

ESTUDIO DEL EFECTO INHIBITORIO DEL EXTRACTO DE QUERCUS
SAPOTAEFOLIO (ENCINO) AL 2% SOBRE LA PRODUCCION DE
MICROORGANISMOS S. MUTANS Y L. ACIDOPHILLUS EN ESTUDIO IN VIVO
UTILIZANDO EL MICROMETODO DE HUELLA.
REALIZADO EN LA ESCUELA OFICIAL URBANA MIXTA No. 65 "LIC.
RICARDO CASTAÑEDA DE PAGANINI" EN ESCOLARES DE 10-14 AÑOS.

TESIS PRESENTADA POR

INGRID DEL CARMEN ZEA RODRIGUEZ

ANTE EL TRIBUNAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, QUE PRACTICO EL
EXAMEN GENERAL PUBLICO PREVIO A OPTAR AL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca C

GUATEMALA, OCTUBRE 2000

DL
09
T(1558)

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo.
Vocal Primero:	Dr. Manuel Miranda Ramírez.
Vocal Segundo:	Dr. Luis Barillas Vásquez.
Vocal Tercero:	Dr. César Mendizabal Girón.
Vocal Cuarto:	Br. Edgar Areano Berganza.
Vocal Quinto:	Br. Sergio Pinzón Cáceres.
Secretario:	Dr. Linton Grajeda Salazar..

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo.
Vocal Primero:	Dr. César Mendizabal Girón.
Vocal Segundo:	Dr. Raúl Ralón Carranza.
Vocal Tercero:	Dr. Jorge Avila Morales.
Secretario:	Dr. Otto Torres Bolaños.

DEDICO ESTE ACTO

A DIOS

Con todo mi corazón, porque en ningún momento, por difícil que fuera, dejó de mostrarme su infinito amor.

A MIS PADRES

JORGE EDUARDO ZEA GARCIA

AURA CARMEN RODRIGUEZ DE ZEA

Gracias por todo su apoyo, esfuerzo, sacrificio y amor que siempre me han dado, y que el éxito que hoy obtengo sea una pequeña recompensa a todo eso.

A MIS HERMANOS

A quienes me encuentro unida no sólo por el lazo sanguíneo, sino por el del amor,

KENNETH EDUARDO ZEA RODRIGUEZ

HEIDI JOHANNA ZEA RODRIGUEZ

Y que mi éxito los exhorte a seguir adelante.

A MIS ABUELITOS

RANULFO RODRIGUEZ ARMANDO ZEA CASTILLO

LEONOR MENDEZ GREGORIA GARCIA

Por su cariño, comprensión y apoyo incondicional.

A MIS TIOS Y PRIMOS

En especial a **OLIVER**, porque se que este triunfo también los llena de felicidad.

A MIS AMIGOS

Asucely Urbina, Carolina Quan, Wendy Juárez, Chochy, Seco, Claudia Yela, Ligia, Nerly, Carmen, Dorys, Zoila, Olga, Tito, Romanelly, Luvia, Marito, Chufo, Ricardo Ruano, Rozanna, Mónica, Maco, Giovany, Byron Valenzuela, Alfredo, Douglas, Claudia, Danilo, Ingrid Manrique, Jenifer Pérez, Aroldo, Gabriel, Betty, Julio, Rafa Galicia, Ricardo.

En Especial, a los que Dios me unió con el Amor no sólo de amigos sino también de hermanos:

RAFAEL GARCIA

VERONICA CHACON

A MIS COMPAÑEROS Y CATEDRATICOS

Por todos los momentos que compartimos en la Facultad.

TESIS QUE DEDICO

A MI FAMILIA

A GUATEMALA

A INSTITUTO GUATEMALTECO AMERICANO, I.G.A.

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A MIS CATEDRATICOS E INSTRUCTORES

En especial a:

Dr. Kurt Dahinten, Dr. Benjamín Guzmán, Dr. Mauricio Guillén,
Dr. Ricardo Catalán, Dr. José López Robledo, Dr. Gerardo Ruiz,
Dr. Stanley Quiroz, Dr. Danilo Pantoja, Dr. Eduardo Abril,
Dr. Arturo Peña, Dr. Servio Interiano, Dr. Carlos Fonseca,
Dr. José Figueroa, Dr. Estuardo Vaidez, Dr. Jorge Avila, Dr. Julio
Pineda, Dr. Gustavo Leal, Dra. Cándida Franco, Dra. Sonia
Hernández.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS

AL LECTOR

Para que sea una herramienta de consulta en futuras investigaciones.

Y EN ESPECIAL A USTED, QUE ME ACOMPAÑA EN ESTE DIA
TAN ESPECIAL.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

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

“ESTUDIO DEL EFECTO INHIBITORIO DEL EXTRACTO DE QUERCUS SAPOTAEFOLIO (ENCINO) AL 2% SOBRE LA PRODUCCION DE MICROORGANISMOS S. MUTANS Y L. ACIDOPHILUS EN ESTUDIO IN VIVO UTILIZANDO EL MICROMETODO DE HUELLA, REALIZADO EN LA ESCUELA OFICIAL URBANA MIXTA No. 65 LIC. RICARDO CASTAÑEDA DE PAGANINI EN ESCOLARES DE 10-14 AÑOS”, conforme lo demandan los reglamentos de la Facultad de Odontología previo a optar al título de Cirujano Dentista.

Agradezco a todas las personas que me ayudaron en la realización del presente estudio, especialmente a mi asesor Dr. Raúl Ralón Carranza y al Dr. Servio Interiano Cario.

Y a ustedes distinguidos miembros del Honorable Tribunal Examinador, acepten mi más alta muestra de consideración y respeto.

HE DICHO.

INDICE

CONTENIDO	PAGINA
SUMARIO	1
INTRODUCCION	2
JUSTIFICACION	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
OBJETIVOS	5
REVISION DE LITERATURA	6
A. PROCESO CARIOSO	6
A.1 Conceptos Actuales	6
B. FACTORES CAUSALES DE CARIES	9
B.1 Microorganismos	9
B.1.1 Flora Bacteriana	9
B.1.2 Placa Dentobacteriana y Película Adquirida	13
B.1.3 Microorganismos Cariogénicos	17
B.1.4 Matriz de la Placa Dentobacteriana	20
B.1.5 Variaciones de la Placa Dentobacteriana	21
B.2 Dieta	22
B.2.1 Poder Cariogénico de la Dieta	25
B.3 Huésped	
B.3.1 Metodología para Riesgo de Caries	27
B.3.2 Saliva	29
C. TESTS SALIVALES PARA LACTOBACILOS	32
D. TEST SALIVAL Y S. MUTANS	33
E. MEDICINA TRADICIONAL	34
E.1 Atención Primaria en Salud	35
F. PLANTA A UTILIZAR, QUERCUS	37
HIPOTESIS	39
Variables	39
METODOLOGIA	40
PRESENTACION DE RESULTADOS	44
ANALISIS DE RESULTADOS	58
CONCLUSIONES	60
RECOMENDACIONES	61
BIBLIOGRAFIA	62

SUMARIO

La investigación se realizó en 30 alumnos de la Escuela Nacional Urbana Mixta No. 65, Lic. Ricardo Castañeda de Paganini, comprendidos entre 10-14 años de edad a quienes se les aplicó tres soluciones: Corteza de Encino (*Quercus Sapotaefolia*) al 2%, Clorhexidina al 0.1% y Agua con sabor artificial.

Cada grupo estuvo conformado por 10 alumnos, el estudio fue doble ciego, se tomaron muestras de saliva al inicio y después de quince días de aplicadas las soluciones, las cuales fueron analizadas en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Se utilizó el indicador microbiológico Micrométodo de Huella (MDH) para determinar el número de unidades formadoras de colonias (UFC) de *Streptococos mutans* y *Lactobacilos acidophillus*, microorganismos causantes de la caries dental y enfermedad periodontal. Al inicio y al final del estudio se realizó un conteo, comparando así la eficacia de cada solución en la reducción de UFC.

Se determinó que, antes de la utilización de los enjuagatorios, los resultados iniciales fueron de nivel alto en su mayoría para *Streptococos mutans* y medianos para *Lactobacilos acidophillus*. Luego de los quince días de la utilización de la solución de Corteza de Encino al 2%, Clorhexidina al 0.1% y Agua, los resultados tuvieron una disminución de nivel para ambos microorganismos.

La diferencia en los niveles de UFC de *Lactobacilos acidophillus* posteriores al uso de las soluciones fueron estadísticamente significativas para las tres soluciones; y para las UFC de *Streptococos mutans*, sólo la solución de Infusión de Corteza de Encino al 2% con un nivel de probabilidad de 0.05 según la Prueba de Wilconson's.

INTRODUCCION

Se tiene conocimiento que las enfermedades orales de mayor prevalencia en Guatemala son la caries dental y la enfermedad periodontal.

Dicha prevalencia varía para cada región geográfica y grupo étnico que en ella habita, de acuerdo a factores tales como dieta alimenticia, el contenido de fluoruros en el agua de consumo, hábitos de higiene, y otros.

Debido a esto se consideró necesario realizar estudios científicos que determinen con exactitud, la frecuencia de estas enfermedades en las diferentes regiones geográficas del país.

Se observó que en la población guatemalteca, existe el uso generalizado de la llamada "odontología popular" para agenciarse alivio relativo a sus padecimientos orales como "dolor de muelas" e inflamación gingival.

En la actualidad se cuenta con modernas técnicas microbiológicas y farmacológicas que permiten comprobar la eficiencia de los tratamientos en la odontología popular.

Todo lo anteriormente expuesto motivó a desarrollar estudios científicos para determinar la efectividad de las "recetas" que la odontología popular prescribe, y en este estudio en particular el efecto que el extracto de la corteza de Encino causa sobre la multiplicación de los microorganismos *Streptococos mutans* y *Lactobacilos acidophilus* utilizando como indicador molecular el micrométodo de huella.

JUSTIFICACION

1. Existe la necesidad de brindar a la población guatemalteca alternativas de tipo preventivo contra la caries dental y la enfermedad periodontal, que sean de bajo costo, accesibles a la población y eficaces.
2. El uso de plantas medicinales es una tradición en la cultura guatemalteca como alternativa al alcance de todos para el cuidado de afecciones bucales, teniendo una efectividad relativa según estudios realizados In-vitro, es necesario aumentar las bases científicas que apoyen dicha efectividad, con estudios In-vivo.
3. El factor económico que afecta a la población guatemalteca, hace que el precio del servicio odontológico sea alto, lo cual impulsa a plantear alternativas accesibles que se adapten a la necesidad del país.
4. Se tiene conocimiento que los extractos de plantas medicinales se han venido utilizando como medios curativos en Guatemala, siendo necesario ampliar dicho conocimiento con bases científicas, para que estas plantas puedan ser aplicadas de una manera adecuada y confiable a la población.
5. Existen estudios sobre el uso de alternativas vegetales para el control de la caries dental y la enfermedad periodontal que reporta el recetario popular. Los estudios In-vitro realizados en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, han dado algunos resultados positivos, en algunas de las plantas estudiadas del herbario popular; ahora, es necesario entrar en una segunda fase, el estudio In-vivo para continuar con la línea de investigación que se ha trazado el Laboratorio de Microbiología.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Basado en estudios realizados, se tiene conocimiento que las enfermedades orales de mayor prevalencia en la población guatemalteca son la caries dental y la enfermedad periodontal, y siendo el factor económico un problema latente en nuestra sociedad, especialmente la rural, la población se ha visto en la necesidad de buscar alternativas preventivas y/o paliativas que sean eficaces, accesibles y de bajo costo para el tratamiento de estas enfermedades.

Por lo anteriormente mencionado, la población ha recurrido al recetario popular, en el que se encuentran diversos tipos de plantas curativas, por lo tanto surge la interrogante acerca del eficaz funcionamiento de las mismas o si son simplemente placebos.

Por esta razón recientemente en el Laboratorio de Microbiología de la Universidad de San Carlos de Guatemala se realizaron estudios In-vitro de varias de las plantas que la población guatemalteca utilizó como alivio de dichas molestias bucales, de las cuales algunas han tenido resultados positivos. Los resultados obtenidos en estos estudios nos motivaron a seguir con la línea de investigación trazada por el Laboratorio de Microbiología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, tratando de verificar el efecto clínico que tiene la infusión de *Quercus Sapotaefolio* sobre la multiplicación de *Streptococo mutans* y *Lactobacillus acidophillus* In-vivo.

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar la eficacia de la infusión de corteza de Encino (*Sapotaefolia*) en la disminución de UFC de *S. Mutans* y *L. Acidóphillus*, clínicamente, utilizando como indicador biológico, el Micrométodo de Huella.

ESPECIFICOS

1. Comparar el comportamiento de *S. Mutans* y *L. Acidophillus* al utilizar la infusión de Encino, con otros compuestos conocidos como Clorhexidina y una solución placebo.
2. Apoyar los resultados positivos obtenidos *in vitro* con solución de extracto de corteza de Encino, al compararlos con los clínicos.
3. Utilizar métodos microbiológicos que sean precisos, eficaces, económicos y de fácil utilización.

REVISION DE LITERATURA

A. 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 remineralización, flúor y otros oligoelementos.

A.1 Conceptos Actuales:

La caries dental es un padecimiento multifactorial complejo(7,11,43). Es un trastorno de los tejidos duros del diente, se caracteriza por la descalcificación de las porciones orgánicas del diente, el deterioro de sus partes orgánicas ocurre luego de la destrucción del contenido mineral.

En 1980, 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 (39). En él, las bacterias utilizan carbohidratos de la dieta, la sacarosa se usa como sustrato para producir ácido, el que inicia el proceso de la desmineralización (5,10,25,39,43,45).

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 más 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 (45).

La lesión se inicia en la superficie del diente y progresa de tejidos superficiales a los más profundos, la velocidad de penetración depende de factores extrínsecos (éstos dependen de la relación espacial y proximidad de los cristales uno con otro, y las proporciones relativas de fase

orgánica e inorgánica). Dentro cada tejido dental duro, el grado de mineralización es muy homogéneo, es esmalte está más mineralizado (96%) que la dentina (70%), y se destruye con más lentitud en la caries (39,45).

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 fisuras o fosas, divergen al dirigirse en zona radiada hacia dentro del diente, en dirección de la unión amelodentinaria. Por ello la apertura externa muy pequeña de una depresión o fisura cariadas 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 (38,39,43,45).

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 (45).

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 (43,45).

Continuamente se intercambian minerales entre la superficie del esmalte y del 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 de 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(7,32,45,59).

En el proceso de caries, es necesario comprender la histopatología. 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 DESCALCIFICACION del esmalte subyacente (38,43,45).

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(43).

Histológicamente, Silverstone divide la lesión en zonas.

P: PLACA

E: SUPERFICIE DE ESMALTE Y PELICULA

S: CAPA SUPERFICIAL INTACTA

C: CUERPO DE LA LESION

O: ZONA OSCURA

T: REGION TRANSLUCIDA

La 'zona externa' es esmalte superficial con poca alteración, que actúa como gradiente de difusión, permite que minerales como: flúor, calcio, fosfato y otros iones, entren y salgan del esmalte; sólo se pierde de 5 a 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 el 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 traslúcida', sufre una pérdida mineral semejante a la zona de superficie de 5 a 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 amelodentinal 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(10,43,45,59).

B. FACTORES CAUSALES DE LA 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.

B.1 MICROORGANISMOS

B.1.1 FLORA BACTERIANA

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

A. Residente (normal o 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(27).

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(25,39).

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 DINAMICA, la cual es afectada por numerosos cambios durante la vida del huésped (25,39,50).

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 (5,25,37,38,39,43).

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 y 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 (39).

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 *Streptococos* 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 *Streptococos*: las condiciones de acidez creadas por los *Streptococos* favorecen la presencia de *Lactobacilos* (38,39,50,56).

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 Melaninogénicus y Espiroquetas (7,43,50).

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 substratos:

Los microorganismos deben ser capaces de metabolizar substratos disponibles de la dieta o en productos metabólicos de otros microorganismos que están en el mismo sitio o en uno próximo (50).

d.2. pH:

Las bacterias inhibidas por el 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 (39).

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 (39).

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 como nutrientes y ayudan a mantener un mejor estado de salud.

B.1.2. PLACA DENTOBACTERIANA Y PELICULA ADQUIRIDA

Por falta de higiene bucal del HUESPED, 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 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 removi6 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 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, la colonización bacteriana depende de una película preexistente, 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 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 (10,19).

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 (10,37,38,39) (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:

COLONIZADORES PRIMARIOS:

Son los primeros elementos microbianos de la placa. Estos por lo general son oxígeno/tolerantes. 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).

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 (10,19,66).

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

B. 1.3 MICROORGANISMOS CARIOGENICOS

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 (39).

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 (7,39,43).

El género *Streptococcus*, miembro de la familia *Lactobacillae* presenta una dificultad para poder clasificarlo, por ello existen diversos esquemas taxonómicos (27,39).

Los *Estreptococos Viridans* son un grupo heterogéneo de organismos del género *Streptococos*, son una gran porción de la microbiota bucal. Por estudios recientes se puede reconocer una gran cantidad de especies: *S. Mutans*, *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 milímetros 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. (25,39,50)

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 glucosiltransferasas 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 (45).

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 intra celulares, el incremento del ritmo de la glicólisis y la llamada puerta de lactato, que consiste en la activación de una enzima, la lacto/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 (19,66).

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.

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 (7,39).

En la saliva de los adultos suman desde 0 a aproximadamente 100,000 por milímetro o 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 (39,50).

Su pH óptimo es de 5.5 a 5.8.

El aislamiento y enumeración de Lactobacilos orales se facilita por medio 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; 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 Lactobacilo o si éste ya se encuentre 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; en cambio se acelera por factores como el caudal salival y acción muscular, el cepillado y el uso de la seda dental.

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 (25,39).

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, éstos productos son sustancias como el amonio, sulfuro de Hidrógeno, varios ácidos como el láctico, acético, propiónico, los cuales pueden causar baja en el pH de 7.0 a 4.5 o 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 *S. 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. Acido
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.

B.1.4 MATRIZ DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

La MATRIZ DE LA PLACA está constituida por glucanos, fructanos, otros polímeros (como proteínas salivares y bacteriales) y los productos finales bacterianos (39,50). Es parte constituyente de la placa dental junto a las bacterias. La matriz orgánica está compuesta por glucoproteínas salivares 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 deshecho 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 salivares. 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 (5,7,39,50).

Los restos bacterianos dan ácido murámico, lípidos y algunas proteínas de la matriz 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 en superficies linguales.

El contenido inorgánico 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 huésped).

B.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 células de pus que en la 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 Anaeróbios y Bacteroides Ascarolíticos se encuentran por lo general en la placa subgingival).

3. Placa Proximal: *Actinomyces Vicosus/Naeslundii* es el microorganismo predominante menos tiempo que la supragingival y al tercer día de desarrollo, la placa subgingival puede ser seguida 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, consiste de cocos con escasos filamentos, se ve en la placa de superficies lisas.
Se encuentran *S. Sanguis* y *Mutans*, además de *Salivarius*, *Corinebacterias* y *Veillonella*, existen en mayores proporciones que en otros lugares. Algunas bacterias 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 cuando se duerme, cuando no se ingiere comida a consecuencia de la ausencia mecánica de los alimentos y en aumento del flujo salival causado por la masticación (38,39).

Los pacientes con xerostomía registran mayores cantidades de placa supragingival (45,59).

B.2. DIETA

Otro de los factores causantes de la caries dental es la DIETA, de la cual se dice que su consistencia puede afectar la velocidad de formación de la placa ésta se forma rápidamente en pacientes con dieta 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. (38)

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 a 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 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 fermentado.

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 hay disponibles otras sustancias (43).

Existe una multiplicidad de elementos alimentarios que exigen interpretar con precaución las pruebas de cariogenicidad relativa, las cuales incluye: 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, reduce 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 en los dientes. Tales alimentos podrían eliminar desechos grandes durante la masticación, pero son ineficaces para quitar la placa. Al necesitar una masticación vigorosa, éstos alimentos pudieran estimular el flujo salivar, que a su vez, amortigua el ácido y promueven la remineralización del esmalte.

Las diferencias en la retención de los alimentos explica 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 substrato 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 preexistentes 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 son demasiado frecuentes o demasiado largos en relación con los períodos de remineralización (o reposo), como consecuencia de ingestas frecuentes, repetidas o continuas de azúcares, el resultado será la lesión cariosa (10,39,45).

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.

Existen dos grande grupos de carbohidratos, los de cadena corta de absorción rápida (azúcares mono y 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 (5,38).

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 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 (10,38).

B.2.1. PODER CARIOGENICO 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 cucharada 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 en 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 en 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.

B.3. HUESPED

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 quienes, 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).

En cuanto a la SUCEPTIBILIDAD de caries, la cual 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 disminuída 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 reposos; 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 (10,43).

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, y 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 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 (5,19,37).

B. 3.1. METODOLOGIA PARA RIESGO DE CARIES

En cuanto a la METODOLOGIA PARA LA IDENTIFICACION DEL RIESGO DE CARIES, se dirá que su primer objetivo es 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 a 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.

1. CONDICION 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.

2. EXPLORACION CLINICA:

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 *S. 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.

B.3.2. SALIVA

Con respecto al HUESPED, 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 o 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 (sustrato 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). (37,39)

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.(37).

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 *Streptococos* 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 (32).

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:

B.3.2.1. Lisozimas e Inmunoglobulinas:

Fleming encontró una sustancia de las secreciones nasales que causaba la disolución de *Micrococos Lysodeikticus* en 1922 y la denominó LISOZIMA. Esta 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*, *Micrococs*, *Sarcina*, *Klebsiella*, *Streptococos* y *Mycobacterium* (39).

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 parótida. 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, tiocinato 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 (39).

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 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 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 (25).
2. La producción de toxinas y el daño celular que ellas causan (4,27).

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 (25,46).

Como ya se ha explicado antes, 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 S. Mutans con el inicio de la lesión de caries, para ser ésta colonizada posteriormente por los Lactobacilos. 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 contamos con:

C. TESTS 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 la 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 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 de intensidad de cambio de color indica la capacidad de las bacterias de producir ácido y se corresponde con el recuento de lactobacilos en la saliva. Posiblemente el método más práctico y sencillo para la detección del RIESGO MICROBIOLOGICO DE CARIES es el desarrollo por Larmas en 1975 (comercializado con el nombre de Dentocult LB) en cual consiste en unas laminas de plástico recubiertas de Rogosa SL-agar. La muestra de saliva estimulada con parafina se vierte por encima de la lamina de plástico y ésta se introduce en el vial correspondiente y se incuba a 37 C durante cuatro días; ò incubàndola 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)

D. 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 tests colorimètricos basados en la actividad metabólica de los S. Mutans, como el Cariostat, que evalúa la capacidad acidogènica de los microorganismos de la placa. Uno de los principales problemas de los tests es que la bacitracina que debe tener el medio de cultivo, para inhibir el crecimiento de la mayor parte de colonias de Estreptococos 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 estimulado por parafina, que se coloca en un 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. (13,26,28,64)

Los tests 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. (13,64) Recientemente se han creado métodos simplificados de laboratorio para la determinación y cuantificación de microorganismos cariogénicos. (13) En la técnica simplificada MICROMETODO DE HUELLA, se utilizan materiales económicos: dos envases desechables de plástico que contienen 3 mililitros cada uno de medio selectivo para Lactobacilos (Agar Rogosa), par 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).

E. 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 prehispanica, cuando el hombre tenía que recurrir a su entorno natural para poder cubrir sus más elementales necesidades con 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. (62)

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 FRIO-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 multidisciplinario, 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 esta 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 (9,62).

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. (62) 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 ó menos oficial, institucionalizada, y otra medicina nacida del seno de la tradición, la oralidad y la práctica continua.

E.1. ATENCION 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” ó “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 a 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 (40).

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 a los sectores de la población de escasos recursos.
- 2) Activa participación por la comunidad en sus propias decisiones de salud.
- 3) Propuestas preventivas y promotoras más que servicio 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 de involucramiento de otros sectores (como por ejemplo, la agricultura, la industria de alimentos, el económico y de empleo), en la planificación de estrategias (40).

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 expondrá algunas generalidades acerca de la Planta Medicinal que será utilizada.

F. PLANTA A UTILIZAR

ENCINO (QUERCUS)

El encino es un árbol que crece abundantemente en todo el país, principalmente en lo que se conoce como Bosque Deciduo Templado, que es una zona ubicada dentro de los 600 y 2,000 metros sobre el nivel del mar, existiendo en Guatemala, aproximadamente unas 41 especies de encino. Son árboles grandes, que presentan hojas alternas de forma y tamaño variado, siempre con limbo corto, su corteza es gris claro a rojo grisáceo, de apariencia áspera, fisurado lenticular.

El encino pertenece a la familia de las Fagáceas y al género *Quercus*, su corteza es rica en taninos así como el ácido gálico, elpágico y luteogálico. Por esa primera cualidad se emplea en tintorería y en las curtimbres. La madera es usada para hacer carbón y leña y por su dureza es empleada en la construcción de carrocerías de transporte pesado y otros. Dentro de las especies *Quercus* que se encuentran con más frecuencia en Guatemala tenemos: *Q. Subscispata*, *Q. Acate-nanguensis*, *Q. Conspersa*, *Q. Skinery*, *Q. Sapotaefolia* y *Q. Skinery*, con porcentajes de taninos en sus tejidos que varían entre el 18 al 20%.

Para usos terapéuticos se utiliza l corteza de ramas jóvenes así como las bellotas, antes de usarlas se han de desecar al sol y al aire libre.

QUERCUS SAPOTAEFOLIA

Se dan en climas húmedos y secos usualmente mezclados en bosques de pino-roble de 800 a 2,600 metros sobre el nivel del mar en las regiones de Alta Verapaz, El Progreso, Jalapa, Guatemala, El Quiché, Huehuetenango y San Marcos.

Es un árbol que va de pequeño a grande a veces de 30 metros de altura a menudo éste es un arbusto con ramas de 1.5 a 2.5 metros de grueso, las hojas son lanceoladas, oblongas o elípticas; a menudo más anchas de arriba que de abajo, los frutos son anuales.

TANINOS

Se considera como taninos a una gran serie de compuestos naturales que están constituidos por un grupo heterogéneo de derivados del feno. Aparecen en las precipitaciones como corpúsculos o masa de diferentes tamaños cuyo color varía del amarillo, rojo, al pardo, los taninos se encuentran repartidos por todo el tejido del árbol específicamente en la corteza,

raíces y frutos; tienen un sabor astringente y en su propiedad de precipitar las proteínas, se encuentran en células aisladas o en sacos especiales llamados sacos taníferos.

Los taninos forman parte del jugo celular o bien están impregnados en la pared de la célula, también en las vacuolas, no se sabe como éstos se sintetizan, pero en algunos casos son metabolizados principalmente en los frutos, su función parece ser de protección al protoplasto contra la putrefacción y desecación, asimismo, parece estar relacionados con el metabolismo del almidón con el transporte y formación de azúcares en las plantas y como antioxidante.

El tanino es una sustancia detectable cualitativamente mediante un ensayo de tanificación (ensayo Golbeaters Skin) cuantitativamente por su absorción sobre un polvo de piel standard. Muchos taninos son heterósidos como la glucogalina.

Existen dos grandes grupos taninos hidrolizables y tanino condensados. Los taninos hidrolizables, hidrolizan por ácidos fenólicos como el ácido gálico y el elágico que se unen por enlace éster o núcleo central de glucosa.

Los taninos condensados son todos los restantes taninos verdaderos. Sus moléculas son más resistentes a la ruptura. Los taninos ejercen efecto inhibitor sobre muchas encimas debido a la precipitación de las proteínas. El tanino de las farmacopeas se obtiene a partir de las agallas de encino y por hidrólisis de glucosa y ácido.

La capacidad terapéutica de encino así como los estudios realizados tanto en Guatemala como en otros lugares, a la vez motivan una profunda investigación de los elementos que aún se desconocen en cuanto a la capacidad inhibitoria del extracto de corteza de encino sobre la formación de placa dento-bacteriana.

PORCENTAJE DE TANINOS EN QUERCUS

	CORTEZA %	FRUTO %
Quercus Sapotaefolia	20-28	12-16
Quercus Conspersa	18-23	10-14
Quercus Skinery	12-18	05-08
Quercus Peduncularis	18-25	10-15

HIPOTESIS

H.A. El nivel de UFC de Streptococos mutans y Lactobacilos acidophillus es igual o mayor posterior a la aplicación de una Infusión de Corteza de Encino al 2%, utilizando la Prueba de Wilconson's con una probabilidad de $\alpha=0.05$.

H.O. El nivel el UFC de Streptococos mutans y Lactobacilos acidophillus es menor posterior a la aplicación de una Infusión de Corteza de Encino al 2%, utilizando la Prueba de Wilconson's con una probabilidad de $\alpha=0.05$.

VARIABLES

Independiente

Infusión de corteza de Encino

Dependiente

Efecto clínico inhibitorio en la multiplicación de S. Mutans y L. Acidophillus.

INDICADORES

1. Para la variable independiente

1. Solución de extracto de corteza de Encino.
2. Solución de Clorhexidina
3. Solución placebo

2. Para la variable dependiente

Disminución de agentes cariogénicos (estreptococos y lactobacilos) en la saliva de los niños escolares.

METODOLOGIA

El estudio se realizó en nueve etapas, las que en su orden fueron:

1. Preparación de las soluciones
2. Selección del departamento
3. Selección de la escuela
4. Selección de la muestra
5. Aplicación de las soluciones
6. Aplicación del indicador (Micrométodo de Huella)
7. Obtención de resultados
8. Comprobación de la Hipótesis

DESCRIPCION DE CADA ETAPA

1. Preparación de la Infusión y medio de cultivo

1.1. Preparación de las soluciones

a. Infusión de extracto de Encino, comprende aquella solución que se obtiene al poner en cocción por 15 minutos, 2 grms. de corteza de encino en 100ml de agua, obteniéndose una concentración del 2%.

b. Clorhexidina: gluconato de clorhexidina para uso comercial al 0.1%, solución en agua, la cual se utilizó en los enjuagatorios correspondientes.

c. Agua destilada con sabor artificial.

2. Depende del lugar donde se realice el trabajo de campo.

3. Depende del numeral 2.

4. Estuvo constituida por adolescentes de 10 a 14 años alumnos de una escuela del lugar elegido.

La dentición de los escolares participantes en la investigación será permanente.

4.a. Se elaboró una lista comprendida dentro del rango de edades estipuladas y se procedió luego a examinarlos en forma preliminar a cada uno de ellos para verificar la presencia o no de las piezas permanentes.

4.b. Con los estudiantes que formaron parte del listado del inciso a., se practicó un nuevo examen para la cuantificación inicial, utilizando el indicador microbiológico, micrométodo de huella.

PROCEDIMIENTO

Se realizó una cuantificación inicial de microorganismos llenando las fichas correspondientes para la recolección de datos que conformaron los tres subgrupos de la muestra, con el indicador de micrométodo de huella, determinado para esta entidad. Con subgrupo de *n* alumnos se identificó con el nombre de la solución; siendo estas solución A (Infusión de la planta), Sol. B (Clorhexidina), Sol. C (Solución placebo), con la que se efectuarán posteriormente los enjuagues.

La persona que preparó las soluciones fue la única que tuvo conocimiento sobre cual era el nombre de cada una de las soluciones; y estuvo a su cargo ponerles el código correspondiente.

Posteriormente a la cuantificación inicial; se explicó a los adolescentes que por un período de 15 días deberían suspender las medidas habituales de higiene bucal (cepillado); y que tendrían que presentarse al establecimiento escolar 2 veces al día, 8:00 y 4:00, durante esos 15 días, para realizar enjuagues bucales durante un minuto, con 5cc de las soluciones asignadas a cada uno de los subgrupos.

FASE II

Se supervisó y controló objetivamente a cada uno de los estudiantes que constituyeron los subgrupos de la muestra en la ejecución durante un minuto, con 5cc de los enjuagatorios con las soluciones asignadas.

Esta fase duró 15 días concluyendo con una cuantificación de microorganismos cariogénicos, utilizando el indicador micrométodo de huella para cada paciente.

Las soluciones fueron dos de fórmula experimental y un placebo y se identificaron con un código para mantener una técnica doble ciego. El código no fue conocido por el investigador hasta el final del estudio.

Al tener seleccionada la muestra se solicitó la autorización del padre o encargado del estudiante, citándole para informarle sobre el estudio y se pidió que su autorización fuera por escrito.

Se solicitó permiso a la escuela, por medio de una carta informativa y se hizo firmar un convenio, que fue el siguiente:

Fecha

Sr. Padre de Familia

Encargado

Pte.

Reciba un respetuoso saludo con el deseo que existan éxitos en sus labores que tiene a bien realizar.

El objetivo de la presente es para hacerle una atenta invitación a participar en una reunión el día _____ del presente año a las _____ en el salón de clase de _____ de la escuela _____, en la cual se tratarán asuntos importantes relacionados a la salud bucal de su hijo o encargado.

Por su atención a la presente y esperando su participación quedamos de usted muy agradecidos,

Atentamente,

Catedrático Asesor.

Odontólogo Practicante.

Guatemala, de 1999.

Yo _____ Padre o encargado de _____, estudiante de la escuela _____, doy mi autorización para que mi hijo(a) o encargado (a) participe en el estudio, sobre la cuantificación de microorganismos cariogénicos, después de comprender la importancia y objetivo del estudio en mención, sabiendo de antemano que mi hijo(a) o encargado (a) es libre de retirarse del estudio si así lo desea. Además recibirá un tratamiento de profilaxis con aplicación tópica de flúor, técnica de cepillado y un set de higiene oral (pasta y cepillo dental).

Firma del padre o encargado.

PRESENTACION DE RESULTADOS

El primer paso que se llevó a cabo fue la preparación de las soluciones y los medios de cultivo.

La Escuela Urbana Mixta No. 65, Lic. Ricardo Castañeda Paganini, Zona 12, del departamento de Guatemala, fue la escuela seleccionada, pues ésta era accesible y cercana al Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, lugar donde se llevó a cabo el cultivo y análisis de las muestras.

Los niños se seleccionaron al azar, todos tenían entre 10-14 años y dentición permanente.

Después de haber seleccionado los 30 niños que participarían en el estudio se les designó un número para luego dividirlos en tres grupos.

Seguidamente, se procedió a tomar una muestra de saliva de cada uno de ellos, la cual se cuantificó inicialmente el número de UFC, utilizando el indicador microbiológico, Micrométodo de Huella (MDH).

Durante los siguientes 15 días los niños se reunieron en la escuela dos veces diarias, a las 8:00 a.m. y 4:00 p.m., para realizar los enjuagues bucales durante un minuto, con 5cc de las soluciones asignadas a cada uno de los subgrupos.

Al concluir los 15 días se tomó una nueva muestra de saliva en la que nuevamente se cuantificaron las UFC, con el indicador microbiológico Micrométodo de Huella.

Las soluciones usadas fueron una de fórmula experimental (infusión de corteza de encino), otra de acción inhibitoria conocida (clorhexidina) y un placebo (agua con azúcar); cada una se identificó con un código para mantener la técnica de doble ciego con la que se realizó el estudio.

Para evaluar si las diferencias encontradas entre los resultados de la primera medición de UFC y la segunda medición se utilizó la Prueba de Wilconson's con una $\alpha=0.05$ de nivel de probabilidad.

Las categorías para la clasificación de UFC fueron:

ALTO -----	F
ALTO -----	E
ALTO -----	D
MEDIANO -----	C
BAJO -----	B
BAJO -----	A

Y los resultados fueron:

TABLA No. 1

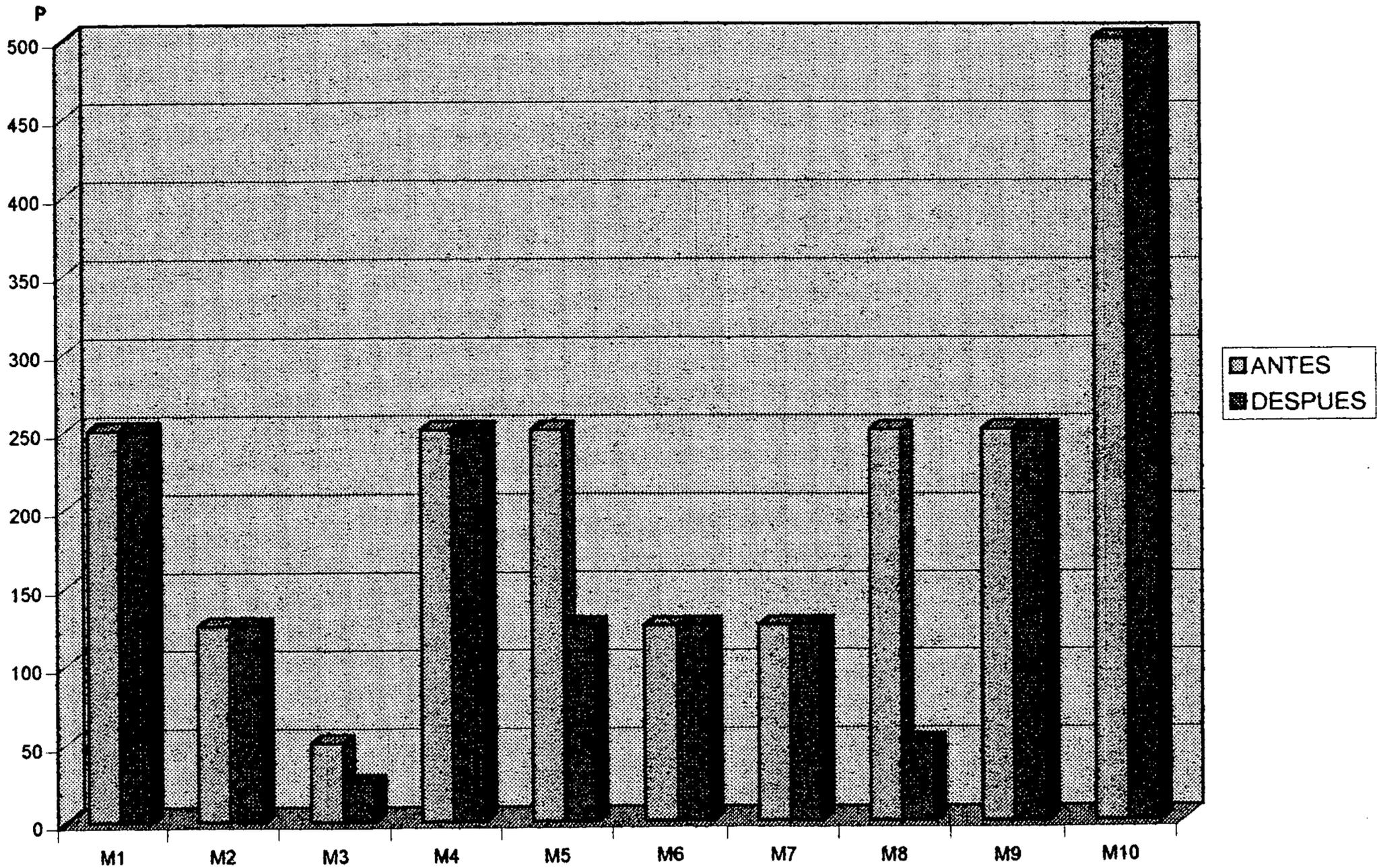
RESULTADOS OBTENIDOS EN LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACIÓN DE LA SOLUCION AGUA CON SABOR EN LA INHIBICIÓN DE UFC DE S. MUTANS EN EL MES DE ENERO EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA USAC.

Categoría	UFC Inicial	%	%acum.	UFC Posterior	%	%acum.
Alto F	1	10	10	1	10	10
Alto E	5	50	60	3	30	40
Alto D	3	30	90	4	40	80
Mediano C	1	10	100	1	10	90
Bajo B	0	0	100	1	10	100
Bajo A	0	0	100	0	0	100
TOTALES	10	100	100	10	100	100

La moda encontrada en la prueba inicial fue Alto E=5, y en la prueba final Alto D=4. De las 10 muestras recolectadas a los niños, en la clasificación inicial, nueve de ellas fueron de categoría alta y una de mediana. Para la clasificación posterior al uso de la solución de agua, ocho muestras fueron altas, una mediana y una bajo.

GRAFICA No.1

RESULTADOS OBTENIDOS EN LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACION DE LA SOLUCION DE AGUA CON SABOR EN LA INHIBICION DE S. MUTANS EN ENERO DEL 2000 EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA USAC



P= Promedio

M= Muestra

fuentes= muestras de saliva de niños escolares

TABLA No. 2

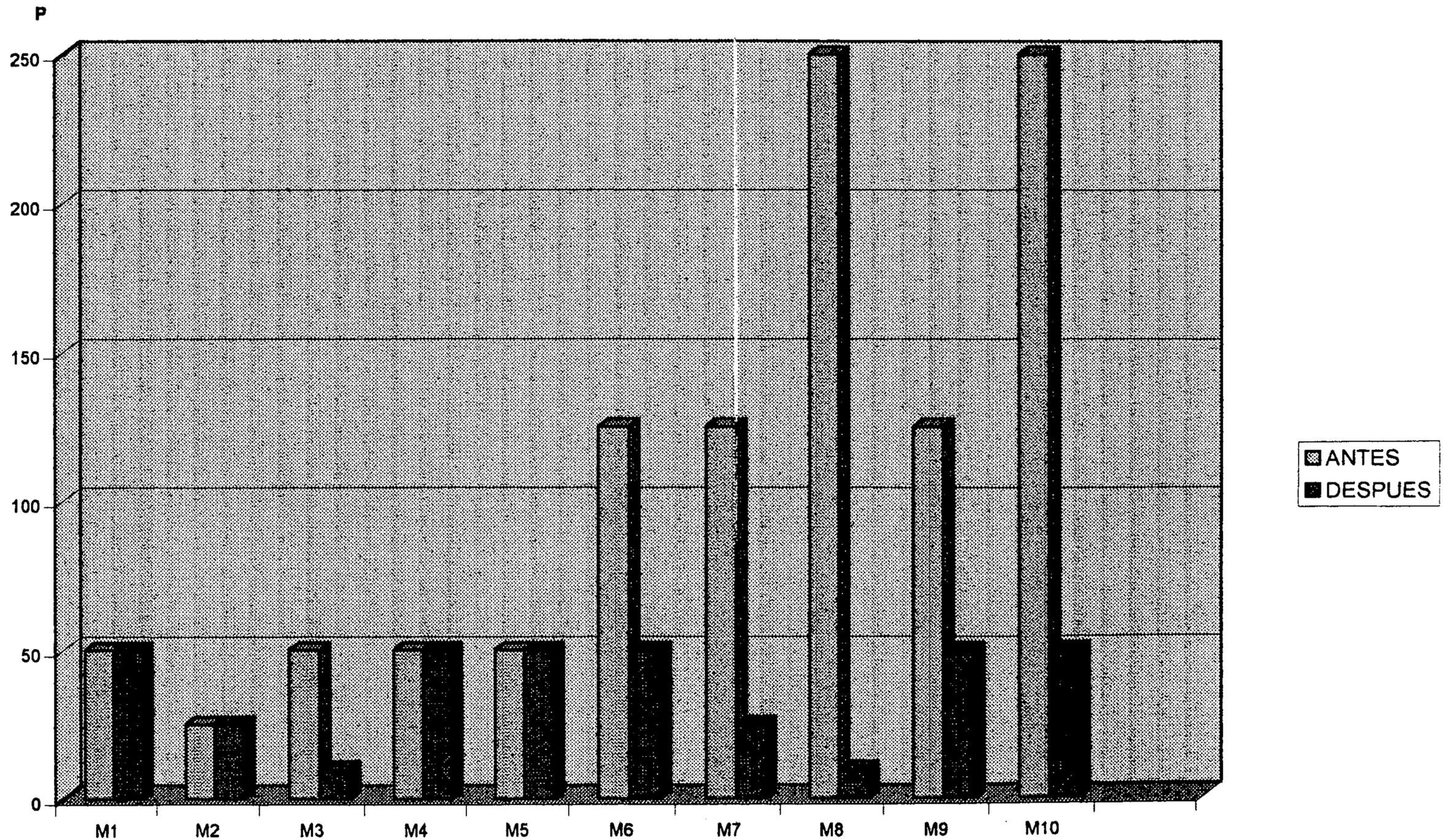
RESULTADOS OBTENIDOS EN LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACIÓN DE LA SOLUCION AGUA CON SABOR EN LA INHIBICIÓN DE UFC DE L. ACIDOPHILLUS EN EL MES DE ENERO DEL 2,000 EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA USAC.

Categoría	UFC Inicial	%	%acum.	UFC Post.	%	%acum.
Alto F	0	0	0	0	0	0
Alto E	2	20	20	0	0	0
Alto D	3	30	50	0	0	0
Mediano C	4	40	90	6	60	60
Bajo B	1	10	100	2	20	80
Bajo A	0	0	100	2	20	100
TOTALES	10	100	100	10	100	100

La moda para la pueba inicial fue Mediano C=4 y para la posterior Mediano C=6. De las 10 muestras recolectadas a los niños, en la clasificación inicial, cinco de ellas fueron de la categoría de altas, cuatro de mediano y una de bajo. Para la clasificación posterior al uso de la solución de agua, seis fueron de categoría mediana y dos de baja.

GRAFICA No. 2

RESULTADOS OBTENIDOS DE LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACION DE LA SOLUCION DE AGUA CON SABOR EN LA INHIBICION DE UFC DE L. ACIDOPHILLUS EN ENERO DEL 2000 EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA USAC



P= Promedio

M= Muestra

fuentes= muestras de saliva de niños escolares

TABLA No. 3

RESULTADOS OBTENIDOS EN LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACIÓN DE LA INFUSION DE CORTEZA DE ENCINO AL 2% EN LA INHIBICIÓN DE UFC DE S. MUTANS EN EL MES DE ENERO DEL 2,000 EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA USAC.

Categoría	UFC Inicial	%	%acum.	UFC Post.	%	%acum.
Alto F	1	10	10	0	0	0
Alto E	5	50	60	2	20	20
Alto D	4	40	100	8	80	100
Mediano C	0	0	100	0	0	100
Bajo B	0	0	100	0	0	100
Bajo A	0	0	100	0	0	100
TOTALES	10	100	100	10	100	100

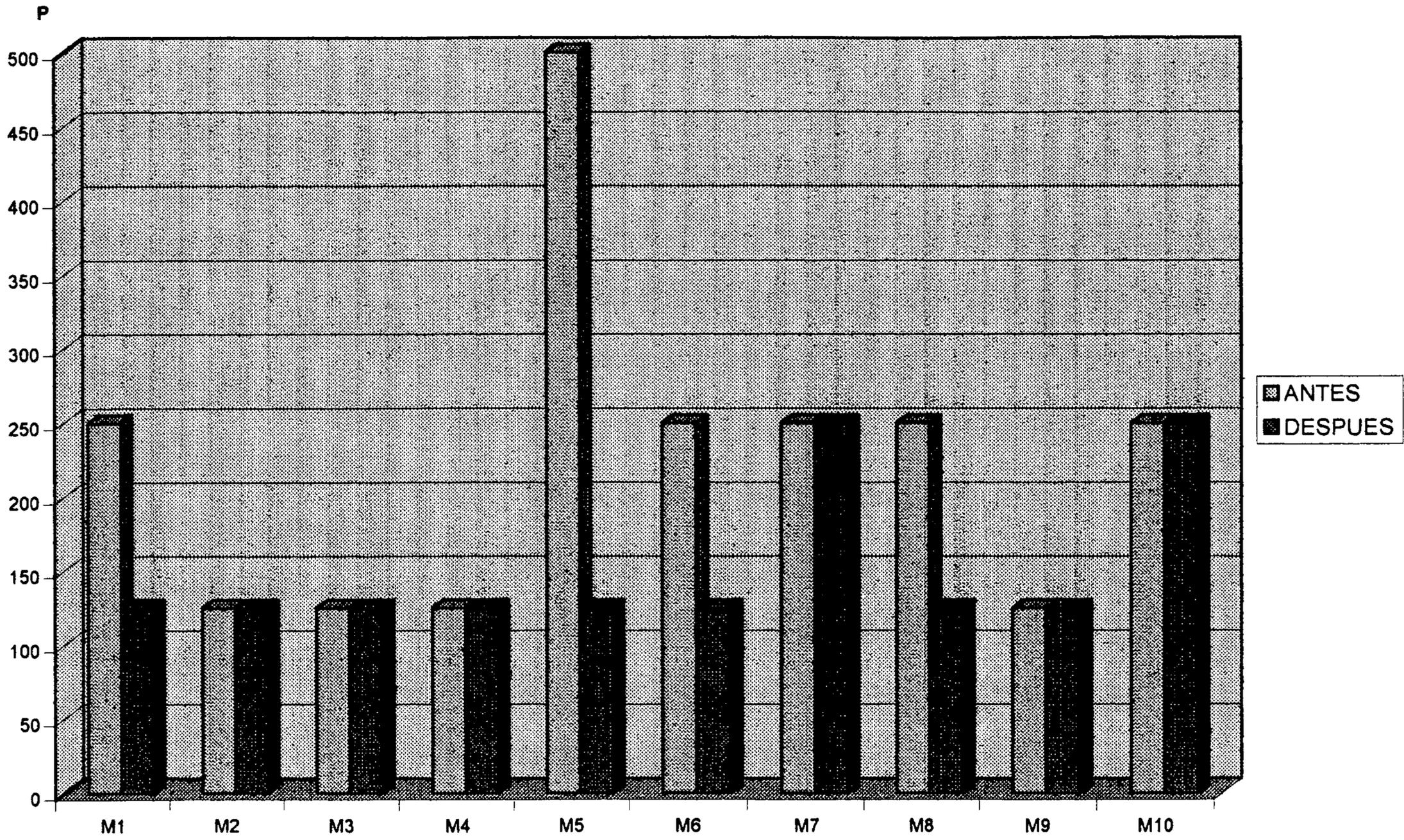
La moda para la prueba inicial fue Alto E=5 y para la posterior Alto D=8.

De 10 muestras recolectadas a los niños, en la clasificación inicial, las 10 fueron de la categoría de alto.

Para la clasificación posterior al uso de la Infusión de Corteza de Encino al 2%, las 10 fueron de categoría alta; en este caso, variando en el nivel de clasificación de la categoría de alto (como se observa en el cuadro).

GRAFICA No. 3

RESULTADOS OBTENIDOS EN LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACION DE LA INFUSION DE CORTEZA DE ENCINO AL 2% EN LA INHIBICION DE UFC DE S. MUTANS EN ENERO DEL 2000 EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA USAC



P= Promedio

M= Muestra

fuentes= muestras de saliva de niños escolares

TABLA No. 4

RESULTADOS OBTENIDOS EN LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACIÓN DE LA INFUSION DE CORTEZA DE ENCINO AL 2% EN LA INHIBICIÓN DE UFC DE L. ACIDOPHILLUS EN EL MES DE ENERO DEL 2,000 EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA USAC.

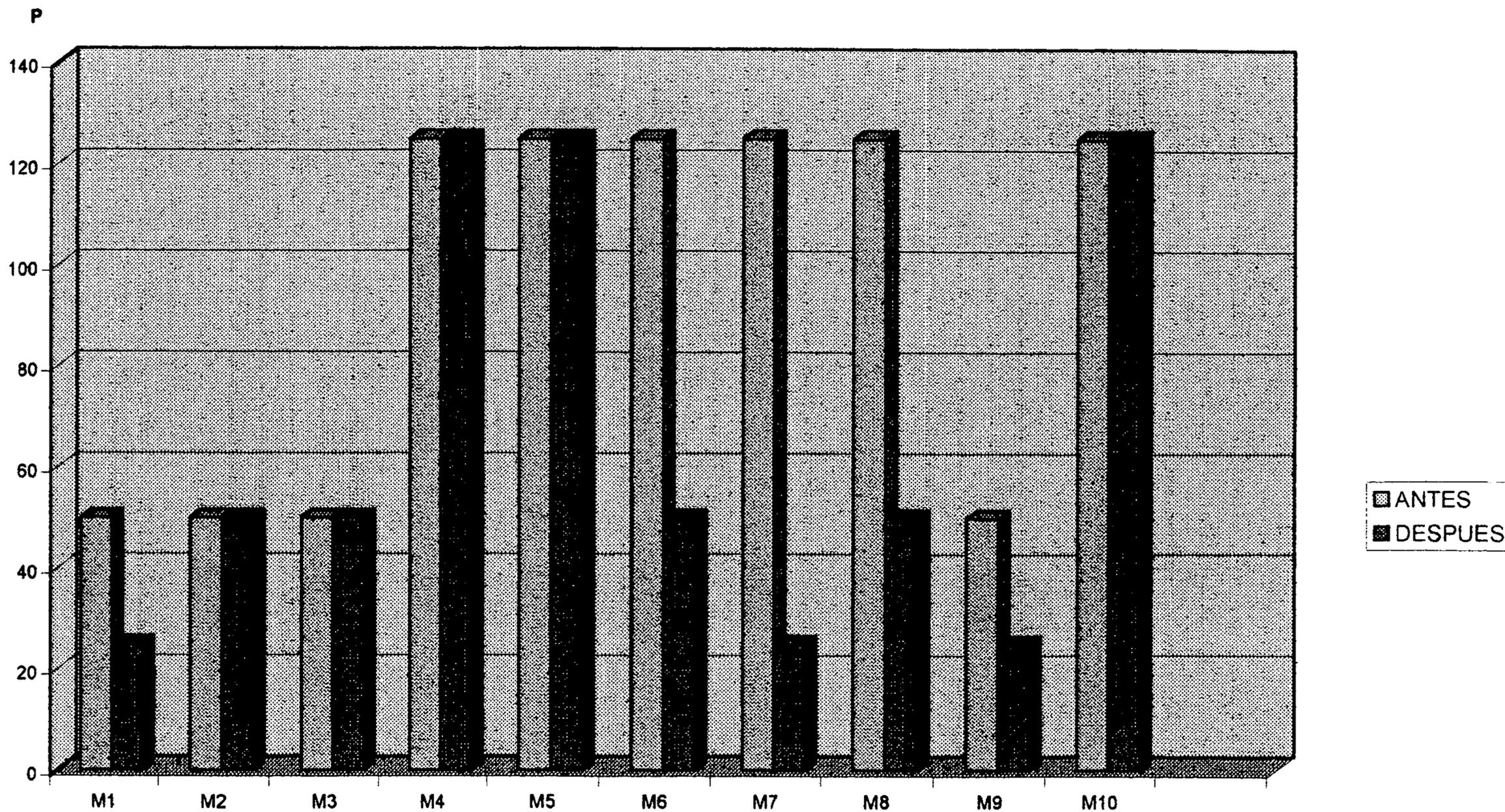
Categoría	UFC Inicial	%	%acum.	UFC Post.	%	%acum.
Alto F	0	0	0	0	0	0
Alto E	0	0	0	0	0	0
Alto D	6	60	60	3	30	30
Mediano C	4	40	100	4	40	70
Bajo B	0	0	100	3	30	100
Bajo A	0	0	100	0	0	100
TOTALES	10	100	100	10	100	100

La moda para la prueba inicial fue de Alto D=6 y la posterior Mediano C=4.

De 10 muestras recolectadas a los niños, en la clasificación inicial, seis fueron de la categoría alta y cuatro de la mediana. Para la clasificación posterior al uso de la Infusión de Corteza de Encino al 2%, tres fueron altas, cuatro medianas y tres bajas.

GRAFICA No.4

RESULTADOS OBTENIDOS EN LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACION DE LA INFUSION DE CORTEZA DE ENCINO AL 2% EN LA INHIBICION DE UFC DE L. ACIDOPHILLUS EN ENERO DEL 2000 EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA USAC



P= Promedio

M= Muestra

fuelle= muestras de saliva de niños escolares

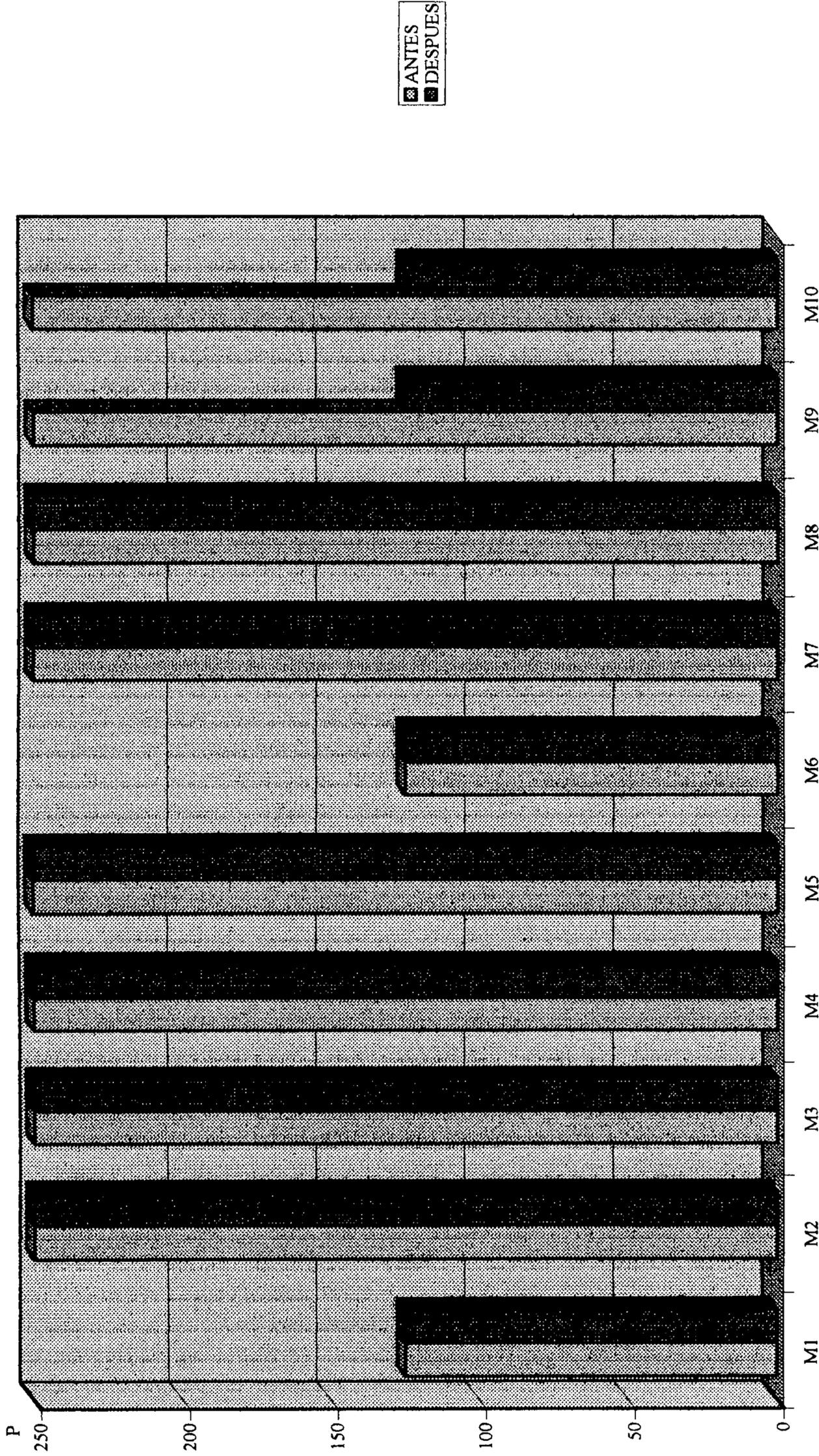
TABLA No. 5

RESULTADOS OBTENIDOS DE LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACIÓN DE LA SOLUCION DE CLORHEXIDINA AL 0.1% EN LA INHIBICIÓN DE UFC EN S. MUTANS EN EL MES DE ENERO DEL 2,000 EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE USAC.

Categorías	UFC Inicial	%	%acum.	UFC Post.	%	%acum.
Alto F	0	0	0	0	0	0
Alto E	8	80	80	6	60	60
Alto D	2	20	100	4	40	100
Mediano C	0	0	100	0	0	100
Bajo B	0	0	100	0	0	100
Bajo A	0	0	100	0	0	100
TOTALES	10	100	100	10	100	100

La moda para la prueba inicial fue Alto E=8 y para la posterior Alto E=6. De las 10 muestras recolectadas a los niños, en la clasificación inicial, las 10 fueron de la categoría de altas. Para la clasificación posterior a la utilización de la solución de Clorhexidina al 0.1%, las 10 fueron de la categoría de altas, pero variando su nivel dentro de la misma categoría (ver cuadro)

GRAFICA No. 5
 RESULTADOS OBTENIDOS EN LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACION DE LA SOLUCION DE CLORHEXIDINA
 AL 0.1% EN LA INHIBICION DE UFC DE S. MUTANS EN ENERO DEL 2000 EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA
 FACULTAD DE ODONTOLOGIA , USAC



P= Promedio
 M= Muestra
 fuente= muestras de saliva de niños escolares

TABLA No. 6

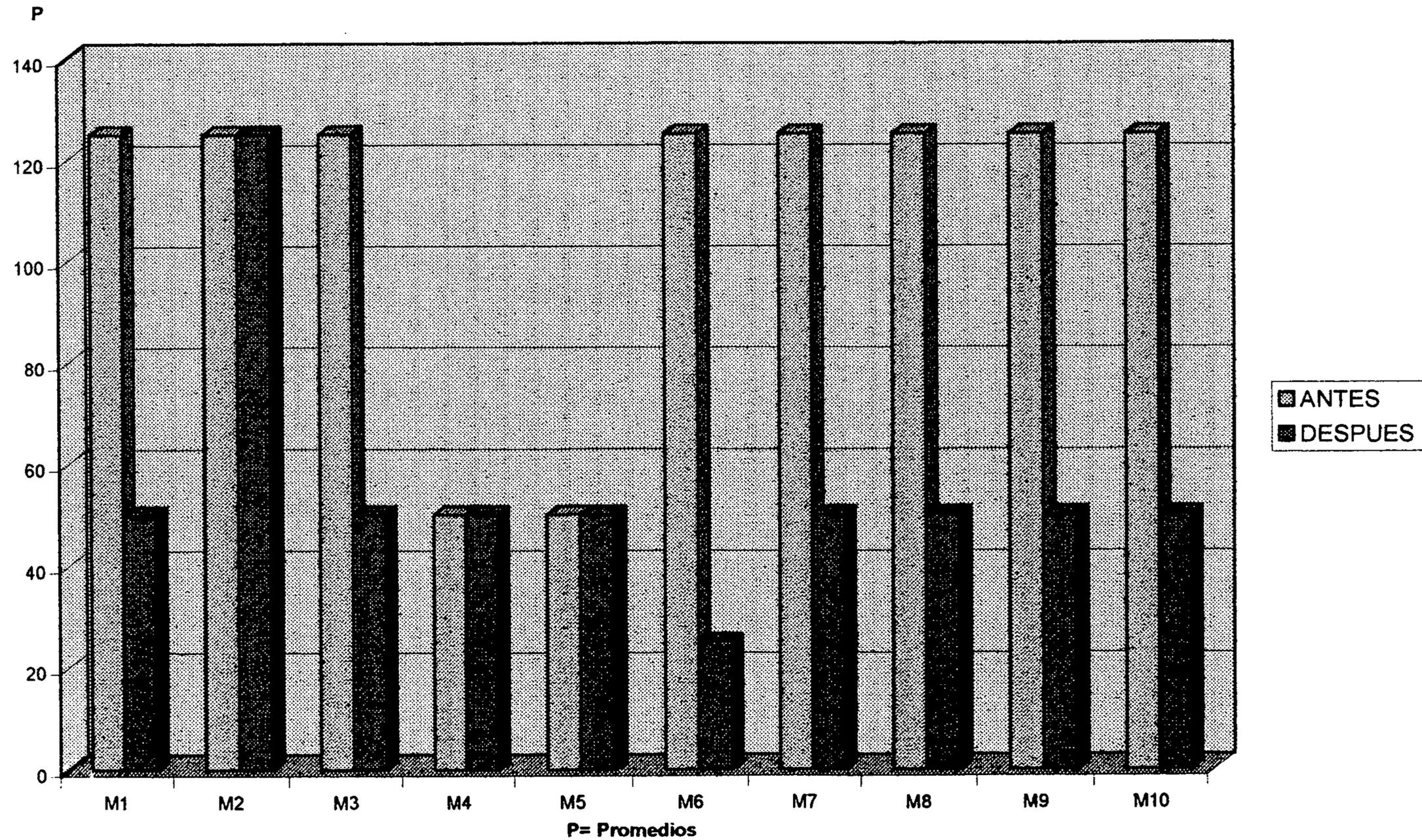
RESULTADOS OBTENIDOS DE LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACION DE LA SOLUCION DE CLORHEXIDINA AL 0.1% EN LA INHIBICIÓN DE L. ACIDOPHILLUS EN EL MES DE ENERO DEL 2,000 EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA USAC.

Categorías	UFC Inicial	%	%acum.	UFC Post.	%	%acum.
Alto F	0	0	0	0	0	0
Alto E	0	0	0	0	0	0
Alto D	8	80	80	1	10	10
Mediano C	2	20	100	7	70	80
Bajo B	0	0	100	2	20	100
Bajo A	0	0	100	0	100	100
TOTALES	10	100	100	10	100	100

La moda de la prueba inicial fue Alto D=8 y la de la prueba posterior Mediano C=7. De las 10 muestras recolectadas a los niños, en la clasificación inicial, ocho fueron de la categoría de altas y dos de la de mediana. Para la clasificación posterior a la utilización de la solución de Clorhexidina al 0.1%, una fue alta, siete mediana y dos bajas.

GRAFICA No. 6

RESULTADOS OBTENIDOS EN LA LECTURA INICIAL Y POSTERIOR A LA UTILIZACION DE LA SOLUCION DE CLORHEXIDINA AL 0.1% EN LA INHIBICION DE UFC DE L. ACIDOPHILLUS EN ENERO DEL 2000 EN EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA DE LA USAC



P= Promedios

M= Muestras

fuelle= muestras de saliva de niños escolares

ANALISIS DE RESULTADOS

Al comparar los resultados obtenidos de la primera muestra con los de la segunda se puede observar que sí se produjo una disminución en la producción de UFC de *Lactobacilos acidophilus* con las tres soluciones que eran Clorhexidina, Agua y la Infusión de Corteza de Encino al 2%, y de *Streptococos mutans* solo con la solución de Corteza de Encino al 2%.

Se realizó el análisis con la Prueba de Wilcoxon's utilizando un nivel de probabilidad de $\alpha=0.05$; siendo los resultados:

Para el grupo de niños que utilizaron la solución de Clorhexidina:

Streptococos mutans= 0.1707

Lactobacilos acidophilus= 0.0010

Con lo que se apoya la disminución de UFC de *Lactobacilos acidophilus* con esta solución.

Para el grupo de niños que utilizaron la solución de Agua:

Streptococos mutans= 0.2004

Lactobacilos acidophilus= 0.0060

Con lo que también se apoya la disminución de UFC de *Lactobacilos acidophilus* con esta solución, pero no tan significativa como con la de clorhexidina al 0.1%.

Para el grupo de niños que utilizaron la solución de Infusión de Corteza de Encino al 2%:

Streptococos mutans= 0.0327

Lactobacilos acidophilus= 0.0419

Con estos resultados se confirma la disminución significativa de UFC tanto de *Streptococos mutans* como de *Lactobacilos acidophilus*, al utilizar esta solución.

Al observar los resultados obtenidos en el grupo de clorhexidina se puede concluir que esta solución al utilizarse al 0.1% en buches por un minuto, dos veces al día produjo una disminución significativa en las UFC de *Lactobacilos acidophillus* y en las de *Streptococos mutans* su utilización no produjo una disminución significativa en las UFC. En este caso, podríamos considerar que el producto utilizado (clorhexidina) no tuvo un análisis químico previo para saber si aún conservaba el total de sus propiedades intrínsecas, las cuales podrían verse afectadas a causa del almacenamiento.

En los resultados obtenidos para la solución de agua, también se produjo una disminución en las UFC de *Lactobacilos acidophillus* para lo que se considera el hecho de realizar los buches por un minuto y el arrastre que produce dicha acción contribuyen de cierta forma a disminuir las UFC, no siendo lo mismo para los *Streptococos mutans*; ya que éstos se adhieren directamente a la superficie dentaria, no siendo este el caso de los *Lactobacilos acidophillus* quienes no poseen esta capacidad de adhesión. También es importante mencionar que esta acción de arrastre que produce la acción de realizar buches por un minuto, dos veces diarias, puede contribuir a disminuir la formación de colonias de otro tipo de microorganismos que no posean capacidad de adhesión similar a la de los *Streptococos mutans*.

Los resultados obtenidos para el grupo de la Infusión de Corteza de Encino al 2% apoyan una disminución significativa para las UFC tanto de *Lactobacilos acidophillus* como de *Streptococos mutans*, con lo que se concluye que dicha infusión utilizada dos veces al día en buches que duran un minuto sí produce cambios significativos en las UFC.

POR LO TANTO:

Se acepta la Hipótesis Nula al existir resultados que apoyan los cambios significativos en las UFC posterior al uso de la Infusión de Corteza de Encino al 2%, utilizando la Prueba de Wilconson's con una probabilidad de $\alpha=0.05$. Lo que significa que la prueba se realizó con un 0.95 de confiabilidad, y los resultados obtenidos en cada grupo de estudio (solución de infusión de corteza de encino al 2%, solución de clorhexidina al 0.1% y agua con sabor) se compararon con la tabla para la Prueba de Wilconson's del libro de Elston, Robert. Principios de Bioestadística. Editorial El Manual Moderno, México, 1990. pp.639-668.

CONCLUSIONES

- La solución de Infusión de Corteza de Encino al 2% utilizada durante 15 días, en buches dos veces al día, en niños de 10-14 años con dentición permanente, sí reduce la cantidad de UFC de *Streptococos mutans* y *Lactobacilos acidophillus* en forma significativamente mayor que la Clorhexidina al 0.1% y el agua con sabor artificial.
- Los resultados in vivo obtenidos al comparar la reducción de UFC de *Streptococos mutans* y *Lactobacilos acidophillus* al utilizar una Infusión de Corteza de Encino al 2%, dos veces diarias durante 15 días en niños de 10-14 años, apoyan los resultados de las investigaciones realizadas in vitro por el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- El Micrométodo de Huella es un indicador microbiológico preciso, eficaz, económico y de fácil utilización en investigaciones de este tipo.
- En el presente estudio se confirma la teoría que dice que el arrastre físico que produce la acción de realizar buches, disminuye las UFC de microorganismos no adherentes como *Lactobacilos acidophillus* y otras especies.

RECOMENDACIONES

- Continuar y perfeccionar la línea investigativa del Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala, para seguir realizando estudios como el presente.
- Utilizar el Micrométodo de Huella como indicador microbiológico, de forma cuantitativa para obtener resultados más exactos.
- Evaluar la forma en que se lleva a cabo la metodología de este tipo de estudios, como aplicaciones, cambios de hábitos de higiene, conteo de UFC, etc., para que ésta mantenga el standard de calidad de la línea investigativa del Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Proseguir la búsqueda de alternativas de tipo preventivo contra caries dental y enfermedad periodontal, que sean de bajo coste , accesibles a la población y eficaces.
- Calibrar a los estudiantes, que realizan la investigación, previo a la realización del trabajo de campo para garantizar que la recolección y manejo de datos sea más exacta.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Aikman, L.-- Nature s healing arts, from folk medicine to modern drugs.-- 200p.-- En: The National Geografic Society.-- (1977).
- 2) Arnon, I.-- Organización y administración de la investigación agrícola / I. Arnon.-- México : IICA, 1972.-- 342p.
- 3) Barrios M., Gustavo.-- Odontología; su fundamento biológico / Gustavo Barrios M., ed.-- Bogotá : IATROS EDICIONES, 1993.-- Tomo I. 1110p.
- 4) Baum, S.J.-- Introducción a la química orgánica y biológica / S.J. Baum ; trad. por Gustavo Garduño Sánchez.-- México : CECSA, 1989.-- 538p.
- 5) Berenson, M.L.-- Estadística básica / M.L. Berenson, D. M. Levine.-- 4ª ed.-- México : Prentice Hall, 1992.-- 946p.
- 6) Burnett, G.W.-- Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca / G.W. Burnett, H.W. Scherp ; trad. por Esther Sánchez Lozano.-- México : Editorial Limusa, 1986.-- 942p
- 7) Cáceres, A.-- Plantas de uso medicinal en Guatemala / A. Cáceres.-- Guatemala : Editorial Universitaria, 1996.-- 402p.
- 8) Cechini, T.-- Enciclopedia de las hierbas y plantas medicinales / T. Cechini.-- España : De Vecchi, 1973.-- 509p.
- 9) Chavez, M.-- Odontología sanitaria / M. Chavez.-- Washington : OPS, 1962.-- 600p. (publicaciones científicas).
- 10) Daniel, Wayne W.-- Bioestadística: base para el análisis de las ciencias de la salud / Wayne W. Daniel ; trad. por Manuel Guzmán Ortiz.-- 3ª ed.-- México : Editorial Limusa, 1987.-- 668p.
- 11) De León, Héctor, Rebeca Grijalva y Carlos Enrique Pómes.-- Desarrollo de técnicas simplificadas para determinar agentes cariogénicos: micrométodo de huella para aislamiento y cuantificación de agentes cariogénicos. pp 1-18.-- En: cuadernos de investigación. No. 4, 92. Universidad de San Carlos, DIGI, Guatemala, 1993.
- 12) Díaz Sazo, C.E.-- Estudio clínico del efecto inhibitorio de los extractos de corteza de encino (*Quercus sapotaefolia*, *Q. conspersa*, *Q. peduncularis* y *Q. skinery*), sobre la formación de placa dentobacteriana en dentición permanente de escolares de 12 a 14 años.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1993.-- 72p.
- 13) Duque, J.-- Hand book of medicinal herbs / J. Duque.-- Boca Ratón, Flo. : CRC Press, 1985.-- 677p.
- 14) Elston, Robert. -- Principios de Bioestadística / Robert Elston, William Johnson.-- México : Editorial El Manual Moderno, 1990.-- pp. 639-668.
- 15) Estrada Roy, J.C.-- Capacidad de formación de dextrán por el *Streptococo mutans* con relación a la dureza del agua.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1984.-- 89p.
- 16) Fawcet, Don W.-- Tratado de histología / Don W. Fawcet ; trad. por Gonzalo Hernández Rodríguez -- México : Interamericana, 1989.-- 1026p.



- 17) Frobisher, Martin. -- Fundamentals of microbiology / Martin Frobisher, Ronald D. Hinsdrill. -- Canada : Saunders, 1974.-- 850p.
- 18) Fuller, H.J. -- Botánica general / H.J. Fuller, D.D. Ritchier. -- 5ª ed. -- México : CECSA, 1986.-- 272p.
- 19) Gastan de Iriarte, E. -- Microbiología: técnicas, controles y análisis clínicos / E. Gastan de Iriarte, A. Sánchez. -- Barcelona : Salvat, 1990.-- 394p.
- 20) González de Buitriago, José M. -- Tecnología y métodos del laboratorio clínico / José M. González de Buitriago. -- España : Salvat, 1990.-- 394p.
- 21) González Rodas, M.S. -- Efecto del extracto de nance sobre la formación in vitro de placa dentobacteriana. -- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, 1991.-- pp. 23-26.
- 22) Grenlach, V.A. -- Plantas: introducción a la botánica moderna / V.A. Grenlach, J.E. Adams. -- 3ª ed. -- México : Editorial Limusa, 1986.-- 680p.
- 23) Hunter, P. -- General microbiology the student's textbook / P. Hunter. -- Saint Louis : Mosby, 1977.-- 366p.
- 24) Jawetz, E. -- Microbiología médica / E. Jawetz, G.F. Brooks ; trad. por María del Rosario Carsolio Pacheco. -- 13ª ed. -- México : Editorial Limusa, 1986.-- 680p.
- 25) Jordan, H.V. -- A simplified diagnostic system for cultural detection and enumeration of S. Mutans. -- pp. 57-61. -- En Journal Dental Research. -- Vol. 66, No. 1 (Jan. 1987).
- 26) Karp, G. -- Biología celular / G. Karp ; trad. por Gustavo Longi Villanueva. -- 2ª ed. -- México : McGraw-Hill, 1989.-- 950p.
- 27) Kreig, M.B. -- Medicina verde: la búsqueda de las plantas que curan / M.B. Kreig. -- México : CECSA, 1968.-- 454p.
- 28) Malherbe, Jean Francois. -- Hacia una ética de la medicina / Jean Francois Malherbe ; trad. por Jorge Gómez. -- Colombia : s. n. ed., 1993.-- 190p.
- 29) Manns, A. -- Sistema estomatognático / A. Manns, G. Díaz. -- Chile : Almagro, 1988.-- 250p.
- 30) Manual de odontología preventiva y comunitaria / E. Cuenca ... [et al.]. -- España : Masson, 1991.-- pp. 13-23, 143-152.
- 31) Mendieta, R.M. -- Plantas medicinales del estado de Yucatán / R.M. Mendieta, R. S. del Amo. -- Mexico : Continental, 1981.-- 205p.
- 32) Métodos de laboratorio / Matthew Lynch... [et. al.]. -- 2ª ed. -- México : Nueva Editorial Interamericana, 1988.-- Tomo II, pp. 769-1522.
- 33) Milián, E. -- Efecto del extracto de corteza de encino sobre la formación de placa bacteriana. -- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1988.-- 45p.
- 34) Molina, M. -- Agronomía y Agricultura / M. Molina. -- Guatemala : Editorial Universitaria, 1981.-- 414p.



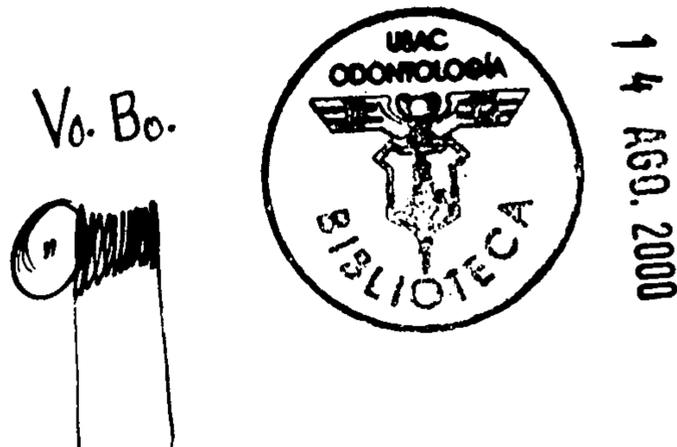
14 AGO. 2000

- 35) Moll Santa Cruz, M.-- Determinación del efecto de la infusión de *Byrsonima Crassifolia* (nance) sobre la formación de placa dentobacteriana. Estudio clínico en una muestra de pacientes de 10 a 12 años atendidos en la clínica dental del municipio de San Felipe, Retalhuleu.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1995.-- pp. 17-23.
- 36) Murray, R.K.-- Bioquímica de Harper / R.K. Murray, D.K. Granner ; trad. por María del Rosario Carsolio P.-- 11ª ed.-- México : El Manual Moderno, 1990.-- 1028p.
- 37) Newborn, E.-- Cariología / E. Newborn ; trad. por Ana Pérez Calderón.-- 4ª ed.-- México : Editorial Limusa, 1984.-- 396p.
- 38) Nolte, W.-- Microbiología odontológica / W. Nolte ; trad. por María de Lourdes Hernández Cazares.-- 4ª ed.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1985.-- pp. 358-59.
- 39) Pahlow, M.-- El gran libro de las plantas medicinales: salud a través de las fuerzas curativas de la naturaleza / M. Pahlow ; trad. por J. Tola, Julio Herrero.-- 5ª ed.-- Madrid : Editorial Everest, 1985.-- 24p.
- 40) Paolino, V.J.-- Inhibition by cocoa extracts of biosynthesis of extracellular polysaccharide by human oral bacterium.-- pp. 359-363.-- En *Archs oral biology*-- Vol. 30, No. 4 (1985).
- 41) Pinkham, J.R.-- Odontología pediátrica / J.R. Pinkham ; trad. por José Antonio Tercero.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1991.-- 566p.
- 42) Ramírez Marroquín, G.F.-- Estudio clínico doble ciego sobre el efecto inhibitorio de la infusión de acasia farnesiana (subín), sobre la formación de placa dentobacteriana, en dentición permanente de 75 escolares de 12 a 14 años del colegio El Hogar.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1996.-- pp. 41-44.
- 43) Regezi, Joseph A.-- Patología bucal / Joseph A. Regezi, J.J. Scuibia ; trad. por Sonia Schneider Rivas y Manuel Antonio Palacios Elvir.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1991.-- pp. 518-520.
- 44) Robbins, Stanley L.-- Patología Humana / Stanley Robbins, Vinay Kummar ; trad. por Alberto Folch Pi y Bernardo Rivera M.-- 3ª ed.-- México : Nueva Editorial Interamericana, 1989.-- 798p.
- 45) Rojas Rubio, G.R.-- Estudio clínico doble ciego del efecto inhibitorio de corteza de *Quercus Peduncularis* (encino) sobre la formación de placa bacteriana, en la dentición permanente de 45 Adolescentes de 12 a 14 años del municipio de Huehuetenango.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1991.-- 57p.
- 46) Rojas, U.-- Elementos de botánica general / U. Rojas.-- Guatemala : Tipografía Nacional, 1936.-- Tomo III. pp. 688-89.
- 47) Ronquillo, F.-- Colecta y descripción de especies vegetales de uso actual y potencial en alimentación y/o medicina de las zonas semiáridas del nororiente de Guatemala.-- Tesis (Ingeniero Agrónomo) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Agronomía, 1989.-- 118-121p.
- 48) Ross, P.W.-- Microbiología bucal y clínica / P.W. Ross, W.P. Holbrook ; trad. por María del Rosario Carsolio Pacheco.-- México : Editorial Científica, 1985.-- 182p.
- 49) Silverstone, M.L.-- Caries dental: etiología, patología y prevención / M.L. Silverstone ; trad. por María del Rosario Carsolio Pacheco.-- México : El Manual Moderno, 1985.-- 200p.



14 AGO. 2000

- 50) Spiegel, M.R.-- Teoría y problemas de estadística / M.R. Spiegel.-- México : McGraw Hill, 1969.-- 358p.
- 51) Tapia, U.-- Cura por las plantas medicinales / U. Tapia.-- 17ª ed.-- México : Editores Mexicanos Unidos, 1992.-- 144p.
- 52) Valdez Marchwordt, F.-- Efecto del extracto de Acasia Farnesiana (Subín) sobre la formación de placa bacteriana por el S. Mutans. Estudio in vitro.-- Tesis (Cirujano Dentista) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología, 1991.-- 47p.
- 53) Vides Figueroa, J.R.-- Recopilación botánica y análisis químico cualitativo de algunas especies de plantas consideradas medicinales en Guatemala.-- Tesis (Químico Farmacéutico) -- Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia, 1982.-- 78p.
- 54) Villatoro, E.M.-- Etnomedicina en Guatemala / E.M. Villatoro.-- Guatemala : Serviprensa Centroamericana, 1984.-- 318p.
- 55) Weintraub, Jane A.-- Bioestadística en salud bucodental / Jane A. Weintraub, Chester, W. Douglas, Dennis B. Gillings ; trad. por Biostats: Data Analysis for Dental Health Care Professionals.-- Washington : Organización Panamericana de la Salud, 1989.-- 316p.
- 56) Wilson H.K.-- Producción de cosechas / H.K. Wilson, A. Rocher.-- 5ª ed.-- México : CECSA, 1975.-- 411p.
- 57) Wolfgang, K.-- Zinsser microbiology / K. Wolfgang, J. y H. Willet.-- 19ª ed.-- USA : Prentice Hall, 1988.-- 1054p.



Br. Ingrid del Carmen Zea Rodríguez
SUSTENTANTE

Dt. Raúl Ralón Carranza
ASESOR

Dra. Ingrid Arreola S.
COMISION DE TESIS



Dra. Lucrecia Chinchilla de R.
COMISION DE TESIS

Vo. Bo. Dr. Linton Grajeda Salazar
SECRETARIO

