

**EFFECTO DEL QUESO SECO EN LA FORMACIÓN DE COLONIAS DE  
ESTREPTOCOCCUS MUTANS, COMO PREDISPONENTE DE CARIES  
DENTAL EN SALIVA DE NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS.**

TESIS PRESENTADA POR:

**LUIS ABRAHAM CHAMPET RIVAS.**

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, SEPTIEMBRE DEL AÑO 2,000.

Dh  
09  
T(1477)

**JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.**

Decano:	Dr. Danilo Arroyave Rittscher.
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramirez.
Vocal Segundo:	Dr. Luis Barrillas Vásquez.
Vocal Tercero:	Dr. César A. Mendizábal Girón.
Vocal Cuarto:	Br. Edgar Areano Berganza.
Vocal Quinto:	Br. Sergio Pinzón Cáceres.
Secretario:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo.

**TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXAMEN GENERAL PÚBLICO.**

Decano:	Dr. Danilo Arroyave Rittscher.
Vocal Primero:	Dr. César A. Mendizábal Girón.
Vocal Segundo:	Dra. Lucrecia Chinchilla de Ralón.
Vocal Tercero:	Dr. Kurt Dahinten Galán.
Secretario:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo.

**ACTO QUE DEDICO:**

- A DIOS: Ser magnífico que me permitió lograr este triunfo.
- A LA VIRGEN MARIA: Por su protección e intercesión.
- A MI PATRIA: Guatemala, cuna y casa de todos mis anhelos y aspiraciones.
- A MIS PADRES: Abraham Champeth y Aura Rivas de Champeth, por su amor y Apoyo incondicional que me han brindado durante todos los momentos de mi vida.
- A MIS HERMANOS: Telma Elizabeth , Carlos Alberto, Reyna Melina, Ilma Celina Roxana y con amor fraternal a Karen Tejeda y Jessica Morales gracias por estar conmigo.
- A MI CUÑADA Y SOBRINO: Enma y Luis Mauricio, con especial cariño.
- A MI FAMILIA: A mis Abuelos, Tíos, Primos, Sobrinos, por su cariño y apoyo. A Ivonne por su ayuda incondicional.
- A MIS AMIGOS: Por su valiosa y gran amistad, en estos años.
- A MIS CENTROS DE ESTUDIO: Por mi formación académica y en especial a la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Y A USTED: En especial.

**TESIS QUE DEDICO.**

A DIOS Y A LA VIRGEN MARIA.

A GUATEMALA.

A MIS PADRES.

A MIS HERMANOS.

A MI FAMILIA.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

A MI ASESORA.

## HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR.

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de Tesis titulado "EFECTO DEL QUESO SECO EN LA FORMACIÓN DE COLONIAS DE ESTREPTOCOCCUS MUTANS, COMO PREDISPONENTE DE CARIES DENTAL EN SALIVA DE NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS." Conforme lo demandan los reglamentos de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de :

## CIRUJANO DENTISTA.

Quiero expresar mi sincero agradecimiento a todas las personas que me brindaron su colaboración en especial a la Dra. Lucrecia Chinchilla de Ralón por su orientación, paciencia y asesoramiento en la realización de este trabajo de investigación.

Y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, reciban mis más altas muestras de consideración y respeto.

He dicho.

## ÍNDICE.

1. SUMARIO. ....	1
2. INTRODUCCIÓN .....	2
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. ....	3
4. JUSTIFICACIÓN. ....	3
5. OBJETIVOS. ....	4
6. REVISIÓN DE LITERATURA. ....	5
7. HIPÓTESIS. ....	23
8. VARIABLES. ....	23
9. MATERIALES Y RECURSOS DE INVESTIGACIÓN....	24
10. METODOLOGÍA. ....	25
11. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS. ....	30
12. ANÁLISIS DE RESULTADOS. ....	41
13. CONCLUSIONES. ....	43
14. RECOMENDACIONES. ....	44
15. ANEXOS. ....	45
16. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	48

## 1. SUMARIO.

El presente trabajo de investigación, evaluó el efecto de la ingesta de 1 gramo de Queso Seco procesado en Guatemala, en la formación de colonias de *Streptococcus Mutans*, predisponente de caries dental, en una población de niños de 6 a 12 años de edad que viven en la Casa Hogar Elisa Martínez, zona 13 de la Ciudad Capital de Guatemala, en el mes de Julio del año 2,000.

El estudio se realizó "in vivo", recolectando la saliva de 30 niños, estimulada por un trozo de parafina, al inicio, para después cultivarla, utilizando el Micrométodo de Huella, el cual es selectivo para microorganismos cariogénicos (*Streptococcus Mutans* y *Lactobacillus Acidophilus*), Tal estudio se realizó en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, para determinar la cantidad de Unidades Formadoras de Colonias de estos dos microorganismos.

Luego de transcurridos 15 días del uso de 1 gramo de queso seco y 1 gramo de placebo (pan Sandwich), por las noches antes de acostarse, y sin lavarse, los dientes, se procedió a realizar el segundo cultivo de saliva, para lo cual se recolectó nuevamente la saliva de los niños y por medio del Micrométodo de Huella se procedió a cultivarla, para poder realizar el recuento de Colonias.

Respecto al recuento de Unidades Formadoras de Colonias (UFC.) del *S. Mutans*, con la ingesta de queso seco se observó una inhibición de 76.80%, mientras que con la ingesta del placebo se observó una reducción en el 1% de UFC.

Al realizar el recuento de Colonias de *L. Acidophilus*, con la ingesta de 1 gramo de Queso seco se observó un aumento en la cantidad de Colonias del 0.5%, mientras que con la ingesta del Placebo se encontró una disminución del 23.53%.

Pese a que son estudios iniciales, la ingesta del Queso Seco producido en Guatemala no debe descartarse como alternativa de prevención, dado que los resultados obtenidos en este estudio experimental, indican sus efectos significativos en la disminución del *S. Mutans*.

## 2. INTRODUCCIÓN

Como es del conocimiento general, la caries dental y la enfermedad periodontal son las enfermedades de mayor prevalencia en la cavidad bucal en la población guatemalteca. (6, 11, 18)

Ambas enfermedades tienen como factor etiológico la formación de placa bacteriana, causando un efecto destructivo sobre los tejidos duros y blandos del diente. (4, 12)

Se han realizado varios estudios sobre el efecto de diversas clases de quesos en la inhibición de Colonias de *S. Mutans* y *L. Acidophilus* in vitro, para determinar la prevención y los efectos de este en la reducción de la placa bacteriana y con ella una reducción en la incidencia de la caries y enfermedad periodontal.

Teniendo el conocimiento de que el Queso tipo Cheddar, posee una acción inhibitoria y preventiva en la caries dental, es de interés dar a conocer de manera científica la forma de acción in vivo de éste tipo de alimento en nuestro país, utilizando para estos fines el Queso Seco, que es el que más se consume en la población guatemalteca, para demostrar el efecto de éste en la formación de colonias de *S. Mutans* como predisponente de caries dental, para ello se realizó una distribución aleatoria de 30 niños entre las edades de 6 a 12 años, no importando el sexo, 15 niños por grupo, a los que durante 15 días se les dió un gramo de queso seco, a un grupo y un gramo de placebo al otro grupo, y se tomó muestras de saliva al principio y al final del estudio, posteriormente se analizaron las muestras con el Micrométodo de Huella.

### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La caries dental es una enfermedad que afecta agresivamente la dentición primaria y permanente, sobre todo en casos en que los medios preventivos no son adecuados y el acceso a los servicios es limitado. En los niños estas afecciones pueden traer consecuencias muy severas, como infecciones, pérdida prematura de piezas y por ende la malposición dentaria. Ante la realidad inminente de la caries dental en nuestro país, se hace necesario buscar medios sencillos y aplicables que puedan disminuir la actividad de esta enfermedad.

Algunos investigadores han realizado estudios que evidencian la eficacia del queso como alimento rico en calcio en la experiencia de caries dental, pero en dichos estudios el tipo de queso estudiado es el tipo Cheddar. Teniendo en cuenta que en Guatemala, se producen quesos de alta calidad con concentraciones elevadas de calcio, se pretendió en este estudio comprobar el efecto de este tipo de queso, a fin de establecer si su efecto de inhibición de la placa bacteriana fue significativo y si tuvo una relación estrecha en la experiencia de caries dental en la población infantil.

¿ Se observó algún efecto inhibitorio del queso seco, en la formación de colonias de *Streptococcus Mutans*, predisponente de la caries dental en niños que lo consumieron ?

### 4. JUSTIFICACIÓN

Ante los altos índices de placa bacteriana y caries dental que afectan a la población guatemalteca en general, especialmente entre las edades de 6 a 12 años, fue preciso buscar soluciones factibles y de bajo costo, que ayuden a preservar la salud dental del paciente niño y por ende contribuir con su salud integral, con alternativas que favorezcan la reducción de la caries dental

Por ello, se pretendió con este estudio, comprobar la acción del queso seco, sobre la actividad de caries, que es un producto de fácil adquisición, económico y popular en la dieta de la población guatemalteca.

## **5. OBJETIVOS**

### **5.1. OBJETIVO GENERAL**

Determinar el efecto del queso seco, en la inhibición de la formación de colonias de Streptococcus Mutans de la placa bacteriana, en muestras de saliva de niños de 6 a 12 años de edad.

### **5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

-Determinar si la ingesta de Queso Seco tiene un efecto directo sobre la inhibición de la placa bacteriana y por ende la caries dental tal como lo presentan estudios con el queso tipo Cheddar.

-Establecer si la ingesta diaria de un gramo de Queso Seco es suficiente para inhibir la formación de colonias de Streptococcus Mutans.

-Realizar un recuento de colonias de Streptococcus Mutans por medio del Micrométodo de Huella, al primer día del estudio, ingiriendo Queso Seco y repetir el recuento 15 días después.

## **6. REVISIÓN DE LITERATURA**

### **6.1. PLACA BACTERIANA**

La placa bacteriana se puede definir como una zooglea formada por una serie de microorganismos aglutinados en un hábitat común y contenidos por una substancia microbiana que los une y los adhiere a la superficie del diente. (3)

Placa: substancia pegajosa compuesta por secreciones mucosas, células muertas y restos, cuando esta substancia tóxica se acumula sobre los dientes, se sabe que se constituye en un factor iniciador de inflamación gingival y caries dental. (3, 5)

Siempre se presenta la formación de una película adquirida que se adhiere a la superficie dentaria sea esmalte, dentina o cemento, en efecto, a las pocas horas de realizada la limpieza de las superficies dentarias, se aprecia formación de esta película adquirida. La placa bacteriana va creciendo por multiplicación de bacterias in situ y por acumulación de bacterias y productos del huésped. Una hora después de iniciada la formación de placa bacteriana ya es posible apreciar cantidades más o menos importantes de microorganismos en las superficies que habían sido completamente limpiadas y se obtiene un máximo de acumulación más o menos a los treinta días (una vez que se han suspendido todos los sistemas de higiene oral.) (3)

#### **6.1.1. FORMACIÓN DE LA PLACA BACTERIANA**

La formación de la placa bacteriana se inicia con la deposición de una película amorfa llamada película adquirida sobre la superficie totalmente limpia del diente. Esta película es de origen salivar. Inmediatamente, se adhieren a la película colonias bacterianas en directo contacto con el margen gingival, sobre la superficie de hendiduras e irregularidades microscópicas de la superficie dentaria. (3)

La placa bacteriana continúa creciendo por la formación de colonias nuevas que van aumentando de tamaño y a medida que va madurando, ocurren cambios estructurales en la misma, en efecto, en un principio la población es cocoide y luego es reemplazada por filamentos, fusobacterias y espiroquetas, paulatinamente, la población aeróbica es reemplazada por una flora anaeróbica.(3)

#### **6.1.2. FLORA MICROBIANA DE LA CAVIDAD ORAL.**

La cavidad oral proporciona un excelente entorno para alojar diversos microorganismos, entre los que se incluyen muchos tipos de bacterias, esporas ciertos hongos, micoplasmas, protozoos y virus. (5)

La naturaleza de las estructuras orales, la mucosa, lengua y surco gingival, y las variaciones de la anatomía dental favorecen la adherencia y el crecimiento de las diversas

poblaciones microbianas. Los componentes salivares, los exudados y las células epiteliales son una fuente nutricional intrínseca abundante para la flora oral. Además los alimentos que son ingeridos son fuentes nutricionales, una amplia superficie a la que adherirse, la temperatura cálida y la humedad crean un entorno cómodo para una comunidad microbiana activa. De hecho, la concentración en el surco gingival y en la placa bacteriana se aproxima a 200 billones de células por gramo de muestra. (6, 11, 18)

La flora residente normal y el huésped suelen mantener una relación de cooperación, un antagonismo bacteriano innato, la lisocima salival y la peroxidasa, y las inmunoglobulinas actúan regulando la flora oral y protegiendo al huésped ante los patógenos extraños. (6)

Varias áreas del cuerpo normalmente mantienen una microbiota aun en el estado denominado, comúnmente de salud. La cavidad oral mantiene una de las poblaciones microbianas más concentrada y variada, encontrándosele principalmente en el surco gingival, dorso de lengua y superficies coronales de los dientes. (6, 11)

Los efectos de la erupción dentaria sobre la flora oral no están bien definidos. La presencia de los dientes podría proporcionar lugares para el crecimiento de los microorganismos adaptados a las condiciones ambientales que estas estructuras facilitan. (6, 11)

### **6.1.3. ORIGEN DE LOS MICROORGANISMOS ORALES**

El establecimiento de los microorganismos en la cavidad oral depende del número de organismos introducidos, la frecuencia de la introducción, las condiciones nutricionales y fisicoquímicas en el tiempo de la introducción, y la naturaleza de la flora existente. Las bacterias que penetran deben estar presentes en cantidades suficientemente grandes en un tiempo determinado, y en un medio favorable para que sobrevivan así como también competir exitosamente con los organismos establecidos. También deben tener una nutrición adecuada no sólo para mantenerse sino para darles suficiente ventaja, de manera que puedan establecerse aún en una situación altamente competitiva. (5)

#### **6.1.3.1. MICROBIOTA SUPRAGINGIVAL**

Contiene principalmente , anaerobios facultativos grampositivos, *S. Sanguis* predomina y *A. Viscosus* se encuentra constantemente. Otras especies grampositivas que regularmente detecta incluyen a *S. Mitis* , *S. Mutans* (sumamente localizado) . *A. Naeshlundii*, *A. Israelii*, *Rothis dentocariosa*, *Peptostretococcus* especies, *Staphylococcus epidermis*. Las especies gramnegativas encontradas incluyen *Veilonella Alcalescens*, *V. parvula*, *Fusobacteria* y *Bacteroides bucalis*.(6, 11, 18)

#### **6.1.3.2. MICROBIOTA SUBGINGIVAL**

La placa madura de un surco gingival saludable incluye alrededor de 50 a 85% cocos y bastones grampositivos, de 15 a 30% cocos y bastoncillos grampositivos pequeños,

8% tanto de fusobacteria como de filamentos y aproximadamente 2% de espiroquetas. Los *Actinomyces* y el *Streptococcus* sp. Son los componentes principales de la flora cultivable. *Bacteroides melaninogenicus* se aísla más frecuentemente del surco gingival que de cualquier otra parte de la boca, representa aproximadamente 5% de los aislados. Las espiroquetas pertenecientes a los géneros *Treponema* y *Borrelia* son nativas del área del surco gingival, no obstante que se observan con frecuencia en micrografías electrónicas de la placa gingival, solo ocasionalmente se les ha cultivado. Estos microorganismos son altamente sensibles al oxígeno y crecen únicamente en condiciones de un bajo potencial de oxidorreducción. (6, 11, 18)

## **6.2. PAPEL DE LA FLORA NORMAL DE LA CAVIDAD ORAL EN LA CARIES DENTAL**

La caries es una desintegración de los dientes que comienza en la superficie y progresa hacia el interior. Primero se desmineraliza el esmalte superficial, el cual es completamente acelular. Esto ha sido atribuido al efecto de los productos ácidos de la fermentación bacteriana, en tanto que en la descomposición de la dentina y el cemento interviene la digestión bacteriana de la matriz proteínica. (12)

Un primer paso esencial en la producción de la caries parece ser la formación de una placa sobre la dura superficie lisa del esmalte. La placa consiste principalmente de depósitos gelatinosos de glucanos en los cuales las bacterias productoras de ácido se adhieren al esmalte. (12)

Los polímeros de carbohidratos (glucanos), son producidos principalmente por estreptococos (*Streptococcus Mutans*, peptoestreptococos) quizá en asociación con Actinomicetos. Parece haber una fuerte correlación entre la presencia de *S. Mutans* y las caries sobre zonas específicas del esmalte. La segunda etapa esencial en la producción de las caries parece ser la formación de gran cantidad de ácido ( $\text{pH} < 5.0$ ), a partir de carbohidratos por los estreptococos y lactobacilos en la placa. (12)

### **6.2.1. CARACTERÍSTICAS DE LAS SUPERFICIES DENTALES**

La formación de la placa bacteriana es el resultado de una interacción compleja entre las propiedades microbianas y las características físico-químicas de la saliva respecto a la superficie del esmalte. Refiriéndonos a la segunda (características físico-químicas de la saliva), podemos mencionar la formación de la película adquirida, la cual corresponde al primer integumento que se deposita que se deposita sobre el esmalte absolutamente limpio esta surge por la desnaturalización de las mucinas salivares, formando una película orgánica altamente estructurada que sirve de base para favorecer la agregación posterior de bacterias patógenas en su superficie. Si la película es removida de la superficie dentaria por medio de algún abrasivo, esta comienza a formarse de nuevo al entrar en contacto con la saliva y esta casi totalmente formada alrededor de los 90 minutos. Esta película puede seguir creciendo lentamente, ya sea por depósito adicional de glucoproteínas salivales o

bien por adsorción de bacterias sobre su superficie. La película se encuentra sobre la dentición en toda la cavidad bucal. La película se diferencia de la placa bacteriana gracias a la ausencia relativa de bacterias y por el hecho de que a diferencia de la placa bacteriana esta no puede ser eliminada por el cepillado. La película adquirida se compone fundamentalmente de aminoácidos los cuales tienen la tendencia de absorberse sobre la hidroxiapatita.(4, 12)

## **6.2.2. CARACTERÍSTICAS DE LAS SUPERFICIES MICROBIANAS**

La mayoría de las bacterias en la naturaleza están rodeadas por matrices altamente hidratadas llamadas Glucocalices. En algunas bacterias el glucocalix consiste en una disposición regular de varillas como apéndices glucoproteínicos o por una matriz de fibras polisacáridas que forman una maraña de fibras ramificadas en el exterior de las células bacterianas. Esta estructura es de suma importancia en el proceso de adherencia de las bacterias sobre las superficies dentarias, especialmente en las superficies lisas(16, 21)

## **6.2.3. PATOGENICIDAD DE LA PLACA BACTERIANA**

Se puede señalar que la placa bacteriana puede producir caries gracias a su actividad metabólica que le permite elaborar sustancias (ácidos) capaces de disolver el esmalte. Esta acción se ve potenciada por la presencia de una gran cantidad de microorganismos que se ubican en zonas específicas de los dientes dificultando la difusión de agentes neutralizantes.  
(1)

## **6.3. CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA**

El control de placa consiste en la eliminación de la placa bacteriana y la prevención de su acumulación en los dientes y las superficies gingivales adyacentes, en los cuales se puede emplear lo siguiente: cepillo dental, dentífricos, hilo dental, limpiadores interdentes y sustancias reveladoras de placa. (19, 6, 11, 18)

## **6.4. CARIES DENTAL**

Definición:

La caries dental ( caries - del latín, degradación) significa sencillamente la degradación o ruptura de los dientes, esta es una forma de destrucción progresiva del esmalte, dentina y cemento, iniciada por la actividad microbiana en la superficie del diente.(4)

La pérdida de la sustancia dental va precedida en forma característica por un ablandamiento de estos tejidos originada por la disolución parcial del mineral, y seguida por la destrucción total del tejido.(4)

Esta es una enfermedad infecto-contagiosa , multifactorial en la que existe intervención de tres factores principales:

- El huésped ( particularmente la saliva y los dientes).
- La placa bacteriana (microflora).
- Substrato (dieta ).

Además de estos tres factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual deberá considerarse en toda exposición acerca de la etiología de la caries.(4, 6, 11, 18)

Etiología:

Es una enfermedad producida por el intercambio de diversos factores los cuales se pueden dividir en dos grupos:

- \*Factores esenciales: Huésped.  
Placa bacteriana cariogénica.  
Dieta.  
Tiempo.
- \*Factores modificadores : Enfermedades sistémicas.  
Saliva.  
Flúor. (4, 6, 11,18)

## **6.4.1. TEORÍAS SOBRE LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES ACTIVA**

### 6.4.1.1. TEORÍA HUMORALES Y ENDÓGENAS:

Hipócrates: fue uno de los primeros que trató de explicar las causas de la caries. Para él en relación a la caries, una disfunción interna condicionaba el acúmulo de fluido perjudiciales en el interior de los dientes lo que determinaba la aparición de la lesión. (14)

Galeno: Para él la caries se producía cuando desórdenes de la cabeza determinaban una corrupción en los humores, con la producción de diversos excrementos en los órganos inferiores. Estos excrementos eran los que provocaban tanto la caries dental como las enfermedades periodontales y otras en la boca.(14)

### 6.4.1.2. TEORÍA DE JOURDAIN:

Jourdain (1734-1816), médico francés proponía que la causa de la caries se debía a una inflamación del odontoblasto, la cual descalcificaba la dentina y la posterior destrucción del esmalte.(14)

### 6.4.1.3. TEORÍA VITAL:

La Teoría vital consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo.(14)

### 6.4.1.4. TEORÍA ENZIMÁTICA DE LAS FOSFATASAS:

Esta Teoría postulaba que la caries era un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina.(14)

#### 6.4.1.5. TEORÍAS EXÓGENAS:

Suponen que el proceso de caries es un problema de origen exógeno, que por diversas causas compromete la integridad del esmalte.(14)

#### 6.4.1.6. TEORÍA VERMICULAR:

Los Asirios (siglo VII a.C. ) tenían una concepción Vermicular (vermes=gusano) en la cual el gusano bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares.(14)

#### 6.4.1.7. TEORÍA QUÍMICA:

Parmly (1819) se rebeló contra la teoría Vital y sugirió que un agente químico no identificado era responsable de la caries. Afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se descomponían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad.(14)

#### 6.4.1.8. TEORÍA PARASITARIA O SÉPTICA:

En 1843, Erid describió parásitos filamentosos en las superficies membranosas(placa bacteriana) de los dientes. Luego Finicius, un médico de Dresde, Alemania, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que llamo denticolae, en material tomado de las cavidades cariadas. Pero ninguno de los dos explicaron como éstos microorganismos destruían la estructura del diente.(14)

#### 6.4.1.9. TEORÍA ACIDÓGENA O QUIMIOPARASITARIA:

Existe cierto número de teorías de la etiología de la caries pero la mayoría de las pruebas disponibles apoyan la teoría acidógena, propuesta con algún detalle, hace tiempo, en 1898, por un norteamericano, W.D. Miller, el primer microbiólogo dental. De especial significado fue la observación de Miller en que numerosos organismos podían producir ácido a partir de la fermentación del azúcar. Williams reconoció el hecho de que las bacterias se adhieren firmemente a la superficie del esmalte, produciendo una película gelatinosa que consideró podría fijar el ácido en el sitio donde resulta más perjudicial, o sea en contacto con el diente.(6, 11, 14, 18)

En esencia, la teoría quimioparasitaria postula que los ácidos son producidos en la superficie del diente o cerca de ella por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la alimentación y que estos ácidos disuelven los cristales de apatita que constituyen aproximadamente 95% de la composición del esmalte. La eliminación del ácido es retardada por la presencia de la placa bacteriana, la cual además sirve para mantener los productos de disolución próximos a la superficie dental. Ahora sabemos que muchas clases diferentes de bacterias se acumulan en porciones protegidas de la superficie dental para formar la placa y si las clases de microorganismos que en la actualidad se reconocen como cariogénicos están presentes en cantidades substanciales, pueden formarse concentraciones de ácido suficiente como para causar daño.(6,11,18)

#### 6.4.1.10. TEORÍA PROTEOLÍTICA:

Esta teoría se atribuye a Gottlieb quién, en 1944, sugirió que las enzimas proteolíticas liberadas por las bacterias bucales destruyen la matriz orgánica del esmalte de modo que los cristales (la parte inorgánica) se desprenden y la estructura se colapsa.(14)

Aunque no hay duda de que una amplia variedad de enzimas proteolíticas se produce en la placa dental y de que éstas pueden ser importantes para lesionar el tejido blando en la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal, es poco probable que la proteólisis sea de importancia primordial en la iniciación de la caries de esmalte. No es posible reproducir las lesiones *in vitro* con agentes proteolíticos aunque como hemos visto, los ácidos orgánicos pueden hacerlo bajo condiciones apropiadas en las que se limita la difusión y el amortiguamiento. Además, aquellas porciones del esmalte con un contenido relativamente alto de materia orgánica, no muestran mayor susceptibilidad a la degradación. No obstante sería tonto ignorar la actividad proteolítica, la cual es indudable que existe; junto con la destrucción más obvia del mineral, se producen alteraciones en la matriz orgánica del esmalte que deben influir en el progreso de la lesión.(6, 11, 14,18)

#### 6.4.1.11. TEORÍA DE LA PROTEÓLISIS Y QUELACIÓN:

Esta teoría fue propuesta por Schatz, Martin y colaboradores en la década 1950. Tomaron como base la teoría de Gottlieb, es decir, aceptaban que lo primero que ocurría era un fenómeno de proteólisis y luego agregaban un proceso de quelación. Esta teoría propone que los productos de la proteólisis de la sustancia dental y posiblemente también de la película adquirida y de los alimentos, por conducto de las enzimas bacterianas, actúan como agentes quelantes que remueven los iones de calcio del diente. Así, en ocasiones la destrucción del esmalte podría ocurrir cuando el pH de la placa está cercano a la neutralidad. (6, 11, 14, 18)

Los péptidos y los aminoácidos producidos en esta vía tienen actividad quelante, así como cierto número de otras moléculas que probablemente están presentes en la placa bacteriana. (14)

## 6.5. MEDIOS PARA PREVENIR LA CARIES

La caries dental es una enfermedad muy compleja que se manifiesta en función de la acción simultánea de cuatro factores principales, Microflora, Huésped, sustrato (dieta) y tiempo, por lo que existe pocas o ningunas probabilidades, de que haya un medio capaz de prevenirla y controlarla. En consecuencia, las estrategias que con mayor frecuencia se emplean en la actualidad para reducir o eliminar la caries son:

1. Combatir el agente microbiano (higiene bucal, eliminación o control de placa).
2. Aumentar la resistencia de los dientes (uso de flúor sistémico o tópico, uso de sellantes de fosas y fisuras).
3. modificar la dieta (restricción del consumo de sacarosa en los alimentos y bebidas).(12, 6, 11, 18, 19)

### 6.5.1. HIGIENE BUCAL:

El método más difundido y socialmente aceptado para la higiene bucal, sobre todo en el mundo occidental, es el cepillado. Existen variedad de técnicas, tipos de cepillos y pastas dentales, muchas de las cuales cuentan con una forma de fluoruro como medida terapéutica.(12, 19)

El punto más importante acerca del cepillado de dientes es independientemente de la técnica utilizada, tipo de cepillo o pasta dental, consiste en la eficiencia y real eliminación de la placa bacteriana de todas las superficies accesibles, sin dañar los tejidos blandos o erosionar los tejidos duros.(12, 6, 11, 18, 19)

El uso de seda dental para los espacios interproximales y no accesibles al cepillo, complementa la eficiente limpieza mecánica de la dentadura; así mismo el uso de sustancias reveladoras de placa bacteriana, facilita y evidencia la remoción de ésta. También se utilizan métodos químicos para combatir la placa bacteriana tales como: antibióticos, enjuagues con clorhexidina y enzimas.(6, 11, 18, 19)

### 6.5.2. AUMENTO DE LA RESISTENCIA DEL DIENTE:

Uso de flúor: Se considera que la mayor parte del efecto del ion flúor en la prevención de la caries, se debe a su habilidad para incrementar la resistencia del esmalte al ataque ácido; además se ha observado que inhibe la formación de ácido por las bacterias.(6, 11, 18, 19)

Uso de sellantes de fosas y fisuras: Actualmente ha quedado bien establecido que los sellantes de fosas y fisuras constituyen un método eficaz y seguro en la prevención de la caries. Los sellantes se aplican a las superficies oclusales exactamente en las fosas y fisuras de estas superficies en los molares y premolares y las superficies linguales de los dientes anteriores, que son las áreas más susceptibles a las caries que el resto de las superficies dentarias.(6, 11, 18, 19)

### 6.5.3. MODIFICACIÓN DE LA DIETA:

El control dietético en la prevención de la caries depende en primer término y ante todo de la voluntad y tenacidad de cada paciente. La limitación voluntaria en el consumo de sacarosa puede ser conveniente en algunos pacientes y ciertamente reducir la caries, tal como se ha observado en el caso de personas con tolerancia a la fructuosa. Algunos pacientes pueden encontrar motivación para practicar un control dietético apropiado, pero no es una característica generalizada a todos los pacientes. (12, 6, 11, 18, 19)

## 6.6. ESTREPTOCOCOS

Los Estreptococos facultativos forman el grupo más numeroso en la cavidad oral, promediando en la mayoría casi la mitad de las cuentas viables de saliva y dorso de la lengua, y aproximadamente  $\frac{1}{4}$  de las cuentas viables de la placa y el surco gingival.(3, 10, 13)

Las variedades piógenas (hemolíticas) son generalmente escasas en la cavidad oral y donde en ocasiones originan infección local o sistémica. Los estreptococos piógenos aislados ocasionalmente de la cavidad oral probablemente derivan de la oronasofaringe y no deberían considerarse como parte de la flora residente. Los enterococos (grupo D de Lancefield). Son escasos en la lengua y suman menos del 10% de los estreptococos de la hendidura gingival. Se han identificado *Streptococcus faecalis* y sus variedades *Liquefaciens* y *Zimogenes* (grupo N de Lancefield), se han aislado ocasionalmente de la boca.(3, 10, 13)

Los más abundantes de los estreptococos orales son aquellos considerados en el grupo Viridans. Estos se dividieron en dos amplios grupos. Uno designado *Streptococcus Salivarius*, el cual de levano extracelular cuando crecen en presencia de sacarosa y el segundo, un grupo heterogéneo designado *Streptococcus Mitis* se han dividido en , al menos, 4 grupos de especies, diferenciados principalmente de acuerdo a su capacidad para fermentar el manitol y el sorbitol, ya la síntesis de dextranos y levanos a partir de sacarosa de los cuatro grupos *S. Salivarius*, *S. Sanguis*, *S. Mitis* y *S. Mutans*. Sólo uno, *S. Mutans*, fermenta ambos azúcares, los otros tres grupos no fermentan ningún azúcar. Las cantidades de dextrano y levano producidos son variados. *S. Mitis* es la única especie que no los produce; *S. Mutans* produce grandes cantidades de dextrano pero su producción de levano es variable; *S. Sanguis* produce grandes cantidades de dextrano pero no produce levano ; *S. Salivarius* produce grandes cantidades de levano, pero su producción de dextrano es variable. ( Además, debido a la síntesis diferencial de dextrano ó levano, *S. Salivarius*, *Mutans* y *sanguis* forman distintas colonias en agar mitis-salivarius).(3, 10, 13)

### 6.6.1. STREPTOCOCCUS MUTANS

Se describió originalmente en 1924 como un factor bacteriano en la caries dental, es un grupo genéticamente heterogéneo, que puede dividirse en varios subgrupos de acuerdo con sus reacciones serológicas y bioquímicas y a sus características genéticas, tales como su composición básica de ADN.(3)

En los cultivos de Agar mitis-salivarius, estos organismos son fácilmente diferenciados por sus colonias altas, convexas y mucoides ligeramente azules, de 0.5 a 1mm. de diámetro, las cuales tienen márgenes ondulados y una estructura interna reminiscente característica, finamente granular de aspecto de vidrio escarchado. También se han identificado variantes lisas de *S. Mutans* , como concomitante de la síntesis de dextrano a partir de sacarosa, puede colectarse un exudado acuoso en la parte superior de estas colonias, en ocasiones lo suficiente abundantes como para que se unan y forman un charco al lado de la colonia. (3)

En la placa, bajo la influencia de poca sucrosa, el *S. Mutans* puede representar sólo un bajo porcentaje de la cuenta total en agar mitis-salivarius, aunque su proporción puede alcanzar 50% o más, cuando tiene un alto aporte de sacarosa.(3)

La proporción de *S. Mutans* en los dientes humanos se ha reportado en correlación con el grado de actividad de la caries, y los organismos pueden aislarse de lesiones de caries en los humanos.(3)

El estreptococo oral difiere en su capacidad para producir caries cuando se prueba en animales. Aunque todas las especies tienen la potencialidad para producir caries en las fosas y fisuras de los dientes, *S. Mutans* parece ser el único reconocido, iniciando consistentemente en las superficies lisas. El potencial cariogénico de este organismo, se asocia con su capacidad para unirse y acumularse en las superficies de los dientes, formando grandes placas de depósito. *S. Mutans* sintetiza dextranos de alto peso molecular y otros glucanos a partir de sacarosa, las cuales tienen la capacidad de adherirse a las superficies duras. Estos glucanos son un componente importante de las placas dentales, otros tipos de bacterias, incluyendo cepas de estreptococos, aparentemente no se agregan con el dextrano aún cuando algunas lo sintetizan.(3)

La capacidad para agregarse es como un resultado de las características de la superficie de *S. Mutans*, lo cual le permite interactuar con las moléculas de dextrano y así mantener los organismos juntos. De esta manera, la capacidad de ser afines al dextrano hace que estos organismos puedan aumentar su unión inicial a la superficie de los dientes y subsecuentemente de acumulen.(3)

## 6.6.2. RELACIÓN DE STREPTOCOCCUS Y CARIES

Miller (1890) encontró estreptococos en la cavidad oral. De 1900 en adelante, los estreptococos han recibido una atención considerable como agente causal de la caries dental. Sieberth (1900) aisló los estreptococos primero a partir de dentina cariada. Goadby (1903) encontró con frecuencia estreptococos en la porción anterior de la dentina cariada. Niedergesas(1905), Kligler y Gies(1915) encontraron que el estreptococo era el microorganismo predominante de la boca. Sieberth (1900), Baumgarther(1910, 1913), Nierdergesass(1915) y Herici y Hartzell(1919) postularon que el estreptococo era importante en la caries dental. Dichos postulados se basaron principalmente en la abundancia del estreptococo oral, su presencia en la caries dentinal profunda, y su consistencia como un agente causal de pulpitis acompañado a la caries dentinal profunda sin exposición de la pulpa. (6, 11, 18)

Se ha calculado que los estreptococos son aproximadamente mil veces más numerosos que los Lactobacilos de la flora microbiana oral. Son igualmente abundantes en las cavidades de dientes de niños así como adultos. Los estreptococos han sido aislados más frecuentemente de placa dental precariosa, transicional y cariada sobre el esmalte, que cualquier otra especie de bacteria.(6, 11, 18)

Los estreptococos pueden invadir hacia adelante de lo que se considera el frente de avance de la caries dentinal profunda, tal como lo indica el hecho de ser el invasor de los dientes cariados, siendo su ruta de invasión a los largo o entre los túmulos dentales.(6, 11, 18)

Otra característica de los estreptococos orales relacionada con su cariogenicidad, en su rango de crecimiento y producción de ácidos, observándose que exceden a los de cualquier microorganismo oral, incluyendo a los lactobacilos, los cuales alcanzan sólo alrededor de 1/2000 del total de la flora oral. La mayoría de los estreptococos orales incluyendo a *S. Mutans*, crecen rápidamente y producen su acidez terminal (pH alrededor de 3.4), dentro de las primeras 24 horas, en contraste con los lactobacilos que requieren de 3 a 6 días para producir un resultado semejante en crecimiento y acidogénesis (pH de 3.6). Basado en sus cantidades relativas en la cavidad oral.(6, 11, 18)

La determinación del papel de los estreptococos en la caries dental fue aclarado enormemente por una serie de investigaciones destinadas a establecer el potencial productor de la caries de una sola cepa o especie bacteriana, primero en ratas gnotobióticas y después en hámsters; mediante estudios de experimentación y por el establecimiento de un agente transmisible.(6, 11, 18)

La patogenicidad potencial del *S. Mutans* se debe a su capacidad para producir moléculas pesadas, glucanos extracelulares (dextrano) el cual se adhiere a la superficie dental en la cual los estreptococos orales y otros microorganismos cariogénicos y no cariogénicos colonizan para formar sus ácidos cariogénicos.(6, 11, 18)

Los diferentes estreptococos cariogénicos varían en el tipo de glucano que producen, en su capacidad para adherirse a la superficie del esmalte y en su capacidad para producir la caries dental. (6, 11, 18)

## 6.7. LACTOBACILLUS

El género *Lactobacillus*, constituye un componente importante de la flora humana natural; son bacilos grampositivos no esporulados, clasificados en la familia *Lactobacillaceae*, generalmente inmóviles, microaerófilos y catalasa negativos. Forman ácidos lácteos como principal producto de fermentación de la glucosa.(3, 10, 13)

Habitan en boca, tracto gastrointestinal y vagina de humanos. Varían en su forma desde bastoncillos cortos y rollizos aislados o dispuestos en cadenas o palizada, hasta los bastoncillos largos y delgados que se presentan aislados o en cadenas. (3, 10, 13)

Tienden a hacerse grampositivos en los cultivos más antiguos, algunas especies producen un pigmento anaranjado, rojizo o de color ladrillo. Tiene necesidades nutritivas complejas. La mayoría de los lactobacilos orales crecen mejor o bien requieren un medio reductor que contenga un agente reductor de la tensión superficial, provisto adecuadamente con carbohidratos y un amplio rango de temperatura (15 a 45°C). Son acidúricos con un pH óptimo de 5.5 a 5.8. (3, 10, 13)

En la superficie del agar conteniendo un agente reductor de la tensión superficial las colonias son invariablemente lisas y en forma de cúpula, con una textura que semeja la cáscara de una naranja. Se facilita enormemente mediante los medios selectivos de Agar

Rogosa, el cual suprime prácticamnte el crecimiento de todos los demás microorganismos orales debido a su alto contenido de acetato y otras sales, a un depresor de la tensión superficial y a su acidez (pH 5.4) el cual provee nutrición adecuada para lactobacilos. La mayoría de los lactobacilos no son proteolíticos, no producen indol, licuan, la gelatina, no reducen el nitrato y son catalasa negativos. La fermentación de los carbohidratos por los lactobacilos es variable con la especie aunque generalmente es bastante activa.(3, 10, 13)

En realidad casi desde la época en que los lactobacilos se descubrieron por primera vez en la cavidad oral hasta hace poco, ha existido la tendencia a asignar a todos los lactobacilos orales a la especie *Lactobacillus Acidophilus* generalmente sin datos que lo respalden. Esta es una práctica bastante insegura aunque debe ser admitido que la diferenciación con frecuencia es difícil. Aunque lo más usual es que los lactobacilos sean patógenos, se han hecho intentos para establecer que los lactobacilos sean agentes causantes de la caries dental. Parece que se han establecido correlaciones entre el estado de caries activa y la cantidad de lactobacilos en la saliva.(3, 10, 13)

Se han comprobado que en un medio de Agar-suero en condiciones anaeróbicas y en atmósferas de CO<sub>2</sub> estimula el crecimiento y desarrollo de las cepas de la boca. (3, 10, 13)

### **6.7.1. LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS**

Fue aislado por primera vez por Moro en el año 1900 a partir de heces de lactantes, y se encuentran en el intestino de casi todos los vertebrados mamíferos y algunos invertebrados. Su cantidad aumenta en relación al aumento de la ingesta de carbohidratos en la dieta y puede llegar a ser predominante cuando se tiene una dieta láctea, son bastante gruesos y longitud variable, se disponen aislados a pares ligeramente flexionados en la unión y en cadenas largas. Las cadenas largas tienen formas filamentosas, y las formas en maza no son raras. Los cultivos jóvenes se tñen uniformemente grampositivos; los cultivos viejos a menudo muestran coloración listada o bipolar y pueden decolorarse fácilmente. Las colonias generalmente pequeñas pueden variar en su forma; opaca, redonda y lisa aplanada traslúcida e irregular con aspecto de cristal. Poseen reacciones de fermentación variables, aunque la mayoría producen ácido pero no gas. A partir de la glucosa, lactosa, maltosa y sacarosa llegan a coagular la leche en 48 horas.(3)

### **6.7.2. RELACIÓN DE LOS LACTOBACILLUS CON CARIES**

Durante el periodo entre 1900 y 1922, se realizaron tres importantes estudios de la flora y especialmente, de las relaciones de sus especies individuales con la caries dental. Los estudios de Goadby (1930), Kleigler y Gles (1915), y Howe y Hatch (1917) sobre la flora oral indica su naturaleza su función en productora de ácidos, licueficientes, proteolítica y productora de pigmento; el que los *Streptococcus* y *Lactobacillus* eran los más acidúricos. Howe y Hatch fueron los primeros en postular que los *Lactobacillus* pudieran intervenir en la fase descalcificante de la caries dental.(6, 11, 18)

Se le dio un ímpetu adicional a la flora acidogénica y a los Lactobacilos en la caries dental por los hallazgos de Rodríguez y McIntosh, James y Lazarus-Barlow publicados en 1922. Estos dos grupos de investigadores encontraron lactobacilos en las lesiones de caries y demostraron su alto potencial de producción ácida y su capacidad de sobrevivir en los ácidos que producen. También producen lesiones semejantes a la de la caries en dientes esterilizados mediante su exposición a los lactobacilos en caldos de cultivo.(6, 11, 18)

Por lo que a los lactobacilos concierne, alcanzar el requerimiento de un agente causante de caries dental humana, siendo bastante acidogénico y acidúrico, estando presente en todas las etapas de las lesiones de la caries, aumentando en respuesta a los factores dietéticos tales como los carbohidratos refinados cariogénicos y disminuyendo en respuesta a factores tales como la fluoración que evita la caries dental.(6, 11, 18)

Los lactobacilos no calificaron como el agente microbiano exclusivo de la caries dental debido a que no era esencialmente transmisibles por los procedimientos usuales y no parecían ser la causa de la caries superficiales lisas.(6, 11, 18)

Las investigaciones subsecuentes revelaron que algunos Lactobacillus Acidophilus, podrían producir caries en animales gnotobióticos, aunque no tan regularmente y en forma menos extensa que algunas de las otras especies microbianas orales.(6, 11, 18)

Sus fuertes características acidogénicas y acidúricas los hace capaces de producir ácidos cariogénicos cuando otros son incapaces de hacerlos y sobrevivir. Aunque los lactobacilos por sí solos son incapaces de localizar y establecer en una placa dental de una superficie lisa en animal gnotobiótico, de la caries humana se inician principalmente en fosetas, fisuras y espacios interproximales, donde la placa bacteriana en su formación no es importante para la localización y acúmulo de microorganismos cariogénicos. En estas áreas los lactobacilos se acumulan y son un factor importante en la caries dental, junto con otros residentes microbianos acidogénicos.(6, 11, 18)

## **6.8. EFECTO DE LA SALIVA EN LA COMPOSICIÓN MICROBIANA**

La saliva, además de servir como medio líquido en el sistema ecológico bucal, junto con sus componentes, tiene gran influencia en la ecología bucal. Las alteraciones del flujo salival pueden dar lugar a cambios violentos en la composición de la flora bucal.(13)

La saliva ejerce cierta influencia sobre el metabolismo de la microflora bucal en varias formas. Primero, facilita la utilización de los substratos de hidratos de carbono de la boca y da lugar a una acción de amortiguador que neutraliza el ácido que forman las bacterias a partir de aquellos substratos.(10, 21)

La saliva también proporciona substratos nitrogenados a la microflora bucal; éstos favorecen una condición de alcalinidad, que puede determinar una flora en que los microorganismos acidúricos, como los lactobacilos y las levaduras, no pueden crecer. Un estudio reciente ha indicado que *S. Salivarius* puede utilizar la urea ; *S. Sanguis* la arginina

y el péptido de arginina y ninguno de estos dos substratos pueden ser empleados por *S. Mutans* y *S. Mitis*.(10, 21)

Como ya se dijo, la saliva aporta el oxígeno utilizado por la microflora bucal. La disminución de la cantidad de saliva favorece la aparición de anaerobios y la supresión de los aerobios. La saliva estimula la microflora bucal mediante carbohidratos *S. Salivarius* y *S. Sanguis* dependen más de la saliva, respecto de tal estimulación, que *S. Mutans* y *Lactobacillus* y la supresión de *S. Sanguis* y *S. Salivarius*. La disminución del flujo de saliva determina un pH más ácido. Debido a que los lactobacilos son microorganismos acidúricos ya que *S. Mutans* es el más acidúrico de los estreptococos, la xerostomía y las condiciones de acidez que fomenta también favorecen la aparición de *S. Mutans* y de *Lactobacillus*. Es obvio que los efectos de la saliva son complicados, pero al parecer sus efectos violentos sobre la composición microbiana de la placa y de la propia saliva se originan, fundamentalmente, de sus diversas participaciones en la regulación del metabolismo de la flora bucal.(10, 21)

## 6.9. QUESO

El queso es una de las formas más antiguas de conservar los principales elementos nutritivos de la leche. Esta compuesto por caseína, grasa, sales insolubles, agua y pequeñas cantidades de lactosa, albumina y sales solubles de la leche que son concentradas por coagulación de la misma, por medio de la renina o ácido láctico producido por microorganismos. Después de la coagulación, parte del agua de la leche es removida mediante el calentamiento, agitación, desuero y prensado de la cuajada.(2, 17, 20)

Por definición el queso es un producto obtenido por la coagulación de la leche, de la crema, de la leche descremada o de la mezcla de estos , desuerado, fresco o maduro. El queso, desde el punto de vista nutricional, es considerado como un alimento altamente nutritivo, debido a su variado contenido de materiales nitrogenados, materias, grasas, calcio, fósforo y vitaminas. (2, 20)

Existen diferencias asombrosas entre las propiedades reológicas que manifiesta la leche, la cuajada con su consistencia gelatinosa y el queso acabado. En la mayor parte de los quesos la transformación completa de la leche en queso ocurre gradualmente durante el período de 24 horas que transcurre desde que se añade el cuajo hasta que se extrae del molde, pero en ciertas fases los cambios reológicos tienen lugar a una velocidad más rápida que en otras. Para producir un queso que la tradición y la práctica puedan reconocer como el mejor, cada fase de la fabricación debe comenzar en el momento exacto en que la cuajada ha alcanzado determinadas propiedades reológicas decisivas. (2, 17, 20)

Según Soulides, el queso es un producto concentrado resultante de la coagulación de la leche traída por las bacterias del ácido láctico, el cuajo u otras sustancias. La parte acuosa de la leche original, que contiene algunas proteínas y minerales, se separa dejándolo drenar, ya sea a presión, ya mediante la cocción o del batido, y el coágulo o cuajada que queda y que retiene la mayor parte de la grasa, generalmente se cura o se madura. Durante la

maduración suceden importantes cambios en la composición, olor y sabor del producto, debido a la actividad de determinadas bacterias, hongos y enzimas.(8)

El queso según Kosikowski (1958) es uno de los alimentos más importantes y con más diferentes aspectos que nos ofrece la naturaleza. Su importancia es muy grande en cualquier rincón del mundo, pues puede ser fabricado con leche de casi todos los mamíferos, como la vaca, la cabra, la oveja, la búfala y la camella, y puede conservarse durante muchos meses.(8)

El tipo de queso que se produce depende de una serie de factores, entre los cuales los más importantes son: la clase de leche usada, el agente coagulante, el método de elaboración, la clase de microorganismos causantes de la maduración y las condiciones del clima y situación geográfica de la región productora.(8)

### 6.9.1. CLASIFICACIÓN

Existen más de 2000 nombres de quesos y unas 400 clases de quesos, pero solo 10 tipos diferentes de queso natural basado en el proceso de obtención, sin embargo es posible clasificarlos en un cuatro grandes grupos.

GRUPO:                    -MUY DURO.  
                              -DURO.  
                              -SEMIBLANDO.  
                              -BLANDO.

Cada grupo son sus distintas características distintivas y una gran variedad de quesos.(15)

También pueden ser clasificados de acuerdo al animal del cual proviene la leche, composición química, proceso de maduración o sabor del queso.(15)

Otra posible clasificación es: 1. QUESOS DE PASTA DURA, PASTA FIRME Y CONSISTENCIA Y PASTA FIRME SEMICONCONSISTENTE.

2. QUESOS BLANDOS.
3. QUESOS NO MADURADOS.
4. QUESOS DE LECHE FERMENTADA.
5. QUESOS FUNDIDOS.
6. QUESOS DE PASTA COCIDA.

Así como éstas, existen muchas otras formas de clasificación de quesos ya que las características de cada tipo son el resultado de varios factores, tales como los:

- a. Microbiológicos: composición de la microflora vista bajo un aspecto dinámico.
- b. Bioquímicos: concentración y propiedades de las enzimas del cuajo, de las bacterias, de las levaduras y de los mohos.
- c. Físicos, Fisicoquímicos: Temperatura, pH y efectos osmóticos.
- d. Químicos: Proporción de calcio retenido en la cuajada, contenido de agua y sales.
- e. Mecánicos: corte, agitación, trituración y frotamiento.(15)

## 6.9.2. NATURALEZA QUÍMICA DEL QUESO

La grasa del queso se encuentra principalmente en forma de glóbulos, con la superficie cubierta de material proteínico, pero es así mismo inevitable la presencia de algunas grasas libres. Durante la maduración del queso, el glicerol y los ácidos grasos procedentes de grasa neutra se hidrolizan. Los ácidos grasos son fácilmente perceptibles por su olor, pero formando parte del todo, estos productos representan una porción relativamente pequeña del queso. (2, 15)

Las proteínas de la leche se alteran notablemente, tan pronto como es añadido el cuajo se inicia la coagulación. La caseína se transforma en paracaseína, que se une con el calcio para formar la cuajada. (2, 15)

Los componentes de la fase acuosa de la maduración del queso son de extraordinaria importancia, son ácidos grasos, aminoácidos, aminos, péptidos, lactosa, sales minerales, bacterias y enzimas en gran cantidad. (2)

Las proteínas solubles del suero contienen una gran proporción de aminoácidos sulfurados, cistina y cisteína. Cuando la proteína se calienta son liberados grupos SH, seguidos por la formación de componentes de compuestos sulfhidrúlicos y de varias sustancias reductoras. La formación de sustancias reductoras que acompañan a la descomposición de los grupos SH en compuestos sulfhidrúlicos, afecta probablemente al crecimiento de las bacterias productoras de ácido láctico, modificando el potencial de oxidación-reducción de la leche. (2, 15)

Cualquier obstáculo al normal desenvolvimiento de ácidos adecuados durante el proceso de la fabricación del queso altera las propiedades finales de éste. La formación de ácido láctico depende hasta cierto punto de las propiedades de la leche ya que ésta es un excelente medio para el desarrollo de las bacterias lácticas. (2, 15)

## 6.10. QUESO SECO

Este queso se hace con leche fresca sin desnatar mezclando la leche de la mañana con la de la tarde anterior, previamente calentada de modo que la masa total tenga la temperatura de la leche recién ordeñada; se agrega el cuajo, pero en cantidad menor que la empleada ordinariamente para las otras clases de queso, de esto depende gran parte del sabor y la suavidad de este queso. Para ello se toma un trozo de cuajo de este queso del tamaño de una moneda de diez centavos y se echa en medio litro de agua durante una noche, con lo cual se tiene suficiente cantidad para 70 a 80 litros de leche. Se hacen estos quesos en grandes piezas redondas. Estos quesos son generalmente sólidos, homogéneos, secos, y más bien desmenuzables que pegajosos. (9)

## 6.11. NORMAS GENERALES DEL QUESO

Cuando se agrega a la leche un ácido vegetal o mineral, y se somete aquélla al calor, se forma un coágulo que, una vez separado de la parte líquida, constituye el queso. (8, 9)

El olor y el sabor del queso se deben a la descomposición de la manteca, a causa de la cual quedan en libertad los ácidos no volátiles, margárico y oleico, los ácidos volátiles, butírico, cáprico y caproico. El ácido butírico comunica al queso su olor característico, y las diferencias de sabor, picante o aromático, dependen de la proporción en que estén presentes y en estado de libertad los ácidos butírico, cáprico y caproico. (8, 9)

El mal olor de los quesos de inferior calidad se debe a ciertos productos fétidos que contienen azufre, y que se forman por descomposición o putrefacción de la caseína. La alteración que experimenta la manteca es decir su enranciamiento, o bien la de la lactosa, transmitiéndose a la caseína, cambia a la vez la composición de esta sustancia y sus propiedades nutritivas. La adición de manteca al cuajo mejora considerablemente la calidad del queso. Para asegurar la riqueza de la leche, no solamente deben las vacas estar convenientemente alimentadas, sino seleccionar ciertas castas y razas. (9)

Los materiales empleados para hacer el queso son leche y cuajo, que se usa fresco o salado y seco generalmente de este último modo. La leche puede ser de cualquier clase, según la calidad del queso que se quiera preparar. (8, 9)

## 6.12. VARIEDAD DE QUESOS

Las variedades de quesos que se encuentran en el comercio son numerosas, diferenciándose mucho unas de otras en riqueza, color y sabor. Se distinguen ordinariamente estas variedades por nombres que indican el lugar en que han sido preparadas, o la clase de los materiales que se han hecho. (9)

## 6.13. MICROMÉTODO DE HUELLA

La reducción de poblaciones de *S. Mutans* en los dientes por medio de medidas antibacterianas específicas es seguida por una reducción en la actividad de caries. Estos experimentos colectivos y resultados clínicos apoyan la opinión de que el *S. Mutans* es un patógeno dental importante, el cual puede servir como útil indicador de riesgo microbiológico en el proceso de caries. Los métodos microbiológicos actualmente emplean medidas de cultivo diferenciales, los cuales han sido ampliamente usados en estudios clínicos para investigar varios aspectos de relación entre *S. Mutans* y caries dental. (7)

Para estudiar la presencia de *S. Mutans* en saliva, en el cual la saliva estimulada por medio de trozos de parafina, es vertida sobre una placa especial cubierta con Agar Mitis Salivarius-Sacarosa. Posteriormente se ponen discos impregnados con bacitracina sobre las

placas inoculadas y la densidad del crecimiento de colonias de *S. Mutans*, se miden por su desarrollo en zonas de inhibición, luego de haber sido incubadas.(7)

Recientemente se han creado métodos simplificados de laboratorio para la determinación y cuantificación de microorganismos cariogénicos. En la técnica simplificada de Micrométodo de Huella, se utilizan materiales económicos: 2 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 además 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, esto es lo que se denomina método de Huella o Impresión.(6, 7)

Se eligen envases de plástico desechables, los cuales además de cumplir con las cualidades propuestas, presentan la ventaja de poder utilizar un volumen pequeño. Se utilizan otros aditamentos sencillos como: discos de papel copia o periódico, para el transporte de las muestras diluidas, pinzas de disección para colocar y retirar los discos de papel.(7)

## 7. HIPÓTESIS

7.1. HIPÓTESIS ALTERNA: Ha. El queso seco inhibe la formación de colonias de *Streptococos Mutans* como predisponente de caries dental, en un estudio in vivo en saliva de niños de 6 a 12 años.

7.2. HIPÓTESIS NULA: Ho. El queso seco no tiene ningún efecto en la formación de colonias de *Streptococos Mutans*, como predisponente de caries dental, en un estudio in vivo en saliva de niños de 6 a 12 años.

## 8. VARIABLES

8.1. VARIABLE INDEPENDIENTE:

Ingesta de queso seco.

8.2. VARIABLE DEPENDIENTE:

Inhibición de la formación de colonias de *Streptococcus Mutans*.

8.3. DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES :

8.3.1. VARIABLE INDEPENDIENTE: El Queso Seco es hecho con leche fresca sin desnatar de la mañana con la de la tarde anterior, calentándola, para que la masa total tenga la temperatura de la leche recién ordeñada, luego se le agrega una pequeña cantidad de cuajo, para darle sabor y suavidad, se fabrican en piezas redondas y grandes, y son generalmente sólidos, homogéneos y secos.

8.3.2. VARIABLE DEPENDIENTE: Es un grupo genéticamente heterogéneo, que puede dividirse en varios subgrupos de acuerdo con sus reacciones serológicas y bioquímicas ya sus características genéticas, tales como su composición básica de DNA. En los cultivos de agar mitis salivarius, son fácilmente diferenciados por sus colonias altas, convexas y mucoides ligeramente azules, de 0.5 a 1mm. De diámetro, las cuales tienen márgenes ondulados y una estructura interna reminiscente de aspecto de vidrio escarchado, también se han identificado variantes lisas como concomitante de la síntesis de dextrano a partir de sacarosa y puede colectarse un exudado acuoso en la parte superior de las colonias.

8.4 INDICADORES DE LAS VARIABLES:

8.4.1 VARIABLE INDEPENDIENTE:

Ingesta de 1 gramo de queso seco, todas las noches durante un periodo de 15 días.

Ingesta de 1 gramo de placebo todas las noches durante un periodo de 15 días.

8.4.2 VARIABLE DEPENDIENTE:

Inhibición de la formación de colonias de *Streptococcus Mutans* en muestras de saliva en niños de 6 a 12 años, por ingesta de queso seco.

## 9. MATERIALES Y RECURSOS DE INVESTIGACIÓN

### 9.1. MATERIALES: -Queso seco.

-Pan Sandwich como Placebo.

### 9.2. RECURSOS FÍSICOS:

- Materiales y equipo utilizado en la recolección de muestras de saliva.
- Materiales y equipo en el laboratorio microbiológico.
- Instalaciones del Laboratorio de Microbiología.
- Instalaciones de la Casa Hogar Elisa Martínez.

### 9.3. RECURSOS HUMANOS:

- Niños de ambos sexos de 6 a 12 años de edad de la Casa Hogar Elisa Martínez
- Personas encargadas de las muestras de queso y placebo.
- Investigador
- Técnico del Laboratorio Microbiológico de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

### 9.4. RECURSOS ECONÓMICOS:

- Costeados por el Investigador, contemplando:
  - Queso Seco.
  - Placebo ( pan Sandwich blanco)
  - Recipientes plásticos de 1 y media onza.
  - Tapaderas plásticas.
  - Góteros plásticos.
  - Círculos de papel.
  - Pinzas.
  - Parafina.
  - Desinfectantes.
  - Guantes esteriles.
  - Mascarillas.
  - Bolsas plásticas de media libra.
  - Canfina.
  - Marcadores.
  - Veladoras.
  - Ficha de recolección de datos.

## 10. METODOLOGÍA.

Se establecieron dos grupos de 15 niños de ambos sexos entre las edades de 6 a 12 años.

Se realizó una distribución aleatoria de los niños de la muestra a doble ciego por la Asesora.

Los niños elegidos para el estudio fueron agrupados en los grupos "A" y "B".

Se dió el queso seco y placebo, ya medido por cantidades de un gramo en una bandeja, y se supervisó cuando ya se había terminado para preparar otra bandeja.

Se dió instrucciones acerca del queso seco y placebo a las personas encargadas de los niños para que supieran cual era el procedimiento a seguir.

A el grupo "A" se le dió 1 gramo de queso seco , todas las noches durante 15 días y a el grupo "B" se le dió 1 gramo de pan sandwich blanco (placebo) , todas las noches durante 15 días, ambos grupos no se cepillaron los dientes durante los 15 días que duro el estudio.

Se realizó el protocolo de limpieza, de la Campana del laboratorio de Microbiología de la USAC. Durante el primer día, para poder empezar a realizar el trabajo de campo dentro del Laboratorio. Primero se realizó la desinfección de la Campana, limpiándola para quitar el polvo, luego se preparó una solución de desinfectante Olimpo disolviendo una tapadera en un litro de agua y con una esponja, remojando la misma cada cierto tiempo, para mantenerla siempre limpia, luego se esperó que se seicara cerrando la campana , y dejando la esponja secarse al sol. Después se preparó una solución de 10 ml. de Parsons Anmonia en un litro de agua, con la cual se limpio pasando por toda la superficie, y en las esquinas con mayor frecuencia, luego se cerró esperando que se seicara nuevamente. limpiando de último las lámparas de luz y demás componentes que están dentro de la Campana, se termina la limpieza, rociando con un limpiador bactericida, limpiador de superficies marca Lysol.

Luego de terminado el protocolo de limpieza de la Campana se procedió a colocar los recipientes plásticos que sirvieron para colocar los medios líquidos y sólidos en ellos y poder cultivar la saliva. Los recipientes fueron 120 vasitos de media onza , 180 vasitos de una onza y 300 tapaderas. Luego se dejó encendidas las lamparas de luz Ultravioleta durante 24 horas.

En el segundo día se procedió a preparar los Medios líquidos y sólidos de la siguiente manera:



90 gramos ( Agar Mitis Salivarius) - 1000ml  
 X gramos ( Agar Mitis Salivarius) - 200ml.

La cantidad obtenida fue de 18 gramos de Agar, la cual se peso en la balanza y se mezclo con 200 ml de agua tridestilada, esta solución se llevó a ebullición a 100°C, en un recipiente de Herlen- Meyer, luego se agregaron 4 gramos de sacarosa, se homogénizo y después se le colocó un tapón de algodón , se tapó con papel y se le puso cinta testigo, se esterilizó en autoclave durante 15 minutos a 121°C. a 15 Lbs. de presión, después se espero que llegará a temperatura ambiente y dentro de la Campana se dispensaron 3ml. por cada recipiente plástico, se espero aproximadamente 10 minutos, para que se enfriara y tomara aspecto gelatinoso, luego se taparon, con el objetivo de que el Medio no se deshidratara, y se marcaron de color azul posteriormente se guardaron en la refrigeradora.

Agar Rogosa: También se cálculo de acuerdo a la cantidad que se utilizaria en los recipientes plásticos de media onza, con la suiguiente formula:

7.5 gramos - 1000ml.  
 X gramos - 200ml.

El resultado nos dió un total de 15 gramos de cantidad de Agar que se procedió a pesar en la balanza y se diluyo en un recipiente de Herlen -Meyer en 200 ml. de agua tridestilada, luego la solución se llevó a ebullición a 100°C. con el objeto de homogénizar la mezcla, a diferencia de los anteriores Medios este no se esterilizó, si no que transcurridos unos minutos desde el inicio de la ebullición se le agregó Ácido Acético el cual se cálculo de la siguiente forma:

1.32 ml. - 1000ml  
 X ml. - 50 ml. = 0.264ml.

La cantidad de Ácido Acético que se obtuvo, se hizo la conversión a gotas de la siguiente forma:

20 gotas - 1ml.  
 X gotas - 0.264 ml. = 5.28 gotas.

Posteriormente se esperó aproximadamente 10 a 15 minutos para que el Medio se ponga a temperatura ambiente, luego se procedió a dispensarlo en los recipientes plásticos, este procedimiento como todos los anteriores se realizaron dentro de la Campana del Laboratorio, luego se taparon y se marcaron de color rojo y se colocaron en el refrigerador hasta su uso.

Se tomaron muestras de saliva al principio y a los 15 días del estudio.

Previo a recolectar la muestra de saliva, se les dió a cada niño un trozo de parafina, para provocar estimulación salival y el desprendimiento de placa bacteriana adherida a las piezas dentales.

Las muestras de saliva se recolectaron 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 recipiente plástico se etiquetó con número de caso y grupo, con color azul (la muestra de queso), y con color verde (la muestra del placebo).

Se cerraron herméticamente las muestras y se colocaron en una hielera con hielo para disminuir las actividades enzimáticas y reducir la pérdida de anhídrido carbónico, luego se transportaron al Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la USAC.

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

Dentro de la Campana, ya preparados todos los aditamentos de uso ( 2 mecheros grandes uno a cada lado del área de trabajo, pinzas , goteros y círculos de papel estériles, los Medios de Cultivo, Mitis Salivarius y Agar Rogosa y recipientes plásticos conteniendo Buffer 1 y 2 ), se procedió a realizar los cultivos de la siguiente forma:

Para el cultivo de *Streptococcus Mutans* se tomó un recipiente plástico de saliva etiquetado de color verde y se tomó 0.5 ml. de saliva, se agregó 0.1 ml. = 2 gotas de saliva dentro de un recipiente conteniendo el Buffer 1, se agitó suavemente durante 30 segundos aproximadamente, luego se tomó un círculo de papel y se colocó adentro para que se humedeciera, con unas pinzas esterilizadas por la llama de un mechero, se retiró el círculo de papel y se sacudió, colocándolo posteriormente sobre la superficie del Medio de Mitis Salivarius y se retiró rápidamente, luego se tapó herméticamente y se marcó con color azul, poniendo # de caso, # de prueba ( primera o segunda), y grupo al que pertenecía ( Queso Seco o Placebo), luego se colocó dentro de un bote de leche forrado con papel por adentro y una veladora en el medio encendida para crear un ambiente rico en anhídrido carbónico y se cerraron herméticamente, posteriormente se colocaron en la incubadora a 37°C en microaerofilia durante 48 horas. Transcurridas las 48 horas se dejaron los botes al medio ambiente durante 24 horas, después de esto ya se puede realizar el conteo de Unidades Formadoras de Colonias.

El cultivo de *Lactobacillus Acidophilus* se realizó tomando con un gotero una cantidad de 0.5 ml. de saliva y se colocó 0.1 ml.=2 gotas de saliva dentro del recipiente plástico que contenía el Buffer 2, se agitó suavemente durante 30 segundos aproximadamente, luego se tomó un círculo de papel con unas pinzas pasadas por la llama de un mechero, y se colocó adentro para que se humedeciera, luego se sacó, se destiló y se colocó en el recipiente que contenía el Medio de Agar Rogosa, retirándolo rápidamente, luego se tapó herméticamente, se marcó de color rojo con # de caso, # de prueba y grupo al que pertenece, luego se colocaron dentro de un bote de leche forrado con papel por dentro se colocó una veladora y se cerró herméticamente, para colocarlo posteriormente en la incubadora a 37°C en microaerofilia durante 48 horas. Pasadas las 48 horas se sacan al medio ambiente durante 24 horas.

Con la ayuda del Contador de Colonias Bacterial y un manómetro se realizó la lectura de las Unidades Formadoras de Colonias, de acuerdo a los cuadros que el Contador de Colonias Bacterial posee, lo mismo se realizó con cada caso, luego se multiplicó por 1,000 para obtener el total de colonias ya que se trabajó en una dilución de 1:1,000.

Transcurridos los 15 días, se recolectó nuevamente la saliva, y se utilizó el procedimiento anteriormente expuesto.

Una vez terminado el estudio se dieron charlas y técnicas de higiene oral para que los niños recuperaran la Salud bucal.

Los resultados obtenidos del estudio fueron analizados por medio del análisis estadístico de t de Student, donde se analizaron las hipótesis del estudio de la siguiente manera:

$H_a$  = Media UFC. Después del Queso < a la Media UFC. Antes del Queso.

$H_o$  = Media UFC. Después del Queso > a la Media UFC. Antes del Queso.

En el grupo de Streptococcus Mutans con la ingesta de un gramo de Queso Seco, para determinar si hay una diferencia significativa y no solo por casualidad en las cantidades de los recuentos de Colonias, con el análisis estadístico para comprobar hipótesis sabemos que si el valor de T < de 2.0484 con 28 ° de libertad, las medias son iguales con un 95 % de seguridad. El valor de t al comparar las cantidades de Unidades Formadoras de Colonias en la muestra que se le dio Queso Seco es de  $t = 9.029$ .

Por lo tanto se rechaza la Hipotesis Nula del estudio, con una seguridad > del 95% de que las Medias son diferentes y la hipótesis alterna es verdadera.

## **11. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS.**

## CUADRO # 1.

MUESTRA PLACEBO  
 EN AGAR ROGOSA.  
 LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS.

Casos.	1er. Cultivo de P	2do. Cultivo de P.
Caso # 1.	2,000 ufc*	3,000 ufc.
Caso # 2.	39,000 ufc.	64,000 ufc.
Caso # 3.	17,000 ufc.	61,000 ufc.
Caso # 4.	1,000 ufc.	2,000 ufc.
Caso # 5.	11,000 ufc.	29,000 ufc.
Caso # 6.	52,000 ufc.	7,000 ufc.
Caso # 7.	11,000 ufc.	5,000 ufc.
Caso # 8.	86,000 ufc.	5,000 ufc.
Caso # 9.	27,000 ufc.	20,000 ufc.
Caso # 10.	82,000 ufc.	59,000 ufc.
Caso # 11.	54,000 ufc.	30,000 ufc.
Caso # 12.	7,000 ufc.	1,000 ufc.
Caso # 13.	34,000 ufc.	27,000 ufc.
Caso # 14.	1,000 ufc.	4,000 ufc.
Caso # 15.	1,000 ufc.	8,000 ufc.

\* = Unidades Formadoras de Colonias.

$\bar{X} = 28,333.33$	$\bar{X} = 21,667.$
DS=28,898	DS=22,865

En el cuadro No. 1 se observa que hay aumento en el No. de UFC. En 7 casos representando el 46.67%, y una disminución en 8 casos, representando el 53.33%.

## CUADRO # 2.

**MUESTRA PLACEBO  
EN MITIS SALIVARIUS.  
STREPTOCOCCUS MUTANS.**

Casos.	1er. Cultivo de P.	2do. Cultivo de P.
Caso # 1.	306,000 ufc.	190,000 ufc.
Caso # 2.	261,000 ufc.	286,000 ufc.
Caso # 3.	184,000 ufc.	174,000 ufc.
Caso # 4.	193,000 ufc.	173,000 ufc.
Caso # 5.	378,000 ufc.	585,000 ufc.
Caso # 6.	270,000 ufc.	131,000 ufc.
Caso # 7.	198,000 ufc.	738,000 ufc.
Caso # 8.	247,000 ufc.	244,000 ufc.
Caso # 9.	180,000 ufc.	178,000 ufc.
Caso # 10.	211,000 ufc.	158,000 ufc.
Caso # 11.	234,000 ufc.	99,000 ufc.
Caso # 12.	279,000 ufc.	240,000 ufc.
Caso # 13.	324,000 ufc.	152,000 ufc.
Caso # 14.	206,000 ufc.	205,000 ufc.
Caso # 15.	297,000 ufc.	191,000 ufc.

$\bar{X} = 251,200$	$\bar{X} = 249,600$
DS = 58,234	DS = 175,829

En el Cuadro No.2 observamos que hay una disminución de 12 casos en el No. de UFC. Representando el 80%, mientras que se ve un aumento en 3 casos, dando un 20 %, pero se observa que hay una pequeña diferencia en los promedios de ambos cultivos.

## CUADRO # 3.

MUESTRA QUESO SECO  
EN AGAR ROGOSA.  
LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS.

Casos.	1er. Cultivo de Q.	2do. Cultivo de Q.
Caso # 1.	5,000 ufc.	40,000 ufc.
Caso # 2.	20,000 ufc.	5,000 ufc.
Caso # 3.	6,000 ufc.	3,000 ufc.
Caso # 4.	27,000 ufc.	48,000 ufc.
Caso # 5.	2,000 ufc.	5,000 ufc.
Caso # 6.	6,000 ufc.	22,000 ufc.
Caso # 7.	2,000 ufc.	1,000 ufc.
Caso # 8.	2,000 ufc.	1,000 ufc.
Caso # 9.	4,000 ufc.	2,000 ufc.
Caso # 10.	2,000 ufc.	10,000 ufc.
Caso # 11.	37,000 ufc.	44,000 ufc.
Caso # 12.	2,000 ufc.	4,000 ufc.
Caso # 13.	3,000 ufc.	8,000 ufc.
Caso # 14.	4,000 ufc.	3,000 ufc.
Caso # 15.	99,000 ufc.	26,000 ufc.

$\bar{X}=14,733.33$	$\bar{X} = 14,800$
$DS=25,636.10$	$DS=16,836.19$

En el Cuadro No. 3, se observa que hay un aumento en 8 casos en el No. de UFC. representando el 53.33% y una disminución en 7 casos y un 46.67%, siendo contraria a la del Cuadro No. 1, manteniendo promedios casi iguales.

## CUADRO # 4.

MUESTRA QUESO SECO  
EN MITIS SALIVARIUS.  
STREPTOCOCCUS MUTANS.

Casos	1er. Cultivo de Q.	2do. Cultivo de Q.
Caso # 1.	612,000 ufc.	103,000 ufc.
Caso # 2.	756,000 ufc.	132,000 ufc.
Caso # 3.	360,000 ufc.	126,000 ufc.
Caso # 4.	702,000 ufc.	196,000 ufc.
Caso # 5.	414,000 ufc.	96,000 ufc.
Caso # 6.	666,000 ufc.	144,000 ufc.
Caso # 7.	432,000 ufc.	49,000 ufc.
Caso # 8.	450,000 ufc.	64,000 ufc.
Caso # 9.	306,000 ufc.	132,000 ufc.
Caso # 10.	720,000 ufc.	81,000 ufc.
Caso # 11.	684,000 ufc.	63,000 ufc.
Caso # 12.	304,000 ufc.	60,000 ufc.
Caso # 13.	324,000 ufc.	137,000 ufc.
Caso # 14.	648,000 ufc.	238,000 ufc.
Caso # 15.	702,000 ufc.	266,000 ufc.

$\bar{X} = 542,267$	$\bar{X} = 125,800$
DS= 166,416	DS= 64,979

En el cuadro No. 4, observamos que hay una disminución en el 100% de los casos, en el No. de UFC. con una diferencia en la Media del 76.80%, que se observa en la Muestra de Queso Seco de la Gráfica # 2.

## CUADRO # 5.

CANTIDAD DE COLONIAS DE LACTOBACILLUS  
ACIDOPHILLUS, OBSERVADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO  
CULTIVO DE SALIVA, REALIZADOS EN UNA MUESTRA DE 15  
NIÑOS DE LA CASA HOGAR ELISA MARTÍNEZ, EN EL MES  
JULIO DEL AÑO 2,000.

MUESTRA QUESO SECO  
EN AGAR ROGOSA.

LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS.

UFC.	1ER. CULTIVO	%	2DO.CULTIVO	%	TOTAL.	TOTAL.%
0-9,999	11	36.67%	9	30%	20	66.67
10,000-19,999	0	0	1	3.33%	1	3.33
20,000-29,999	2	6.67%	2	6.67%	4	13.34
30,000-39,999	1	3.33%	0	0	1	3.33
40,000-49,999	0	0	3	10%	3	10
50,000-59,999	0	0	0	0	0	0
60,000-69,999	0	0	0	0	0	0
70,000-79,999	0	0	0	0	0	0
80,000-89,999	0	0	0	0	0	0
90,000-99,999	1	3.33%	0	0	1	3.33
100,000	0	0	0	0	0	0
Totales	15	50.00%	15	50%	30	100%

$\bar{X}$  = 14733.33

DS = 25,636.10

$\bar{X}$  = 14,800

DS = 16,836.19

En el Cuadro No. 5, podemos observar que hay un 96.67% de los casos que esta por debajo del rango de 50,000 UFC. y solamente un 3.33% pasado de el rango de 90,000 UFC.

## CUADRO # 6.

CANTIDAD DE COLONIAS DE LACTOBACCILLUS  
ACIDOPHILLUS, OBSERVADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO  
CULTIVO DE SALIVA, REALIZADOS EN UNA MUESTRA DE 15  
NIÑOS DE LA CASA HOGAR ELISA MARTÍNEZ, EN EL MES DE  
JULIO DEL AÑO 2,000

MUESTRA PLACEBO

EN AGAR ROGOSA.

LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS.

UFC.	1ER. CULTIVO	%	2DO. CULTIVO	%	TOTAL	TOTAL %
0-9,999	5	16.66%	8	26.67	13	43.33
10,000-19,999	3	10%	0	0	3	10
20,000-29,999	1	3.33%	3	10	4	13.33
30,000-39,999	2	6.67%	1	3.33	3	10
40,000-49,999	0	0	0	0	0	0
50,000-59,999	2	6.67%	1	3.33	3	10
60,000-69,999	0	0	2	6.67	2	6.67
70,000-79,999	0	0	0	0	0	0
80,000-89,999	2	6.67%	0	0	2	6.67
90,000	0	0	0	0	0	0
Totales.	15	50.00%	15	50	30	100

$\bar{X}$ = 28,333.33

DS= 28,898

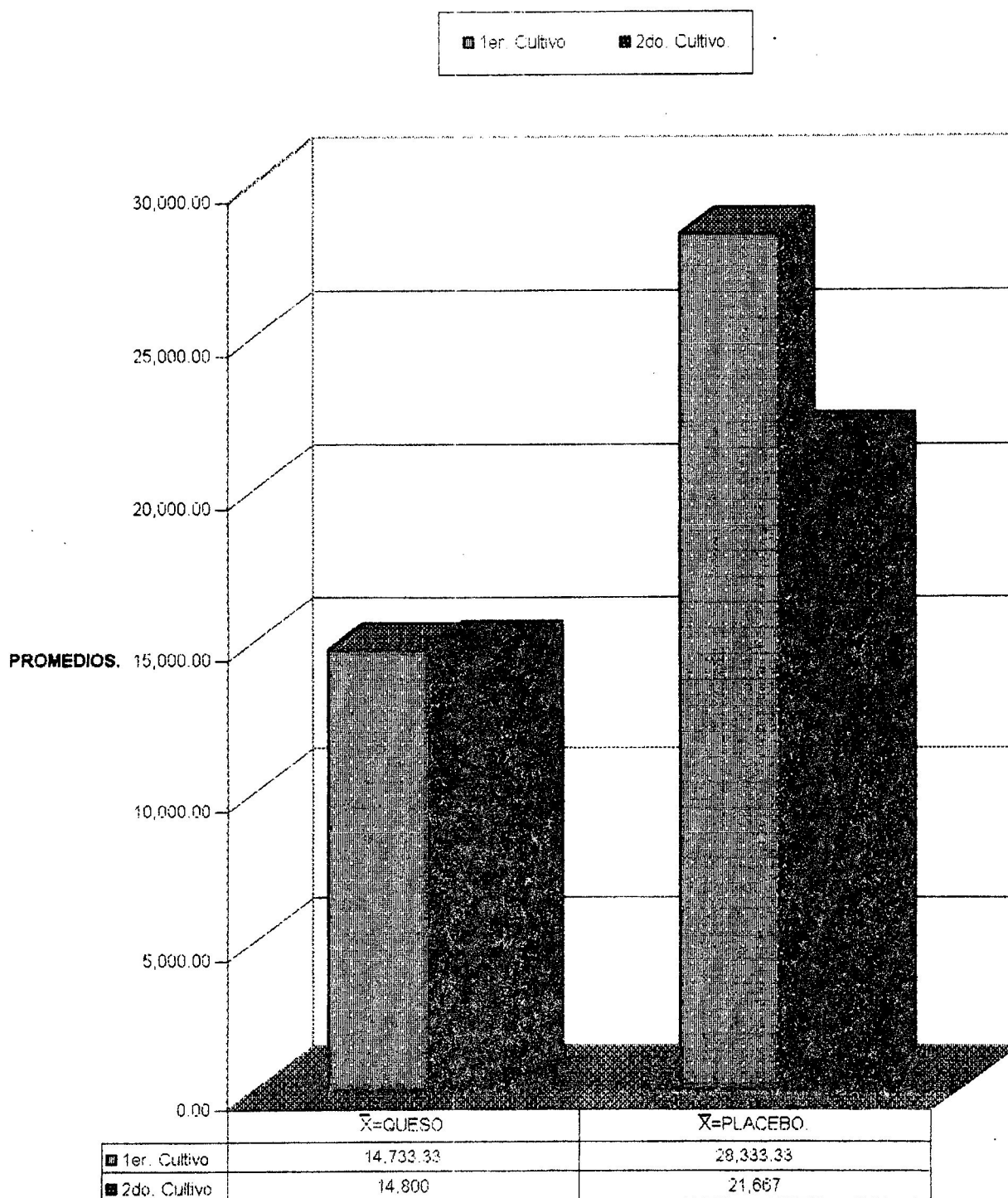
$\bar{X}$ = 21,667

DS=22,865

En el Cuadro No. 6, podemos ver que hay más del 76.66 % de los casos que esta por debajo del rango de 50,000 UFC. y un 23.34 % mayor de dicho rango

GRÁFICA # 1.

## PROMEDIOS DE COLONIAS DE LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS, EN CULTIVOS DE AGAR ROGOSA.



Se observa en la gráfica, las Medias de la Muestra de Queso Seco y Placebo, y el número de UFC. de Lactobacillus Acidophilus, habiendo una pequeña diferencia en las Medias de Queso Seco.

## CUADRO # 7.

CANTIDAD DE COLONIAS DE STREPTOCOCCUS  
MUTANS, OBSERVADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO  
CULTIVO DE SALIVA, REALIZADOS EN UNA MUESTRA DE 15  
NIÑOS DE LA CASA HOGAR ELISA MARTÍNEZ, EN EL MES DE  
JULIO DEL AÑO 2,000.

MUESTRA QUESO SECO.  
EN MITIS SALIVARIUS.

STREPTOCOCCUS MUTANS.

UFC.	1ER. CULTIVO	%	2DO. CULTIVO	%	TOTALES.	TOTAL%
0-99,999	0	0	6	20%	6	20
100,000-199,999	0	0	7	23.33%	7	23.33
200,000-299,999	0	0	2	6.67%	2	6.67
300,000-399,999	4	13.33%	0	0	4	13.33
400,000-499,999	3	10%	0	0	3	10
500,000-599,999	0	0	0	0	0	0
600,000-699,999	4	13.33%	0	0	4	13.33
700,000-799,999	4	13.33%	0	0	4	13.33
800,000	0	0	0	0	0	0
Totales.	15	50%	15	50%	30	100%

$\bar{X}$  = 542,267

DS = 166,416

$\bar{X}$  = 125,800

DS = 64,979

En el Cuadro No. 7, observamos que los 15 casos en el primer Cultivo de saliva están por encima del rango de 300,000 UFC. mientras que los mismos casos en el segundo Cultivo de saliva, están por debajo del rango de 299,999 UFC.

## CUADRO # 8

CANTIDAD DE COLONIAS DE STREPTOCOCCUS  
MUTANS, OBSERVADAS EN EL PRIMER Y SEGUNDO  
CULTIVO DE SALIVA, REALIZADOS EN UNA MUESTRA DE 15  
NIÑOS DE LA CASA HOGAR ELISA MARTÍNEZ, EN EL MES DE  
JULIO DEL AÑO 2,000

MUESTRA PLACEBO  
EN MITIS SALIVARIUS.

STREPTOCOCCUS MUTANS.

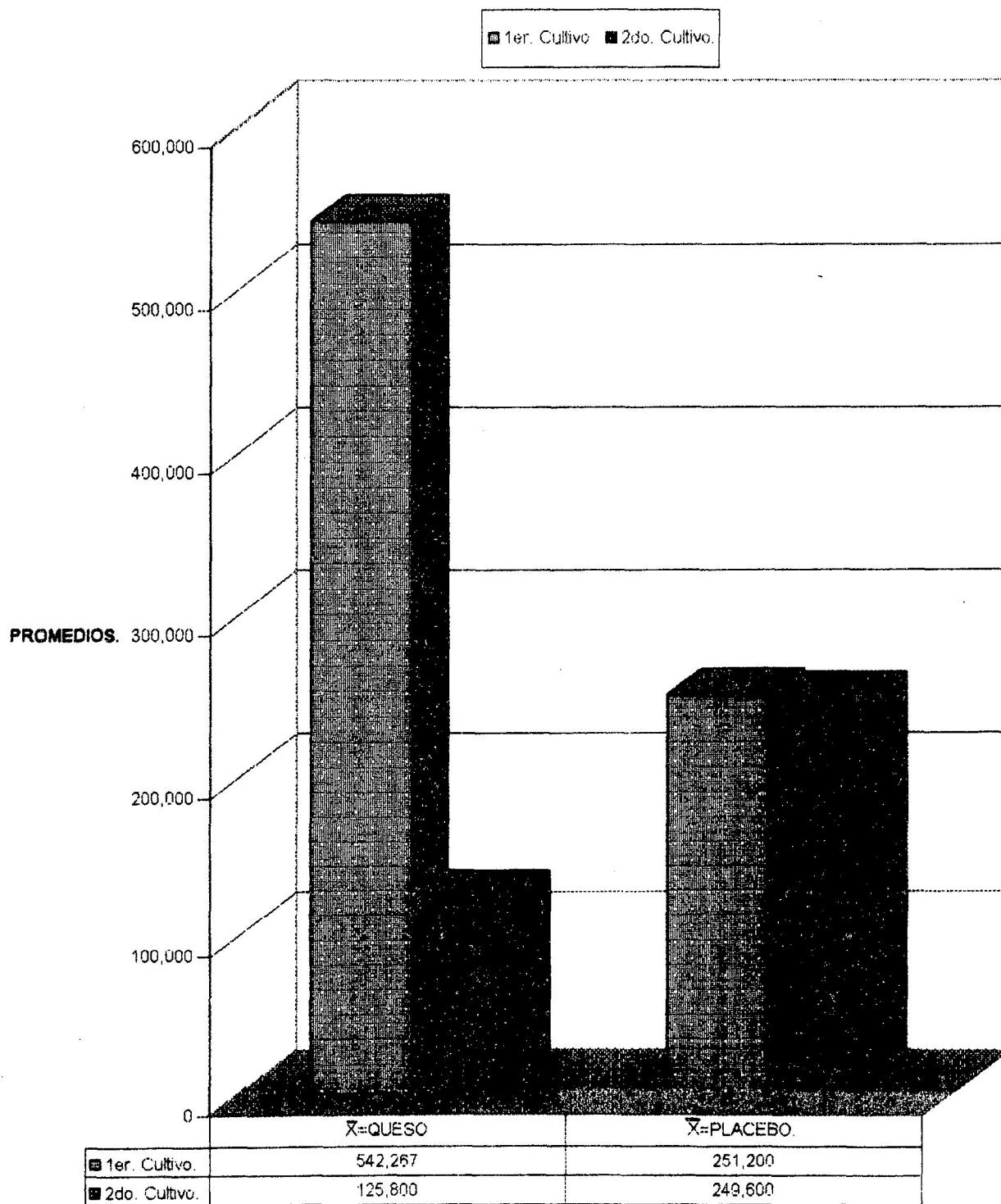
UFC.	1ER. CULTIVO	%	2DO. CULTIVO	%	TOTAL.	TOTAL%
0-99,999	0	0	1	3.33%	1	3.33
100,000-199,999	4	13.33%	8	26.67%	12	40
200,000-299,999	8	26.67%	4	13.33%	12	40
300,000-399,999	3	10%	0	0	3	10
400,000-499,999	0	0	0	0	0	0
500,000-599,999	0	0	1	3.33%	1	3.33
600,000-699,999	0	0	0	0	0	0
700,000-799,999	0	0	1	3.33%	1	3.33
800,000	0	0	0	0	0	0
Totales.	15	50%	15	50%	30	100%

$\bar{X}$ = 251,200  
DS= 58,234

$\bar{X}$ = 249,600  
DS= 175,829

En el cuadro No. 8, observamos que hay un 93.33% que esta por debajo del rango de las 400,000 UFC. y un 6.67 % por encima de las 500,000 UFC.

PROMEDIOS DE COLONIAS DE STREPTOCOCCUS MUTANS, EN CULTIVO DE MITIS SALIVARIUS.



Se observa en la gráfica, la diferencia existente en la Muestra del grupo Queso seco, con un 76.80% en ambos Cultivos.

## 12. ANÁLISIS DE RESULTADOS.

El presente estudio comprobó el efecto de la ingesta de 1 gramo de Queso Seco, comparado con un Placebo, en la inhibición de Colonias de Streptococcus Mutans.

Se utilizó el Micrométodo de Huella, el cual es selectivo para S. Mutans y L. Acidophillus, ya que es un procedimiento sencillo, rápido y económico. Se recolectaron cantidades de saliva de 0.5 cc. a 1. cc. de saliva aproximadamente, en una muestra de 30 niños de 6 a 12 años. Se recolectó la saliva antes y después del estudio, con la ayuda de un trozo de parafina, para producir estimulación salival y desprendimiento de placa bacteriana adherida a la superficies de las piezas dentales.

Los 30 niños completaron el estudio y las cantidades de UFC, se pueden observar en los cuadros No. 1 y 2, para el Cultivo de la muestra Placebo y los cuadros No. 3 y 4, para el Cultivo de la muestra de Queso seco, donde se puede observar el efecto inhibitorio que tuvo 1 gramo de Queso Seco después de su ingesta durante los 15 días del estudio, consumiéndolo por las noches antes de acostarse.

Los resultados obtenidos del estudio comprobaron que el Queso seco de Guatemala, según se puede observar en el cuadro No. 4, en contraposición de los resultados obtenidos con el Placebo (gráfica No. 2). Tiene un efecto de inhibición sobre Colonias de S. Mutans, en un 76.80%.

Otros estudios realizados en el extranjero, con un tipo de queso procesado como lo es el Cheddar, han tratado de explicar este fenómeno, asumiendo que se debe a la cantidad de Calcio y Fosfato que posee el Queso y que sirve de matriz de alimento a los diferentes microorganismos. Sin embargo, hasta ahora no había evidencias en este aspecto, en relación con el Queso Seco que se produce en Guatemala, lo cual motivó la realización de este estudio.

Ameritaria realizar estudios posteriores para determinar los posibles cambios celulares de dichos microorganismos y así demostrar la causa real de dicho fenómeno.

Otros de los resultados obtenidos en este estudio, provocaron un aumento no significativo de 0.5 %, en el cultivo de L. Acidophillus, en el grupo al que se le aplicó 1 gramo de Queso Seco, debido a que dicho microorganismo puede llegar a ser predominante, cuando se tiene una dieta láctea. (3).

La cantidad de UFC. de *L. Acidophilus* se presenta en el cuadro No. 3 y se observa los promedios de los recuentos en los 15 casos en la gráfica No. 1.

Los Cultivos de los microorganismos a los cuales se les aplicó el Placebo, presentaron una disminución en los promedios de UFC. en 1% en los *S. Mutans* y de 23.53% en los *L. Acidophilus*. Lo cual se debió a un efecto conductual del grupo al que se le dió la muestra placebo, es decir, cambiaron su conducta al estar sometidos a un estudio en el que se les había explicado que resultados se esperaban obtener.

La cantidad de UFC. en la muestra Placebo se presentan en los cuadros No. 1 y 2 y los promedios de los Cultivos se observan en las gráficas No. 1 y 2.

Es importante también mencionar que el Micrométodo de huella, es un método rápido, confiable, selectivo, económico, fácil y sensible para el diagnóstico microbiológico de la caries dental.

Luego de Cultivadas las muestras en los medios selectivos de Mitis Salivarius, para *S. Mutans* y Agar Rogosa, para *L. Acidophilus* se puede clasificar a una persona en base a su riesgo de susceptibilidad a la caries dental, según tabla de niveles de riesgo que se encuentra en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

### 13. CONCLUSIONES.

1. La ingesta de 1 gramo de Queso Seco, tiene efecto inhibitorio sobre el crecimiento de *Streptococcus Mutans* en un 76.80 %, en el recuento de Unidades Formadoras de Colonias, la acción del Queso seco sobre los *Lactobacillus Acidophilus* es poco significativa, dado que después de 15 días de ingerirlo 1 vez antes de acostarse, solo se dió una variación de 0.5 % en el recuento de Unidades Formadoras de Colonias.
2. Durante el estudio, los *S. Mutans*, resultaron ser más sensibles a la inhibición con Queso Seco, que los *L. Acidophilus*.
3. Se acepta la Hipótesis Alterna de este estudio, ya que la ingesta de 1 gramo de Queso Seco, si produjo inhibición del *S. Mutans*.
4. El Micrométodo de Huella es un procedimiento sencillo y rápido, que puede ser aplicado en la Facultad de Odontología, por su costo económico y su efectividad para cuantificar microorganismos cariogénicos
5. El Micrométodo de Huella, es un método útil para el Diagnóstico Microbiológico de pacientes que serán atendidos en la Facultad de Odontología, ya que proporciona información, en cuanto al riesgo de susceptibilidad de caries dental, y esto permite poder sugerirle una dieta adecuada y baja en carbohidratos, así como un control Microbiológico para prevenir la aparición de lesiones de caries dental.
6. Fué posible realizar este tipo de estudios, con los materiales e infraestructura disponible en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

## 14. RECOMENDACIONES.

1. La ingesta de Queso Seco procesado y producido en Guatemala es beneficiosa en un alto porcentaje, por lo que podría sugerirse de rutina a los pacientes pediátricos, la ingesta de un trozo del mismo, antes de acostarse.
2. Realizar estudios posteriores "in vivo", con una dosis más elevada de Queso Seco y por un tiempo mayor a los 15 días, para determinar si con esta mecánica hay un efecto mayor de inhibición, sobre los S. Mutans.
3. Realizar un estudio para determinar los posibles cambios celulares causados por la ingesta de Queso Seco y qué produce la proliferación e inhibición en los microorganismos estudiados.
4. Divulgar ampliamente los resultados obtenidos de este estudio experimental, con Queso Seco de Guatemala, realizado en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, pues quedó demostrado que no solo el Queso tipo Cheddar, (del que se habían hecho estudios previos), tiene efecto la inhibición de Colonias de S. Mutans.

## **15. ANEXOS.**

Guatemala, 29 de junio del 2000

Señora.  
Licda. Brenda L. Siekavizza.  
Directora Hogar Elisa Martínez.

Estimada Licenciada:

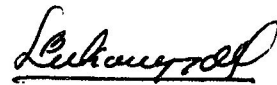
El motivo de la presente es para pedir su autorización y colaboración, para el desarrollo de un estudio de investigación, con los niños que viven en dicho Hogar, titulado "Efecto del Queso Seco en la formación de colonias de *Streptococcus Mutans*, como predisponente de Caries Dental en saliva de niños de 6 a 12 años." Dicha investigación tendrá una duración de 15 días, agradeciendo de antemano su fina colaboración.

Atentamente.

  
Dra. Lucrecia Chinchilla.  
Encargada de la Disciplina de Odontología  
del Niño y del Adolescente.

  
USAC

  
Luis Champeth.  
Odontólogo Practicante.

  
Brenda Siekavizza.

**HOJA DE RECUESTO DE UNIDADES FORMADORAS  
DE COLONIAS.**

**CULTIVO # 1:** \_\_\_\_\_ **CULTIVO # 2:** \_\_\_\_\_

**MEDIO DE CULTIVO:** \_\_\_\_\_

**NÚMERO DE CASO:** \_\_\_\_\_

**CANTIDAD DE UNIDADES FORMADORAS DE  
COLONIAS:**

**PRIMER CULTIVO:** \_\_\_\_\_ **UFC.**

**SEGUNDO CULTIVO:** \_\_\_\_\_ **UFC.**

**GRUPO "A"** \_\_\_\_\_ **"B"** \_\_\_\_\_

QUESO SECO.

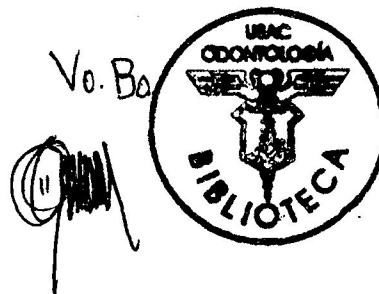
PLACEBO.

## 16. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Barrios, Gustavo. -- Odontología su fundamento biológico / Gustavo Barrios -- Colombia : Iatros, 1993. -- pp. 245-257
2. Blucher, H. -- Enciclopedia de química industrial / H. Blucher -- 8ª. ed. -- Madrid : Tecnos, 1958. -- pp. 785
3. Burnett, Geoege. -- Microbiología y enfermedades de la boca / Geoege Burnett -- México : Limusa, 1986. -- pp. 21-22, 277, 289, 306-307
4. Caries dental: etiología, patología y prevención / L. M. Silverstone ... {et al.} ; trad. por María del Rosario Carsolio Pacheco. - - México : Editorial El Manual Moderno, 1985 -- pp. 1-2, 5-7
5. Carranza, Fermin. - - Periodontología clínica de Glickman / Fermin Carranza ; trad. por José Ramos Tercero. -- 6ª. ed. - - México : Nueva Editorial Interamericana, 1986. -- pp. 386-389
6. Chacón Alfaro, Ana Lucia. -- 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 Pagnini. -- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1998. -- 82.
7. de León Godoy, Hector Alfonso, Elvia Rebeca Grijalva, Carlos Enrique Pomés. -- Micrométodo de Huella o impresión para el aislamiento y cuantificación de agentes cariogénicos. - - pp. 1-11 - - En: Cuaderno de Investigación. No. 4-92. - - Guatemala, USAC, DIGI, 1993.
8. Goded y Mur. -- Industrias derivadas de la leche / Goded y Mur -- Barcelona : Hispano-Americana, 1954 pp. 531-545
9. Hiscoy-Hopkins. -- Gran Enciclopedia Practica de recetas industriales y fórmulas domésticas / Hiscoy-hopkins. - - 2ª. ed. -- México : Ediciones G. Gili, 1990 pp. 108-114. Tomo I.
10. Lindhe, Jan. -- Periodontología Clínica / Jan Lindhe ; trad. por Horacio Martinez. Buenos Aires : Editorial Médica Panamericana, 1986 -- pp. 87-89
11. Miron Carcamo, Luisa María. -- Efecto inhibitorio de la infusión de Manzanilla (Matricaria Chamomilla L.) Sobre el crecimiento de microorganismos cariogénicos ( streptococcus Mutans y Lactobacillus Acidophilus) in vitro. -- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1997. -- 71p.



12. Newburn, Ernest. -- Cariología / Ernest Newburn ; trad. por Ana Pérez Calderón. -- México : Limusa, 1984. -- pp. 23-35, 77, 104-106, 361-362
13. Nolte, William. - - Microbiología Odontológica / William Nolte ; trad. Por María de Lourdes Hernandez Cazares. -- 4ª. ed. -- México : Nueva Editorial Interamericana, 1985 -- pp. 256-257
14. Popol Oliva, Axel. - - Historia y antiguas teorías de la Caries Dental. -- pp 1-9. -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, Departamento de Diagnostico, 1996.
15. Revilla, A. -- Tecnología de la leche / A. Revilla -- Costa Rica : IICA, 1985 -- pp. 192-195
16. Ross, Philip. -- Microbiología bucal y Clínica / Philip Ross, Peter Holbrooj ; trad. María del Rosario Carsolio Pacheco. -- México : Editorial Científica, 1987 -- pp. 5-6, 81-85
17. Serra Majern, Ll. -- Nutrición y Salud Pública / Ll. Serra Majern -- Barcelona : Masson, 1995 -- pp 43
18. Solares Solares, Rosa Maria. -- Efecto inhibitorio de la infusión de Apazote (*Chenopodium Ambrosioides L.*) Sobre el crecimiento de microorganismos cariogénicos *Lactobacillus Acidophilus* y *Streptococcus Mutans* in vitro. -- Tesis (cirujano Dentista) - - Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1996. -- 70p.
19. Woodall, Irene R. -- Tratado de Higiene Dental / Irene R, Woodall ; trad. por Javier González Lagunas. -- Barcelona : Salvat Editores, 1992 -- pp. 28-29. Tomo I
20. Ziegler, E. -- Conocimientos actuales sobre Nutrición / E. Ziegler, L. Filer ; trad. por Organización Panamericana de la Salud. -- 7ª. ed. -- Washington : ILSI, 1997 -- pp.162-163
21. Zinsser, H. -- Microbiología / H. Zinsser -- 18ª. ed. -- Buenos aires : Editorial Hispanoamericana, 1987 -- pp. 711-713



- 6 SET. 2000