal a la mayoría de gérmenes patógenos. Por ello, es necesario destacar la importancia en la preparación y selección adecuadas de los medios de cultivo utilizados para el aislamiento y cultivo de los microorganismos.

Con respecto al Medio de Cultivo, se afirma que es aquél que contiene los elementos esenciales en concentración adecuada, y la cantidad necesaria de sal y el adecuado volumen de agua, se encuentre libre de sustancias inhibitoras del organismo que se va a cultivar, tiene la consistencia deseada, la reacción (pH) conveniente para el metabolismo del cultivo, y debe ser estéril. (3,50) Esta definición se refiere a la preparación de medios de cultivo inanimados, porque cuando se trata de aislar y cultivar parásitos obligados, habrá que enfrentar una serie de condiciones diferente.

Se debe hacer frente a otros requisitos que surgen de las relaciones de temperatura y Oxígeno del cultivo, y de la incapacidad de síntesis de algunos gérmenes patógenos. Los microorganismos heterotróficos, a cuyo grupo pertenecen los gérmenes patógenos, presentan una amplia variedad de exigencias para su cultivo, pero a pesar de ello, se dispone comercialmente de muchos medios de cultivo deshidratados que son estables y se adaptan perfectamente a su empleo en el laboratorio de diagnóstico. Esta facilidad reduce al mínimo las preocupaciones por el deterioro de los medios preparados y también las exigencias para su conservación. (3)

Es de suma importancia la obtención de cultivos puros en Microbiología Diagnóstica, especialmente para los siguientes estudios:

- a) Características de las colonias.
- b) Propiedades bioquímicas.
- c) Morfología.
- d) Reacciones de coloración.
- e) Reacciones inmunológicas.
- f) Susceptibilidad de una especie microbiana a los agentes antimicrobianos.

En general, los cultivos puros se obtienen mejor con el empleo de medios sólidos, en placas o por estrias.

II.1.6.A. Preparación de los medios de cultivo.

Para una buena preparación de los medios de cultivo, es fundamental el empleo de instrumental de vidrio y equipos limpios, exentos de sustancias detergentes. Si se va a preparar un medio de cultivo a partir de sus ingredientes, éstos se deberán medir exactamente en un recipiente adecuado y agregar el volumen de agua necesario, preferentemente en dos partes. Los recipientes que contienen medios de cultivo con agar, se deben mezclar después de la esterilización, ello dará la consistencia uniforme para el cultivo en placas. (3)

Esterilización de los medios de cultivo:

La esterilización puede efectuarse de diferentes maneras:

- a) Calor.
- b) Filtración.
- c) Métodos químicos.

El método de elección dependerá del medio de cultivo y de sus componentes lábiles. (3)

Un medio es estéril cuando la ausencia de microorganismos, protozoos, hongos, bacterias y virus es completa. El proceso de esterilización comprende los mecanismos que conducen a la inactivación total de todo tipo de microorganismos incluyendo su capacidad de reproducción. (3,21)

II.1.6.B. Requerimientos para el desarrollo bacteriano.

Las bacterias autótrofas son del suelo y del agua, obtienen el Carbono y el Nitrógeno de la atmósfera y de la materia inorgánica simple.

Las bacterias heterótrofas requieren compuestos orgánicos más complejos como fuente de Carbono y Nitrógeno, así como proteínas y sus derivados, también requieren carbohidratos y grasas.

B.1.- Proteínas.

Se suministran generalmente como peptonas que se encuentran en el comercio, preparadas por la digestión parcial de carne con enzimas pépticas; consisten en polipéptidos, dipéptidos y aminoácidos.

B.2.- Carbohidratos.

Suministran Carbono para la síntesis y además su fermentación libera energía utilizable en el metabolismo.

B.3.- Factores accesorios de crecimiento.

Son también requeridos por algunas bacterias. Entre ellos están las vitaminas del complejo B (tiamina, ácido nicotínico, piridoxina, biotina). Estas suministran enzimas necesarias que las bacterias son incapaces de sintetizar. Otros factores necesarios para algunas bacterias son obtenidos de nutrimentos más complejos como el suero, sangre, yema de huevo, etc.

B.4.- Sales minerales.

Elementos como el Potasio, Sodio, Calcio, etc., también son requeridos por algunas bacterias en su desarrollo.

B.5.- Atmósfera.

Algunos microorganismos precisan de una atmósfera con Oxígeno para su desarrollo (aerobios obligados); otros son incapaces de reproducirse en presencia de Oxígeno libre (anaerobios obligados) en tanto, un tercer grupo, aunque crece en atmósfera con Oxígeno, logran sobrevivir y crecer sin él (anaerobios facultativos).

B.6.- Presión osmótica.

Las células pueden encogerse y ser destruidas (plasmólisis) en soluciones hipertónicas; inversamente, se rompen (plasmoptisis) por entrada de agua en soluciones hipotónicas.

B.7.- Temperatura.

La temperatura óptima para que los microorganismos crezcan mejor es de 37°C. Para la mayoría de las bacterias patógenas del hombre los límites se encuentran entre los 15 y 40°C. La temperatura en la cual en un tiempo dado mueren las bacterias es conocido como punto térmico letal. (18,50)

Las bacterias que son congeladas no mueren sino que inhiben su crecimiento. Los microorganismos importantes en bacteriología médica son generalmente mesofílicos (límites entre 5 y 43°C). Sin embargo, hay microorganismos que pululan entre límites de temperatura mucho más bajas (psicrofílicos) o superiores (termofílicos). Los primeros son encontrados en el suero y el agua fría, los últimos en materia orgánica en fermentación. (18,24,29,50)

B.8.- Luz.

La mayoría de las bacterias se desarrollan mejor en ausencia de luz. La luz del sol, con su componente ultravioleta puede ser letal.

B.9.- Reacción. Buffers y acción buffer.

La mayoría de las bacterias crece mejor en un medio ligeramente alcalino (pH entre 7.2 y 7.6), pero existe también un límite de potencialidad bastante amplio.

Una solución cercana al punto neutro, tiende a resistir cualquier cambio en su concentración de ión Hidrógeno. Esta resistencia es causada por la acción buffer de los constituyentes del medio de cultivo, por ejemplo. Los constituyentes importantes desde el punto de vista biológico son los aminoácidos y sus péptidos. Estos tienen grupos amino y carboxilo, y se combinarán con ácidos o bases, por ello se les denomina anfotéricos. (5,18,33)

Un buffer usado comúnmente en los laboratorios es una mezcla de fosfatos monobásicos y dibásicos.

Cuando se encuentran en solución acuosa, y es agregado un ácido a una sal dibásica, absorbe los iones Hidrógeno, cambiando hacia el monobásico y formando una sal potásica con el ácido. Sin embargo, si se le agrega una base, la sal monobásica liberará el ión Hidrógeno para formar agua con el ión Hidroxilo, y la sal incompleta se combina con el catión de la base.

Otros buffers importantes que constituyen los medios orgánicos son los carbonatos y los bicarbonatos. (18,50)

II.1.6.C. CLASIFICACIÓN DE LOS MEDIOS DE CULTIVO.

Se utilizan un gran número de medios de cultivo, que se dividen en:

A.- Medios simples.

Tienen como base extracto acuoso de carne o caldo, y sales minerales. Su composición más frecuente es de 1 litro de extracto acuoso de carne, 10 g de peptona, 3 g de cloruro sódico, 2 g de fosfato disódico. (18,21)

B.- Medios enriquecidos.

Contienen algunas sustancias necesarias para el crecimiento de determinados microorganismos patógenos. (18)

C.- Medios de enriquecimiento.

Son aquéllos que por su composición química inhiben o destruyen ciertos microorganismos, permitiendo el desarrollo de otros que por encontrarse en pequeño número, no tendrían un crecimiento adecuado que permitiera detectar su presencia en un medio adecuado. (21)

D.- Medios diferenciales.

Son aquéllos que por su composición química dan características especiales a las colonias en cultivo de determinados géneros bacterianos.

E.- Medios selectivos.

Son medios complejos que contienen sustancias que sólo permiten el crecimiento de determinados microorganismos o sustancias que estimulan el crecimiento de algunos microorganismos.

F.- Medios de transporte.

Son aquéllos en los que deben incluirse las tomas, desde el momento de su recolección hasta su entrega en el laboratorio. (18,21)

II.1.7. MÉTODOS DE ESTUDIO DE MICROFLORA DE CAVIDAD BUCAL.

La microflora de la cavidad bucal consiste en bacterias, levaduras, algunos hongos, micoplasmas, protozoarios y virus. Cada una tiene propiedades características morfológicas y fisiológicas que se regulan genéticamente. Para estudiar la microflora de la cavidad bucal se aplican dos técnicas:

A) Frotis directo de productos:

Se hace un frotis sobre un porta-objetos (laminilla de vidrio) con material tomado de diferentes áreas de la cavidad bucal, se tiñe con cristal violeta o con *el método de Gram* y se observa al microscopio. Los frotis teñidos son un importante medio para diferenciar bacterias, levaduras, hongos, protozoarios.

La tinción de Gram separa las bacterias en dos grupos: los microorganismos que retienen color violeta cristal son Gram positivos y los que la pierden y aceptan la tinción de contraste (rojo) de la safranina son Gram negativos.

Existe una teoría acerca de las Gram positivas, la cual dice que contienen un complejo de Magnesio-ácido-ribonucleico-proteína-carbohidrato que forma una sustancia insoluble con el violeta cristal y el Yodo, y es retenida por la célula. También otros procedimientos de tinción como: *el método de Ziehl-Neelsen* (para bacterias resistentes a tinción ácida y revela diferencias químicas de microorganismos), y *el método de Albert* (para demostrar la presencia de gránulos

metacromáticos en algunos bacilos (característicos de los bacilos diftéricos). (26,35)

Sin embargo, *la técnica de frotis directo* solamente da alguna información de tipos morfológicos que habitan la cavidad bucal, no define el tipo o especie de microorganismo.

B) Cultivo en medios artificiales:

El material puede obtenerse de la cavidad bucal por medio de un hisopo de algodón, raspando con instrumentos dentales o escalpelos, recogiendo muestras de saliva con estimulación o sin ella (ver test salivales más adelante) o mediante lavados bucales. Las muestras de saliva con estimulación de secreción pueden hacerse masticando parafina y colectándola en recipientes artificiales. La muestra se siembra directamente en medios de cultivo enriquecidos o selectivos. Así, se podrá apreciar la cantidad de bacterias y el tipo de las mismas.

Las muestras de la superficie dental, surcos gingivales, lengua y mucosas se colocan en caldo especial para transporte, así se asegura la viabilidad de gran número de bacterias. La valoración cuantitativa se logra pesando la muestra, haciendo diluciones apropiadas, y sembrando y repartiendo cantidades específicas del material diluido en medios de cultivo enriquecidos y selectivos. *Los medios enriquecidos* (agar de infusión de cerebro y corazón, agar de soja y triptosa o infusión de corazón, etc.), se utilizan para conocer el número total de microorganismos cultivables o **CFU** (Unidades Formadoras de Colonias); mientras que *los medios selectivos* determinan el número (CFU) y el tipo de microorganismos específicos de la cavidad bucal.

El sistema de impresión sobre agar, o el de riego del inóculo sobre el agar, cuando se hace conociendo las diluciones que se hicieron al material original permite estimar el número de células viables o CFU del microorganismo específico o los microorganismos para los cuales los medios utilizados son selectivos.

Algunos medios selectivos utilizados son agar Mitis-salivarius sólo o con telurita; agar de sal y manitol; agar de Rogosa SL; agar de lactato de Rogosa, etc. Todos estos se emplean para determinar el número de células viables o CFU de géneros específicos de bacterias. La adición de 20% de sucrosa y 0.2 de unidad por mililitro de bacitracina al agar Mitis-salivarius más telurita hace que este medio sea el más selectivo para *S. mutans*.

La mayor parte de microorganismos que habitan la cavidad bucal no son estrictamente aerobios ni estrictamente anaerobios. Crecen en presencia o ausencia de Oxígeno y se les designa como anaerobios facultativos, se ven favorecidos por un ambiente con tensión de Oxígeno reducida y tensión de anhídrido carbónico aumentada (10%).

Los microorganismos anaerobios estrictos constituyen una parte importante de la microflora bucal, especialmente en la placa interproximal y subgingival.

II.2. DIETA.

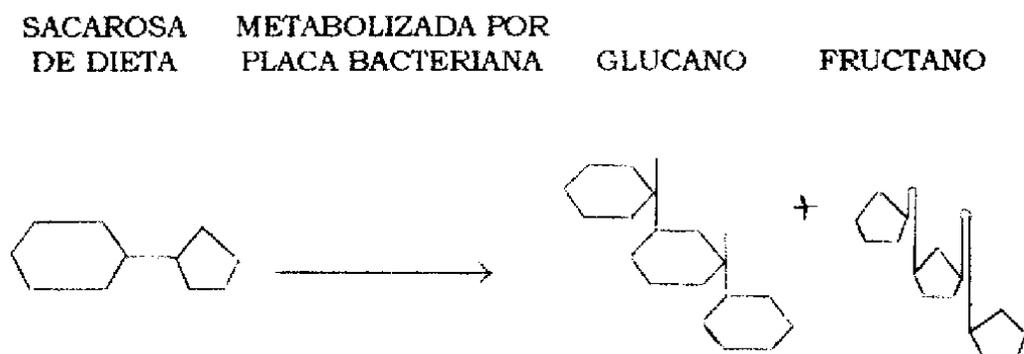
Otro de los factores causales de la caries dental es la DIETA, de la cual se afirma que su consistencia puede afectar la velocidad de formación de la placa, ésta se forma rápidamente en pacientes con dietas blandas, mientras que las comidas

duras retardan su formación. Los suplementos dietarios de sacarosa aumentan la formación de la placa supragingival y afectan su composición bacteriana. Este efecto es por los polisacáridos extracelulares producidos por las bacterias, los suplementos de glucosa no tienen un efecto similar. (34)

Las cadenas de glucosa reciben el nombre de glucanos (dextranos), mientras que las cadenas de fructosa se llaman fructanos (levanos). Los fructanos pueden ser fuente de energía. Cuantitativamente, los glucanos pueden contribuir hasta con el 20% de la placa, los levanos con el 10% y las bacterias de 70-80%. Dichos polisacáridos especialmente los glucanos, son sustancias gelatinosas, pegajosas que favorecen más la capacidad bacteriana para adherirse al diente y entre sí; también afectan el índice con el que la saliva puede penetrar la placa para amortiguar el ácido e invertir el proceso de desmineralización.

El metabolismo intracelular de los carbohidratos genera la producción de ácidos, de manera principal ácido láctico, que puede disminuir el pH de la placa de su concentración de descanso, de casi 6.0 hasta 4.0 en pocos minutos luego de entrar en contacto con el carbohidrato fermentable.

Los fructanos son más solubles que los glucanos; también pueden servir como depósito de polisacáridos que se catabolizan con facilidad para que las bacterias los empleen cuando no estén disponibles otras sustancias. (37)



Existe una multiplicidad de elementos alimentarios que exigen interpretar con precaución las pruebas de cariogenicidad relativa, las cuales incluyen: concentración de carbohidratos-sacarosa, viscosidad, calidad detergente, textura y pH del alimento.

Casi todas las frutas abaten el pH de la placa por medio de su propio pH bajo, esto ocurre a pesar de que el pH bajo del alimento inhiba la fermentación de su contenido de azúcar. Así mismo, altas concentraciones de azúcar también pueden inhibir la fermentación bacteriana In Vitro. Pero, la presencia de almidón aumenta la producción de ácido a partir de sacarosa (Miller, 1890) y es factible que permita que la fermentación ocurra bajo concentraciones de azúcar de otro modo inhibitorias. Además, los niveles altos de azúcar parecen incrementar la solubilidad de los alimentos almidonados y acelerar el aclaramiento de la cavidad

oral. Ninguna prueba de cariogenicidad puede explicar todos estos factores. Existen variaciones individuales en la composición y cantidad de la placa, la capacidad amortiguadora de la saliva y la resistencia del esmalte a la disolución, con capacidad o no para remineralización.

Algunos componentes alimentarios pueden poseer efectos cariostáticos o factores inhibidores de la caries. Los fosfatos, especialmente el metafosfato de Sodio, reducen el padecimiento en animales de experimentación. (7) Quizás el efecto sea local, que se relacione con: capacidad amortiguadora, la reducción de la solubilidad del esmalte y otras propiedades bacterianas y bioquímicas.

Lamentablemente los ensayos clínicos con suplementos de fosfato no son tan eficaces en seres humanos. Se realizaron otros estudios, donde las grasas ofrecían cierta protección al cubrir los dientes y reducir la retención de azúcar, también a la placa al cambiar la actividad superficial del esmalte. Además, las grasas pueden tener efectos tóxicos sobre bacterias orales y disminuir la solubilidad del azúcar. Las proteínas elevan la concentración salival de urea e incrementan la capacidad amortiguadora de la saliva. Las proteínas pueden presentar también un efecto de cobertura del esmalte; en combinación con las grasas pueden elevar el pH de la placa luego de una exposición a los carbohidratos. También se encontró al agregar Flúor a la sacarosa de la dieta en concentraciones tan bajas como 2 ppm, disminuyó de manera importante la frecuencia de caries en ratas. Falta por efectuarse estudios similares en seres humanos. (10)

La calidad fibrosa de ciertos alimentos, como el apio o las manzanas, pudiera tener efecto detergente sobre los dientes. Tales alimentos podrían eliminar desechos grandes durante la masticación, pero son ineficaces para quitar la placa. Al necesitar una masticación vigorosa, estos alimentos pudieran estimular el flujo salival, que a su vez, amortigua el ácido y promueve la remineralización del esmalte.

Las diferencias en la retención de los alimentos explican las variaciones en la incidencia de caries entre las distintas piezas dentarias, como los molares y los incisivos, desarrollados en un mismo individuo bajo idénticas condiciones nutricionales sistémicas. (10)

Los carbohidratos de la dieta son el sustrato de los microorganismos bacterianos presentes en la placa, y pueden ser fermentados directamente o después de su almacenamiento en la placa o en la superficie del diente como polímeros extracelulares de glucosa o fructosa. El almidón puede ser parcialmente convertido en glucosa soluble por acción de las enzimas salivales y ser usado por las bacterias de la placa. Dicha fermentación anaeróbica contribuye a la producción de ácidos orgánicos, principalmente ácido láctico el cual se deposita en la placa dentobacteriana y en las lesiones pre-existentes del esmalte produciendo después de cada ingesta de azúcares una disminución del pH de la saliva y de la placa. El pH ácido (al contrario del neutro) provoca desmineralización del diente, por ello si los periodos de desmineralización son demasiado frecuentes o demasiado largos en relación con los periodos de

remineralización (o reposo), como consecuencia de ingestas frecuentes, repetidas o continuas de azúcares, el resultado será la lesión cariosa. (10,35,38)

Además, la dieta puede incidir también sobre enfermedades periodontales. (7,10,11) La dieta puede afectar la enfermedad periodontal por su efecto sobre la formación de placa y estimulación del flujo salival y por alteraciones inmunitarias mediadas por deficiencias nutricionales severas. Entre los nutrientes implicados están el Calcio, Vitamina C y los folatos.

Se sabe que existen dos grandes grupos de carbohidratos, los de cadena corta de absorción rápida (azúcares mono o disacáridos) y los de cadena larga de absorción lenta (caracterizados por el almidón-polisacáridos). Los azúcares son un tipo de carbohidrato de cadena corta presentes en gran variedad de alimentos; los que más corrientemente existen en los alimentos son la glucosa (dextrosa), fructosa, sacarosa y lactosa.

El azúcar común está constituido por la SACAROSA (glucosa-fructosa) que al igual que el resto de azúcares y carbohidratos tiene función energética. Uno de los principales atributos de los azúcares es que son de sabor dulce; la sacarosa es el patrón usual fundamental. La unidad química común del dulzor es un sistema AH, B como el que se usa para definir el enlace de Hidrógeno. (5,34)

La química inicial del dulzor es una interacción concertada intermolecular, con enlace Hidrógeno de la sustancia dulce con el receptor. Para que los azúcares varíen en cuanto a dulzor se describe por la variación estereogeométrica del AH, B. Los azúcares también se llaman hidratos de carbono de absorción rápida; la glucosa y galactosa son absorbidas de forma rápida en el intestino delgado por un mecanismo de transporte activo. La fructosa se absorbe en el tracto intestinal con una velocidad equivalente al 70% de la velocidad con que se absorbe la glucosa. (10,34)

II.2.1. PODER CARIOGÉNICO DE LA DIETA.

Es necesario realizar una evaluación del poder cariogénico de la dieta:

a) Contenido en azúcar:

Es conveniente conocer la cantidad de cucharadas de azúcar que el individuo añade en las comidas durante el día, tomando en cuenta que en cada cuchara hay aproximadamente 10 gramos de azúcar.

b) Consistencia de los alimentos:

El azúcar ingerido en la dieta es más perjudicial mientras más pegajoso y adherente sea. También influirán otras características físicas de los alimentos como el tamaño de las partículas, la solubilidad, textura y el gusto (por su capacidad de estimulación salival). (10)

c) Frecuencia de consumo:

Uno de los efectos tras la ingesta de azúcar es la disminución que se produce en pocos minutos del pH de la placa, lo cual permite la desmineralización del esmalte y facilita el inicio de la cariogénesis. (10)

El pH se normaliza en media hora después de la última ingesta de alimentos.

d) Ingesta en o entre comidas:

Este punto está íntimamente relacionado con la frecuencia, el flujo de la saliva aumenta considerablemente durante las comidas.

La saliva tiene una actividad de tampón o buffer (ver más adelante huésped), el pH se normalizará más rápidamente cuando la actividad de la saliva sea mayor.

e) Factores protectores:

Existen algunos alimentos que se les atribuyen propiedades anticariogénicas (como el queso), existen evidencias que cuando se termina una comida ingiriendo queso, se reduce la acidez de la placa y por consiguiente su poder cariogénico. Además, los fosfatos en los alimentos o añadidos a los mismos parecen tener un efecto protector ante el ataque de la caries.

II.3. HUÉSPED.

En los últimos años gracias a las investigaciones sobre la caries, su diagnóstico y tratamiento, el odontólogo tiene a su alcance métodos eficaces que permiten su diagnóstico precoz y la *identificación del riesgo individual del paciente*. (10)

Se ha demostrado que los programas preventivos intensivos son muy eficaces en la reducción de la caries, en especial en los niños, pero resultan muy costosos. Por ello es importante diagnosticar quiénes, de entre un conjunto de población constituyen pacientes con alto riesgo de caries, para concentrar las medidas preventivas sobre ellos y poder mejorar el coste/efectividad de las mismas. Sin embargo, éste no es sólo un problema para la planificación de programas preventivos comunitarios, sino que la identificación del nivel de riesgo individual es de mayor interés clínico, puesto que estos pacientes son los que mayores problemas tienen -si la enfermedad no ha sido previamente controlada- ante cualquier tipo de tratamiento (por ejemplo el protésico).

Según Krasse, un individuo con riesgo de caries es aquel que tiene un elevado potencial de contraer la enfermedad, por condiciones genéticas o ambientales. (10)

La SUSCEPTIBILIDAD de caries es la propensión inherente del huésped y de sus dientes a sufrir caries. La susceptibilidad individual es un hecho ligado a factores genéticos, pero esto no quiere decir que sea un elemento irremediable, ya que ésta susceptibilidad puede ser disminuida por medio de la acción adecuada del Flúor. La ACTIVIDAD DE CARIES se encuentra relacionada con la velocidad de aparición de nuevas lesiones de caries. Sin embargo, entre la aparición de las lesiones y el inicio de la enfermedad debe transcurrir un espacio de tiempo; la detección del nivel de actividad de caries individual deberá determinarse con anterioridad al establecimiento de las lesiones.

El pH de la placa bacteriana en ayunas suele ser neutro o ligeramente ácido, disminuye rápidamente luego de la ingestión de azúcares, y se recupera lentamente hasta que al cabo de 30 a 60 minutos vuelve al valor de reposo; la representación gráfica de estas variaciones en el pH es la llamada **CURVA DE STEPHAN**. En las personas con baja actividad de caries, el pH de reposo está entre 6.5 y 7.0, y suele permanecer por encima de 5.0 tras un enjuague de

glucosa; luego se recupera en un plazo normal. Mientras que en las personas con gran actividad de caries, el pH de reposo es más bajo, la caída del pH tras la exposición a glucosa está por debajo de 5.0 y tarda mucho más en recuperarse. (10,37)

Cuando el nivel de pH cae, luego de ingerir azúcares, esto tiene gran importancia en la producción de caries dental. La desmineralización del esmalte se produce cuando los ácidos producidos por las bacterias da lugar a una disminución del pH, hasta que la hidroxiapatita se disuelve. El pH en el que esto sucede se denomina **pH crítico**, y oscila entre 5.2 y 5.5, éste varía dependiendo la concentración de iones Calcio y fosfato del medio, del poder iónico y capacidad buffer de la saliva y el fluido de la placa.

Las diferencias individuales en la respuesta de la placa dentobacteriana luego de la ingesta de azúcares, se debe a la distinta composición bacteriana de la placa de cada persona. Además, lo importante no es el número de bacterias, sino el tipo de éstas lo que determina el poder cariogénico de la placa dentobacteriana. (10)

El ácido láctico es muy cariogénico, ya que se disocia en iones Hidrógeno y en lactato. Parte del ácido láctico de la placa será metabolizado por bacterias del tipo de Veillonella. Los iones Hidrógeno reaccionarán con el bicarbonato de la saliva y con otros compuestos básicos, y si aún permanecen en exceso, harán disminuir el pH. (5,18,33)

II.3.1. METODOLOGÍA PARA RIESGO DE CARIES.

La METODOLOGÍA PARA LA IDENTIFICACIÓN DEL RIESGO DE CARIES tiene como primer objetivo prevenir la aparición de la enfermedad dental. No es suficiente el tratamiento reparador de las lesiones de caries cuando ya se han establecido. La mayoría de los elementos para conocer el riesgo de caries de un paciente, se obtienen elaborando una correcta historia clínica y complementándola con un examen de los llamados factores biológicos del medio bucal, o sea los análisis salivales y los que miden la cantidad o actividad de la microflora cariogénica.

Con respecto a la historia clínica y exploración es importante destacar algunos factores:

1) Edad:

No se debe de considerar como tal, como un factor de riesgo, sin embargo de acuerdo con la mayoría de estudios epidemiológicos sobre grandes grupos de población, existen algunos grupos de edad a los que se asocia mayor actividad de caries. Podemos destacar tres grandes grupos: entre los 4-8 años para la dentición primaria; hasta los 17 años para la dentición permanente, y a partir de los 55 años para la caries de raíz.

2) Condición general del paciente:

Es necesario conocer la situación general del paciente para determinar la presencia de factores de riesgo de caries. Algunas enfermedades sistémicas pueden tener una relación directa con un mayor riesgo de caries -como las que disminuyen el flujo salival- o bien indirectamente al requerir tratamiento con fármacos que disminuyen la secreción de saliva. Además, los hábitos dietéticos

relacionados con el consumo exagerado de carbohidratos refinados puede tener relación con pautas de comportamiento dietético incorrectas y con determinadas actividades profesionales o deportivas. Se debe investigar si el paciente recibe de manera regular Flúor.

3) Exploración clínica:

No debe reducirse al simple examen de las piezas dentarias; aunque como sabemos son el lugar donde aparecen, las causas de ésta y sus factores de riesgo deben buscarse a menudo con relación a situaciones o comportamientos del paciente. Por ejemplo, se ha asociado el embarazo con una mayor actividad de caries. (10)

Pero los cambios dietéticos frecuentemente observados como el aumento de pequeñas comidas entre comidas, a menudo de alimentos cariogénicos, puede determinar el aumento de actividad de caries durante este período.

La mayor parte de la información para *establecer el nivel de riesgo de caries* puede obtenerse determinando algunas variables:

a) *Historia de caries:*

La prevalencia de caries de un individuo denota su actividad de caries a lo largo del tiempo. La presencia de caries abundantes en la primera dentición deberá poner en alerta en relación con el riesgo de caries en la dentición permanente en el mismo paciente. La caries tiene carácter infeccioso, por lo que algunos estudios demuestran la capacidad de transmisión y posterior colonización de *Streptococo mutans* entre madres con fuerte actividad de caries y por tanto, con abundante flora cariogénica. Sin embargo, en un momento dado un paciente puede tener baja o nula actividad de caries, y por el contrario, pacientes sin lesiones aparentes pueden encontrarse en una situación de actividad.

b) *Aspecto y localización de la caries:*

Es un elemento de ayuda para evaluar la actividad de caries individual. No deberán ser clasificados en el mismo nivel de riesgo los pacientes con lesiones de aspecto obscuro y endurecidas que los que presentan lesiones reblandecidas, que denotan gran actividad bacteriana. El grupo de piezas afectadas y su localización pueden ayudar a determinar la susceptibilidad del individuo. Caries de superficies lisas, como incisivos y caninos se asocian a altos niveles de riesgo de caries.

c) *Higiene oral:*

La presencia de placa dentobacteriana abundante será indicador a considerar en la clasificación del riesgo de caries, y revelará hábitos y actitudes negativas con relación a la salud dental, y por ello susceptibles de corregir como factor de riesgo asociado.

d) *Condición de la mucosa bucal.*

e) *Dieta.*

II.3.2. SALIVA.

Con respecto al HUÉSPED, también es necesario considerar la SALIVA, la cual está constituida por un 99.5% de agua, es un vehículo de excreción de sustancias. Su pH es de 6.8 pero puede variar. La enzima amilasa salival hidroliza la molécula de almidón y glucógeno hasta maltosa, actúa sobre los alimentos durante corto tiempo. La amilasa salival se inactiva en un pH de 4.0 ó menos, o sea, la acción digestiva sobre los alimentos en la boca cesa pronto en el medio ácido del estómago.

Entre las funciones de la saliva tenemos:

- 1) Protección de la cavidad bucal.
- 2) Acción digestiva.
- 3) Participación en fonoarticulación.
- 4) Funciones orgánicas generales.

La función de la saliva en la determinación de la susceptibilidad o resistencia a caries es importante: suspensión y lavado físico de partículas de alimento (substrato bacteriano) de la superficie del diente; el lavado de bacterias y sus metabolitos. La capacidad amortiguadora (buffer) y las sustancias antibacterianas en la saliva, como inmunoglobulina A (IgA) son factores importantes en la cariogenicidad de la placa dentobacteriana; además, la saliva es fuente de minerales para líquidos bucales que bañan las superficies dentarias. Los minerales solubles (principalmente los fosfatos) disminuyen la solubilidad del esmalte por efecto iónico común (cuando la concentración de iones de fosfato en el líquido bucal es más elevada que el producto de solubilidad de fosfatos en la fase mineral del esmalte se previene la disolución de este último). (33,35)

La saliva completa tiene 18 aminoácidos: ácido aspártico, ácido glutámico, treonina, serina, glicina, alanina, fenilalanina, leucina, isoleucina, prolina, cistina, valina, metionina, tirosina, triptófano, histidina, lisina, arginina, etc. (5,33)

Ciertas proteínas salivales proporcionan aminoácidos que influyen en el crecimiento de *S. mutans* y de *S. sanguis*. La capacidad de éstos para utilizar la proteína salival puede ser un factor relacionado con la colonización temprana de estos dos *Estreptococos* sobre los dientes.

La saliva se compone de secreciones de glándulas salivales, microorganismos, sus enzimas y productos metabólicos, células epiteliales descamadas, leucocitos y enzimas tisulares, secreciones de mucosa, líquidos gingivales y restos alimenticios. Las propiedades lubricantes de la saliva son por su alto contenido de mucina. Las mucinas tienen carbohidratos y aminoácidos que las bacterias pueden utilizar como nutrientes. Las mucinas de la saliva recubren a las bacterias y las protegen de la fagocitosis. (31)

La saliva tiene efecto bactericida y lítico sobre muchos microorganismos patógenos y no patógenos. Las sustancias salivales que inhiben el crecimiento bacteriano se llaman Inhibinas.

La actividad inhibitoria de la saliva contra ciertos microorganismos depende del antagonismo entre los miembros de la flora de la cavidad bucal. La actividad de

antibiosis por productos elaborados por las mismas bacterias es un mecanismo que selecciona y regula el desarrollo de los miembros de la flora bucal.

Además de los productos inhibitorios de origen bacteriano, existen sustancias antimicrobianas producidas por el huésped y se encuentran en la saliva, entre ellas,

II.3.2.1. Lisozimas e Inmunoglobulinas:

Fleming encontró una sustancia de las secreciones nasales que causaba la disolución de *Micrococcus lysodeikticus* en 1922 y la denominó LISOZIMA. Ésta se encuentra distribuida en los tejidos y fluidos de todo el organismo, saliva, tejido gingival y líquido de surcos gingivales y en los leucocitos.

Tiene un papel importante en la resistencia natural a la infección. Es activa contra cepas de *Neisseria*, *Micrococos*, *Sarcina*, *Klebsiella*, *Streptococos*, *Estafilococos* y *Mycobacterium*. (35)

La lisozima es una enzima de mucopolisacáridos que actúa sobre la pared celular de algunas bacterias. En la saliva, las fuentes de lisozima son las glándulas parótidas, submaxilares y sublinguales; los surcos gingivales, y los leucocitos de la saliva que se han destruido. En la saliva de las glándulas submaxilares la concentración de lisozima es más alta que en la de las parótidas. En la saliva, la lisozima inhibe algunos microorganismos pero es inactiva con otros. Posee dos sistemas: el primero, consiste en tiocianato y un componente proteínico de la saliva; éste sólo es eficaz contra microorganismos en fase de crecimiento activo, inhibe ciertos metabolitos esenciales y causa la muerte de la bacteria, no se activa por la catalasa y funciona en ambiente aerobio y anaerobio. El segundo sistema consiste en peróxido de Hidrógeno, tiocianato y una enzima peroxidativa (posiblemente lactoperoxidasa), éste funciona en condiciones de aerobiosis; se inhibe por la catalasa. La actividad de la saliva para realizar la inhibición de los *Lactobacilos* varía en un mismo individuo en épocas diferentes.

La lisozima, la lactoperoxidasa y la lactoferrina representan algunos factores que colaboran en la defensa bucal, regulando la flora bucal.

En la saliva se han encontrado anticuerpos (INMUNOGLOBULINAS SALIVALES - Ig's), y también en el suero de individuos que no tienen antecedente de haber padecido infección cariosa previamente. (35)

Estos anticuerpos se encuentran en el líquido de la parótida y la saliva total.

En la saliva se encuentran IgA, IgG y en menor cantidad IgM. La principal fuente de IgG e IgM en la saliva es el líquido de los surcos y bolsas gingivales que contiene proteínas serosas. La mayor parte de IgA de saliva se sintetiza en glándulas salivales y se conoce como IgA secretoria (S-IgA). Los miembros de la flora nativa son capaces de inducir la formación de anticuerpos en el hombre, estos anticuerpos pueden determinar y regular las relaciones cuantitativas entre los diversos miembros de la flora microbiana de la cavidad bucal. La saliva de la glándula submaxilar contiene concentración elevada de IgA y de albúmina en los sujetos resistentes a la caries. La S-IgA de la saliva puede unirse con algunos microorganismos y causar aglutinación. Estos microorganismos son presa de la fagocitosis, pueden formarse también acúmulos de bacterias aglutinadas que se eliminan por flujo de saliva y se degluten. En presencia de sacarosa, algunos microorganismos forman glucanos o depósitos pegajosos sobre la pared celular bacteriana, que pueden favorecer la adherencia de la bacteria a las superficies de

la cavidad bucal. La formación de anticuerpos contra la enzima (glucosiltransferasa) que producen los microorganismos para sintetizar los glucanos puede evitar la formación de la cubierta pegajosa e impedir la adherencia de la bacteria al diente.

Los microorganismos causan enfermedad por dos mecanismos básicos:

- 1) La invasión de tejido y daño causado por la invasión. (24)
- 2) La producción de toxinas y el daño celular que ellas causan. (4,26)

El proceso invasivo daña las células del huésped en la vecindad inmediata de la invasión. Las toxinas solubles pueden ser transportadas por el sistema linfático o por el sistema sanguíneo. (24,39)

Como ya se ha explicado anteriormente, en la actualidad existe un acuerdo general en considerar el Lactobacilo y el Estreptococo mutans como los microorganismos responsables de la caries de corona. Existen evidencias en las cuales se demuestra la estrecha relación del Lactobacilo con el inicio de la lesión de caries, ya que crean las condiciones ideales para la instalación de Estreptococos mutans. La presencia de estos microorganismos, ha hecho que se desarrollen técnicas simples y de rápida realización para medir la cantidad de bacterias cariogénicas en determinados pacientes, lo cual es un elemento de gran ayuda en el diagnóstico de la actividad de caries; entre estas técnicas se cuenta con:

III. TEST SALIVALES PARA LACTOBACILOS:

Los Lactobacilos se encuentran en pequeña cantidad en la placa dentobacteriana y la saliva, por ello se cree que no juega un papel importante en el inicio de caries dental; pero luego de establecida la lesión, la proporción de Lactobacilos aumenta en el conjunto de la microflora. Por ello, pacientes que poseen lesiones cariosas sin tratar, presentan aumento en la cantidad de Lactobacilos. Además, la presencia de restauraciones desbordantes, bandas de ortodoncia, prótesis deficientes, etc., redundan en un aumento de la localización de Lactobacilos.

Existe una estrecha relación entre el consumo de sacarosa en la dieta y la cantidad de Lactobacilos en saliva. La proporción de Lactobacilos nos permite calcular el consumo de carbohidratos.

El primer método para el cultivo de Lactobacilos fue descrito por Hadley en 1933, sin embargo era una técnica muy complicada. En 1940, Snyder desarrolló un método basado en la capacidad acidogénica de las bacterias salivales en presencia de azúcar. El test de Snyder consiste en la inoculación de saliva estimulada con parafina en un medio de glucosa-agar de pH 4.7 - 5.0 este medio tiene un indicador de pH (con colores), cuyo color oscila de azul-verdoso a pH entre 4.6 - 5.0, a amarillo a pH 4.0. La muestra se incuba a 37°C y se compara con un control a las 24, 48 y 72 horas. La rapidez e intensidad de cambio de color indica la capacidad de las bacterias de producir ácido y se corresponde con el recuento de Lactobacilos en saliva. Posiblemente el método más práctico y sencillo para la detección del RIESGO MICROBIOLÓGICO DE CARIES es el desarrollado por Lermas en 1975 (comercializado con el nombre de Dentocult LB) el cual consiste en unas láminas de plástico recubiertas de Rogosa SL-agar. La muestra de saliva estimulada con parafina se vierte por encima de la lámina de

plástico y ésta se introduce en el vial correspondiente y se incuba a 37°C durante cuatro días; o incubándola a temperatura ambiente durante seis a nueve días. Las colonias crecen sobre el medio de cultivo, y el resultado se obtiene comparando la densidad en colonias bacterianas con una escala proporcionada por el fabricante. (10)

IV. TEST SALIVAL Y S. MUTANS:

La presencia de *S. mutans* se asocia con el inicio de caries de corona y caries incipiente de superficie lisa. Los *S. mutans* se localizan en lugares específicos fisuras oclusales, áreas interproximales, y los recuentos en saliva no muestran el grado de infección de un lugar específico.

Se han desarrollado algunos test colorimétricos basados en la actividad metabólica de los *S. mutans*, como el Cariostat que evalúa la capacidad acidogénica de los microorganismos de la placa. Uno de los principales problemas de los test es que la bacitracina que debe tener el medio de cultivo, para inhibir el crecimiento de la mayor parte de colonias de *Streptococos* distintas al *S. mutans*, es inestable en solución, por lo que tiene una duración muy limitada.

En 1984 Alauusua desarrolló el Dentocult SM y Jordan en 1986 el Cariescreen SM. En el primero el paciente produce saliva estimulada por parafina, que se coloca en una tira-soporte en la boca del paciente y se hace rotar unas diez veces sobre la superficie de la lengua. Se retira la tira de la boca y se coloca en el interior del vial, en el que previamente se ha diluido la pastilla de bacitracina. Se incuba el vial a 35 - 37°C durante dos días, luego se retira y se compara con una escala de densidad de colonias bacterianas de acuerdo con una escala cuantitativa que va desde 0 a 1 para menos de 100.000 bacterias por mililitro. (13,25,27,48)

Los test salivales no son utilizados únicamente para el diagnóstico de riesgo en niños, sino también para la programación de diversos tratamientos dentales en adultos. (10)

Los métodos microbiológicos actuales emplean medios de cultivo diferenciales, por medio de los cuales se pueden investigar diversos aspectos. (13,48) Recientemente se han creado métodos simplificados de laboratorio para la determinación y cuantificación de microorganismos cariogénicos. (13) En la técnica simplificada MICROMÉTODO DE HUELLA, se utilizan materiales económicos: dos envases desechables de plástico que contienen 3 mililitros cada uno de medio selectivo para *Lactobacilos* (Agar Rogosa), para *S. mutans* (Agar Mitis Salivarius). Se utiliza un recipiente para recolectar la saliva, dos círculos de papel estériles, los cuales se utilizan para ser humectados con la suspensión de saliva y poder ser aplicados posteriormente a la superficie de los respectivos medios de cultivo. (13)

V. MEDICINA TRADICIONAL.

Luego de haber descrito los factores causales de la caries dental, es necesario exponer ideas acerca de la **MEDICINA TRADICIONAL**, y su relación directa con el tema de caries.

El origen de la **MEDICINA TRADICIONAL** se remonta a la época prehispánica, cuando el hombre tenía que recurrir a su entorno natural para poder cubrir sus más elementales necesidades como la **SALUD**. Por estas razones, el uso de las Plantas Medicinales ha sido una práctica importante en la Atención Primaria de la Salud, formando parte de una riqueza cultural que conlleva aspectos históricos, místicos y mitológicos. Según se deduce de los hallazgos pictográficos e interpretaciones llevadas a cabo en códices como el de Dresden, Vadiano y Manuscritos como el Popol-Vuh, entre otros. (46)

Con su uso aparecen las distintas especialidades médicas tradicionales, relacionada directamente con su sociedad: sacerdotes, curanderos, comadronas, etc., que hasta la fecha clasifican una extensa variedad de especies de flora y fauna por su efecto **FRÍO-CALIENTE**, importante sistema para comprender el **proceso SALUD-ENFERMEDAD**, como el desequilibrio entre la condición interna del cuerpo y los factores externos del medio ambiente, en su recetario principal, utilizan las plantas empíricamente por su bajo costo, fácil obtención y comprobada efectividad.

Actualmente, ha surgido interés por el estudio científico de las Plantas Medicinales, debido principalmente al alza de precios de la medicina sintética, a esta ciencia se le conoce como **ETNOBOTÁNICA**, realizada a través de encuestas y por equipos multidisciplinarios, colectando la información tradicional y recolectando las plantas para ser secadas y prensadas, luego coleccionarlas en Herbarios, donde son identificadas y clasificadas.

Esta **MEDICINA TRADICIONAL** se encuentra vigente en muchos pueblos del mundo; además se sabe que el hombre desde sus inicios, se ha enfrentado al problema de la dicotomía de **SALUD-ENFERMEDAD**, y las respuestas que cada sociedad da, están inmersas dentro del proceso histórico en el cual está enmarcada. La medicina académica y la tradicional partieron de un tronco común: el desarrollo de la primera y los elementos mágicos y/o religiosos de la medicina tradicional, hicieron que se separaran. Pero a lo largo de los siglos han mantenido un estrecho contacto. (9,46)

Se entiende por **MEDICINA TRADICIONAL** la suma de todos los conocimientos teóricos y prácticos, explicables o no, utilizados para el diagnóstico, prevención y supresión de trastornos físicos, mentales o sociales, basados únicamente en la experiencia y observación, y son transmitidos verbalmente o por escrito de una generación a otra. La medicina tradicional puede considerarse también como una amalgama de práctica médica activa y experiencia ancestral. (46)

Los puntos básicos que sirven de referencia para orientar la investigación de Medicina Tradicional, son: al llegar las sociedades de la cultura Occidental a adquirir una compleja estructura social y económica, el problema Salud-

Enfermedad se resuelve de dos formas, una medicina más o menos oficial, institucionalizada, y otra medicina nacida del seno de la tradición, la oralidad y la práctica continua.

V.1. ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD.

Como se mencionó anteriormente, se debe comprender también la ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD (**APS**), la cual en su sentido fundamental significa "Línea-frontal" o "Cuidado de primer contacto", pero en su sentido amplio abarca una filosofía más grande.

ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD es asistencia sanitaria esencial basada en métodos y tecnologías prácticos, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad, mediante su plena participación y a un costo que la comunidad y el país pueden soportar en todas y cada una de las etapas de su desarrollo con un espíritu de auto-responsabilidad y auto-determinación. (36)

Esta definición fue ampliada, subrayando cinco principios que la distinguen de previos conceptos más estrechos, los cuales son: igual distribución, involucramiento de la comunidad, enfoque en prevención, tecnología apropiada y propuestas multisectoriales.

Estos principios implican:

- 1) Los servicios de salud (incluyendo los dentales) deben ser igualmente accesibles, sin negar el área rural, grupos aislados o al pobre.
- 2) Activa participación por la comunidad en sus propias decisiones de salud.
- 3) Propuestas preventivas y promotoras más que servicios curativos, deben ser el foco de la atención en salud.
- 4) Los métodos y materiales usados en el sistema de salud deben ser aceptables y relevantes, tecnología apropiada no siendo sinónimo de tecnología pobre o primitiva.
- 5) La salud es solo parte de un cuidado total (educación, abrigo y nutrición) y debe ser mejorada por medio del involucramiento de otros sectores (como por ejemplo, la agricultura, la industria de alimentos, el económico y de empleo), en la planificación de estrategias. (36)

Un grupo de trabajo de la OPS/OMS define la **APS en Salud Oral** como:

"El conjunto de acciones orientadas a la identificación, prevención y solución de los principales problemas de la población afectada, el cual se produce como fruto de la participación consciente y organizada de la comunidad, y de su cooperación con los organismos e instituciones de salud. Estas acciones se concretan a través de la utilización de tecnologías apropiadas y recursos humanos puestos al alcance de todos los individuos y familias, a un costo que la comunidad y el país puedan soportar."

Por ello, en esta investigación se buscó un método alternativo y económico para la prevención de la caries dental; ahora se expondrán algunas generalidades acerca de la Planta Medicinal que se utilizó.

VI. PLANTA ESTUDIADA. AGUACATE:

Persea Americana Mill (Lauraceae). Sinónimos: *Laurus persea*; *L. Persea gratissima* Gaertiz; *P.persea* Cockerell. Otros nombres populares: Ju, Oj, Un, Um, Tc`om.

Es un árbol de 20 metros de alto, tronco corto; ramas abiertas, copa muy densa. Hojas alternas, siempre verdes, elípticas, de 6 - 30 centímetros de largo, agudas o acuminadas desiguales en la base. Flores fragantes, amarillo verdoso, de 1 - 3 centímetros de ancho y de 6 - 20 centímetros de largo. Fruto pendiente, redondo u ovalados, de 10 - 30 centímetros de largo, cáscara cueruda, verde ó negra, carnaza amarilla ó verde mantequillosa, semilla única, dura, ovalada, oleosa. (8)

HÁBITAT:

Nativo de América tropical, posiblemente del sur de México y Centro América, introducido y cultivado en varias partes del mundo en clima cálido y templado. Se cultiva en toda Guatemala en diferentes elevaciones y condiciones climáticas, dependiendo de las variedades.

HISTORIA:

Árbol frutal cultivado desde tiempo precolombino. La cepa nativa (P. Nubi-gena var. guatemalensis) es de reconocida fama: "Las hojas son olorosas y de temperamento caliente y seco se recomienda para lavatorios, salpullido y cicatrices".

Según Ximénez cura los empeines, diarreas con sangre y evita la horquilla. (14,28)

Existen tres variedades:

1) Guatemalteca: de clima templado, tamaño mediano, mucho aceite, cáscara gruesa.

2) Antillana: clima cálido, más grande, menos aceite.

3) Mexicana: de clima frío, pequeña, cáscara delgada, menos aceite.

Se cultiva en suelo arcilloso arenoso, drenado, fértil, pH 5.5 - 8.0.

Precipitación 900-2,500 mm/año. Se propaga por semilla o injerto; germina en un período de 2 - 3 semanas, crece rápidamente en 5 - 6 semanas se transplanta a distancia de 7x7m. Da frutos a los 4 - 5 años, rinde de 20 - 40 Kg/árbol, o sea de 200 - 500 frutos al año. Las principales plagas son Heliothrips, Oligonychus, Sabulodes, Selenothrips, y Tetranychus. (8,22,49)

Los frutos se colectan antes de madurar y se refrigeran; las ramas se podan en noviembre y las hojas se secan a la sombra.

USOS MEDICINALES:

La decocción de la corteza y hojas se usa por vía oral para tratar cefalea, catarro, malaria, reumatismo y problemas hepáticos; la infusión de hojas se usa en afecciones gastrointestinales (cólico, diarrea, flatulencia, hemorroides, indigestión, parasitismo).

La cataplasma de hojas frescas y epicarpio se usan en abscesos, llagas y panadizos; la pulpa del fruto en unguento para tratar tumores. La semilla se usa contra diarrea y caspa, el aceite en afecciones del cuero cabelludo. La cáscara del fruto se usa contra helmintos. La raíz se usa para tratar golpes. A las hojas y las semillas se les atribuye propiedad antihelmíntica, diurética, espasmolítica, expectorante, hipotensiva. A la pulpa del fruto se le atribuye propiedad emoliente y humectante. (8,14,28)

OTROS USOS POPULARES:

La fruta es muy apreciada en todo el mundo; la carnaza aceitosa se come cruda en ensalada y guacamol. El aceite de la pulpa o semilla se usa para fabricar jabones y cosméticos. (8,14)

FARMACOLOGÍA:***Experimental.***

Estudios antimicrobianos demuestran que el extracto acuoso ácido de raíz y semilla es activo contra bacterias Gram negativo y Gram positivo, hongos y micobacterias. (8)

La tintura de hojas es inactiva contra enterobacterias (*E. coli*, *S. typhi*, *S. dysenteriae*). Estudios farmacológicos demuestran que las hojas y tallos frescos tienen actividad contra tumores. El extracto etanólico de hojas tiene actividad diurética. (8,28)

Clinica.

En los tratados de materia médica se recomienda la semilla para el tratamiento de la neuralgia intercostal, propiedad que ha sido avalada con estudios clínicos. (8,9)

COMPOSICIÓN QUÍMICA:

La hoja contiene aceite esencial (cineol, estragol, transanetol, carnitina, alcanfor, ácido enántico). El tamizaje fitoquímico de semillas contiene: saponinas, esteroides insaturados, flavonoides, taninos y polifenoles. La pulpa y semilla son ricas en ácidos grasos (oléicos, linoléicos, palmítico, esteárico, cáprico, mirístico), tocoferol, hidrocarburos y alcoholes alifáticos saturados y terpénicos, etc.

El análisis proximal de 100 gramos de fruto fresco contiene:

112 calorías, agua (81.2 g), proteína (1.5 g), grasa (9.9 g), carbohidratos (46.6 g), fibra (2.0 g), ceniza (0.8 g), Calcio (14mg), Fósforo (42mg), Hierro (0.7mg), caroteno (120mg), tiamina (0.06mg), riboflavina (0.12mg), niacina (1.7mg), ácido ascórbico (17mg).

FARMACOGNOSIA:

La materia es la pulpa del fruto que se usa fresca para preparar cremas; las hojas son de uso popular.

Los compuestos alifáticos de cadena larga aislados de la semilla (1,2,4 - trihidroxi-n-heptadeca-16-eno) son bactericidas (*C. albicans*, *S. typhi*, *S. dysenteriae*, *S. aureus*). El -sitosterol es antipirético, anti-inflamatorio y tiene un amplio margen de seguridad. Las características del aceite son: índice de saponificación 192.6, índice de Yodo 94.4, índice de acidez 2.8, materia insaponificable 1.6.

TOXICOLOGÍA:

El fruto verde puede ser venenoso. La toxicidad aguda del extracto acuoso de hojas y fruto por vía intraperitoneal en rata es 8.8 g/Kg; la DL en ratón por vía oral es mayor de 12.5 g/Kg; la toxicidad subaguda ratifica la baja toxicidad. (8)

INDICACIONES TERAPÉUTICAS:

Por sus propiedades emolientes y humectantes están indicadas las aplicaciones tópicas a base de aceite de aguacate en el tratamiento humectante de la piel y la

cicatrización de heridas. La cocción de hojas está indicada para tratar amenorrea. (8)

TANINOS:

Existen unas sustancias orgánicas llamadas TANINOS, que se encuentran en la mayoría de las plantas, dichas sustancias tienen propiedades antisépticas. (14,22,45)

Los taninos tienen la propiedad de transformar pieles en cuero, coagular las albúminas, etc.

Químicamente se dividen en:

- a) Los que tienen naturaleza de ésteres, y se degradan por hidrólisis; la mayoría son derivados del ácido gálico.
- b) Los taninos condensados. Sus núcleos se unen por uniones entre átomos de Carbono.

Entre los astringentes vegetales el ácido tánico es el más importante. En el reino vegetal existen varios taninos, derivados fenólicos unidos a la glucosa. Los taninos solubles tienen la propiedad de precipitar proteínas, formando tanatos de proteínas insolubles en agua; a nivel de la piel lesionada o mucosas, se forma una capa de proteínas precipitadas en la superficie celular que protege las estructuras, posee una acción anti-inflamatoria, detiene pequeñas hemorragias, y por ello la mucosa queda pálida y retraída - acción astringente. El ácido tánico no se absorbe como tal en el sistema digestivo, se hidroliza en ácido gálico. Este ácido no es astringente y absorbe rápidamente. (14)

Los taninos pueden adosarse a varias bacterias, por ello evitan la formación de placa dentobacteriana. Por ello, muchos vegetales se han usado en Medicina Popular.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

A. GENERAL.

Determinar la eficacia de la infusión de semilla de aguacate en la disminución cuantitativa de los microorganismos cariogénicos clínicamente.

B. ESPECÍFICOS.

a) Comparar el comportamiento de los microorganismos cariogénicos frente a una solución con compuestos tánicos (solución de la infusión de semilla de aguacate), de una solución de comprobada eficacia (clorhexidina), y una solución placebo.

b) Promover el uso de medidas alternativas y populares para disminuir en cierto grado la incidencia de caries dental.

c) Utilizar métodos de estudio microbiológico eficaces y económicos (Micrométodo de Huella).

HIPÓTESIS E INDICADORES

HIPÓTESIS

Los enjuagatorios con solución de la infusión de semilla de aguacate disminuyen cuantitativamente los microorganismos cariogénicos, en un estudio in vivo.

1. VARIABLE INDEPENDIENTE.

Los enjuagatorios con solución de infusión de semilla de aguacate.

2. VARIABLE DEPENDIENTE.

Disminución cuantitativa de microorganismos cariogénicos in vivo.

INDICADORES

1. VARIABLE INDEPENDIENTE.

Infusión a partir de la cocción de 20 gramos de semilla de aguacate (*Persea Americana*), en 1000 mililitros de agua destilada por quince minutos. (15)
Solución con concentración al 2% de semilla de aguacate.

Solución de clorhexidina.

Solución placebo.

2. VARIABLE DEPENDIENTE.

Disminución de agentes cariogénicos (*Streptococos* y *Lactobacilos*) en muestras de saliva de estudiantes.

METODOLOGÍA

METODOLOGÍA

1. DETERMINACIÓN DE LA POBLACIÓN Y MUESTRA.

Para determinar la eficacia de la infusión semilla de aguacate, en la disminución cuantitativa de microorganismos cariogénicos, se trabajó con estudiantes mayores de 10 años de ambos sexos, con dentición permanente, que están inscritos en el ciclo 1998, en la Escuela Nacional Urbana Mixta Ricardo Castañeda Paganini.

Se solicitó la autorización de la Dirección de la Escuela para realizar el estudio; posteriormente se examinó a los niños mayores de 10 años con dentición permanente en las instalaciones de la Escuela. Luego se le envió una nota a los responsables de los niños para tener autorización para participar en el estudio clínico.

De los niños seleccionados, un total de 48 niños fueron autorizados, por lo que se dividieron en tres grupos al azar. (Grupo A, B, C)

2. TRABAJO DE CAMPO.

Una vez establecidos los grupos, se procedió a recolectar muestras de saliva en recipientes plásticos apropiados, previamente esterilizados por medio de luz ultravioleta en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la USAC. Cada envase fue etiquetado con número de caso y grupo.

Previo a recolectar las muestras de saliva, se le dio a cada sujeto un trozo de parafina, para provocar estimulación salival y el desprendimiento de placa dentobacteriana adherida a las piezas dentales. (10,13,25,27)

2.A. MANEJO DE LAS MUESTRAS.

Se cerraron herméticamente las muestras y se colocaron en un recipiente adecuado para transportarlas al Laboratorio de Microbiología, en este caso se utilizó una hielera para disminuir las actividades enzimáticas y reducir la pérdida de anhídrido carbónico. (33)

2.B. MÉTODO PARA CUANTIFICAR MICROORGANISMOS.

Con la ayuda del Micrométodo de Huella, se procedió de la siguiente manera:

2.B.1. Preparación de soluciones Buffer.

A.- Para Lactobacilos.

Se colocaron 3 centímetros cúbicos de agua destilada previamente autoclaveada, en envases plásticos de 1 onza, estériles, cerrándolos herméticamente.

B.- Para S. Mutans.

Se preparó la solución buffer fosfato salino y se autoclaveó, agregándole posteriormente el antibiótico bacitracina. Las cantidades de los reactivos fueron debidamente pesadas en una balanza analítica.

C.- También fueron esterilizados goteros y discos de papel de 2.7 cm de diámetro. (13)

2.B.2. Preparación de medios de cultivo.

A.- Agar Mitis-Salivarius.

Medios selectivo para *S. Mutans*. (13,48) Se pesó adecuadamente la cantidad de agar requerida, y se le añadió sacarosa al 5% en la cantidad para el volumen. Luego se colocó en envases plásticos de media onza estériles, 2.5 centímetros cúbicos de medio de cultivo; cerrando los envases herméticamente y colocándolos en el refrigerador hasta su uso.

B.- Agar Rogosa.

Medio selectivo para Lactobacilos. (13) Se pesó la cantidad de agar requerida, se le agregó agua destilada, siguiendo instrucciones del fabricante. Luego se colocó en envases plásticos de media onza estériles, 2.5 centímetros cúbicos de medio de cultivo, se cerraron los envases y se guardaron en el refrigerador.

2.B.3. Cultivo de microorganismos.

Con la saliva recolectada se procedió con cada envase de la siguiente manera:

1.- Se colocó 0.5 mililitro de saliva, con la ayuda de un gotero desechable, en el recipiente que contiene el buffer para Lactobacilos y otro 0.5 mililitro en el envase con el buffer para *S. mutans*. Se cerraron y se agitaron aproximadamente durante 30 segundos. Cada envase debe estar identificado mediante una clave para evitar confusiones.

2.- Se abrió el envase con el buffer para Lactobacilos, con la ayuda de pinzas dentales previamente esterilizadas por la llama de un mechero, se humedeció un disco de papel, y luego en el envase correspondiente (grupo y número) de medio de cultivo de agar Rogosa se procedió a aplicar el disco en la superficie del agar. (13) Se cerró el envase del medio, y se desechó el disco y el envase del buffer.

3.- Se abrió el envase con el buffer para *S. mutans*, nuevamente con pinzas dentales pasadas por la llama de un mechero, se humedeció otro disco de papel y en el envase correspondiente de Agar Mitis-Salivarius, se aplicó el disco sobre su superficie. (13) Se cerró el envase del medio herméticamente.

4.- Luego de realizar esto con cada una de las muestras de saliva, se separaron los cultivos de Lactobacilos y de *S. Mutans*. Se colocó cada grupo en un envase (en este caso un bote de leche con el interior forrado de papel), y además se colocó una vela en cada uno, para crear un ambiente rico en anhídrido carbónico, y se cerraron herméticamente. Posteriormente, se colocaron en la incubadora a 37°C, en el Laboratorio de Microbiología, durante 48 horas.

Pasadas las 48 horas, se dejaron los botes en atmósfera normal durante 24 horas. (13,25)

2.B.4. Lectura microbiológica.

Con la ayuda de una lupa y con el esquema diseñado para la lectura en cuanto a CFU (Unidades Formadoras de Colonias), se procedió a leer cada muestra en el interior de la Campana del Laboratorio de Microbiología, con un mechero encendido en el interior para crear un ambiente más puro, apuntando cada caso en su expediente de examen microbiológico correspondiente. Aquí se determinó si el sujeto era de alto, mediano o bajo riesgo para la caries dental. (25,27,48)

2.C. Soluciones para enjuague bucal.

El sujeto investigador llevó la planta en estudio (Persea Americana) a su identificación en el Herbario de la Facultad de Agronomía de la USAC. Por ser el estudio doble ciego, sujeto investigador recibió las soluciones que entregó a los objetos de estudio, quienes pertenecían a los grupos A, B, C. Las soluciones fueron identificadas por 1, 2, 3.

2.D. Desarrollo del estudio.

Se visitó la escuela y a cada niño(a) se le entregó una solución. Se le indicó que debía realizar enjuagatorios durante 3 minutos, la cantidad de 3 centímetros cúbicos (tapadera de rosca de envase cilíndrico de 8 onzas, en el cual se les dio la solución a cada niño), dos veces al día, sin alterar sus medidas de higiene bucal. Durante 15 días se supervisó la realización de los enjuagues en las instalaciones de la escuela, y los sujetos realizaron el segundo enjuague en sus respectivos hogares.

2.E. Efectividad de soluciones.

Pasados los 15 días, se recolectaron muestras de saliva nuevamente, utilizando el procedimiento antes expuesto, y se evaluó el riesgo de caries. Posteriormente, sujeto 3 (sujeto que realizó la investigación) preguntó a sujeto 1 y 2 cómo estaban etiquetadas las soluciones, ya que cada sujeto las identificó de forma diferente, para saber cuál correspondía a la infusión de semilla de aguacate, placebo y clorhexidina.

Luego se evaluaron y analizaron los resultados por medio del Análisis de Varianza (ANDEVA). (12,44,47)

RECURSOS

1.1. RECURSOS FÍSICOS.

- Materiales y equipo utilizado en la recolección de muestras de saliva.
- Materiales y equipo utilizados en el Laboratorio Microbiológico.
- Instalaciones de la escuela urbana mixta Ricardo Castañeda Paganini.
- Instalaciones del laboratorio microbiológico de la Facultad de Odontología de la USAC.

1.2. RECURSOS HUMANOS.

- Estudiantes de ambos sexos mayores de 10 años de edad que asisten a la escuela urbana mixta Ricardo Castañeda Paganini.
- Personas involucradas como sujeto 1, 2, 3, para el estudio doble ciego.

1.3. RECURSOS ECONÓMICOS.

Costeados por el sujeto que realizará la investigación, contemplando:

- Recipientes plásticos de 1 onza con tapadera.
- Recipientes plásticos de 1/2 onza con tapadera.
- Goteros desechables.
- Círculos de papel.
- Planta objeto de estudio (Aguacate).
- Reactivos.
- Fichas y/o expedientes para recopilar información.
- Parafina.
- Pinzas.
- Guantes desechables.
- Desinfectantes.
- Envases cilíndricos de 8 onzas con tapadera de rosca.
- Papel mayordomo.
- Mascarillas.
- Bajalenguas.
- Mechero.
- Canfina.

PROCESAMIENTO DE INFORMACIÓN

PROCESAMIENTO DE INFORMACIÓN

La muestra de este estudio clínico doble ciego, estaba integrada por niños mayores de 10 años de ambos sexos, con dentición permanente, que están inscritos en el ciclo 98 en la Escuela Ricardo C. Paganini.

Por medio de organigramas, tablas y gráficas se presentan los resultados con su explicación correspondiente.

Se hace mención de 1º. Evaluación al diagnóstico microbiológico inicial, o sea antes del uso de las soluciones, y 2º. Evaluación, después de su uso.

Se comparan resultados en base al riesgo y conteo de Unidades Formadoras de Colonias (CFU), tanto por individuo como por grupo, para analizar el comportamiento de las medidas de dispersión, tanto antes como después del uso de las soluciones.

Se utilizó el análisis de varianza para comprobar la hipótesis nula:

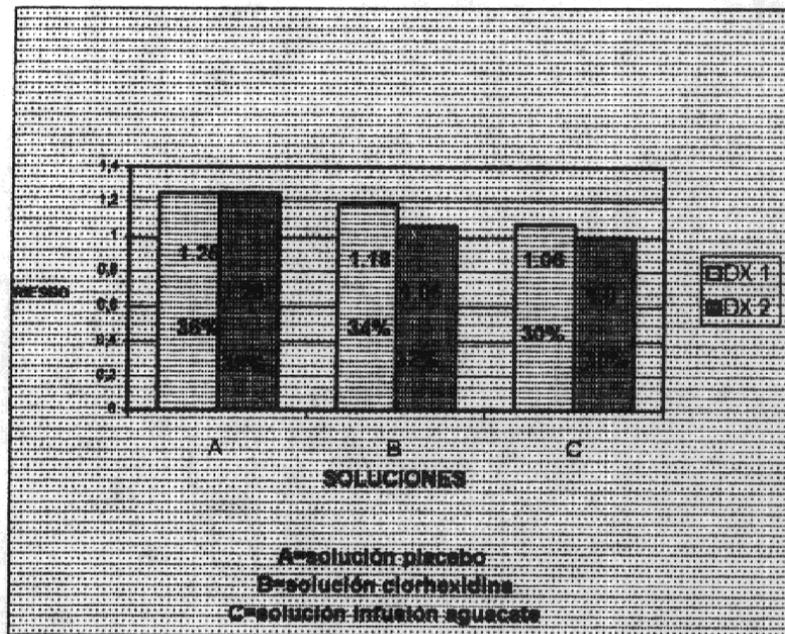
$$H_0: X_a = X_b = X_c.$$

Y la hipótesis alternativa:

$$H_a: X_a \neq X_b \neq X_c.$$

En base a los resultados del conteo de Unidades Formadoras de Colonias (CFU), de los microorganismos cariogénicos.

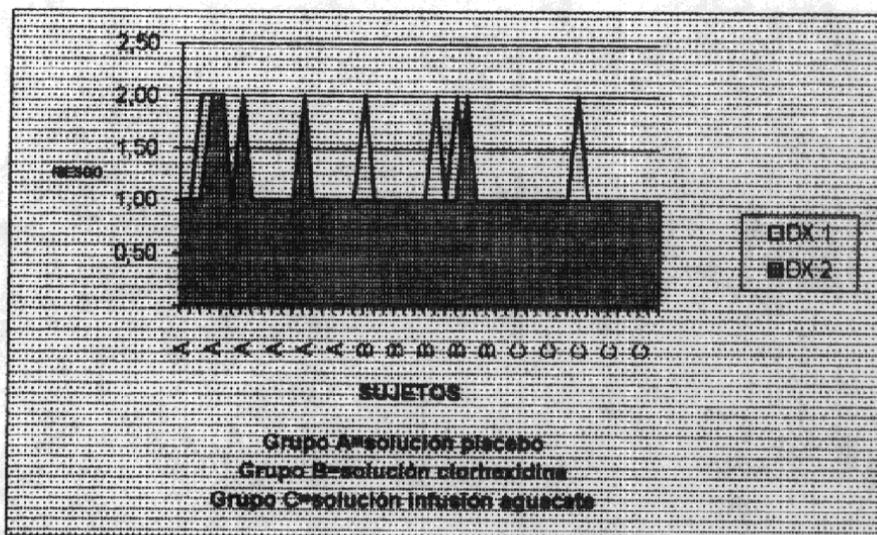
GRÁFICA No.1
MEDICIÓN POR GRUPO DEL EFECTO INHIBITORIO
DE LACTOBACILOS, EN BASE AL RIESGO DE
SUSCEPTIBILIDAD DE CARIES EN NIÑOS MAYORES
DE 10 AÑOS, ANTES Y DESPUÉS DEL USO
DE LAS SOLUCIONES



Se observa que con el uso de la solución placebo (grupo A) no existió ningún cambio en cuanto al riesgo de susceptibilidad por conteo de Lactobacilos, mientras que con la solución clorhexidina (grupo B), y la solución de infusión de semilla de aguacate (grupo C) hubo una ligera inhibición.

- 1= BAJO RIESGO
- 2= MEDIANO RIESGO
- 3= ALTO RIESGO

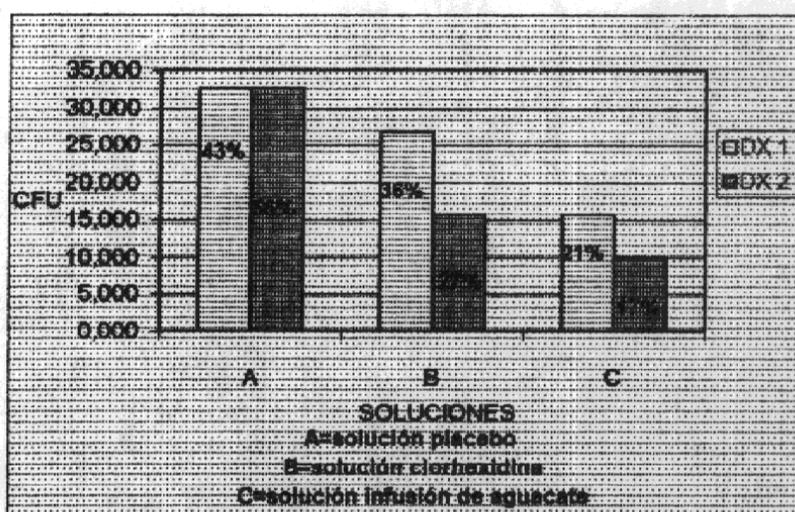
GRÁFICA No.2
MEDICIÓN POR SUJETO DEL EFECTO
INHIBITORIO DE LACTOBACILOS, EN BASE
AL RIESGO DE SUSCEPTIBILIDAD DE CARIES
EN NIÑOS MAYORES DE 10 AÑOS CON
DENTICIÓN PERMANENTE, ANTES Y DESPUÉS
DEL USO DE LAS SOLUCIONES



Se observa el efecto inhibitorio de la solución clorhexidina y la solución de infusión de semilla de aguacate, por cada sujeto de estudio.

- 1= BAJO RIESGO
- 2= MEDIANO RIESGO
- 3= ALTO RIESGO

GRÁFICA No.3
RELACIÓN ENTRE EL EFECTO INHIBITORIO
DEL USO DE LAS SOLUCIONES (2º. EVALUACIÓN)
Y EL CONTEO DE UNIDADES FORMADORAS DE
COLONIAS (CFU) DE LACTOBACILOS, EN NIÑOS
MAYORES DE 10 AÑOS, QUE ESTÁN INSCRITOS
EN LA ESCUELA RICARDO C. PAGANINI



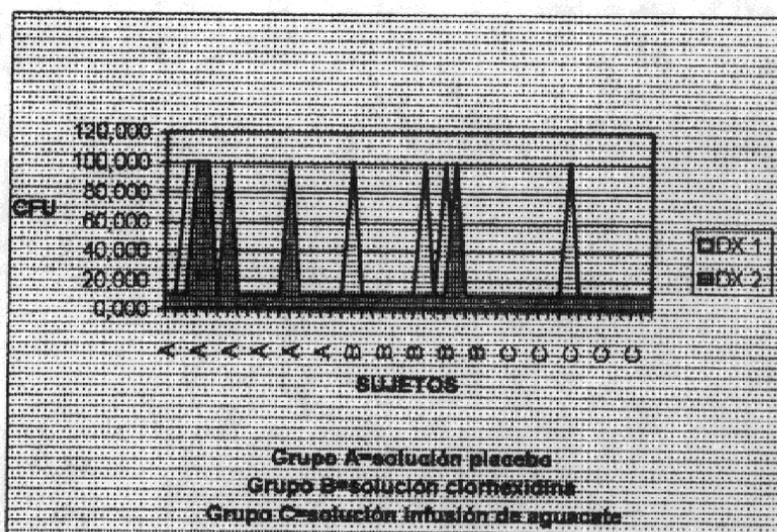
Se observa que según el conteo de Unidades Formadoras de Colonias (CFU), la solución placebo presenta 32,500 sin ninguna variación, mientras que la solución de clorhexidina presentó una reducción de más de 10,000 y la infusión de semilla de aguacate de 5,000.

Bajo riesgo= 10,000 CFU

Mediano riesgo= 100,000 CFU

Alto riesgo= 250,000 CFU

GRÁFICA No.4
CONTEO DE UNIDADES FORMADORAS DE COLONIAS (CFU) DE LACTOBACILOS EN SUJETOS MAYORES DE 10 AÑOS CON DENTICIÓN PERMANENTE, QUE ESTÁN INSCRITOS EN EL CICLO 98 EN LA ESCUELA RICARDO C. PAGANINI, ANTES Y DESPUÉS DEL USO DE LAS SOLUCIONES



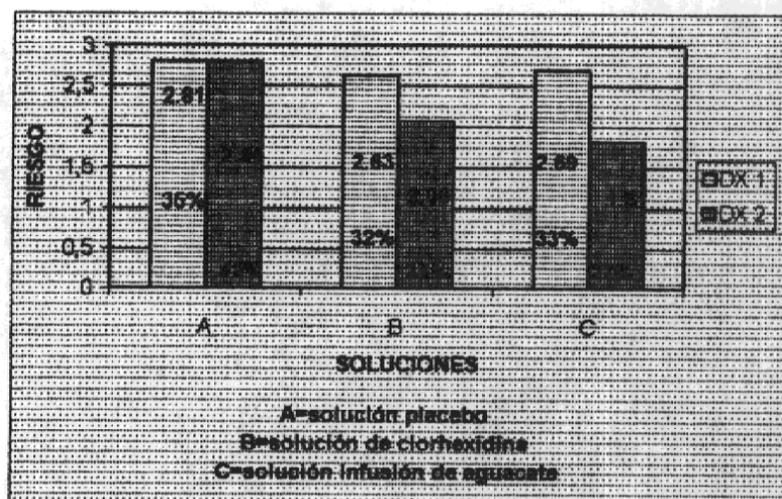
Se observa que la mayoría de sujetos era de bajo riesgo, sin embargo los que usaron solución de clorhexidina y la solución de infusión de semilla de aguacate, y eran de mediano riesgo, se convirtieron en sujetos de bajo riesgo.

Bajo riesgo= 10,000 CFU

Mediano riesgo= 100,000 CFU

Alto riesgo= 250,000 CFU

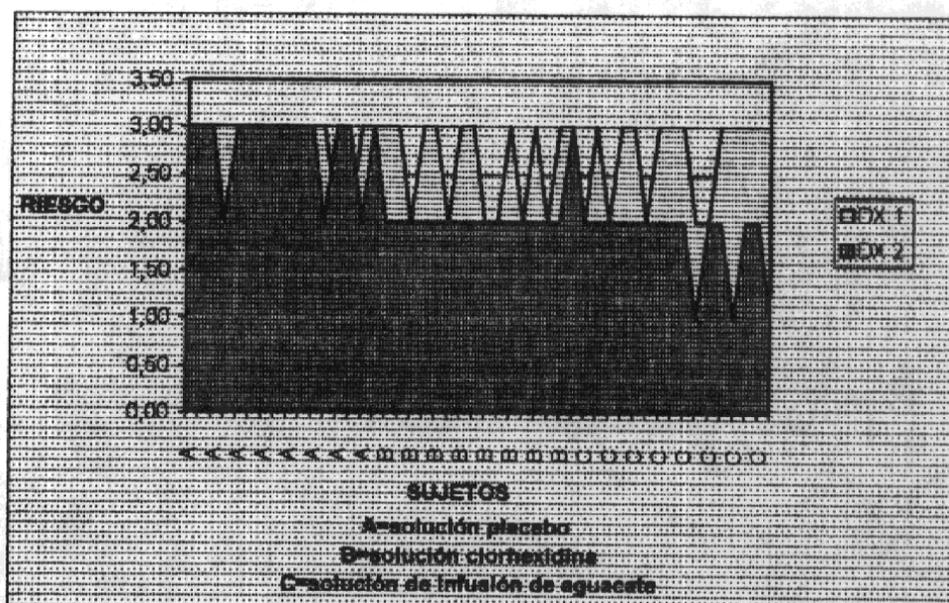
GRÁFICA No.5
MEDICIÓN POR GRUPO DEL EFECTO INHIBITORIO
DE S. MUTANS, EN BASE AL RIESGO DE
SUSCEPTIBILIDAD DE CARIES EN NIÑOS
MAYORES DE 10 AÑOS CON DENTICIÓN
PERMANENTE, ANTES Y DESPUÉS DEL
USO DE LAS SOLUCIONES



En la segunda evaluación, la infusión de semilla de aguacate tuvo efecto inhibitorio del 27%, y la clorhexidina de 31%, por lo cual se tiene una alternativa más económica en cuanto a la reducción del riesgo de caries dental.

- 1= BAJO RIESGO
- 2= MEDIANO RIESGO
- 3=ALTO RIESGO

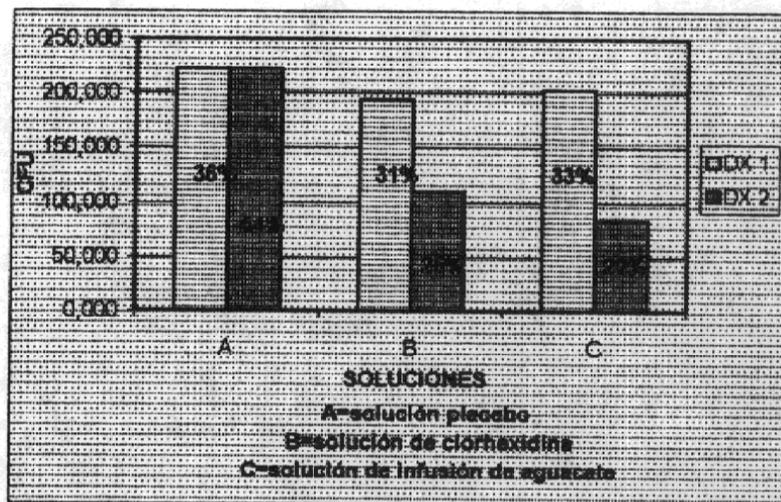
GRÁFICA No.6
EFFECTO INHIBITORIO DE LAS SOLUCIONES
Y SU RELACIÓN CON LA EVALUACIÓN INICIAL
CON RESPECTO AL CONTEO DE UNIDADES
FORMADORAS DE COLONIAS (CFU) DE S. MUTANS
POR SUJETO, INSCRITO EN EL CICLO 98 EN LA
ESCUELA RICARDO C. PAGANINI



Se observa la efectividad de la solución de infusión de semilla de aguacate en la inhibición de CFU de S. mutans, al igual que la solución de clorhexidina. Sin embargo la solución placebo no presentó ninguna variación.

- 1= BAJO RIESGO
- 2= MEDIANO RIESGO
- 3= ALTO RIESGO

GRÁFICA No.7
CONTEO DE UNIDADES FORMADORAS DE
COLONIAS DE S. MUTANS, ANTES Y DESPUÉS
DEL USO DE SOLUCIONES, EN NIÑOS
MAYORES DE 10 AÑOS CON DENTICIÓN
PERMANENTE, INSCRITOS EN EL CICLO 98
EN LA ESCUELA RICARDO C. PAGANINI



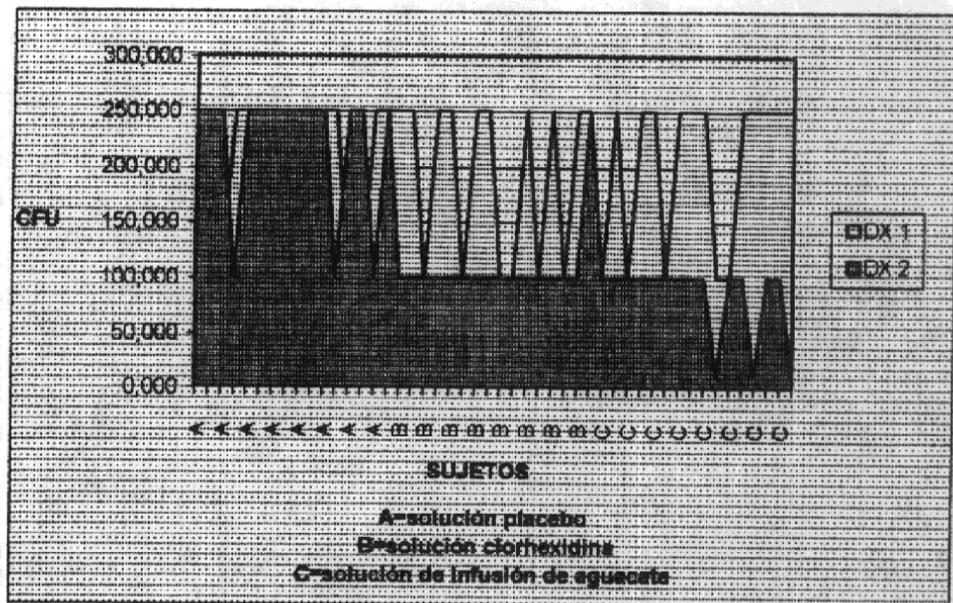
Se observa el efecto inhibitorio del 20% de CFU de S. mutans con la solución de infusión de semilla de aguacate, casi tan efectivo como la clorhexidina (26%). Sin embargo, el placebo no tuvo efecto inhibitorio.

Bajo riesgo= 10,000 CFU

Mediano riesgo= 100,000 CFU

Alto riesgo= 250,000 CFU

GRÁFICA No.8
MEDICIÓN POR SUJETO DEL EFECTO INHIBITORIO
DE LAS SOLUCIONES, COMPARADO CON LA
1º. EVALUACIÓN EN BASE AL CONTEO
DE UNIDADES FORMADORAS DE
COLONIAS DE S. MUTANS, EN NIÑOS
MAYORES DE 10 AÑOS CON DENTICIÓN PERMANENTE
QUE ASISTEN A LA ESCUELA RICARDO C. PAGANINI

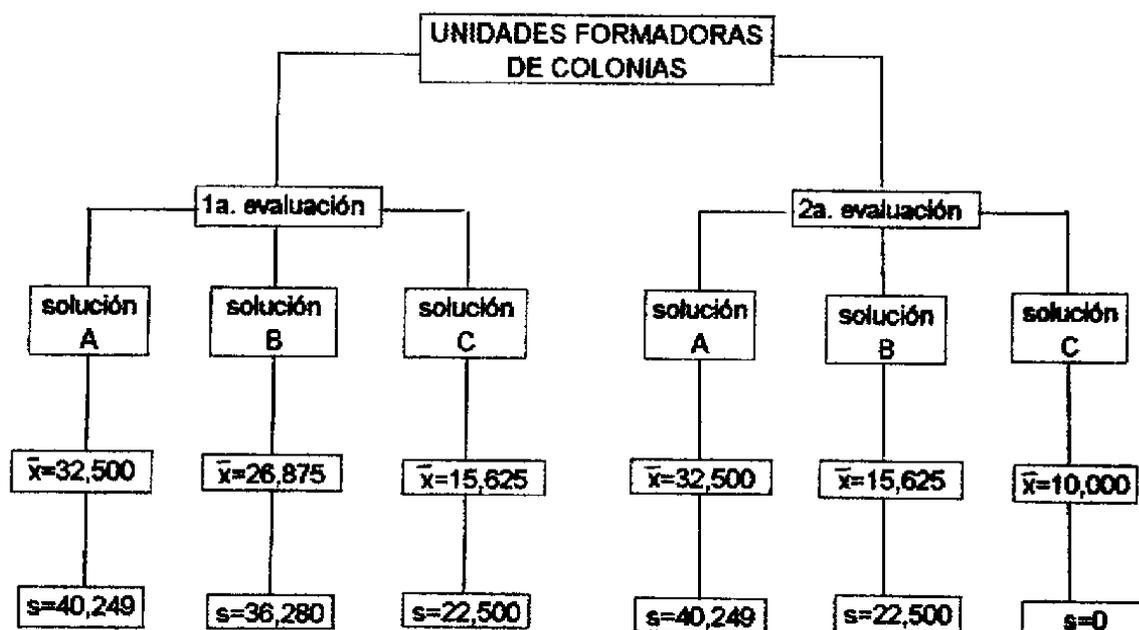


Se observa que tanto la solución de clorhexidina como la de infusión de semilla de aguacate, tuvieron efecto inhibitorio, al disminuir el conteo de Unidades Formadoras de Colonias (CFU).

- Bajo riesgo= 10,000 CFU
- Mediano riesgo= 100,000 CFU
- Alto riesgo= 250,000 CFU

ORGANIGRAMA No. 1

**MEDIA Y DESVIACIÓN STANDARD
DEL CONTEO DE UNIDADES FORMADORAS DE COLONIAS
DE LACTOBACILOS
DE LOS TRES GRUPOS, AL INICIO DEL ESTUDIO
(1a. EVALUACION)
Y AL FINAL DEL ESTUDIO (2a. EVALUACION)**

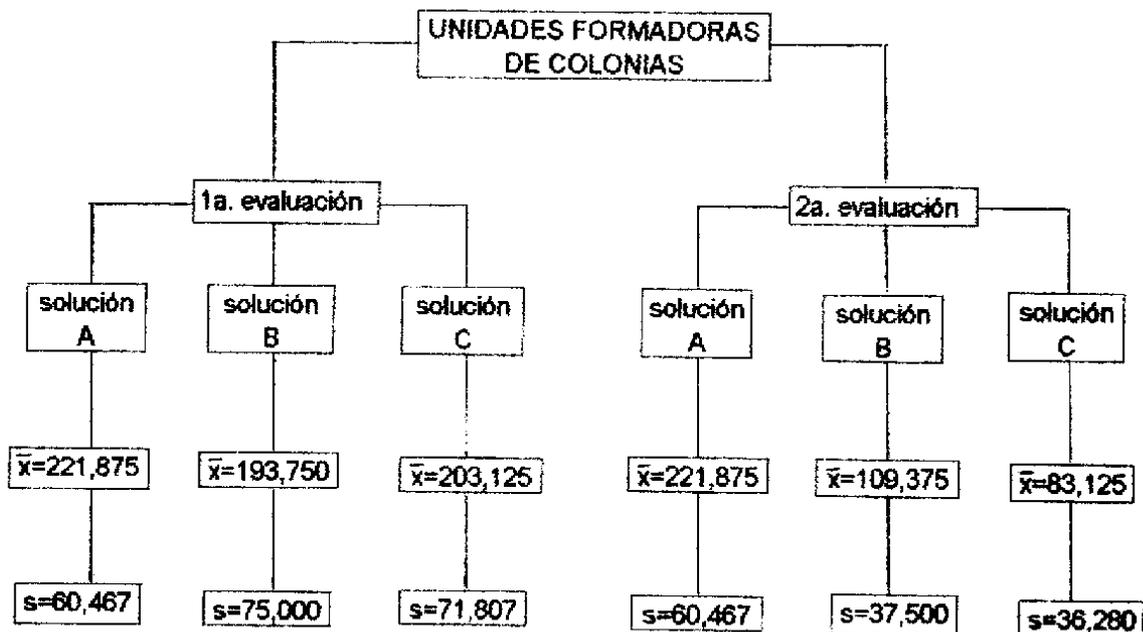


CFU.

- a) Bajo riesgo=10,000
- b) Mediano riesgo=100,000
- c) Alto riesgo=250,000

ORGANIGRAMA No. 2

MEDIA Y DESVIACIÓN STANDARD
 DEL CONTEO DE UNIDADES FORMADORAS DE COLONIAS
 DE S. MUTANS
 DE LOS TRES GRUPOS, AL INICIO DEL ESTUDIO
 (1a. EVALUACION)
 Y AL FINAL DEL ESTUDIO (2a. EVALUACION)



CFU.

- a) Bajo riesgo=10,000
- b) Mediano riesgo=100,000
- c) Alto riesgo=250,000

**TABLA ANDEVA
PARA LACTOBACILOS
EN BASE AL CONTEO DE
UNIDADES FORMADORAS
DE COLONIAS
(CFU)**

FUENTE DE VARIACIÓN	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO DE LA MEDIA
Entre los grupos	-1.7931×10^{10} ^c	2	-89.655×10^5
Dentro de los grupos	2,038,725,586	45	45,305,013.02
TOTAL	-1.58925×10^{10} ^c	47	

RAZÓN DE VARIANZA (R.V.)= -197.892

Prueba $F = \pm 3.23$, según grados de libertad.

Si RV es menor que F, aceptar H_0 . Sin embargo, -197.89 mayor que -3.23

Regla de decisión:

Con el valor crítico de $\alpha/2 = 0.025$, por la distribución en una curva normal bilateral. El valor crítico de F es de ± 3.23

$$P(F_{2,45} \text{ menor ó igual que } 3.23) = 0.95$$

Conclusión:

No puede concluirse que las 3 varianzas sean iguales, ya que según la estadística de prueba calculada (RV), la cual es de -197.89 se encuentra más lejano de 0 que -3.23, por lo que cae dentro del área de rechazo.

**PRUEBA DVS
DE TUKEY
PARA LACTOBACILOS**

La prueba DVS, se obtuvo a partir del CM residual, y otros valores, dando un resultado de:

$$DVS=5,788.56$$

Luego de analizar la diferencia entre las medias de cada uno de los grupos, se obtuvo la siguiente decisión estadística:

a.- $X_a=X_b$

Según la diferencia de medias entre A y B se obtuvo un valor de 16,875 el cual es mayor que el valor DVS, 5,788.

Por lo tanto se rechaza la hipótesis de que la media del grupo A y del grupo B son iguales.

b.- $X_a=X_c$

La diferencia entre las medias de A y C es igual a 22,500 el cual también es mayor que el valor DVS. Por lo cual también se rechaza la hipótesis de que la media del grupo A y del grupo C son iguales.

c.- $X_b=X_c$

Entre el grupo B y el C la diferencia de medias es igual a 5,625 el cual es mayor que DVS, por lo cual sí se acepta la hipótesis de que la media del grupo B y el C no son significativamente distintas.

**TABLA ANDEVA
PARA S. MUTANS
EN BASE AL CONTEO DE
UNIDADES FORMADORAS
DE COLONIAS
(CFU)**

FUENTE DE VARIACIÓN	SUMA DE CUADRADOS	GRADOS DE LIBERTAD	CUADRADO DE LA MEDIA
Entre los grupos	-9.1151×10^{11}	2	-4.5576×10^{11}
Dentro de los grupos	2122426965	45	47165043.67
TOTAL	-9.0939×10^{11}	47	

RAZÓN DE VARIANZA (R.V.)= -9,662.98

Prueba $F = \pm 3.23$, según grados de libertad.

Si RV es menor que F, aceptar H_0 . Sin embargo, -9,662 mayor que -3.23

Regla de decisión:

Con el valor crítico de $\alpha/2 = 0.025$, por la distribución en una curva normal bilateral. El valor crítico de F es de ± 3.23

$$P(F_{2,45} \text{ menor ó igual que } 3.23) = 0.95$$

Conclusión:

No puede concluirse que las 3 varianzas sean iguales, ya que según la estadística de prueba calculada (RV), la cual es de -9,662 se encuentra más lejano de 0 que -3.23, por lo que cae dentro del área de rechazo.

**PRUEBA DVS
DE TUKEY
PARA S. MUTANS**

La prueba DVS, se obtuvo a partir del CM residual, y otros valores, dando un resultado de:

$$DVS=5,906.20$$

Luego de analizar la diferencia entre las medias de cada uno de los grupos, se obtuvo la siguiente decisión estadística:

a.- $X_a=X_b$

Según la diferencia de medias entre A y B se obtuvo un valor de 112,500 el cual es mayor que nuestro valor DVS, 5,906.

Por lo tanto se rechaza la hipótesis de que la media del grupo A y del grupo B son iguales.

b.- $X_a=X_c$

La diferencia entre las medias de A y C es igual a 138,750 el cual también es mayor que el valor DVS. Por lo cual también se rechaza la hipótesis de que la media del grupo A y del grupo C son iguales.

c.- $X_b=X_c$

Entre el grupo B y el C la diferencia de medias es igual a 26,250 el cual es mayor que DVS, por lo cual se rechaza la hipótesis de que la media del grupo B y el C iguales.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se realizó la tabla ANDEVA con respecto a los resultados obtenidos a partir de la 2ª. Evaluación, para analizar la efectividad de inhibición de CFU de las soluciones, luego de los 15 días de realizar los enjuagatorios.

De donde la hipótesis nula es:

$$H_0: X_a = X_b = X_c$$

La hipótesis alternativa:

$$H_a: X_a \neq X_b \neq X_c$$

En el presente estudio se evaluó la variación existente entre los grupos. Los resultados de ANDEVA se presentan en la tabla No.1 para Lactobacilos y No.2 para S. mutans. Luego de haber realizado la tabla ANDEVA, se utilizó la prueba F apropiada, y según el tamaño de nuestra estadística de prueba calculada Razón de Varianza (RV), se rechazó la hipótesis nula (medias iguales); se trabajó con un nivel de significancia de 0.05, el cual determinó el valor crítico de F (valor que separa región de aceptación de región de rechazo).

Se comparó RV calculada, y el valor crítico de F, donde se tomó la siguiente decisión estadística: debido a que los valores calculados de la RV están más alejados de 0 que el valor de F, se rechaza la hipótesis nula. Esto implica el rechazo de la hipótesis de medias iguales de los grupos A,B,C; ya que el valor grande de RV resultó porque el cuadrado medio entre los grupos era considerablemente mayor que el cuadrado medio dentro de los grupos.

El cuadrado medio entre los grupos se basa en la dispersión de las medias muestrales en torno a su media, la cual será grande cuando exista diferencia grande entre los tamaños de las medias muestrales. Por ello, los valores de RV indican el rechazo de H_0 de que todas las medias de las poblaciones son iguales.

Posteriormente se utilizó la prueba DVS (Diferencia verdaderamente significativa) de Tukey para probar las hipótesis nulas de que todas las parejas posibles de las medias de los grupos (A,B,C) son iguales. O sea,

$$H_0: X_a = X_b$$

$$H_0: X_a = X_c$$

$$H_0: X_b = X_c$$

Con la probabilidad de alfa de que una o más hipótesis nulas fueran falsas, siempre utilizando un nivel de significancia de 0.05, se concluyó que las medias son significativamente distintas entre grupos A y B, y A y C. Sin embargo, las medias entre grupos B y C no son significativamente distintas con respecto a la inhibición de Unidades Formadoras de Colonias, por lo que se concluye que la infusión de semilla de aguacate (solución C) dio tan buenos resultados en la inhibición de Lactobacilos, como la solución de clorhexidina (solución B).

En relación a los S. mutans, se observa que las 3 distintas hipótesis nulas deben ser rechazadas, ya que entre los 3 grupos (A,B,C) existe una diferencia significativamente distinta entre los valores de sus medias, por lo que se dice que la inhibición de CFU de S. mutans es igual en los 3 grupos. Se trabajó con nivel de significancia de 0.05.

Al haber concluido el estudio, los sujetos dejaron de hacer los enjuagatorios. No se reportó ningún efecto adverso con el uso de las soluciones.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El presente estudio clínico evaluó la efectividad de la solución de infusión de semilla de aguacate al 2%, comparado con un placebo y un agente quimioterapéutico de gran efectividad como lo es la clorhexidina, en la inhibición de microorganismos cariogénicos.

Para realizar el estudio se utilizó el "Micrométodo de Huella", el cual es selectivo para *S. mutans* y Lactobacilos, y es de bajo costo. (13) Se recolectaron muestras de saliva de los 48 individuos - ya que ésta contenía residuos de placa dentobacteriana desprendida por la ayuda de parafina de las superficies dentales (13,16,25,31,35). Se recolectó la saliva antes (1º. Evaluación) y después (2º. Evaluación) del estudio.

Los 48 individuos completaron el estudio; las características de los mismos en cuanto al riesgo de susceptibilidad de caries, se presentan en las gráficas No. 2 para Lactobacilos y No. 6 para *S. mutans*, donde se puede observar el efecto inhibitorio que tuvieron las soluciones después de su uso durante 15 días, dos veces al día.

Para controlar el crecimiento de placa dentobacteriana en la cavidad bucal, es necesario recurrir a medidas de higiene bucal como el cepillado, uso de seda dental, etc. (10,11), además de una dieta baja en carbohidratos refinados (10,34,37). Además, existen en el comercio soluciones que producen inhibición de microorganismos, como la clorhexidina (10,38,40), la cual en una concentración al 0.2% produce buenos resultados en cuanto a la disminución de placa dentobacteriana. Sin embargo, ésta no está al alcance de la economía de toda la población, y produce algunos efectos secundarios indeseables, como pigmentación de los dientes, descamación de la mucosa, sabor desagradable, etc. (10)

Es necesario hacer énfasis que según la OMS, se deben tomar acciones orientadas a la identificación, prevención y solución de problemas de la población, con tecnologías apropiadas, al alcance de los individuos, y a un costo que la comunidad y el país puedan soportar (36); por ello con este estudio se trató de identificar el grado de efectividad de una planta (semilla de aguacate) que se encuentra al alcance de la población urbana y rural, comparándola con la clorhexidina para inhibir placa dentobacteriana. Los resultados fueron buenos, ya que según la tabla ANDEVA y la prueba DVS de Tukey, para Lactobacilos, se concluyó que las medias del grupo B (solución de clorhexidina) y el grupo C (solución de infusión de semilla de aguacate) no son significativamente distintas en la inhibición de este microorganismo según el conteo de Unidades Formadoras de Colonias (CFU). Es necesario hacer resaltar la importancia de los

Lactobacilos, ya que su presencia es indicativa de condiciones favorables para la flora acidúrica (establecimiento de *S. mutans*), y por lo tanto de caries dental. (35,50)

Además, este grupo de estudio, que oscila en edades de 10 a 16 años de edad presentan Lactobacilos en un 85 a 95% (35); sin embargo, se puede considerar a este grupo de bajo riesgo de susceptibilidad de caries dental, por los valores obtenidos en el recuento de Unidades Formadoras de Colonias (gráficas No. 3 y 4).

Aunque la presencia de recuento bajo o alto de Lactobacilos indica generalmente actividad o inactividad cariogénica respectivamente, existen casos en los cuales no parece haber relación alguna. (35) Es difícil correlacionar la presencia de Lactobacilos con actividad cariogénica cuando ésta se establece midiendo el aumento en número ó tamaño de caries durante cierto tiempo, y deben de transcurrir algunos meses para que los cambios sean "clínicamente" apreciables, como resultado de dicha actividad. Además, pueden existir modificaciones en los carbohidratos de la dieta, y cambiar el conteo de Lactobacilos de cero y varios millones en un mismo período. (10,34,35,37,43)

Entonces se puede decir que la presencia de Lactobacilos es un factor decisivo en la aparición y/o proliferación de *S. mutans*. Como se aprecia en las gráficas No. 7 y 8 (Conteo de CFU de *S. mutans*) se observan niveles altos de este microorganismo. Sin embargo, los Estreptococos son igualmente abundantes en individuos con caries activas y en individuos sin caries. (35) No se debe olvidar tampoco que existen varias cepas de *S. mutans* (13,14,24,50)

Si se observan las gráficas No. 1 y 5 se puede decir que la solución de infusión de semilla de aguacate sí tiene efecto inhibitorio comparable al de la clorhexidina, por lo que se podría considerar como una alternativa económica de fácil adquisición. (8,14)

Lamentablemente se enfrentaron algunas variables que no se pueden controlar, por ejemplo el interés y preocupación de los sujetos de estudio, dieta y condiciones biológicas de los sujetos (huésped). (24,37)

El uso de las soluciones no tuvo efectos adversos sobre tejidos duros y/o blandos de los individuos. Se reportó sabor agradable para la solución placebo (A) y solución de infusión de semilla de aguacate (C), no así para la solución de clorhexidina (B). Al final del estudio se dieron a conocer los nombres de las soluciones (estudio doble ciego).

Es necesario también hacer énfasis en que el Micrométodo de Huella es un método rápido, confiable, selectivo, sensible para el diagnóstico microbiológico, el cual puede ser de gran beneficio en la clínica privada y/o institucional, ya que por ser hecho en Guatemala se emplean utensilios económicos y de fácil adquisición. Con la ayuda de éste, podemos clasificar a un individuo en base a su riesgo de susceptibilidad a la caries dental, y prevenir la aparición de lesiones cariosas. (13,25)

CONCLUSIONES

- 1.- Se obtuvo una reducción del 17% de CFU de Lactobacilos y de 20% de CFU de *S. mutans* luego del uso de la solución de infusión de semilla de aguacate.
- 2.- La inhibición de CFU de Lactobacilos provocada por la clorhexidina y la infusión de semilla de aguacate NO presenta diferencia verdaderamente significativa a un nivel de confianza de 0.05.
- 3.- La solución de infusión de semilla de aguacate no provocó efectos secundarios adversos.
- 4.- Se acepta la hipótesis del estudio, ya que la infusión de semilla de aguacate sí provocó inhibición de microorganismos cariogénicos.
- 5.- El "Micrométodo de Huella" debe de ser utilizado para el diagnóstico microbiológico de pacientes, ya que así como al utilizar radiografías, generalmente ya se ha establecido la lesión carios, y el Micrométodo es un recurso del que nos valemos para un diagnóstico completo en cuanto al riesgo de susceptibilidad de caries dental de los pacientes, y poder sugerirle dieta baja en carbohidratos, así como un control microbiológico para prevenir la aparición de lesiones.
- 6.- El "Micrométodo de Huella" tiene un procedimiento sencillo, y puede ser aplicado en instituciones o en una clínica privada, por su costo económico, y su efectividad para cuantificar los microorganismos cariogénicos.

RECOMENDACIONES

- 1.- Realizar estudios similares al presente a largo plazo para evaluar efectos de la infusión de semilla de aguacate, y en diferentes poblaciones (urbanas y rurales).
- 2.- Evaluar y analizar comportamiento IN VIVO de otras plantas de las que ya se tienen resultados IN VITRO, ya que el comportamiento de los microorganismos es diferente IN VITRO a su comportamiento en su ecosistema bucal, ya que se presentan otras variables.
- 3.- Recordar siempre que al realizar estudios IN VIVO se debe de considerar a los individuos como personas integrales (bio-ética).
- 4.- Realizar varios estudios similares y capacitar a personas de la comunidad; esta capacitación debe de tener vía de retroalimentación, ya que estas personas han utilizado plantas empíricamente con buenos resultados.
- 5.- Considerar el estudio microbiológico, de manera rutinaria, a nivel privado e institucional, en este caso el "Micrométodo de Huella", como un recurso en el diagnóstico de nuestros pacientes.
- 6.- El Micrométodo de Huella es un aporte nacional, por lo que debe de recibir apoyo a nivel institucional, para poder comercializarlo, y dar a nuestros pacientes Odontología Preventiva, pues con la ayuda de éste se puede clasificar la susceptibilidad de nuestro paciente para la caries dental.
- 7.- Promover la vinculación de otras instituciones ó facultades para encontrar los compuestos químicos más beneficiosos de las plantas, y así poder crear productos hechos en nuestro país, al alcance de la población y de calidad en la prevención de la caries dental.

BIBLIOGRAFÍA

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Aikman, L. Nature's healing arts, from folk medicine to modern drugs. National Geographic Society, United States, 1977. 200p.
- 2) Arnon, I. Organización y administración de la investigación agrícola. México, IICA, 1972. 342p.
- 3) Bailey, W. Robert y Elvyn G. Scott. Diagnóstico microbiológico: aislamiento e identificación. Argentina, Panamericana, 1973. 510p.
- 4) Barrios M., Gustavo. Odontología: su fundamento biológico. Colombia, IATROS, 1993. Tomo I. 1110p.
- 5) Baum, S. J. Introducción a la química orgánica y biológica. Traducido por: Gustavo Garduño Sánchez. México, CECSA, 1989. 538p.
- 6) Berenson, M. L. y D. M. Levine. Estadística básica. 4a. ed. México, Prentice-Hall, 1992. 946p.
- 7) Burnett, G. W. y H. W. Scherp. Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. Traducido por: Esther Sánchez Lozano. México, Limusa, 1986. 942p.
- 8) Cáceres, A. Plantas de uso medicinal en Guatemala. Guatemala, Editorial Universitaria, 1996. 402p.
- 9) Cecchini, T. Enciclopedia de las hierbas y plantas medicinales. España, De Vecchi, 1973. 509p.
- 10) Cuenca, E. Manual de odontología preventiva y comunitaria. España, Masson, 1991. 282p.
- 11) Chávez, M. Odontología sanitaria. Washington, OPS, 1962. 600p. (Publicaciones Científicas).
- 12) Daniel, Wayne W. Bioestadística: base para el análisis de las ciencias de la salud. Traducido por: Manuel Guzmán Ortiz. 3a. ed. México, Limusa, 1987. 668p.

- 13) De León, Héctor Alfonso. -- Desarrollo de técnicas simplificadas para determinar agentes cariogénicos: Micrométodo de huella para aislamiento y cuantificación de agentes cariogénicos. .../ Héctor Alfonso De León, Rebeca Grijalva, Carlos Enrique Pomes. -- p.1-18. -- En: Cuaderno de investigación, No. 4-92. -- Guatemala: DIGI, USAC, 1993.
- 14) Dieseldorff, E. P. Las plantas medicinales del departamento de Alta Verapaz. Guatemala, Tipografía Nacional, 1977. 52p.
- 15) Donado, J. S. Efecto del extracto de semilla de aguacate (Persea Americana) en la inhibición de la placa bacteriana. Estudio In Vitro. Tesis (Cirujano Dentista), Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1991. 59p.
- 16) Emilson, C. G. y D. Bratthall. Growth of S. Mutans on various selective media. Jour of clinic Microbiol 4(1): 95-98, july 1976.
- 17) Fawcett, Don W. Tratado de histología. Traducido por: Gonzalo Herranz Rodríguez. México, Interamericana, 1989. 1026p.
- 18) Frobisher, Martín y Ronald D. Hinsdill. Fundamentals of microbiology. Canadá, Saunders Company, 1974. 850p.
- 19) Fuller, H. J. y D. D. Ritchie. Botánica general. 5a. ed. México, CECSA, 1986. 272p.
- 20) Gaston de Iriarte, E. y A. Senchiz. Microbiología; técnicas, controles y análisis clínicos. Barcelona, Salvat, 1975. 688p.
- 21) González de Buitrago, José M. Tecnología y métodos del laboratorio clínico. España, Salvat, 1990. 394p.
- 22) Grenlach, V. A. y J. E. Adams. Plantas: introducción a la botánica moderna. 3a. ed. México, Limusa, 1986. 680p.
- 23) Hunter, P. General microbiology the student's textbook. Saint Louis, Mosby, 1977. 366p.
- 24) Jawetz, E. y G. F. Brooks. Microbiología médica. Traducido por: María del Rosario Carsolio Pacheco. 13a. ed. México, El Manual Moderno, 1990. 618p.
- 25) Jordan, H. V., R. Laraway, R. Snirch y M. Marmel. A simplified diagnostic system for cultural detection and enumeration of S. Mutans. Jour Det. Res. 66(1): 57-61, jan 1987.

- 26) Karp, G. Biología celular. Traducido por: Gustavo Longi Villanueva. 2a. ed. México, McGraw-Hill, 1989. 950p.
- 27) Köhler, B. y D. Bratthall. Practical method to facilitate estimation of S. Mutans levels in saliva. Jour of clinic Microbiol 9(5): 584-588, may 1979.
- 28) Kreig, M. B. Medicina verde: la búsqueda de las plantas que curan. México, CECSA, 1968. 454p.
- 29) Métodos de laboratorio / Matthew J. Lynch... (et al.). -- 2a. ed. México, Interamericana, 1988. Tomo II. p769-1522.
- 30) Malherbe, Jean-Francois. Hacia una ética de la medicina. Traducido por: Jorge Gómez. Colombia, San Pablo, 1993. 190p.
- 31) Manns, A. y G. Díaz. Sistema estomatognático. Chile, Almagro, 1988. 250p.
- 32) Molina, M. Agronomía y agricultura. Guatemala, Editorial Universitaria, 1981. 414p.
- 33) Murray, R. K. y D. K. Granner. Bioquímica de Harper. Traducido por: María del Rosario Carsolio P. 11a. ed. México, El Manual Moderno, 1990. 1028p.
- 34) Newbrun, E. Cariología. Traducido por: Ana Pérez Calderón. 4a. ed. México, Limusa, 1984. 396p.
- 35) Nolte, W. Microbiología odontológica. Traducido por: María de Lourdes Hernández Cazares. 4a. ed. México, Interamericana, 1985. 839p.
- 36) Organización Panamericana de la Salud. OPS. La Salud Oral como componente de la atención primaria. En: Informe de la reunión del grupo de trabajo OPS/OMS San José, Costa Rica. 1984.
- 37) Pinkham, J. R. Odontología pediátrica. Traducido por: José Antonio Tercero. México, Interamericana, 1991. 566p.
- 38) Regezi, J. A. y J. J. Sciubba. Patología bucal. Traducido por: Sonia Schneider Rivas y Manuel Antonio Palacios Elvir. México, Interamericana, 1992. 579p.

- 39) Robbins, Stanley L. y Vinay Kumar. Patología humana. Traducido por: Alberto Folch Pi y Bernardo Rivera M. 3a. ed. México, Interamericana, 1989. 798p.
- 40) Ross, P. W. y W. P. Holbrook. Microbiología bucal y clínica. Traducido por: María del Rosario Carsolio Pacheco. México, Científica, 1985. 182p.
- 41) Sabelli, Carlos A., Eduardo Moguillansky y María I. Bernat. Is S. Mutans adherence saliva test predictive for caries? Acta Odontología pediátrica 8(2): 53-56, dic 1987.
- 42) Tratado de patología bucal / W. G. Shafer... (et al.). -- Traducido por: María de Lourdes Hernández Cazares. 4a. ed. México, Interamericana, 1986. 940p.
- 43) Silverstone, M. L. Caries dental. Etiología, patología y prevención. Traducido por: María del Rosario Carsolio Pacheco. México, El Manual Moderno, 1985. 200p.
- 44) Spiegel, M. R. Teoría y problemas de estadística. México, McGraw-Hill, 1969. 358p.
- 45) Tapia, U. Cura por las plantas medicinales. 17a. ed. México, Editores Mexicanos Unidos, 1992. 144p.
- 46) Villatoro, E. M. Etnomedicina en Guatemala. Guatemala, Serviprensa Centroamericana, 1984. 318p.
- 47) Weintraub, Jane A., Chester W. Douglass y Dennis B. Gillings. Bioestadística en salud bucodental. Traducido por: Biostats: Data Analysis for Dental Health Care Professionals. 2a. ed. Estados Unidos, Chapel Hill, 1985. 316p.
- 48) Westergren, G. y B. Krasse. Evaluation of micromethod for determination of S. mutans and Lactobacillus infection. Jour of clinic Microbiol 7(1): 82-83, jan 1978.
- 49) Wilson, H. K. y A. Ch. Rocher. Producción de cosechas. 5a. ed. México, CECSA, 1975. 411p.
- 50) Wolfgang K., Joklik y Hilda P. Willett. Zinsser microbiology. 19a. ed. USA, Prentice-Hall, 1988. 1054p.



ANEXOS

BIOÉTICA

Comparado con otras profesiones, el trabajo médico (odontológico) posee rasgos bastante característicos. Se puede ensayar su caracterización por el hecho de que reposa sobre conocimientos científicos, por un lado, y por otro porque se ejerce bajo la forma de una actividad clínica, es decir de una actividad orientada a la investigación, al diagnóstico y a la terapia de la enfermedad. El trabajo médico consiste, efectivamente, en el intento por resolver ciertos problemas que encuentran los individuos concretos. El clínico se servirá de sus conocimientos científicos para intentar la identificación correcta del problema y dedicarse a resolverlo racionalmente. En esto se diferencia del investigador de ciencias médicas, en que está en una actividad mucho más marcada por la preocupación de la teoría. Podría decirse esquemáticamente que el clínico se apoya en los conocimientos científicos generales que ha adquirido para descubrir los problemas particulares de los pacientes. Mientras que el investigador procede a la inversa: se apoya en conjuntos de casos particulares y trata de establecer la forma general. La práctica clínica se esfuerza por aplicar los conocimientos científicos más que por descubrirlos o a contribuir a su descubrimiento. El investigador considera al ser humano como un objeto de conocimiento, mientras que el clínico lo considera – en principio, por lo menos – como un sujeto que vive una crisis. La medicina se relaciona, pues, con el ser humano como sujeto y objeto a la vez. El ser humano como sujeto, es el ser en su existencia de individuo, en su particularidad, en su unicidad, en sus raíces personales, en su propio tiempo. Cada uno es único por su herencia, por su existencia singular, por su arraigo en una tradición. El ser humano en cuanto sujeto, es decir como globalidad, es también el ser humano en su historia, en la historia de las enfermedades que ha podido tener o no, en la historia de su salud. Considerar al cuerpo humano como un objeto, es considerarlo en el cuerpo que tiene. Esto es lo que constituye la gran dificultad del arte médico. Es el arte de cuidar los cuerpos que somos con base en conocimientos que versan sobre el cuerpo que tenemos. Es un arte que plantea cuestiones éticas porque es un arte dirigido a los seres humanos considerados como sujetos, con base en conocimientos de saber-hacer, directamente relativos a los seres humanos considerados como objetos. La medicina es el arte de adecuar las ciencias y las **técnicas biomédicas** al servicio de la salud de una persona singular y no del hombre en abstracto. Esto precisamente es lo que la constituye en un arte y no en una simple ciencia aplicada o una técnica. El acercamiento científico al viviente humano supone su **objetivación**. Y la objetivación es un momento indispensable en el conocimiento humano. No conoceríamos el ser humano tal como lo conocemos hoy, conocimiento un poco incompleto, si generaciones enteras de investigadores no hubieran objetivado el ser humano, si no hubieran analizado el funcionamiento del organismo, por ejemplo, no al sujeto. (30)

Guatemala, enero de 1998.

Señor Director
Leonel Zavala
Escuela Nacional Urbana Mixta
Ricardo Castañeda Paganini
Ciudad.

Estimado Director:

Atentamente me dirijo a usted para solicitar su colaboración para realizar de tesis ESTUDIO CLÍNICO DEL EFECTO DE LA INFUSIÓN DE SEMILLA DE AGUACATE SOBRE MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS.

Para este estudio se le pedirá la autorización a los responsables del alumno(a) explicándoles que la investigación no tendrá ningún riesgo para su salud, y ningún costo económico, únicamente su participación y colaboración.

Como agradecimiento se darán Charlas de Salud.

Me suscribo de usted, muy atentamente,

O.P. Ana Lucía Chacón Alfaro.

Vo.Bo.
Doctor
Alfonso De León.
Director Área de Patología y Microbiología.
Facultad de Odontología. USAC.

Yo _____ responsable del
alumno(a) _____ autorizo su participación y
colaboración en el "Estudio clínico del efecto de la infusión de semilla de
aguacate sobre microorganismos cariogénicos".

Guatemala, _____ de 1998.

EXPEDIENTE DE EXAMEN MICROBIOLÓGICO.
 FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.
 UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.
 ESTUDIO CLÍNICO DEL EFECTO DE LA INFUSIÓN
 DE LA SEMILLA DE AGUACATE SOBRE
 MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS.

FICHA No. _____
 GRUPO _____ SEXO _____

NOMBRE DEL NIÑO(A) _____
 INSCRITO EN EL CICLO 1998 EN LA ESCUELA URBANA MIXTA RICARDO
 CASTAÑEDA PAGANINI, EN EL GRADO _____.

LECTURA DE ESTREPTOCOCO MUTANS/LACTOBACILOS

PRIMERA EVALUACIÓN.

Se encontró que el paciente es de
 ALTO RIESGO _____
 MEDIANO RIESGO _____
 BAJO RIESGO _____

Ya que en el recuento de CFU, se encontró que tenía _____.

SEGUNDA EVALUACIÓN.

Al paciente se le entregó la solución de _____, con
 la cual realizó los enjuagatorios durante dos semanas, dos veces al día, y
 en base a la primera evaluación se observó que hubo

ALTO RIESGO _____
 MEDIANO RIESGO _____
 BAJO RIESGO _____
 Recuento de CFU _____

OBSERVACIONES:

INSTRUCTIVO PARA
INSTRUMENTO RECOLECTOR DE DATOS

1. Ficha No.
Se colocó el número que se le asignó al niño(a) al recolectar las muestras de saliva.
2. Grupo.
Si el niño(a) pertenece al grupo A, B, C.
3. Sexo.
Masculino ó femenino.
4. Nombre.
Se colocó el nombre completo del niño(a).
5. Grado.
Se colocó el grado en el cual está inscrito en el ciclo 1998.
6. De la primera evaluación se colocó en la línea correspondiente si el niño(a) se encontraba clasificado como paciente de alto, mediano o bajo riesgo de susceptibilidad de caries, de acuerdo al número de Unidades Formadoras de Colonias (CFU).
7. De la segunda evaluación se colocó la solución que se le entregó al niño(a) - solución de infusión de semilla de aguacate, solución de clorhexidina, solución placebo.
8. Se colocó en la línea correspondiente, si en base a la primera evaluación disminuyó, aumentó o quedó igual, y el número de Unidades Formadoras de Colonias.
9. Se colocó alguna observación.

GLOSARIO

BACTERIAS:

Son organismos unicelulares sin clorofila (excepto las bacterias fotosintéticas), se reproducen por división binaria y poseen un núcleo procariótico.

DIAGNÓSTICO:

Tiene por objeto la identificación de una enfermedad fundándose en los síntomas de éstos.

ENFERMEDAD POPULAR:

Es aquella que los miembros de un grupo en particular manifiestan sufrir, y para lo cual su cultura proporciona etiología, diagnóstico, tratamiento y medidas preventivas.

ENZIMAS:

Catalizadores orgánicos de naturaleza proteínica, se sintetizan en la célula viva, pueden actuar de manera independiente de la célula que las produjo, aumentan la velocidad de reacciones químicas, tienen una gran especificidad para alguna reacción dada y no se consumen durante la reacción.

ETIOLOGÍA:

Es el estudio del agente causal de la enfermedad.

MEDICINA TRADICIONAL:

Es la suma de todos los conocimientos teóricos y prácticos, explicables o no, utilizados para diagnóstico, prevención y supresión de trastornos físicos, mentales o sociales basados en la experiencia y la observación, y transmitidos verbalmente o por escrito de una generación a otra. Es una firme amalgama de la práctica médica activa y experiencia ancestral.

METABOLISMO:

Proceso que es resultado del crecimiento debido al aumento de volumen del protoplasma y otros constituyentes celulares con el consiguiente proceso de asimilación (anabolía) y desasimilación (catabolía).

MICROBIOLOGÍA:

Estudio científico de microorganismos que requieren aparatos amplificadores para ser vistos.

MICROORGANISMOS AEROBIOS OBLIGADOS:

Estos microorganismos requieren acceso directo al aire, ya que sólo utilizan el Oxígeno molecular como aceptor final del Hidrógeno.

MICROORGANISMOS ANAEROBIOS OBLIGADOS:

Estos microorganismos no pueden crecer en presencia de Oxígeno molecular.

MICROORGANISMOS FACULTATIVOS:

Microorganismos que pueden crecer en presencia o ausencia de Oxígeno molecular.

PROFILAXIS:

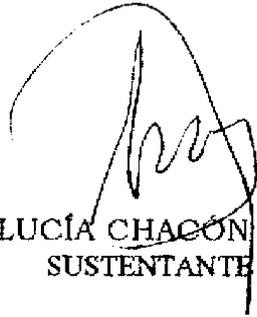
Son las medidas preventivas, son el conjunto de medios que sirven para preservar de enfermedad al individuo o a la sociedad.

PRONÓSTICO:

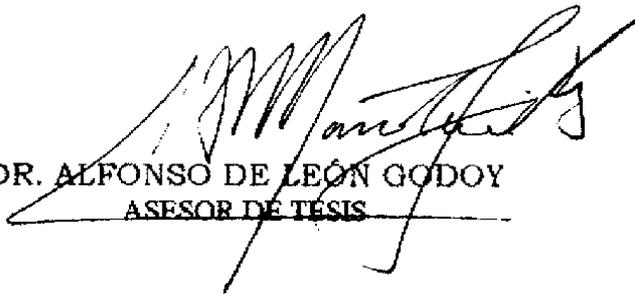
Es el juicio más o menos hipotético, acerca de la terminación probable de una enfermedad, basándose en los síntomas de éstos.

TRATAMIENTO:

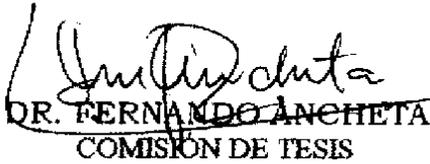
Se compone de los medios o recursos que se ponen en práctica para la curación ó alivio de una enfermedad.



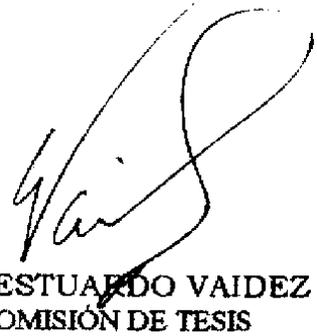
ANA LUCÍA CHACÓN ALFARO
SUSTENTANTE



DR. ALFONSO DE LEÓN GODOY
ASESOR DE TESIS

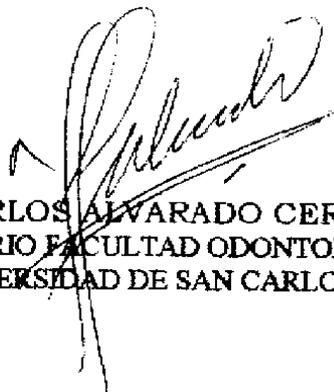


DR. FERNANDO ANCHETA
COMISIÓN DE TESIS



DR. ESTUARDO VAIDEZ
COMISIÓN DE TESIS

IMPRIMASE:



DR. CARLOS ALVARADO CEREZO
SECRETARIO FACULTAD ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS

