

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

Efecto del uso de productos dentales que contienen xilitol durante ocho semanas en el número de unidades formadoras de colonias de estreptococos del grupo mutans en saliva de niños y niñas del Patronato Municipal “San Pedro de Riobamba”

Dra. Paulina Fernanda Figueroa Miranda

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de
Especialista en Odontopediatría

Quito, enero 2008

Universidad San Francisco de Quito

Colegio de Postgrados

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Efecto del uso de productos dentales que contienen xilitol durante ocho semanas en el número de unidades formadoras de colonias de estreptococos del grupo mutans en saliva de niños y niñas del Patronato Municipal “San Pedro de Riobamba”

Paulina Fernanda Figueroa Miranda

Dra. Jenny Collantes
Directora de Tesis

Dra. Constanza Sánchez
Miembro del Comité de Tesis

Anita Armas, Ph.D.
Miembro del Comité de Tesis

Dra. Silvana Mariño
Miembro del Comité de Tesis

Dr. Mauricio Tinajero
Director del Postgrado en
Especialidades Odontológicas

Dr. Enrique Noboa
Decano del Colegio Ciencias de la Salud

Víctor Viteri Breedy, Ph.D.
Decano del Colegio de Postgrados

Quito, enero de 2008

© Derechos de Autor
Paulina Fernanda Figueroa Miranda
2008

AGRADECIMIENTO

A la Facultad de Odontología de la Universidad San Francisco de Quito por haberme brindado la oportunidad de continuar mis estudios de cuarto nivel.

A las maestras y maestros, que con solvencia científica, supieron compartir sus conocimientos. En especial a la Dra. Jenny Collantes, directora del presente trabajo.

A la Dra. Anita Armas, por sus consejos prácticos en el desarrollo de la investigación.

Al Patronato Municipal San Pedro de Riobamba, por haberme dado la oportunidad de compartir con los niños del comedor Jesús Obrero, momentos inolvidables.

Al Dr. Luis Ordóñez por su apoyo, confianza y amistad brindada a mi persona.

A quienes deseen compartir el fruto de mi esfuerzo, les digo cordialmente:

Gracias

DEDICATORIA

Con todo el amor y cariño que Dios me ha permitido sentir, dedico este trabajo a mis queridos padres Pedro y Martha; y, a mi hermana Carolina, agradeciéndoles el haber compartido conmigo tantos momentos con abnegación y tolerancia.

RESUMEN

Este estudio, pretende determinar el efecto de la utilización de productos dentales que contienen xilitol, disponibles en el mercado nacional, sobre las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* en niños con edades entre seis y doce años. El trabajo, con veinte individuos se dividió en fases: rehabilitación oral previa a la toma de la primera muestra de saliva y conteo inicial de colonias; técnica no estandarizada de cepillado y utilización de enjuague bucal; control de la higiene bucal diaria durante ocho semanas; toma de la segunda muestra de saliva y conteo final de colonias. Los resultados de laboratorio obtenidos y expresados en unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans*, permitieron comparar los niveles de infección con base en los parámetros de riesgo para caries dental: bajo, medio y alto; antes y después de utilizar la pasta dental Denture, el gel para limpieza bucal Denture BB y el enjuague bucal Ortodont, que contienen xilitol como principal componente. Al finalizar el estudio, se pudo determinar el efecto causado por la utilización de productos dentales con xilitol al observar que en el 35 % de los casos, disminuyeron las unidades formadoras de colonias; en el 35 % se mantuvo el número de las mismas y en el 30 % restante, aumentaron su número.

ABSTRACT

This study, seeks to determine the effect of the use of dental products that contain xilitol, available in the national market, on the colonies forming units of *Streptococcus mutans* in children with ages are between six and twelve years. The work, with twenty individuals was divided in phases: oral previous rehabilitation to the taking of the first sample of saliva and initial count of colonies; not standardized technique of brushing and use of buccal mouthwash; control of the buccal daily hygiene during eight weeks; taking of the second sample of saliva and final count of colonies. The obtained laboratory results and expressed in colonies forming units of *Streptococcus mutans*, they allowed to compare the infection levels with base in the parameters of risk for dental cavity: low, middle and high; before and after using the dental paste Denture, the gel for buccal cleaning Denture BB and the buccal mouthwash Ortodont that contain xilitol like main component. When concluding the study, you could determine the effect caused by the use of dental products with xilitol when observing that in 35% of the cases, they diminished the colonies forming units; in 35% he/she stayed the number of the same ones and in 30% remaining, they increased their number.

TABLA DE CONTENIDO

CÓDIGO	CONTENIDO	Pág.
	Agradecimiento	iv
	Dedicatoria	v
	Resumen	vi
	Abstract	vii
	Tabla de contenido	viii
	Lista de figuras	x
	Lista de tablas	xi
	Lista de gráficos	xii
1	Introducción	1
2	Revisión de la literatura	4
2.1	Caries dental	4
2.1.1	Etiología de la caries dental	7
2.1.2	Teorías acerca de la caries	10
2.1.3	Microorganismos cariogénicos	11
2.1.4	Estreptococos mutantes y caries	12
2.1.4.1	Clasificación de los microorganismos	14
2.1.4.2	Características fisiológicas	14
2.1.4.3	Determinación cuantitativa	15
2.1.4.4	Factores de virulencia	19
2.1.4.5	Recursos metabólicos	20
2.1.4.6	Mecanismos de contagio	21
2.1.5	Dieta	24
2.1.6	Control y prevención de la caries	26
2.2	Placa dental	28
2.2.1	Formación de la placa dental	29
2.2.2	Clasificación de la placa dental	31
2.2.3	Teoría acerca de la placa dental	32
2.2.4	Microorganismos de la placa dental	32
2.3	Saliva	34
2.3.1	Responsabilidad en la protección frente a la caries	35
2.3.1.1	Dilución y eliminación de los azúcares	35
2.3.1.2	Capacidad tampón	37
2.3.1.3	Equilibrio entre desmineralización y remineralización	38
2.3.1.4	Acción antimicrobiana	40
2.4	Xilitol	40
2.4.1	Obtención del xilitol	41
2.4.2	Estructura y propiedades generales del xilitol	42

CÓDIGO	CONTENIDO	Pág.
2.4.3	Propiedades químicas del xilitol	43
2.4.4	Utilización del xilitol	44
2.4.4.1	En alimentación	44
2.4.4.2	En salud bucal	46
2.4.5	Metabolismo del xilitol	50
2.4.6	Mecanismos para la prevención de caries	51
2.4.7.1	Diabetes	54
2.4.7.2	Lesiones renales y parenterales	55
2.4.7.3	Otitis media aguda	56
2.4.7.4	Osteoporosis	56
2.4.7.5	Infecciones respiratorias	57
2.4.7.6	Procesos inflamatorios	57
2.4.8	Evidencia clínica de la eficacia del xilitol	60
2.4.9	Ensayos clínicos de caries	64
2.4.9.1	Ensayo clínico dos años	64
3	Objetivos	67
3.1	Objetivo general	67
3.2	Objetivos específicos	67
4	Hipótesis	67
4.1	Hipótesis general	67
4.2	Hipótesis nula	68
4.3	Hipótesis de trabajo	68
5	Materiales y métodos	68
5.1	Diseño del estudio	68
5.2	Metodología	69
5.2.1	Criterios de inclusión	69
5.2.2	Criterios de exclusión	69
5.2.3	Fase 1: rehabilitación	69
5.2.4	Fase 2: recolección de muestras de saliva (inicial)	73
5.2.5	Fase 3: utilización de productos dentales con xilitol	78
5.2.6	Fase 4: recolección de muestras de saliva (final)	80
5.2.7	Fase 5: análisis estadístico	80
6	Resultados	81
7	Discusión	95
8	Conclusiones	98
9	Recomendaciones	99
10	Bibliografía	100
11	Anexos	104

LISTA DE FIGURAS

CÓDIGO	NOMBRE DE LA FIGURA	Pág.
Figura 1.	Consultorio dental particular	70
Figura 2.	Material utilizado ketac molar	71
Figura 3.	Material de restauración	71
Figura 4.	Material anestésico	72
Figura 5.	Instrumental de diagnóstico. Autoclave	73
Figura 6.	Recolección inicial de muestras de saliva	74
Figura 7.	Almacenamiento de las muestras	74
Figura 8.	Identificación de muestras y medios de cultivo	75
Figura 9.	Determinación del pH	75
Figura 10.	Cultivo de la muestra	76
Figura 11.	Incubación de la muestra	76
Figura 12.	Conteo de colonias	77
Figura 13.	Técnica de cepillado dental	78
Figura 14.	Kit de higiene bucal	79
Figura 15	Cepillado y enjuague bucal diario	79

LISTA DE TABLAS

CÓDIGO	NOMBRE DE LA TABLA	Pág.
Tabla 1.	Clasificación de la muestra por edad y sexo	81
Tabla 2.	Clasificación de la muestra por raza	82
Tabla 3.	Índices CPOD y ceod de la muestra en estudio	83
Tabla 4.	Resultados iniciales de ufc/mL y pH de los individuos en estudio	85
Tabla 5.	Número de contactos con productos dentales durante ocho semanas	86
Tabla 6.	Porcentaje de contactos con productos dentales por niño en estudio	87
Tabla 7.	Resultados finales de ufc/mL y pH de individuos en estudio	88
Tabla 8.	Comportamiento de los resultados de ufc/mL antes y después del uso de productos dentales con xilitol	89
Tabla 9.	Comportamiento de resultados de ufc/mL y los porcentajes correspondientes	90
Tabla 10.	Resultados iniciales y finales de ufc/mL correspondientes a uno de los individuos en estudio	91

LISTA DE GRÁFICOS

CÓDIGO	NOMBRE DEL GRÁFICO	Pág.
Gráfico 1.	Clasificación de la muestra por edad y sexo	82
Gráfico 2.	Clasificación de la muestra por raza	83
Gráfico 3.	Índices CPOD y ceod de la muestra en estudio	84
Gráfico 4.	Número de contactos con productos dentales durante ocho semanas	86
Gráfico 5.	Comportamiento de los resultados de ufc/mL y los porcentajes correspondientes	90

1. INTRODUCCIÓN

La caries dental ha existido en la especie humana desde tiempos inmemoriales, sin embargo, en las últimas décadas, se ha observado una reducción notable en la incidencia de caries en Europa Occidental, Estados Unidos y otras regiones del mundo. Este acontecimiento se debe considerar como resultado de la disponibilidad de servicios dentales diseñados y aplicados desde la niñez, así como también a estrategias preventivas dirigidas a individuos en particular y a la comunidad en general (Mäkinen, 1991).

La caries dental es una enfermedad infecciosa iniciada por *Streptococcus* cariogénicos, conocidos como el grupo *mutans*, en donde las superficies dentarias afectadas ofrecen condiciones únicas, en la colonización bacteriana selectiva.

Gracias a las medidas preventivas implementadas en los países industrializados, la caries dental en la dentición permanente muestra una tendencia hacia la reducción en niños y adolescentes. Sin embargo, en los países en desarrollo, aún existen grupos con alto riesgo de presentar caries, debido a las características de su dieta, estado de salud del huésped, así como a la pobre calidad de las medidas preventivas empleadas (Revuelta, 2006).

El desarrollo de las lesiones cariosas es un proceso dinámico durante el cual la estructura dental sufre una progresiva desmineralización que va dando lugar a una lesión. Los aumentos periódicos de los ácidos orgánicos, como el ácido láctico tras la ingestión de los almidones y los azúcares habituales de la dieta (sacarosa, fructosa,

glucosa y lactosa), provocan una desaturación de calcio y fosfato con la consiguiente pérdida neta de mineral (Jensen, 1999).

Todos los hidratos de carbono utilizados en la dieta diaria, apoyan directa o indirectamente el crecimiento de varios micro-organismos cariogénicos, de los cuales el llamado *Streptococcus mutans* ha recibido mayor atención. Estos micro-organismos convierten los azúcares en ácidos, mismos que pueden causar disolución de la estructura inorgánica del diente, así como también convierten los azúcares en polisacáridos adhesivos que contribuyen al crecimiento de la placa dental (Mäkinen, 1991).

Dentro de los hidratos de carbono, la sacarosa es el de mayor capacidad cariogénica. Se plantea que causa aproximadamente 5 veces más caries que el almidón y que favorece el desenvolvimiento de caries de superficies lisas. Se ha planteado que uno de los factores más importantes en la prevención de la caries es hacer una dieta adecuada (Duque de Estrada, et al. 2006).

Al proceso cariígeno pueden contribuir distintos microorganismos orales endógenos presentes en la placa dental: *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Streptococcus no mutans* y levaduras. Los rasgos de virulencia de los microorganismos que con mayor frecuencia se asocian con caries son la capacidad para producir ácidos y para mantener dicha producción con valores de pH reducidos que inducen la desmineralización del diente (Zero, 1999).

Uno de los factores de mayor importancia en el medio bucal es la saliva, solución supersaturada en calcio y fosfato que contiene flúor, proteínas, inmunoglobulinas y glicoproteínas, entre otros elementos. La ausencia de saliva es un condicionante para la formación de caries (Duque de Estrada, et al. 2006).

En la actualidad, se está empezando a comprender el beneficio económico y para la salud del reemplazo del azúcar en la prevención de la caries. Numerosos estudios clínicos muestran que el consumo del xilitol reduce la incidencia de caries dental, y el mejor efecto significativo que ha demostrado es la habilidad de reducir el crecimiento y producción ácida de los *Streptococcus mutans*, el principal patógeno responsable de la caries (Autio, 2002).

Actualmente, están disponibles en la mayoría de países industrializados, productos que contienen xilitol, diseñados para propósitos dentales: dentífricos y soluciones para enjuague bucal. Sin embargo, estudios *in vitro* e *in vivo* han sugerido que la asociación de flúor y xilitol presenta propiedades anticaries adicionales comparadas con la utilización solamente de flúor. (Gonçalves, 2001).

Frente a lo expuesto, el objetivo de este estudio es verificar el efecto de la utilización de productos dentales que contienen xilitol sobre el número de unidades formadoras de colonias de estreptococos del grupo mutans en la saliva de niños con edades entre los seis y doce años.

2. REVISIÓN DE LA LITERATURA O FUNDAMENTOS TEÓRICOS

2.1 CARIES DENTAL

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la caries dental como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y que evoluciona hasta la formación de una cavidad. Si no se atiende oportunamente, afecta la salud general y la calidad de vida de los individuos de todas las edades (Palomer, 2006).

La caries es un trastorno crónico que implica la destrucción de la estructura dental y que puede dar lugar a la pérdida de la función masticatoria y a que los dientes afectados presenten un aspecto antiestético. Se manifiesta por síntomas de dolor y sensibilidad a las sustancias calientes, frías y dulces. En sus fases más avanzadas, puede dar lugar a la formación de un absceso pulpar, con un dolor intenso y debilitante que requiere tratamiento endodóncico o la extracción del diente (Zero, 1999).

Al mismo tiempo, es una enfermedad infecciosa con una etiología multifactorial que incluye la susceptibilidad del huésped, la dieta y los microorganismos cariogénicos y que posteriormente fue adicionado un nuevo factor: el tiempo, que permitió esclarecer de una forma más precisa la formación de la caries dental (Seif, 1997).

Además, se debe considerar que la caries dental es una enfermedad que, en todas las épocas y en todo el mundo, muestra una enorme desproporción en su magnitud, respecto a todas las posibles alteraciones de la salud bucal. Entre los

factores de riesgo de la enfermedad se encuentran el alto grado de infección con *Streptococcus mutans*, la pobre resistencia del esmalte, el apiñamiento dentario, la experiencia anterior de caries, la mala higiene bucal, la ingestión de alimentos azucarados, entre otros (Martínez, et al. 2006).

Es decir que, la caries dental y la enfermedad periodontal se encuentran en estrecha relación con la dieta ya que existen elementos dietéticos que promueven o disminuyen el desarrollo de las mismas (Mas, et al. 2005).

Actualmente, se sabe que la caries corresponde a una enfermedad infecciosa, transmisible, producida por la concurrencia de bacterias específicas, un huésped cuya resistencia es menos que óptima y un ambiente adecuado, como es la cavidad oral. La conjunción de estos factores favorece la acidificación local del medio, lo que produce degradación de los hidratos de carbono de la dieta, a su vez seguida de la destrucción progresiva del material mineralizado y proteico del diente. A menos que este proceso sea detenido con una terapia específica, puede llevar a la pérdida total de la corona dentaria (Palomer, 2006).

La presencia de microorganismos capaces de producir ácido suficiente para descalcificar la estructura del diente es necesaria para este proceso. En los últimos años se ha implicado al *Streptococcus Mutans* como el principal y más virulento microorganismo responsable de la caries dental. Existen otros microorganismos como el *Lactobacillus*, *Actinomyces* y otros tipos de *Streptococcus* que también participan, pero su rol es de menor importancia (Chávez, 2005; Palomer, 2006).

Desde otro punto de vista, la caries dental, bajo ciertas circunstancias, puede considerarse como una enfermedad infecciosa causada por la flora normal de la cavidad bucal. Como muchas enfermedades infecciosas, una masa crítica de bacterias cariogénicas es un pre-requisito, y esta masa crítica puede obtenerse solamente en presencia de sacarosa, un sustrato en el cual la bacteria cariogénica se desarrolla (Oliveira SS de, 1989, citado por Duque de Estrada, et al. 2006).

En consecuencia, la caries dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el hombre, y aunque algunos estudios en la pasada década han indicado una significativa reducción en la prevalencia de caries dental en algunos países del mundo, esta enfermedad continua manteniéndose como uno de los principales problemas de salud publica a nivel mundial (Seif, 1997).

A diferencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas, la caries dental es transmitida verticalmente de la madre al hijo. El genotipo del *Streptococcus mutans* de los niños se equipara al de sus madres en el 70 % de las veces. Cuando los dientes emergen, la cavidad bucal se hace receptiva a la colonización. Se cree que la ventana de la infectividad para adquirir el *Streptococcus mutans* está limitada al período de los nuevos dientes emergidos. Sin embargo, en un estudio reciente en niños entre 6 y 36 meses en la isla de Saipán, el *Streptococcus mutans* fue detectado en la mayoría de los niños antes de los 12 meses, y sorpresivamente, en el 25 % de los niños pre-dentados, atribuyéndole un papel fundamental a la madre (Duque de Estrada, et al. 2006).

2.1.1 Etiología de la caries dental.

Tradicionalmente, la caries dental se ha descrito como una enfermedad multifactorial en la que interactúan los factores del huésped (superficie dental, saliva, película adquirida), la dieta y la placa dental. Lo fundamental a la hora de intentar comprender el proceso de la caries dental es que ésta no se puede producir sin la presencia de la placa dental o de los carbohidratos fermentables de la dieta; por consiguiente, debe ser considerada como una enfermedad dieto bacteriana. El concepto moderno de la caries tiene en cuenta además la importancia de los factores sociales, conductuales y psicológicos, además de los biológicos. Conceptualmente, es posible considerar la caries dental como una interacción entre factores genéticos y ambientales en la que los componentes biológicos, sociales, conductuales y psicológicos se expresan de un modo interactivo muy complejo (Zero, 1999).

Todas las formas de caries dental se deben a microorganismos. Numerosos estudios se han realizado para identificar y definir esos organismos. Algunos estudios también han considerado la influencia de los carbohidratos en la dieta (azúcares en general y sacarosa en particular) como sustratos sobre los cuales los microbios podrían formar una entera serie de metabolitos nocivos que juegan un papel importante en la destrucción del tejido duro del diente y la formación de caries dental (Mäkinen y Scheinin, 1982).

La dieta cariogénica es uno de los factores de la caries dental, la exposición frecuente a azúcares refinados induce a la colonización de microorganismos

cariogénicos. Entre los posibles factores microbiológicos que pueden incidir o agravar la caries dental se encontró la resistencia del esmalte (Martínez, et al. 2006).

Existen numerosas evidencias que han permitido demostrar que la placa dental es una condición indispensable para la iniciación de la caries dental y la enfermedad periodontal (Seif, 1997; Palomer, 2006).

El grado de cariogenicidad de la placa dental es dependiente de una serie de factores que incluyen:

1. La localización de la masa de microorganismos en zonas específicas del diente como son las superficies lisas, fosas y fisuras y superficies radiculares.
2. El gran número de microorganismos concentrados en áreas no accesibles a la higiene bucal o a la auto limpieza.
3. La producción de una gran variedad de ácidos (ácido láctico, acético, propiónico, etc.) capaces de disolver las sales cálcicas del diente.
4. La naturaleza gelatinosa de la placa favorece la retención de compuestos formados en ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior (Seif, 1997).

De acuerdo con que la caries es el resultado de un proceso infeccioso desencadenado por las bacterias presentes en la placa dentaria, se considera que, bacterias del género *Streptococcus*, encontradas en la flora bucal, son altamente cariogénicas, una vez que, en condiciones ácidas, producen una gran cantidad de

ácido láctico y sintetizan polisacáridos extracelulares, que aumentan la adhesión de la placa bacteriana en la superficie de los dientes (Mussatto y Roberto, 2002).

En 1963 Keyes definió esquemáticamente los cuatro principales factores etiológicos envueltos en el apareamiento y progreso de esta patología. Básicamente, se puede resumir que microorganismos cariogénicos, alojados en una superficie dentaria susceptible, en la presencia de un sustrato adecuado necesitan de un pequeño intervalo de tiempo ante el desenvolvimiento del proceso carioso (Cosme y Marques, 2005).

Desde otra perspectiva, uno de los factores predisponentes e influyentes para desarrollar la caries dental, es la acumulación de placa bacteriana y su consecuente variación del pH salival. Cuando no hay alimento, el pH permanece relativamente constante; al ingresar alimentos, este disminuye según el tipo de sustrato consumido (menor a 5.5 se considera crítico) (Gutiérrez, et al. 2007).

En los últimos años se ha mantenido elevada la prevalencia de caries en la dentición primaria, sobre todo, en niños que pertenecen a familias de bajos recursos económicos. En edades tempranas, la caries en la dentición primaria está determinada por el uso prolongado del biberón, la falta de higiene bucal especial, la ingestión de alimentos cariogénicos, así como la presencia de defectos hipoplásicos pre-existentes en el esmalte (Revuelta y Díaz-Romero, 2006).

2.1.2 Teorías acerca de las caries

En 1890 Miller, odontólogo estadounidense que trabajaba en Alemania, publicó su teoría químico parasitaria en la cual estableció las bases del conocimiento actual. Como resultado de sus extensos experimentos, Miller consideró que la extracción de la “sales cálcicas” por los ácidos bacterianos constituía la primera etapa de la caries dental (Seif, 1997; Harris y García-Godoy, 2001; Touger-Decker y van Loveren, 2003).

La teoría químico parasitaria adquirió más coherencia al considerarse junto con los hallazgos de otros investigadores odontológicos contemporáneos, incluso Black quien describió una “placa microbiana gelatinosa” como la fuente de los ácidos (Harris y García-Godoy, 2001).

De acuerdo con la teoría de Miller, la caries es causada por la disolución de los dientes por ácidos producidos por el metabolismo de los carbohidratos de la dieta por bacterias orales. Las dos bacterias involucradas primariamente son el *Streptococcus mutans* y el *Lactobacillus acidophilus*. En los años 60s la teoría de la caries fue descrita como tres círculos representando los prerrequisitos para la caries dental: el diente, la dieta y placa dental. Ya que entonces algunos factores se han modificado, resultando en un complejo modelo que incluye saliva, sistema inmune, tiempo, estatus socioeconómico, nivel de educación, estilo de vida y el uso de fluoruros (Touger-Decker y van Loveren, 2003).

2.1.3 Microorganismos cariogénicos

Del gran número de bacterias que se encuentran en la cavidad bucal, los microorganismos pertenecientes al género *Streptococcus*, básicamente las especies *mutans* (con sus serotipos c, e y f, *sanguis*, *sobrinus* y *crictetus*), han sido asociados con la caries, tanto en animales de experimentación como en humanos. Los *Streptococcus* son bacterias que presentan forma de coco, crecen en cadenas o en parejas, no tienen movimiento, no forman esporas y generalmente reaccionan positivamente a la coloración de Gram. El *Streptococcus mutans*, que ha sido el más aislado en lesiones cariosas humanas, es el primero en colonizar la superficie del diente después de la erupción. Su nombre lo recibe por su tendencia a cambiar de forma, que se puede encontrar como coco o de forma más alargada, como bacilo (Duque de Estrada, et al. 2006).

Fue hasta 1954, posterior al trabajo de Miller, que la evidencia experimental básica demostró que las bacterias constituían los agentes de la producción de ácido. La naturaleza transmisible de la enfermedad en los animales se demostró con los experimentos de Keyes, quien manifestó que los cricetos (hámsteres) con una caries inactiva previa, desarrollaron caries después del contacto con animales con caries activa (Harris y García-Godoy, 2001; Touger-Decker y van Loveren, 2003).

Para el desarrollo de la caries deben estar presentes bacterias acidógenas (productoras de ácido) y existir un medio para la contención de los ácidos metabólicos en el punto en que se va a desarrollar la caries; la placa dental satisface ambas funciones. Ésta puede definirse como una masa adherente de depósitos bacterianos que cubre las superficies dentales y no puede retirarse con el simple

enjuague de la boca (Harris y García-Godoy, 2001; Baños y Aranda, 2003; Llena, 2006).

La mayor parte de las 200 a 300 especies de microorganismos habitantes de la placa no está directamente involucrada en el proceso de la caries. En el desarrollo de la caries tienen especial interés dos géneros bacterianos: los *Streptococcus mutans* y los *Lactobacilos* (Harris y García-Godoy, 2001; Sánchez-Pérez, et al. 2006).

2.1.4 Estreptococos mutantes y caries

Los estreptococos mutantes constituyen un grupo de especies bacterianas las cuales previamente se consideraron como serotipos de una sola especie, el *Streptococcus mutans*. Estas bacterias se caracterizan por su capacidad de fermentar el manitol y el sorbitol, así como para producir glucanos extracelulares a partir de la sacarosa y por su cariogenicidad en modelos animales. En la población humana, las dos especies de interés corresponden al *Streptococcus mutans* y al *Streptococcus sobrinus* (Harris y García-Godoy, 2001).

El *Streptococcus mutans* recibió su nombre en 1924, cuando Clarke en Inglaterra aisló microorganismos a partir de las lesiones cariosas humanas. Observó que las bacterias eran más redondas que ovales y asumió que se trataba de una forma mutada de un estreptococo. Esta bacteria es redescubierta en los años 60 cuando comienza a identificarse a este organismo como responsable de una infección transmisible en ratones (Seif, 1997; Harris y García-Godoy, 2001).

En la actualidad, se considera que los *Streptococcus mutans* constituyen la principal especie bacteriana patógena involucrada en el desarrollo de la caries

(Harris y García-Godoy, 2001; Duque de Estrada, et al. 2006; Sánchez-Pérez, et al. 2006).

Las células de los *Streptococcus mutans* se caracterizan por ser cocos Gram positivos, presentar un diámetro de 0.5 a 0.75 micrómetros y disponerse en forma de cadenas, característica propia de este género. En medios de cultivo conteniendo sacarosa, esta bacteria puede producir polisacáridos extracelulares, adquiriendo una apariencia opaca, rugosa, de color blanco, no adherente al medio de cultivo y ocasionalmente rodeada por polímeros de glucano de aspecto húmedo (Seif, 1997; Duque de Estrada, et al. 2006).

Esta bacteria es anaeróbica facultativa (puede usar para su metabolismo oxígeno si se encuentra presente en el medio ambiente, pero puede también sobrevivir cuando existe ausencia total del O₂), pero su crecimiento óptimo ocurre bajo condiciones de anaerobiosis. Algunas especies son capnófilas, es decir, que requieren CO₂ para poder crecer (Seif, 1997).

Este microorganismo produce polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa por la acción de dos enzimas: la glucosiltransferasa (GTF) y la fructosiltransferasa (FTF). La sacarosa es un disacárido formado por una molécula de glucosa y una de fructosa. La glucosiltransferasa es capaz de sintetizar glucan a partir de la glucosa, y la fructosiltransferasa, fructan a partir de la fructosa (Seif, 1997; Duque de Estrada, et al. 2006).

2.1.4.1 Clasificación de los microorganismos asociados al desarrollo de la caries dental.

En 1933, Lancefield describió por primera vez un método para la clasificación de los *Streptococcus* dentro de varios grupos que es ampliamente usado en la actualidad. El método incluye reacciones serológicas de los extractos de pared bacteriana con antisueros. De acuerdo a este esquema, el *Streptococcus mutans* ha sido clasificado dentro de ocho serotipos diferentes designados con letras de la *a* hasta la *g* (Seif, 1997).

Cuando el *Streptococcus mutans* es aislado de diferentes fuentes es evidente que existe una gran heterogeneidad genética. Ello ha permitido identificar cuatro especies diferentes: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus rattus* y *Streptococcus cricetus*. Dos especies adicionales han sido identificadas solo en animales, *Streptococcus ferus* y *Streptococcus macacae* (Seif, 1997; Zero, 1999; Duque de Estrada, et al. 2006).

2.1.4.2 Características fisiológicas del *Streptococcus mutans*.

Ciertas características fisiológicas del *Streptococcus mutans* favorecen su posición como un agente iniciador en la caries, éstas incluyen la capacidad para adherirse a las superficies dentales, la producción abundante de polisacáridos extracelulares insolubles a partir de la sacarosa, la producción rápida de ácido láctico a partir de diversos sustratos de azúcar, la tolerancia al ácido, y la producción de reservas de polisacáridos intracelulares (Harris y García-Godoy, 2001).

Streptococcus mutans es el microorganismo relacionado con el proceso cariogénico, desempeña un papel importante en el inicio de la desmineralización, no siempre se aísla antes del desarrollo de las lesiones, además es posible hacerlo en zonas libres de caries. Estudios epidemiológicos demuestran correlación significativa entre los niveles de estas bacterias en la placa y la saliva con la prevalencia e incidencia de caries (Chávez, 2005; Palomer, 2006).

Según Hamada (1980), se considera que el *Streptococcus mutans* juega un papel muy importante en el desarrollo de la caries en animales y humanos. Es la especie más frecuente del grupo *mutans*. Se aísla en el 70 – 90% de la población no desdentada y resistente a la caries (portadores). En individuos con caries activa o especialmente predispuestos, su cantidad aumenta significativamente. Es considerado como un microorganismo cariógeno por excelencia. Por su especial capacidad de colonizar superficies duras se aísla en la cavidad oral, sobre todo a partir de placas supragingivales, radiculares y saliva, en cuyo caso su origen es secundario a la localización en las placas. Igualmente, su papel es importante en las endocarditis subagudas, representando entre el 7 – 14% de todas las originadas por los estreptococos (Baños y Aranda, 2003; Chávez, 2005).

2.1.4.3 Determinación cuantitativa del *Streptococcus mutans*.

La infancia temprana puede ser el período más importante para la salud dental futura, ya que mientras más temprano se produzca la infección por *Streptococcus mutans*, mayor es el riesgo de desarrollar caries. Es aquí donde cobra mayor importancia el estudio de la microbiota oral en la mujer gestante, ya que los cambios

en el embarazo pueden predisponer al desarrollo de caries al aumentar los recuentos de bacterias cariogénicas y aumentar el riesgo de infección de sus hijos, con el consecuente riesgo de éstos para desarrollar caries (Herrera, et al. 2007).

La determinación cuantitativa de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus acidophilus* en la saliva, es reflejo de la cantidad de gérmenes existentes en la cavidad oral, así como de la actividad de caries. Edelstein demostró que 93% de los niños con caries clínica presentaron resultados positivos para *Streptococcus mutans* en saliva, con unidades formadoras de colonias (ufc) $> 10^5$; mientras que los niños con resultados negativos, estuvieron en su mayoría libres de caries y presentaron (ufc) $< 10^5$ (Revuelta y Díaz-Romero, 2006).

Existe un periodo durante el cual el ser humano es más susceptible a la adquisición de *Streptococcus mutans* y por lo tanto, a la adquisición de caries. Este periodo es conocido como “ventana de infectividad”, y durante esta etapa el contacto del binomio madre/hijo es frecuente y varía de acuerdo con diferentes autores: Caufield señala que la adquisición de *Streptococcus mutans* se presenta entre los 19 y 31 meses en niños norteamericanos; en China, Wang informa que esta etapa se presenta entre los 25 y 31 meses; en Brasil, Florio menciona que es entre los 12 a 15 meses; y, en Argentina, Carletto señala que la adquisición de *Streptococcus mutans* fue a los 18 meses de edad. (Revuelta y Díaz-Romero, 2006; Palomer, 2006).

Cabe hacer mención que la comunidad bacteriana de la boca está integrada por gran número de bacterias que poseen una “fisiología colectiva” que les permite sobrevivir y resolver problemas fisicoquímicos de su microambiente con fluctuaciones constantes de su pH. La biopelícula tiende a formarse y madurar en ciertas regiones

de los dientes, sobre todo en las superficies oclusales, por lo que tienden a permanecer con pocas perturbaciones por lapsos prolongados (Sánchez-Pérez, et al. 2006).

Las pruebas relacionadas al rol de la bacteria en la actividad de caries dental han incluido estimaciones de números de microorganismos y pruebas relacionadas a su actividad. Las pruebas relacionadas a la actividad de la bacteria buscan medir ácidos producidos en mezclas de saliva y carbohidratos, éstas no han demostrado predecir exitosamente el aumento de caries dental (Mattos y Melgar, 2004).

Durante los últimos 20 años los principales factores biológicos que han sido utilizados como indicadores de actividad de caries dental, son los *Streptococcus mutans* y los *lactobacilos*. Se han desarrollado métodos para la identificación y enumeración de los *Streptococcus mutans* y *lactobacilos* en saliva y en el material de la placa, que son tanto factibles como fiables. En algunos estudios los recuentos de estos microorganismos junto con otros factores han sido relacionados a la incidencia de caries dental. La validez de las distintas pruebas muestra una amplia variación pero en algunos estudios el valor de predicción ha sido elevado (Mattos y Melgar, 2004; Llena, 2006; Revuelta y Díaz-Romero, 2006).

Varios estudios parecen mostrar que bajos conteos a menudo predicen bien el riesgo bajo sobre una base del paciente individual, pero lo opuesto, no es necesariamente verdad. El conteo de *Streptococcus mutans* es un predictor fuerte en la dentición decidua. La mejor predicción de la actividad de caries se obtiene por la combinación de factores (Mattos y Melgar, 2004).

Actualmente el recuento de *Streptococcus mutans* se utiliza como ayuda diagnóstica para seleccionar grupos de pacientes con riesgo de caries. Recuentos superiores a 100.000 ufc/mL de *Streptococcus mutans* en saliva, se consideran indicadores de riesgo de caries, y recuentos salivares más bajos, concuerdan con una tendencia mínima a contraer esta enfermedad (Duque De Estrada, et al. 2006; Herrera, et al. 2007).

Herrera, et al. 2007, califica a los factores de riesgo a contraer caries con base en la cantidad de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* ufc/mL, en bajo, medio y alto, de la siguiente manera:

- De 10 000 a 50 000 ufc/mL, el riesgo es bajo.
- De 100 000 a 250 000 ufc/mL, el riesgo es medio.
- De 500 000 a 1 000 000 ufc/mL, el riesgo es alto.

El recuento de *Streptococcus mutans* serviría también para evaluar la posibilidad de un tratamiento odontológico preventivo. Debido a que la caries dental se considera una enfermedad infecciosa, y existen numerosos estudios que comprueban la transmisibilidad de este microorganismo entre los humanos y sobre todo entre miembros de una misma familia, es que científicos de todo el mundo se han dedicado a estudiar esta bacteria, y aprovechando los avances obtenidos en área de la esfera científica, han descifrado el genoma del *Streptococcus mutans* en la Universidad de Oklahoma en EE.UU. El 85 % del genoma está constituido por un cromosoma circular; lo forman 1 963 genes que codifican para proteínas (Duque De Estrada, et al. 2006).

Este descubrimiento, sin dudas, abre las puertas a tratamientos mucho más efectivos contra la caries. Muchas han sido las propuestas para disminuir las concentraciones del microorganismo, por ejemplo, según Soares (1983) agentes antibacterianos, liberación de fluoruro por los ionómeros de vidrio, lo cual tiene un significativo efecto en la disminución del número de colonias de *Streptococcus mutans* y también la vacunación como forma preventiva contra la caries dental (López, et al. 2004; Duque De Estrada, et al. 2006).

2.1.4.4 Factores de virulencia del *Streptococcus mutans*.

Cuando se habla de virulencia de un microorganismo, se está haciendo referencia a su capacidad de producir daño, es decir, generar una enfermedad. Los factores de virulencia son aquellas condiciones o características específicas de cada microbio que lo hacen patógeno. En el caso del *Streptococcus mutans*, los más involucrados en la producción de caries son:

1. *Acidogenicidad*: el *Streptococcus mutans* puede fermentar los azúcares de la dieta para producir principalmente ácido láctico como producto final del metabolismo. Esto hace que baje el pH y se desmineralice el esmalte dental.
2. *Aciduricidad*: es la capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo.
3. *Acidofilicidad*: el *Streptococcus mutans* puede resistir la acidez del medio bombeando protones (H^+) fuera de la célula.
4. *Síntesis de glucanos y fructanos*: por medio de enzimas como glucosil y fructosiltransferasas (GTF y FTF), se producen los polímeros glucano y fructano, a

partir de la sacarosa. Los glucanos insolubles pueden ayudar a la célula a adherirse al diente y ser usados como reserva de nutrientes.

5. *Síntesis de polisacáridos intracelulares, como el glucógeno*: sirven como reserva alimenticia y mantienen la producción de ácido durante largos períodos aún en ausencia de consumo de azúcar.

6. *Producción de dextranasa*: además de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos finales de glucano (Duque de Estrada, et al. 2006).

2.1.4.5 Recursos metabólicos del *Streptococcus mutans*.

La bacteria obtiene su energía del alimento que ingerimos, su flexibilidad genética le permite romper toda una amplia gama de hidratos de carbono. Entre las sustancias que aprovecha figuran la glucosa, fructosa, sacarosa, galactosa, maltosa, rafinosa, ribulosa, melibiosa e incluso el almidón. La bacteria fermenta todos estos compuestos al disponer de un batallón de enzimas, proteínas que rompen las moléculas de hidratos de carbono, y los convierte en varios subproductos de su metabolismo, como el etanol o el ácido láctico. A la postre, todos estos subproductos acidifican la boca y los dientes, lo que inhibe a las otras bacterias, permitiendo al *Streptococcus mutans* mantener una posición de claro dominio (Duque de Estrada, et al. 2006; Sánchez –Pérez, et al. 2006).

El paso más importante para que se produzca la caries, es la adhesión inicial del *Streptococcus mutans* a la superficie del diente. Esta adhesión está mediada por la interacción entre una proteína del microorganismo y algunas de la saliva que son

adsorbidas por el esmalte dental, y la capacidad de acumulación en la placa, proceso que ocurre cuando el *Streptococcus mutans* produce glucanos solubles e insolubles utilizando las enzimas glucosiltransferasas (GTF), a partir de los azúcares de la dieta. El grado de infección por el *Streptococcus mutans* en la saliva nos refleja el grado de infección existente en los dientes, en un sentido muy general (Seif, 1997; Duque de Estrada, et al. 2006).

2.1.4.6 Mecanismos de contagio.

El *Streptococcus mutans* es uno de los primeros microorganismos en adherirse a la placa bacteriana y multiplicarse allí. Estos microorganismos son capaces de producir ácidos y polisacáridos a partir de los carbohidratos que consume el individuo, lo que tiene importancia porque los polisacáridos les permiten adherirse a la placa bacteriana y el ácido es capaz de desmineralizar la capa de esmalte de la pieza dentaria, siendo esto último la primera etapa en la formación de la caries dental (Palomer, 2006).

Por ser la caries una enfermedad infecciosa transmisible, para disminuir o retardar la colonización de la boca de los niños por las bacterias causantes de ella, el médico pediatra debe conocer los mecanismos por los cuales ocurre esta transmisión, esencialmente lo que dice relación con el traspaso de microorganismos desde la saliva de los adultos, en especial de las madres (Palomer, 2006).

La transmisión de microorganismos desde la saliva de la madre al niño, fue sugerida por primera vez en 1975 por Berkowitz y Jordan, quienes usaron el método de tipificación de la mutacina para demostrar que los microorganismos de las muestras tomadas desde la boca de los niños, eran idénticos a los encontrados en la boca de sus madres. En 1985, Berkowitz y colaboradores trabajaron comparando la producción de bacteriocina por *Streptococcus mutans*, aislado de la boca de 20 pares de madres e hijos y concluyeron que la correspondencia de los microorganismos era estadísticamente significativa (Seif, 1997; Harris y García-Godoy, 2001; Palomer, 2006).

Davey y Rogers en 1984, examinaron muestras de placa bacteriana en 10 familias y 5 de ellas fueron reexaminadas 6 meses más tarde. Usando métodos bioquímicos y tipificación de bacteriocina, corroboraron que la madre es la mayor fuente de infección dental por *Streptococcus mutans* en los niños pequeños. En este trabajo, el padre no compartía las cepas del microorganismo con otros miembros de la familia (Palomer, 2006).

En 1988 Caufield y colaboradores, usando un marcador de genotipo del *Streptococcus mutans*, demostraron una alta correspondencia entre las cepas de microorganismos de la saliva de la madres y sus hijos y también al interior de los diferentes grupos raciales, sugiriendo una transmisión vertical de las bacterias en las poblaciones humanas. También los niveles de *Streptococcus mutans* eran similares en las madres y sus hijos, demostrando una relación cuantitativa en cada pareja (Palomer, 2006).

El contagio de la boca del niño, por bacterias cariogénicas provenientes de la saliva de los adultos, especialmente la madre, se produce principalmente al erupcionar las piezas dentarias. Existirían períodos críticos de susceptibilidad, por lo que se ha empleado el término "ventanas de infectividad" para graficar este momento, el que se produciría entre los 6 y los 24 meses y entre los 6 y 11 años de edad del niño, coincidiendo con los períodos de aparición de las piezas dentarias en la boca. Se ha demostrado que mientras más precoz es la colonización de la boca del niño por las bacterias cariogénicas, mayor es el riesgo de tener caries en el corto plazo. En el estudio realizado por Mattos-Graner, et al., se investigó la posible transmisión horizontal del *Streptococcus mutans* en niños que asisten a salas cunas de Brasil, cuyas edades fluctuaban entre los 12 y 30 meses. Al analizar las bacterias comprometidas, se encontró que varios niños de la misma sala cuna, tenían genotipos idénticos del *Streptococcus mutans*, lo que indicaría que la transmisión horizontal puede ser otra forma de adquisición del microorganismo (Revueña y Díaz-Romero, 2006; Palomer, 2006).

El mecanismo de contagio entre madre e hijo, se produce cuando ésta comparte los cubiertos con su hijo, usa el mismo cepillo dental, lo besa en la boca o prueba la temperatura de la mamadera con su boca o simplemente, "lava" el chupete de su hijo con su saliva. De esta manera, la madre transmite las bacterias cariogénicas a su hijo. Por lo tanto, se puede deducir que una mujer que tiene hábitos deficientes de cuidado dental, repetirá estos patrones en sus hijos y se crearán las condiciones ideales para el desarrollo de las caries (Harris y García-Godoy, 2001; Palomer, 2006).

Por otro lado, un estudio en el que se revisaron los niveles de *Streptococcus mutans* en cucharas contaminadas con saliva, reportó una correlación entre el recuento de *Streptococcus mutans* en la saliva de la persona y la cantidad de microorganismos transferidos a la cuchara. Además, se estudió la supervivencia de los *Streptococcus mutans* en los elementos contaminados y fue posible encontrar algunas bacterias vivas después de 24 y 48 horas, aunque después de 7 horas su número decrecía considerablemente (Palomer, 2006).

2.1.5 Dieta

Existen pocas dudas de que el cambio en el estilo de vida de la civilización fue lo que determinó un aumento en la prevalencia de la caries dental, refiriéndose principalmente al incremento en la dieta de alimentos blandos que contienen hidratos de carbono (azúcar blanca). Existe una estrecha relación entre el consumo de azúcar y la formación de caries. Ciertas características de los alimentos azucarados (consistencia, textura, adhesión) y las condiciones en las cuales son ingeridos, son más importantes como determinantes de su potencial cariogénico que la cantidad de azúcar que ellos contengan (Duque de Estrada, et al. 2006).

La dieta tiene un efecto local sobre la salud oral, primariamente sobre la integridad de los dientes, pH, y composición de la saliva y placa. La nutrición sin embargo tiene un efecto sistémico sobre la integridad de la cavidad oral, incluyendo dientes, periodonto (estructura de soporte de los dientes), mucosa oral y hueso alveolar (Touger-Decker y van Loveren, 2003).

Los factores que establecen la cariogenicidad potencial de los alimentos azucarados son:

- La consistencia física de la dieta: los alimentos adhesivos son mucho más cariogénicos que los no retentivos. Por ejemplo, una bebida azucarada (tomada rápidamente) es menos cariogénica que lo que es una confitura o un dulce, independientemente de la cantidad de azúcar que ellos contengan.
- Momento de la ingestión: los alimentos azucarados son más peligrosos si son consumidos entre comidas que durante ellas (postres, golosinas, etc.) Esto tiene que ver con los mecanismos de defensa naturales de la boca, que funcionan al máximo durante las comidas y tienden a eliminar los restos de alimentos que quedan en ella y a neutralizar los ácidos (capacidad *buffer*) que puedan haberse formado. Por esta razón, acaso el peor momento para ingerir un alimento cariogénico sea inmediatamente antes de ir a acostarse, porque la boca se halla casi en reposo completo durante el sueño.
- La frecuencia: tras la ingestión de azúcar se produce a los pocos minutos una reducción del pH de la placa dental que facilita la desmineralización del diente y favorece la caries, por lo que cuanto más frecuentes sean, más cariogénicos se vuelven (Duque de Estrada, et al. 2006).

Debido al efecto patogénico que tienen los carbohidratos fermentables, la dieta es uno de los elementos predisponentes a la caries dental y la enfermedad periodontal, sobre todo después de una ingestión de grandes cantidades de alimentos azucarados a intervalos irregulares durante el día, especialmente en forma

de productos de alta densidad y viscosidad (Seif, 1997; Jensen, 1999; Mas, et al. 2005).

Esto se debe a que los carbohidratos constituyen el sustrato cariogénico por excelencia, el cual es utilizado preferentemente por los diferentes microorganismos que forman parte de la flora oral para su metabolismo, cuyo producto final son una serie de ácidos como el láctico que disuelven los minerales del diente (Zero, 1999; Mas, et al. 2005).

Por ello el control dietético es una medida preventiva dirigida hacia la dilución de la fuerza de los agentes agresores en el medio bucal. Los hidratos de carbono ingeridos son convertidos por las bacterias en polisacáridos extracelulares adhesivos, los cuales provocan la adhesión de colonias bacterianas entre sí y a la superficie dental, o sea, contribuyen a la formación de la placa dentobacteriana ó biofilm que es una masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas y cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados se colecciona sobre la superficie de los dientes, encía y otras superficies bucales, prótesis, etc. (Mas, et al. 2005).

2.1.6 Control y prevención de la caries

Desde hace más de 20 años se ha venido investigando en una vacuna que permita, al igual que en el tétanos, la tos ferina o la meningitis, prevenir y/o controlar la enfermedad. Las investigaciones en este campo están enfocadas a bloquear la adherencia inicial y la acumulación de la placa. A pesar de los múltiples esfuerzos y la gran inversión económica, los estudios en la vacuna se encuentran aún en el

proceso de experimentación en animales. De igual forma, buscando prevenir la unión del *Streptococcus mutans* al diente, se han utilizado anticuerpos producidos en plantas y animales, lo cual llevaría a la inhibición del proceso de desmineralización y, por lo tanto, a la caries. Debido a estas investigaciones, se han realizado estudios sobre los anticuerpos anti-*Streptococcus mutans* presentes en la saliva, mismos que demuestran el papel importante que desempeña la respuesta inmune frente a los microorganismos causantes de la caries dental (Duque De Estrada, et al. 2006).

Para que la respuesta inmune pueda efectuar su acción protectora, tiene que llegar al lugar donde se produce la caries dental, que será diferente según la localización de la lesión. Así, la protección frente a las caries que se desarrolle en el dominio salival, dependerá de la acción de la inmunoglobulina A (IgA), que puede inhibir la adhesión de los microorganismos a la superficie dental e inhibe la acción de la glucosiltransferasa, mientras que la protección frente a las caries que se pueda desarrollar en el dominio gingival, dependerá de la acción de la inmunoglobulina M (IgM) e inmunoglobulina G (IgG), que además de inhibir la adhesión de los microorganismos a la superficie dental e inhibir la acción de la glucosiltransferasa, pueden aglutinar y opsonizar los microorganismos que serán fagocitados por los fagocitos presentes en el líquido gingival (Duque De Estrada, et al. 2006).

En la respuesta inmune frente a *Streptococcus mutans* intervienen 2 tipos de factores: la colonización materna y los factores genéticos. Una alta colonización materna por *Streptococcus mutans* puede facilitar el desarrollo de una respuesta protectora en el hijo. Se ha demostrado la existencia de diferencias en la respuesta a

antígenos de *Streptococcus mutans* que pueden tener base genética (Duque De Estrada, et al. 2006).

2.2 PLACA DENTAL

La cavidad oral es un ambiente húmedo, el cual tiene una temperatura relativamente constante (34 a 36°C), con un pH hacia la neutralidad en la mayoría de sus superficies, soporta el crecimiento de una gran variedad de especies. Este acumulo bacteriano es resultado de la interacción entre el medio oral y la flora bacteriana, denominándolo placa dentobacteriana (Baños y Aranda, 2003).

La placa dentobacteriana es microbiológica y bioquímicamente una capa heterogénea formada en presencia de sacarosa en la cavidad oral, como una densa masa. Compuesta por productos extracelulares salivales y microbianos, se desarrolla en superficies protegidas por fricción mecánica, como el área interproximal, subgingival (intersticio gingival), fosetas y fisuras de las superficies oclusales. Habiendo también degradación de glicoproteínas en la microflora oral, con una actividad hidrolítica por lo cual hay más afinidad hacia los azúcares (Herrera, et al. 2007).

La placa bacteriana puede definirse como un ecosistema compuesto de estructuras microbianas agrupadas densamente, glucoproteínas salivales insolubles, productos microbianos extracelulares y en menor proporción detritus alimentario y epitelial, firmemente adherido a la superficie dentaria. El *Streptococcus mutans* es

uno de los primeros microorganismos en adherirse a la placa bacteriana y multiplicarse allí (Palomer, 2006).

Desde otro punto de vista, la placa bacteriana es una biopelícula que recubre todas las estructuras orales, posee un componente celular, fundamentalmente bacteriano y otro acelular de un triple origen: bacteriano, salival y de la dieta. Aparece como un depósito blanco amarillento fuertemente adherido que no se desprende por la masticación o por el chorro de aire o agua a presión, esto lo diferencia de la materia alba constituida por restos de alimentos, células descamadas, leucocitos y bacterias no adheridas que pueden ser arrastradas por un chorro de agua (Llena, 2006).

2.2.1 Formación de la placa dental

La placa se forma como una estructura organizada gelatinosa sobre los dientes, que consiste principalmente de microorganismos envueltos en una matriz extracelular de saliva, de origen microbiano y dietético. La cantidad y proporción del crecimiento de la placa dental en el humano dependen de factores determinados por la higiene oral, hábitos dietéticos, y las propiedades genéticas del individuo. La Placa dental está envuelta en la iniciación y la propagación de caries dental (Mäkinen y Scheinin, 1982).

La primera fase en la formación de la placa bacteriana es la formación de la película adquirida, que ocurre a los pocos minutos de haber realizado un correcto cepillado dental y que se define como una capa acelular formada por proteínas

salivales y otras macromoléculas, cuyo espesor varía entre 2 y 10 μm y constituye la base para una primera colonización de microorganismos, la cual bajo determinadas condiciones se transformará en placa dental (Seif, 1997; Llana, 2006).

La película adquirida constituye una importante protección frente a la atrición y abrasión dental y sirve como barrera de difusión, su carga es electronegativa. La colonización bacteriana primaria ocurre mediante la adhesión irreversible y específica entre los receptores de la película adquirida y las moléculas bacterianas conocidas como adhesinas, se debe hacer especial mención a las proteínas ricas en prolina que se unen por su segmento amino-terminal al diente, dejando libre la porción carboxiterminal para unirse a las bacterias, esta etapa dura entre 4 y 24 horas y en ella predominan las bacterias de metabolismo aerobio (Seif, 1997; Llana, 2006).

La colonización secundaria puede durar entre 1 y 14 días, a partir de este momento, predomina la multiplicación activa de bacterias por agregación y coagregación, aunque también pueden haber bacterias que se unan por adhesión (Llana, 2006).

La placa aumenta de espesor y en las zonas más profundas comienzan a predominar los microorganismos anaerobios, se establecen fenómenos de competencia bacteriana y los nutrientes se obtienen a partir de la degradación de la matriz acelular y gracias a la excreción de determinados metabolitos bacterianos que pueden servir de nutrientes a otras especies. Transcurridas dos semanas aproximadamente se forma la placa madura, en cuyas zonas más profundas escasean el oxígeno y los nutrientes y aumenta el acumulo de productos de desecho, poniéndose en riesgo el número de células viables, pero aun así la placa

conserva una cierta estabilidad en su composición (Harris y García – Godoy, 2001; Llena, 2006).

La placa madura puede mineralizarse y formar el cálculo, cuya composición microbiana es similar a la de ésta, aunque tal vez con menor número de células viables. La formación del cálculo tiene como prerequisite que la placa tenga un pH más alcalino que la saliva o el fluido crevicular circundante, lo cual puede deberse a una elevada actividad proteolítica. La actividad de las proteasas en la saliva está íntimamente relacionada con los índices de cálculo, así mismo la alta concentración de urea en la placa favorece la deposición de calcio y fósforo en la misma. Sobre esta placa calcificada pueden volver a iniciarse procesos como los anteriormente descritos, lo que irá incrementando su espesor (Llena, 2006).

2.2.2 Clasificación de la Placa dental

Hay varias clasificaciones de la placa, por sus propiedades (adherente; poco adherente); por su capacidad patógena (cariogénica o periodontal). Principalmente se clasifica como supragingival y subgingival; ésta da como resultado la caries, la cual es la acidificación prolongada de la microflora y de la desmineralización del diente, debido a la ingesta de carbohidratos (Baños y Aranda, 2003).

Estas clasificaciones no son mutuamente excluyentes, sin embargo, en general, la placa supragingival es adherente y contiene una flora predominantemente Gram positiva, características estas de organismos cariogénicos. Por el contrario, la subgingival, está compuesta en mayor cantidad de microorganismos Gram

negativos, es menos adherente que la supragingival y es preferentemente periodontopatogénica (Seif, 1997).

2.2.3 Teorías acerca de la placa dental

Con respecto al rol patógeno, dos teorías han tratado de explicar el papel de la placa dental como agente cariogénico o periodontopatogénico. La primera de ellas la “Hipótesis de la placa no específica” propone que todos los microorganismos que colonizan la superficie dentaria participan por igual en los procesos patológicos cuando al encontrarse en una cantidad excesiva, son capaces de sobrepasar los mecanismos defensivos que le impone el huésped. Esta teoría le da más importancia a la cantidad de microorganismos y no al tipo de ellos (Seif, 1997).

Posteriormente surge la “Hipótesis de la placa específica”, enunciada por Loesche en 1976, quien postula que el efecto patogénico de la placa dental, es dependiente del tipo específico de microorganismos residentes en ella. De esta forma una placa rica en microorganismos Gram positivos y sacarolíticos (fermentadores de sacarosa) será una placa tendiente a producir caries dental, mientras que una placa con mayor proporción de organismos proteolíticos (que degradan proteínas) y Gram negativos será una placa periodontopatogénica (Seif, 1997).

2.2.4 Microorganismos de la placa dental

La flora oral del ser humano es altamente compleja y diversa, está compuesta por más de 300 especies bacterianas estables, incluyendo género protozoa, levaduras,

micoplasmas, virus y bacterias, aunque no está completamente caracterizada. Varía de un sitio a otro, como las superficies dentales y la lengua, también puede variar entre los individuos (Baños y Aranda, 2003; Herrera, et al. 2007).

Al nacer el neonato entra en contacto con la madre, 8 horas después presenta una gran cantidad de microorganismos que se incrementan con rapidez (*lactobacilos*, *estreptococos*, *estafilococos*, *enterococos*, *veillonellae*, *neisseriae* y *coliformes*). Los microorganismos son selectivos, y al final del primer año, los *estreptococos*, *estafilococos*, *veillonella*, se encuentran en toda la boca (Harris y García – Godoy, 2001; Baños y Aranda, 2003).

En la niñez, las especies facultativas son dominantes en la cavidad oral; varios anaerobios se adjuntan con la erupción dental, apareciendo nuevas condiciones microbianas favorables y localizables. Las bacterias se incrementan durante la niñez y en la última etapa se parecen a las del adulto. Los cambios en los microorganismos del adulto se asocian a varios estadios de enfermedades (caries y enfermedad periodontal). Si hay pérdida dental, las *espiroquetas*, *lactobacilos* y algunos *estreptococos* se reducen. En los pacientes edéntulos que no son portadores de dentaduras, algunas especies de *estreptococos*, *espiroquetas* y *levaduras* se reducen o eliminan, a pesar de su regreso a niveles pre-extracción después de la colocación de dentaduras (Harris y García – Godoy, 2001; Baños y Aranda, 2003).

Los cambios en la flora inducen al cambio tanto de pH interactuando con los *Streptococcus* del grupo mitis (*sanguis*, *gordonii* y *oralis*), las especies acidúricas como el grupo de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*. Son capaces de producir grandes cantidades de ácidos, en un pH bajo, resultando en una placa altamente

acidúrica que favorece la desmineralización dental, debido a la presencia de sacarosa, el carbohidrato más cariogénico, junto con la porosidad de la matriz de la placa dentobacteriana, enriquecida en glucanos insolubles (Baños y Aranda, 2003).

Éstas constituyen la mayoría de las bacterias cultivables de la placa y son causantes de la endocarditis bacteriana. Son gérmenes patógenos oportunistas que causan bacteriemia en pacientes inmunocomprometidos y causa infecciones en pacientes neutropénicos, adhiriéndose a las plaquetas inducen a un agregado en el plasma. La placa dentobacteriana formada en dos pasos secuenciales, adherencia de los colonizadores y el tiempo de acumulación en el cual se une a la matriz bacteriana y a sus constituyentes (Baños y Aranda, 2003; Chávez, 2005).

2.3 SALIVA

La saliva es una secreción compleja proveniente de las glándulas salivales mayores en el 93% de su volumen y de las menores en el 7% restante, las cuales se extienden por todas las regiones de la boca excepto en la encía y en la porción anterior del paladar duro. Es estéril cuando sale de las glándulas salivales, pero deja de serlo inmediatamente cuando se mezcla con el fluido crevicular, restos de alimentos, microorganismos, células descamadas de la mucosa oral, etc. El 99% de la saliva es agua mientras que el 1% restante está constituido por moléculas orgánicas e inorgánicas. La saliva es un buen indicador de los niveles plasmáticos de diversas sustancias tales como hormonas y drogas, por lo que puede utilizarse como método no invasivo para monitorear las concentraciones plasmáticas de medicamentos u otras sustancias (Llena, 2006).

La saliva es un regulador de la flora microbiana oral. Las variaciones de saliva cambian durante el día. En horas de vigilia por el estímulo repetitivo de la comida, y al parecer al anochecer la saliva es diferente. En combinación con los factores dietéticos locales, resulta en que más microorganismos están presentes antes de comer y en la noche (Baños y Aranda, 2003).

La saliva sirve como ambiente, medio de cultivo de microorganismos orales y como regulador; previniendo la caries, pero si las fimbrias de los *Streptococcus* se adhieren a la superficie dental, comienza el proceso de colonización patógena, produciendo fermentos microbianos a partir de los azúcares. Siendo los principales colonizadores los *Streptococcus* del grupo *viridans*, el cual incluye al *Streptococcus gordonii* que es una bacteria pionera que inicia la formación de la placa dental en las superficies dentales (Baños y Aranda, 2003).

2.3.1 Responsabilidad de la saliva en la protección frente a la caries

El papel de la saliva en la protección frente a la caries se puede concretar en cuatro aspectos: dilución y eliminación de los azúcares y otros componentes, capacidad tampón, equilibrio desmineralización/remineralización y acción antimicrobiana (Zero, 1999, Llena, 2006).

2.3.1.1 Dilución y eliminación de los azúcares y otros componentes

Una de las funciones más importantes de la saliva es la eliminación de los microorganismos y de los componentes de la dieta de la boca. Existen estudios que establecen que tras la ingesta de carbohidratos la concentración de azúcares en la

saliva aumenta exponencialmente, primero de una forma muy rápida y luego más lentamente. Se estableció un modelo de eliminación de los azúcares basado en el conocimiento de dos factores: el flujo salival no estimulado y el volumen de saliva antes y después de tragar el alimento. Según estudios basados en ese modelo, la eliminación era más rápida cuando ambos volúmenes salivales eran bajos y el flujo no estimulado era elevado. En la boca tras la ingesta de azúcares hay un pequeño volumen de saliva, unos 0,8 ml, el azúcar se diluye en este pequeño volumen de saliva, alcanzando una alta concentración, ello estimula la respuesta secretora de las glándulas salivales ocasionando un incremento del flujo, que puede alcanzar 1,1 ml, el alimento se traga y queda en la boca algo de azúcar que va siendo diluido progresivamente gracias a la saliva que se va secretando; así mismo, el volumen de saliva en la boca, va volviendo a sus niveles normales (Sánchez-Pérez, et al. 2006; Llana, 2006).

Por tanto, un alto volumen de saliva en reposo aumentará la velocidad de eliminación de los azúcares, lo que explica el incremento del riesgo de caries en los pacientes que tienen un flujo salival no estimulado bajo. La capacidad de eliminación de los azúcares se mantiene constante en el tiempo, mientras se mantienen los niveles de flujo salival no estimulados, pero se reduce drásticamente cuando estos disminuyen. De otra parte, la eliminación no es igual en todas las zonas de la boca, siendo más rápido en aquellas zonas más próximas al lugar de drenaje de los conductos de las glándulas salivales, ya que la saliva circula a mayor velocidad en esas zonas que en zonas donde se estanca, así mismo la velocidad de arrastre en las mucosas y en los dientes varía considerablemente, incluso en los dientes, donde

las superficies más retentivas y de más difícil acceso al contacto con la saliva tienen una eliminación más lenta (Llena, 2006).

Los azúcares de la saliva se difunden fácilmente a la placa bacteriana de forma que a los pocos minutos de la ingesta de azúcar la placa ya se encuentra sobresaturada con concentraciones mayores de las que hay en la saliva, existiendo una correlación entre los cambios de pH de la placa y la eliminación de azúcares de la saliva. Estos cambios de pH y su capacidad de recuperación se expresan mediante la curva de Stephan, la recuperación del pH no es la misma en todas las superficies dentales, siendo más dificultosa en las zonas medias de las superficies interproximales por la difícil accesibilidad a ellas de la saliva y la consecuentemente menor dilución y el efecto tampón de los ácidos de la placa (Duque de Estrada, et al. 2006; Llena, 2006; Sánchez-Pérez, et al. 2006).

2.3.1.2 Capacidad tampón

A pesar de que la saliva juega un papel en la reducción de los ácidos de la placa, existen mecanismos tampón específicos como son los sistemas del bicarbonato, el fosfato y algunas proteínas, los cuales además de éste efecto, proporcionan las condiciones idóneas para autoeliminar ciertos componentes bacterianos que necesitan un pH muy bajo para sobrevivir. El tampón ácido carbónico/bicarbonato ejerce su acción sobre todo cuando aumenta el flujo salival estimulado (Llena, 2006; Gutiérrez, et al. 2007).

El tampón fosfato, juega un papel fundamental en situaciones de flujo salival bajo, por encima de un pH de 6 la saliva está sobresaturada de fosfato con respecto a la

hidroxiapatita, cuando el pH se reduce por debajo del pH crítico (5,5), la hidroxiapatita comienza a disolverse, y los fosfatos liberados tratan de restablecer el equilibrio perdido, lo que dependerá en último término del contenido de iones de fosfato y calcio del medio circundante. Algunas proteínas como las histatinas o la sialina, así como algunos productos alcalinos generados por la actividad metabólica de las bacterias sobre los aminoácidos, péptidos, proteínas y urea también son importantes en el control del pH salival (Llena, 2006; Gutiérrez, et al. 2007).

Al igual que ocurría con la eliminación de azúcares, los mecanismos tampón tampoco afectan por igual a todas las superficies de los dientes, en las superficies libres, cubiertas por una pequeña capa de placa bacteriana, el efecto de los mecanismos tampón es mayor que en las superficies interproximales. Con frecuencia la boca está expuesta a alimentos que tienen un pH mucho más bajo que el de la saliva y que son capaces de provocar una disolución química del esmalte (erosión), bajo estas condiciones, los mecanismos tampón también se ponen en marcha para normalizar el pH lo antes posible (Jensen, 1999; Llena, 2006).

2.3.1.3 Equilibrio entre la desmineralización y la remineralización

La lesión de caries se caracteriza por una desmineralización subsuperficial del esmalte, cubierta por una capa bastante bien mineralizada, a diferencia de la erosión dentaria de origen químico en la que la superficie externa del esmalte está desmineralizada, no existiendo lesión subsuperficial. Los factores que regulan el equilibrio de la hidroxiapatita son el pH y la concentración de iones libres de calcio, fosfato y flúor. La saliva, y también la placa, especialmente la placa extracelular que

se encuentra en íntimo contacto con el diente, se encuentra sobresaturada de iones calcio, fosfato e hidroxilo con respecto a la hidroxiapatita. Además en las personas que hacen un aporte adecuado de fluoruros, sobre todo mediante el uso de dentífricos fluorados, tanto la saliva como la placa, contienen abundante cantidad de este ion. Por otro lado, algunas proteínas tienen la capacidad de unirse a la hidroxiapatita inhibiendo la precipitación de calcio y fosfato de forma espontánea y manteniendo así la integridad del cristal, se comportan de este modo las proteínas ricas en prolina, las estaterinas, las histatinas y las cistatinas, la acción de algunas proteasas bacterianas y de la calicreína salival, alteran este proceso de regulación (Zero, 1999; Llana, 2006).

El proceso de la caries se inicia por la fermentación de los carbohidratos que realizan las bacterias y la consiguiente producción de ácidos orgánicos que reducen el pH de la saliva y de la placa. En el equilibrio dinámico del proceso de la caries la sobresaturación de la saliva proporciona una barrera a la desmineralización y un equilibrio de la balanza hacia la remineralización, dicho equilibrio se ve favorecido por la presencia del flúor (Llana, 2006).

El calcio se encuentra en mayor proporción en la saliva no estimulada que en la estimulada, ya que procede, sobre todo, de la secreción de las glándulas submaxilar y sublingual y cuando se produce una estimulación el mayor volumen secretado se obtiene de la glándula parótida. La concentración de fosfato de la saliva procedente de las glándulas submaxilares es aproximadamente $1/3$ de la concentración de la saliva parotidea, pero es seis veces superior a la que posee la saliva de las glándulas salivales menores (Llana, 2006).

2.3.1.4 Acción antimicrobiana

La saliva juega un importante papel en el mantenimiento del equilibrio de los ecosistemas orales, lo cual es fundamental en el control de la caries dental. La función de mantenimiento del balance de la microbiota oral que ejerce la saliva, se debe a la presencia de algunas proteínas, las cuales son constituyentes esenciales de la película adquirida, favorecen la agregación bacteriana, son fuente de nutrientes para algunas bacterias y ejercen un efecto antimicrobiano gracias a la capacidad de algunas de ellas de modificar el metabolismo bacteriano y la capacidad de adhesión bacteriana a la superficie del diente (Dowd, 1999; Llana, 2006).

Las proteínas más importantes implicadas en el mantenimiento de los ecosistemas orales son: las proteínas ricas en prolina, lisosima, lactoferrina, peroxidasas, aglutininas, e histidina, así como la inmunoglobulina A secretora y las inmunoglobulinas G y M (Dowd, 1999; Llana, 2006).

2.4 XILITOL

El xilitol es un polialcohol cuya fórmula molecular es $C_5H_{12}O_5$ (1,2,3,4,5-pentahidroxipentano), es un compuesto que, a más de ser un edulcorante perfectamente capaz de sustituir a la sacarosa, es tolerado por diabéticos y tiene varias aplicaciones clínicas. De estructura abierta, la molécula del xilitol posee cinco grupos hidroxilos (OH), Cada uno de ellos ligado a un átomo de carbono, razón por la cual ese compuesto es conocido como polihidroxic alcohol acíclico o pentitol (Mussatto y Roberto, 2002).

2.4.1 Obtención del xilitol

Una alternativa a la extracción del xilitol directamente de fuentes naturales es su obtención por la hidrogenación de la D-xilosa presente en la materia vegetal, ya sea por vía química, o por vía biotecnológica (Mussatto y Roberto, 2002; Martínez, et al. 2002; Ly, et al. 2006).

La producción de xilitol por vía química en escala industrial tuvo inicio en 1975, en Finlandia. Es el único actualmente utilizado para la producción del xilitol en gran escala. Este proceso incluye cinco etapas:

- 1 Hidrólisis ácida del material natural rico en xilana.
- 2 Purificación del hidrolizado a obtenerse una solución de xilosa pura.
- 3 Hidrogenación catalítica de la xilosa pura a xilitol, con un catalizador (Ni y Al_2O_3).
- 4 Purificación de la solución de xilitol obtenida.
- 5 Cristalización del xilitol (Mussatto y Roberto, 2002).

En el trabajo realizado por Martínez et al., la producción biotecnológica de xilitol a partir de la xilosa presente en hidrolizados hemicelulósicos y lignocelulósicos de bagazo de caña de azúcar, eucalipto, paja de arroz y paja de trigo utilizando la levadura *Candida guilliermondii* FTI 20037 son capaces de ser bioconvertidos en xilitol, con mayor o menor éxito. Sin embargo, se deben procurar alternativas de tratamiento con el objetivo de reducir la pérdida de azúcares fermentables, especialmente de glucosa y xilosa (Martínez, et al. 2002; Mussatto y Roberto, 2002).

Los mejores valores de productividad volumétrica en xilitol (0.50 g/Lh), fueron obtenidos usando hidrolizado de bagazo de caña. En hidrolizados hemicelulósicos de eucalipto, paja de arroz y de trigo fueron obtenidos valores de productividad de 0.34, 0.35 y 0.24 g/Lh, respectivamente (Martínez, et al. 2002).

La estrategia de desarrollo de derivados a partir de la utilización de los subproductos lignocelulósicos y hemicelulósicos en la obtención de xilitol, compuesto de alto valor agregado, contribuirá al incremento de la eficiencia de explotación de estos materiales así como a una solución a los problemas ambientales causados por la acumulación de estos residuos (Martínez, et al. 2002).

2.4.2 Estructura y propiedades generales del xilitol

El xilitol fue descrito por primera vez en la literatura en la década de 1890. Aparece en pequeñas cantidades en casi todas las frutas, sus derivados y en el metabolismo de los mamíferos. El xilitol puede ser fabricado a partir del árbol de Abedul, residuos de maíz, conchas de maní, etc. (Seif, 1997).

El xilitol es un carbohidrato natural clasificado químicamente como un alcohol de azúcar. En este mismo grupo se encuentran el sorbitol y el manitol. La sacarosa y el xilitol tienen la misma intensidad de dulzura. El xilitol y el sorbitol contienen más hidrógeno que las aldosas y cetosas (fructosa, glucosa y xilosa) (Mäkinen y Scheinin, 1982; Seif, 1997).

El xilitol no tiene grupos reductores. Químicamente, se trata de un sistema hidrofílico, con los grupos OH de la molécula, localizados en configuraciones

geométricas que le permiten interactuar con cationes metálicos polivalentes tales como el calcio que se encuentra en la saliva y la placa dental. Debido a que el xilitol tiene 5 átomos de carbono, es un pentitol (el sorbitol tiene 6 átomos de carbono y por ello es un hexitol al igual que la sacarosa). Tiene el mismo valor calórico y dulzor de la sacarosa y ha mostrado ser no cariogénico. (Seif, 1997; Torres, et al. 2000).

2.4.3 Propiedades químicas del xilitol

Las propiedades químicas del xilitol han sido revisadas; las propiedades más importantes en relación con la caries dental son: a) la estructura de cadena abierta; b) La falta de grupos carbonilos reductores, un hecho que da xilitol (y azúcares alcoholes en general) químicamente menos reactivo que las correspondientes aldosas y cetosas; c) la menor "longitud" de la molécula de xilitol comparada con la de hexitoles; d) la similitud en la configuración de varios átomos de carbono con azúcares comunes; y e) la habilidad del xilitol (y algunos otros azúcares alcoholes) para formar complejos con ciertos cationes metálicos (Ca^{2+} , por ejemplo) o compuestos que contienen éstos átomos metálicos (Mäkinen y Scheinin, 1982).

Una de las ventajas del xilitol sobre la sacarosa es que, en virtud de su elevada estabilidad química y microbiológica, actúa, igual en bajas concentraciones, como preservante de productos alimenticios, ofreciendo resistencia al crecimiento de microorganismos y prolongando la vida útil de estos productos (Mussatto y Roberto, 2002).

Estas propiedades del xilitol afectan los metabolismos de especies microbianas y mamíferas. La conveniencia del xilitol como un sustituto de la sacarosa también está basado por su presencia en la naturaleza, su seguridad está establecida en moderada, para el uso humano perioral y su participación como un intermedio normal en el metabolismo humano como en el caso del ciclo glucuronato– xilulosa (Mäkinen y Scheinin, 1982).

2.4.4 Utilización del xilitol

El uso del xilitol en productos industrializados ya fue aprobado en más de cuarenta países, y las industrias que más lo utilizan son, en orden, la de alimentos, fármacos y cosméticos. En Escandinavia y en otras partes de Europa, el xilitol viene siendo ampliamente utilizado en estos tres sectores industriales hace más de 20 años. En Brasil, las industrias están empezando a incluir el xilitol en la formulación de productos, atraídas por su efecto refrescante y, sobretodo, por su acción anticariogénica (Mussatto y Roberto, 2002).

2.4.4.1 En alimentación

Siendo el xilitol una sustancia atóxica, clasificada por la Food and Drug Administration (FDA), desde los años 60 como un aditivo del tipo GRAS (Generally Regarded as Safe), su incorporación en alimentos es legalmente permitida. De acuerdo con la literatura, el xilitol es extremadamente bien tolerado, cuando se ingiere en dosis espaciadas de no máximo 20g cada una, y desde que la cantidad consumida por día no sobrepase 60g, ya que la ingesta de dosis más elevadas

produce efecto laxante. Este efecto se lleva a cabo cuando el xilitol es utilizado en alimentos normalmente ingeridos en grandes cantidades. Sin embargo, la Organización Mundial de la salud (OMS) no establece un límite para la ingesta diaria aceptable de este edulcorante y la FDA indica que su consumo es permitido en la cantidad necesaria para conseguir el endulzamiento deseado (Mussatto y Roberto, 2002; Ly, et al. 2006).

Entre los productos con xilitol que ya están disponibles en el mercado brasilero, se enumeran, en el área de comestibles, las gomas de mascar, confites, compotas, caramelos, chocolates, sobremesas y pudines, en el área de dentífricos, las cremas dentales y las soluciones para enjuague bucal (Mussatto y Roberto, 2002).

Desde 1991, el uso de gomas con xilitol se ha incrementado en Finlandia y más de la mitad de todas las escuelas de niños se benefician de su uso. El personal dental en Finlandia ha adoptado rápidamente al xilitol como un método preventivo adicional, y el uso diario de gomas con xilitol se ha incluido en la rutina de información y educación de salud dental (Autio, 2005).

De acuerdo con la Agencia Nacional de Vigilancia Sanitaria (ANVISA), el xilitol es un aditivo alimentario del tipo humectante, que puede ser impregnado en confites, gomas de mascar y productos del género, en la cantidad necesaria para así obtener el efecto deseado, una vez que este no afecte la identidad y la genuinidad de los alimentos (Mussatto y Roberto, 2002).

El xilitol es un alcohol de origen vegetal utilizado en repostería, golosinas, cremas dentales. Al demostrarse que inhibe el desarrollo del neumococo, algunos investigadores lo utilizaron, a través de gomas de mascar, en la prevención de la

Otitis Media Aguda OMA. Dos estudios publicados muestran que puede ser eficaz, pero debe estudiarse la farmacocinesia del xilitol y definir la dosis óptima a suministrar, dado que habría que utilizarlo cinco veces por día, lo que dificultaría la aceptación por la mayoría de las comunidades (Klein, 2000).

2.4.4.2 En salud bucal

La anticariogenicidad, es una de las propiedades más relevantes del xilitol, es determinada principalmente por la no fermentabilidad por bacterias del género *Streptococcus*, cuya proliferación en la flora bucal se torna entonces limitada. Con la reducción de la concentración de *Streptococcus mutans*, disminuye la cantidad de polisacáridos insolubles y aumenta la de polisacáridos solubles, lo que resulta en una placa menos adherente y de fácil remoción con el cepillado habitual de los dientes (Torres, et al. 2000; Mussatto y Roberto, 2002; Elías, et al. 2006).

Los azúcares sustitutos más utilizados en productos divulgados como benéficos a la salud bucal, en comparación a los azúcares conteniendo sacarosa, son: sorbitol, manitol y xilitol. Los azúcares alcohólicos han demostrado propiedades no cariogénicas o con cariogenicidad extremadamente bajas, visto en estudios con ratas y algunos estudios clínicos realizados en seres humanos (Gonçalves, et al. 2001; Mas, et al. 2005).

El modelo animal ha permitido la experimentación ya que por varias razones éticas, logísticas, y económicas no son posibles en sujetos humanos. La total sustitución de xilitol por sacarosa en la dieta de las ratas producía caries, resultados

comparables o más bajos que aquellos controles libres de azúcar. La parcial substitución del xilitol por sacarosa en la dieta es considerada un acercamiento más realista que la substitución total. Los resultados de algunos estudios experimentales son contradictorios; la sacarosa complementada con xilitol no producía una reducción de caries, aunque los resultados de severidad eran significativamente bajos en algunos grupos experimentales (Mäkinen y Scheinin, 1982).

Por otro lado, el consumo alternado de sacarosa y xilitol era asociado con resultados de incremento bajos. De particular interés fue el experimento de Gey & Kinkel, en el cual enjuagando con una solución de xilitol después de las comidas con contenido de sacarosa disminuyeron la cariogenicidad de la dieta. Análogamente, la caries de dentina en ratas, producida por exposición a la sacarosa, fue revertida significativamente por un complemento de xilitol en la dieta; el xilitol fue encontrado para ejercer una acción genuinamente terapéutica contra la caries. (Mäkinen y Scheinin, 1982).

Los estudios relacionados a la utilización del xilitol en seres humanos tuvieron su inicio en la década de los 70. En esos estudios, la sustitución total de la sacarosa por xilitol en la dieta demostró reducción significativa de la incidencia de caries. Con base en estos resultados, gomas de mascar y otros productos conteniendo xilitol fueron evaluados en poblaciones de varios países. Los datos clínicos reunidos sugirieron que el consumo de xilitol pudiera estar asociado a una gran reducción del incremento de superficies cariadas, perdidas y obturadas en individuos jóvenes y adultos (Gonçalves, et al. 2001).

Hay autores que han investigado la influencia del uso de diferentes sustancias como el xilitol, considerado un endulzante no cariogénico e incluso cariostático, en la disminución de la transmisión del *Streptococcus mutans* de madre a hijo, por lo que la reducción de los niveles de esta bacteria, es posible, antes, durante la gravidez y después del parto puede ser un paso determinante en la prevención de caries precoz de la infancia (Mäkinen, 1991; Cosme y Marques, 2005; Palomer, 2006).

Söderling, Isokangas y colaboradores, realizaron un seguimiento por 6 años a un grupo de mujeres que consumieron goma de mascar endulzada con xilitol, durante 21 meses, comenzando 3 meses antes del parto. Los grupos control recibieron clorhexidina y barniz de flúor. Después de dos años controlaron a 169 pares de madres e hijos y luego, a los 3 y 6 años revisaron a 159 y 147 pares respectivamente. En todos los estudios se concluye que el consumo de xilitol reduce la transmisión de *Streptococcus mutans* de la madre al hijo, siendo estos resultados estadísticamente significativos, al compararlos a los de la clorhexidina y el flúor (Palomer, 2006).

Varios ensayos clínicos humanos llevados a cabo durante los últimos 20 años han establecido la importancia clínica y efectividad de la substitución parcial de azúcar en la prevención de caries. Los resultados alentadores han sido obtenidos reemplazando una pequeña parte del azúcar diario con otro dulcificante un hidrato de carbono natural el xilitol, o agregando cantidades pequeñas de xilitol a la dieta diaria. Ya que el xilitol es natural, se lo encuentra en frutas, verduras y en el cuerpo humano, y porque endulza como el azúcar (sacarosa) y su uso es seguro, se volvió

rápidamente, en los años setenta y los ochenta, el suplente de azúcar calórico más prometedor en Escandinavia (Mäkinen, 1991).

Estudios recientes sobre individuos que sustituían el azúcar por xilitol muestran que la salivación es estimulada por el agradable sabor del edulcorante y que, una vez aumentada la cantidad de saliva, aumenta también la cantidad de los minerales en ella presentes. Algunos de estos minerales (en particular iones calcio y fosfato) promueven la remineralización de los dientes y, consecuentemente, la reversión de las caries en estado inicial. Los efectos de la sustitución de la dieta usual de sacarosa por xilitol fueron probados por algunos voluntarios en Finlandia, los cuales, al final de dos años, presentaron una reducción de 85% en la incidencia de caries dental, lo que comprueba la anticariogenicidad del xilitol (Mussatto y Roberto, 2002).

Este desarrollo tuvo lugar primero en Finlandia, donde la mayoría de la corriente científica e industrial conocía como relacionarlo a los usos dentales surgidos del xilitol. Ahora, productos conteniendo xilitol diseñados para los propósitos dentales están disponibles en la mayoría de países industrializados (Mäkinen, 1991).

El conocimiento sobre los usos dentales del xilitol ha aumentado grandemente en Europa y América del Norte. Antes de que el xilitol se aceptara como un hidrato de carbono reductor de caries, se había usado como un dulcificante en la dieta diabética (sobre todo en la URSS), y como una fuente de energía en terapia de infusión (sobre todo en la antigua Alemania Oriental). Estos usos del xilitol todavía son populares (Mäkinen, 1991).

En los ensayos clínicos en los que se ha utilizado el xilitol como edulcorante no fermentable, se ha observado una reducción marcada de la caries. Con este sistema, se reduce el número de exposiciones a los carbohidratos fermentables y se utiliza un alcohol de azúcar no fermentable. Uno de los inconvenientes del uso generalizado del xilitol es su elevado costo, que ha limitado su empleo extenso en productos como los chicles, caramelos, medicinas y las cubiertas de las pastillas (Jensen, 1999).

2.4.5 Metabolismo del xilitol

En el cuerpo humano, el xilitol por vía oral es metabolizado por vías fisiológicas preestablecidas. Su absorción es relativamente lenta y pasiva puesto que no se han descrito portadores activos del xilitol. Luego de su absorción es metabolizado predominantemente en el hígado. Los primeros pasos en el metabolismo del xilitol no requieren de insulina, es por ello que en muchos países se utiliza el xilitol en la dieta de pacientes diabéticos. El xilitol provee aproximadamente la misma cantidad de calorías que la sacarosa; ello lo hace apropiado como fuente de energía en terapias de infusión (nutrición por vía parenteral) (Seif, 1997).

La seguridad del xilitol ha sido ampliamente estudiada en animales y humanos. La administración de alimentos y drogas de los Estados Unidos de Norteamérica aceptaron el xilitol en 1963 para “usos dietéticos especiales” y también permitió su uso en alimentos y aplicaciones farmacéuticas al igual que muchos otros países (Seif, 1997; Mussatto y Roberto, 2002; Ly, et al. 2006).

2.4.6 Mecanismos para la prevención de caries con xilitol

Para prevenir la caries con el xilitol no es necesario substituir por completo la sacarosa de la dieta. Varios estudios han demostrado que dosis diarias relativamente pequeñas de xilitol (4 a 10 gr.) pueden proveer suficiente protección anticaries. Aunque muchos detalles acerca del mecanismo químico del xilitol son aun desconocidos, su acción puede ser explicada por tres mecanismos: efectos salivales, efectos microbiológicos y efectos bioinorgánicos (Seif, 1997).

2.4.6.1 Efectos salivales

Debido a que es dulce, el xilitol estimula la secreción de saliva, sobre todo si se utiliza bajo la forma de gomas de mascar. Por ello, esta saliva estimulada contiene todos los mecanismos de defensa inherentes a ella además de una capacidad buffer aumentada, debido a que el xilitol estimula la secreción/formación de iones bicarbonato (Seif, 1997; Mussatto y Roberto, 2002; Touger-Decker y van Loveren, 2003).

Si bien es cierto que todos los carbohidratos dulces estimulan el flujo salival, en el siguiente punto veremos como los microorganismos acidogénicos de la cavidad bucal no forman ácidos a partir del xilitol. Esto hace que los factores salivales ejerzan su acción sin perturbaciones. También está descrito que bajo la utilización del xilitol, las amilasas y peroxidasas salivales se encuentran aumentadas. Estas enzimas

contribuyen al sistema de defensa de la cavidad bucal, aunque aún no se sabe con certeza la función exacta de cada una de ellas (Seif, 1997).

2.4.6.2 Efectos microbiológicos

Los microorganismos cariogénicos no metabolizan el xilitol; por el contrario estudios realizados en animales y humanos demuestran que el xilitol puede inhibir el crecimiento de colonias de *Streptococcus mutans* y otros microorganismos acidogénicos. El efecto inhibitor del xilitol tiene consecuencias importantes en la placa dental, es decir, el paciente que consume xilitol tiene una placa menos adherente y menos cariogénica que el individuo que consume sacarosa (Mäkinen y Scheinin, 1982; Pihlanto-Leppälä, et al. 1990; Mäkinen, 1991; Isokangas, et al. 1993; Seif, 1997; Gonçalves, et al. 2001; Martínez, et al. 2002; Mussatto y Roberto, 2002; Autio, 2002; Touger-Decker y van Loveren, 2003; Autio, 2005; Elías, et al. 2006; Ly, et al. 2006 Mickenautsch, et al. 2007).

2.4.6.3 Efectos bioinorgánicos

Todos los alcoholes de azúcar forman complejos débiles o quelantes con los iones de calcio. Estos complejos son tan inestables que los polioles no pueden llamarse agentes desmineralizadores bajo las condiciones normales de la cavidad bucal. Esto sin embargo, puede jugar un papel importante en la utilización promedio del calcio en las lesiones cariosas o zonas de desmineralización (los polioles

difunden a través de los tejidos dentarios sanos y desmineralizados) así como en la interfase esmalte-placa dental. El xilitol y el sorbitol mantienen los iones de calcio en solución, inhibiendo su precipitación. Eventualmente, este calcio se hace disponible para la formación de fosfato de calcio. En este sentido, el xilitol y el sorbitol pueden actuar como la staterina y otros péptidos de la saliva: inhibiendo la precipitación del fosfato de calcio (Seif, 1997).

2.4.7 Productos con xilitol y tipos de pacientes que se benefician de su uso.

Resultados recientes de estudios realizados en Belice sugieren que la utilización de gomas de mascar con alto contenido de xilitol puede retardar e incluso detener caries rampante en dentina, en condiciones en que no se ha implementado ningún otro programa de prevención ni de restauración. Además puede proveer protección adicional al no permitir que se desarrollen nuevas lesiones (Seif, 1997).

Numerosos estudios demuestran que dietas con xilitol y el uso de gomas de mascar con xilitol resulta en una disminución dramática en la incidencia de caries en jóvenes. Debido a la naturaleza de la caries dental, se puede asumir que se logran obtener resultados clínicos similares en adultos y en ancianos. Se sugiere que la adición del xilitol a pastas dentales también puede ser beneficiosa. El uso de xilitol en bebidas es limitado debido a que la ingesta exagerada de polioles puede ocasionar trastornos gástricos de tipo laxativo (Seif, 1997).

Este alcohol pentahidroxilado posee gran interés comercial debido a sus propiedades físico-químicas que facilitan su uso en las industrias alimenticia, farmacéutica y odontológica. Presenta propiedades anticariogénicas por el hecho de no ser utilizado por los microorganismos de la flora bucal, en particular por la bacteria *Streptococcus mutans*, lo que evita la formación de ácidos que atacan el esmalte dental (Martínez, et al. 2002).

Por otra parte, Mäkinen, 1976 describe que el xilitol induce la remineralización del esmalte de los dientes, revertiendo lesiones recién formadas, por el aumento de la concentración de los iones calcio y fosfato. Y Mäkinen, 2000 afirma que la anticariogenicidad del xilitol es una característica de gran importancia principalmente para los países del tercer mundo, donde la incidencia de caries es extremadamente alta (Martínez, et al. 2002).

El xilitol posee también varias aplicaciones clínicas que lo indican para el tratamiento de personas con diabetes, desordenes en el metabolismo de lípidos, lesiones renales y parenterales, en la prevención de otitis, infecciones pulmonares y osteoporosis (Martínez, et al. 2002).

2.4.7.1 Diabetes

En individuos con diabetes, o sea, con deficiencia en el metabolismo de los glúcidos, es de suma importancia el control de la tasa de glucosa en la sangre, para evitar problemas como hiperglicemia, disturbios en el metabolismo de los lípidos y

más síntomas en forma exagerada. Al contrario de los azúcares convencionales, el xilitol no depende de la insulina para ser metabolizado por el organismo, siendo, por eso, bien tolerado por las personas portadoras de Diabetes mellitus Tipo I o Tipo II. De hecho, ninguna de las dos principales vías de absorción del xilitol (hígado y flora intestinal) es mediada por la insulina. El xilitol puede penetrar en casi todas las células del organismo, las del hígado son especialmente permeables y contienen una enorme cantidad de enzimas capaces de rápidamente metabolizarlo y transformarlo en energía. La absorción por el intestino es, al contrario, considerablemente lenta (Mussatto y Roberto, 2002).

2.4.7.2 Lesiones renales y parenterales

El uso del xilitol en nutrición parenteral (dosis diaria de hasta 6g/kg de peso corporal) es recomendado por dos razones:

1. No hay reacción entre el xilitol y aminoácidos, ya que facilita la producción de infusiones con ambos contenidos.
2. Los tejidos pueden utilizar xilitol sobre condiciones pos-operatorias o post-traumáticas. En estos pacientes se presenta una excreción excesiva de las hormonas del "stress" (cortisol y hormonas del crecimiento entre otros) las cuales provocan resistencia a la absorción de la insulina e impiden la utilización eficiente de la glucosa por el organismo (Mussatto y Roberto, 2002).

2.4.7.3 Otitis media aguda

La otitis media aguda, es la segunda infección más común en los niños, es causada por bacterias de la nasofaringe que penetran en el oído medio a través del tubo de Eustaquio. El xilitol actúa en la prevención o en el combate de esa enfermedad, inhibiendo el crecimiento de la bacteria *Streptococcus pneumoniae*, principal causante de sinusitis e infecciones en el oído medio. En estudios realizados en niños revelaron que una dosis diaria de 8.4 g de xilitol, dada en la forma de 2 gomas de mascar (masticadas cada una durante cinco minutos), se mostró efectiva en el combate de esta enfermedad, reduciendo en cerca de 40% la aparición de esta infección. También en forma de jarabe el xilitol fue bien tolerado por los niños y se mostró eficaz en la prevención de otitis, disminuyendo la necesidad de antibióticos (Klein, 2000; Mussatto y Roberto, 2002).

2.4.7.4 Osteoporosis

El xilitol promueve el aumento de la masa de los huesos, preserva los minerales en ellos existentes y evita el debilitamiento de sus propiedades biomecánicas. Para estas investigaciones, la dieta de los animales fue suplementada con una cantidad de xilitol que vario de 10 a 20% en la formulación de la ración, siendo evidente que, en el combate a la osteoporosis, cuanto mayor es la dosis de xilitol en la alimentación, mejores son los resultados alcanzados (Mussatto y Roberto, 2002).

2.4.7.5 Infecciones respiratorias

La baja permeabilidad transepitelial del xilitol, que, por eso, no es metabolizado por la mayoría de las bacterias y puede disminuir la concentración de sales en el líquido que reviste a la superficie interna de los pulmones. Experimentos realizados, demostraron que las bacterias *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa* (principales causantes de enfermedades pulmonares) no utilizan xilitol para su crecimiento, lo que hace disminuir la concentración de sales en el líquido y aumentar la actividad antibiótica natural de los pulmones (Mussatto y Roberto, 2002).

2.4.7.6 Procesos inflamatorios

El uso del xilitol como suplemento alimentario (6 a 15% de la alimentación) ha demostrado buenos resultados en relación a los procesos inflamatorios agudos inducidos. Las investigaciones realizadas indican que, con un bajo contenido de xilitol en la dieta es posible obtenerse resultados positivos en corto periodo de tratamiento, sin perjudicar el funcionamiento general del organismo (Mussatto y Roberto, 2002).

De entre los métodos químicos del control de la placa dentaria en la odontología, el xilitol viene asumiendo un papel importante, por presentar una característica peculiar de no fermentación por la mayoría de las bacterias presentes en la cavidad bucal, tornando a la placa dentaria menos adherente y de fácil remoción con el cepillado, pudiendo actuar como agente de remineralización del esmalte dentario (Elías, et al. 2006).

El xilitol puede ser utilizado como método auxiliar del control de la placa dentaria en odontología: en gomas de mascar, pastillas, enjuagues bucales, dentífricos y como estimulantes salivales (Elías, et al. 2006).

El uso del xilitol en gomas de mascar es el más difundido por los autores que estudiaron sus efectos y presentaron buenos resultados en el control de la placa dentaria y en la prevención de caries, en todas las edades, habiendo encontrado la ventaja de una buena aceptación por los niños con edades entre los tres y cinco años (Elías, et al. 2006).

Su utilización en enjuagatorios bucales demostró que, cuando asociado al flúor, el resultado fue más eficaz en la prevención de caries, comparado a un enjuague conteniendo apenas flúor, pero no siempre este resultado fue significativo (Elías, et al. 2006).

En cuanto al uso del xilitol en dentífricos, la concentración del mismo interfirió en los resultados, siendo que la concentración ideal encontrada fue del 10% y su asociación al flúor proporcionó mejores resultados en la prevención de caries (Elías, et al. 2006).

El xilitol no presenta una toxicidad que represente riesgo a la salud humana, siendo los efectos colaterales encontrados: la diarrea osmótica y dolor abdominal, ocasionados por la ingesta de gran cantidad de este producto (la dosis máxima diaria es de 20g). Otra desventaja presentada fue el costo elevado, que dificulta su utilización en salud pública (Elías, et al. 2006).

Algunos estudios clínicos han mostrado que el xilitol, un alcohol azúcar natural de cinco carbonos, puede ser usado como un agente efectivo para la prevención de caries. Los efectos cariostáticos y terapéuticos del xilitol se han atribuido a las acciones microbiológicas y fisicoquímicas del xilitol (Pihlanto-Leppälä, et al. 1990).

Se ha detectado en estudios a largo plazo *in vivo* que la mayoría de las bacterias orales no utilizan el xilitol y no se adaptan a su uso. Por el contrario, la producción ácida y el crecimiento de la mayoría de los estreptococos orales son inhibidos por el xilitol (Pihlanto-Leppälä, et al. 1990).

Esta inhibición se ha atribuido a la formación intracelular del xilitol 5-fosfato (xilitol 5-P), el cual es tóxico para el organismo, pero no para los humanos. El xilitol puede ser transportado dentro de las células del *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus* via fosfoenolpiruvato: sistema fructosa fosfotransferasa (Pihlanto-Leppälä, et al. 1990).

Varios textos han perfilado el mecanismo de acción del xilitol en la prevención de caries dentales. Esto es suficiente para decir que el xilitol tiene un efecto inhibitorio específico sobre el *Streptococcus mutans*, el cual es un importante organismo asociado a la caries (Mäkinen, 1991).

Las células del *Streptococcus mutans* crecen mejor en un medio ácido y tienen una superficie "pegajosa" o una capa exterior, permitiendo al organismo adherirse a la superficie del diente; la adhesión bacteriana parece ser un requisito previo a la caries dental (Mäkinen, 1991).

El xilitol no acidifica la placa de manera significativa. Por consiguiente, reduce la aparición del *Streptococcus mutans* en la cavidad oral, y sobre todo su aparición en superficies del diente. También se han implicado ciertas propiedades bio-inorgánicas del xilitol como posibles causas de su anticariogenicidad, pero de momento pueden explicarse los efectos dentales de xilitol fácilmente en términos de la habilidad de este dulcificante para interferir con el metabolismo del *Streptococcus mutans* (Mäkinen, 1991).

El mecanismo de acción de fluoruros y xilitol sobre la caries dental difiere. Pueden usarse ambos procedimientos simultáneamente; estas sustancias actúan en armonía pero independientemente cada una, haciendo su uso totalmente compatible y aditivo (Mäkinen, 1991).

2.4.8 Evidencia clínica de la eficacia del xilitol en programas preventivos de caries dental

Las revisiones de los ensayos clínicos de caries en humanos llevadas a cabo durante los últimos 20 años han demostrado la eficacia y seguridad del xilitol indiscutiblemente. Aproximadamente diez ensayos humanos a largo plazo se han llevado a cabo en Finlandia, la Unión Soviética, Polinesia francesa, Hungría y Canadá (Mäkinen, 1991).

Algunos estudios (Hungría y Polinesia francesa) se han llevado a cabo bajo el auspicio de la Organización Mundial de la Salud, y un estudio (Ylivieska, Finlandia),

se dirigió en un centro de salud pública mantenido por el gobierno del país. Debido a la naturaleza de la caries dental, algunos estudios clínicos han involucrado largos periodos de seguimiento, desde un año hasta cerca de tres años (Mäkinen, 1991).

Basado en la información de estos ensayos, el consumo de pequeñas cantidades diarias de xilitol (5 a 10 gramos por día) pudo afirmarse estar asociado con un mínimo de 30%, y aun más alto que 85% de disminución en caries, comparado al consumo de ninguna goma o al consumo de gomas de azúcar y/o una dieta regular (Mäkinen, 1991).

Algunos estudios han sugerido que el consumo de xilitol pueda asociarse con la “curación” de lesiones de caries. El término “curación” respecto a las lesiones de caries dental necesita de una explicación (Mäkinen, 1991).

La remineralización de una lesión incipiente de caries que puede caracterizarse como una zona parcialmente desmineralizada en el esmalte, no debe compararse con la curación de una herida normal que está acompañada por varios cambios vasculares y reacciones de mediadores inflamatorios. Los mecanismos fisiológicos de reparación de la saliva incluyen los niveles super-saturados de fosfato del calcio, la presencia de ciertos péptidos salivales y otros factores que, bajo ciertas condiciones químicas, contribuyan a la precipitación de sales de fosfato del calcio en sitios del diente con deficiencia de mineral (Mäkinen, 1991).

Durante un programa exitoso de xilitol, la defensa química innata de la saliva puede continuar sin disturbios, y puede *de facto* estar indirectamente o aún directamente facilitado por la presencia de xilitol (Mäkinen, 1991).

Dos aspectos de lo mencionado anteriormente en los ensayos Ylivieska son únicos y excitantes:

- **Protección a largo plazo.**- Cuando los ensayos fueron completados, los mismos niños fueron reexaminados a los dos y cinco años siguientes del final del periodo de tratamiento. Todas las reexaminaciones demostraron convincentemente que los programas con gomas de xilitol produjeron un beneficio a largo plazo, un efecto preventivo de caries significativo era todavía notable en los niños participantes, aunque el uso habitual del xilitol se había discontinuado varios años antes (Mäkinen, 1991).
- **Protección de la caries más allá de medidas preventivas existentes.**- El término oficial “maximizando” en cuanto a prevención de caries, faltó para proveer la máxima protección. La introducción de un nuevo modificante de la dieta, la goma de xilitol, significativamente mejoró el grado de prevención existente. La mejora del grupo tratado comparada a los grupos control era todavía significativa después de varios años (Mäkinen, 1991).

Estos estudios también mostraron que el efecto preventivo de la goma de xilitol era mayor en dientes que estaban haciendo erupción que en otros dientes. Los dientes que están erupcionando son normalmente más vulnerables al efecto de organismos cariogénicos que los dientes maduros. Uno de los objetivos de un programa dental preventivo de xilitol es crear un ambiente oral químicamente más seguro para la erupción del diente bajo circunstancias que normalmente son caracterizadas por el consumo frecuente de hidratos de carbono fermentables

cariogénicos, que tienden a promover el crecimiento de la placa y dañar los dientes (Mäkinen, 1991).

En centros de salud pública y otros que proveen el cuidado de la salud se debería informar a las futuras madres acerca de la importancia de iniciar un programa preventivo con xilitol antes de que el bebé naciera, y acerca de la continuación del programa durante la lactancia. Esto es importante, porque los niños pequeños con dientes primarios erupcionados usualmente adquieren el nocivo *Streptococcus mutans* a través del contacto salival con sus madres (Mäkinen, 1991).

Periodos extensos de lactancia pueden también favorecer una temprana colonización de *Streptococcus mutans* en el desarrollo de la dentición de los niños. Esto no puede ser una coincidencia que Koch reportó significativamente alta prevalencia de caries en infantes quienes se han infectado con *Streptococcus mutans* en una fase temprana, y quienes han lactado hasta la edad de dos años y medio (Mäkinen, 1991).

Todos los sujetos, sin tener en cuenta la edad, pueden usar gomas de xilitol, o productos masticables relacionados por lo menos tres veces al día, pero preferiblemente cerca de cinco veces al día. En casos de caries rampante, o situaciones de alto riesgo, 10 a 12 dosis diarias pueden ser necesarias durante el primer año o segundo del programa. Estos productos pueden ser consumidos idealmente después de las comidas principales y entre las comidas, la última dosis puede tomarse después de la higiene oral antes de acostarse. El tiempo de masticado de cinco a diez minutos es suficiente (Mäkinen, 1991).

En la escuela y en instituciones relacionadas puede distribuirse a sus alumnos paquetes adecuados de gomas con xilitol para el fin de semana. Es posible que las pastas dentales con xilitol provean protección adicional, pero solo un procedimiento de higiene oral con xilitol no puede ser considerado como suficiente. El uso en la dieta de xilitol en la forma de productos masticables o chupables es preferible (Mäkinen, 1991).

Para propósitos dentales normales, no debe ser necesario consumir más que 5 a 10 gramos diariamente. Si una persona tiene un alto riesgo de caries dental, más de 20 gramos por día puede consumirse, pero es obvio que el consumo en niveles más altos no significaría aumento en la protección contra la caries (Mäkinen, 1991).

2.4.9 Ensayos clínicos de caries: estudios Turku de azúcar

Hasta ahora, la información experimental sobre el efecto de xilitol en caries humana deriva de dos ensayos clínicos. Los resultados de éstos ensayos-clínicos/estudios de campo realizados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en Tailandia, Polinesia francesa y Hungría se esperaron en 1982-1984 (Mäkinen y Scheinin, 1982).

2.4.9.1 Ensayo clínico dos-años

El primer estudio involucró la sustitución casi completa de sacarosa por fructosa o xilitol durante un periodo de 2 años. Además de los registros clínicos y

radiográficos de caries dentales, investigaciones bioquímicas y microbiológicas se llevaron a cabo en el orden para supervisar la salud general y oral e identificar eventuales efectos (Mäkinen y Scheinin, 1982).

La población inicial fue de 125 sujetos, con edad promedio de 27.6 años. Los sujetos fueron divididos sobre la preferencia individual en base a tres grupos. El grupo S comprendía 35, el grupo F 33, y el grupo X 52 sujetos. El último grupo se sobre extendió en caso de que algunos de sus miembros deje el experimento (Mäkinen y Scheinin, 1982).

Durante el estudio 10 sujetos descontinuaron o fueron excluidos por otras razones. Solo en un caso se debió a diarrea osmótica en relación al consumo de xilitol; los otros casos se debieron a dificultades en seguir el régimen dietético estricto, a otras razones personales, y en tres casos dos en el grupo S- y uno en el grupo F- a incidencia de caries excesiva. Los resultados finales se basaron en 115 individuos (Mäkinen y Scheinin, 1982).

Inicialmente no se observaron diferencias significativas considerando edad, sexo, número de superficies cariadas primarias y secundarias, superficies restauradas del diente, dientes extraídos, es decir el índice CPOD. Durante el ensayo, las condiciones dentales fueron registradas en ocho ocasiones, las inspecciones frecuentes son debidas a la potencial necesidad de diagnóstico temprano, tratamiento, y terminación de la participación en casos de reacción adversa (Mäkinen y Scheinin, 1982).

Los registros clínicos y radiográficos fueron utilizados para calcular las alteraciones en el diagnóstico entre las examinaciones y el cambio neto resultante. Las transformaciones positivas involucraron un cambio en el diagnóstico desde una superficie intacta a una cariada o a una restaurada, o, considerando un incremento en el tamaño, desde una mancha blanca a un defecto. Una transformación negativa indicó un cambio correspondiente en la dirección opuesta. Por consiguiente el incremento neto se expresó como nuevas superficies cariosas (Mäkinen y Scheinin, 1982).

Según registros clínicos y radiográficos, llevados a cabo sin conocimiento del grupo experimental, una reducción muy significativa (excediendo 85%) se encontró en el grupo X -comparado al grupo S- después de un año del régimen dietético. Después de dos años el incremento en el número de superficies cariadas, perdidas y obturadas fue de 7.2 en el grupo S. 3.8 en el grupo F, y 0.0 en el grupo X. La incidencia de caries fue también expresada en términos cuantitativos y cualitativos combinados, considerando además el incremento en términos del índice CPOD convencional, también los cambios en el tamaño de la lesión y la incidencia de caries secundarias. Independiente de la manera de expresar el incremento en la proporción de caries cualitativa, cuantitativa, o en términos combinados, la reducción en la incidencia de caries en el grupo X excedió el 85%, (30% en el grupo F) en comparación con el grupo S (Mäkinen y Scheinin, 1982).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia del uso de productos dentales que contienen xilitol, en el número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans*, principal causante de caries dental, en la saliva de niños y niñas que acuden al Comedor Jesús Obrero del Patronato Municipal “San Pedro de Riobamba”, durante ocho semanas.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 3.2.1 Establecer mediante conteo del número de unidades formadoras de colonias ufc/mL de *Streptococcus mutans* la eficacia del uso de productos dentales que contienen xilitol.
- 3.2.2 Comparar el número de unidades formadoras de colonias ufc/mL de *Streptococcus mutans* antes y después del uso de productos dentales que contienen xilitol.
- 3.2.3 Determinar el pH de la saliva en los niños y niñas participantes, antes y después del uso de productos dentales que contienen xilitol.

4 HIPÓTESIS

4.1 HIPÓTESIS GENERAL

El uso durante ocho semanas de productos dentales que contienen xilitol por parte de niños y niñas que acuden al Comedor Jesús Obrero del Patronato Municipal San Pedro de Riobamba,

reduce en forma significativa el número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans*.

4.2 HIPÓTESIS NULA (H_0)

El uso de productos dentales que contienen xilitol por parte de niños y niñas, **no presenta relación directa** con la disminución del número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans*.

4.3 HIPÓTESIS DE TRABAJO (H_i)

El uso de productos dentales que contienen xilitol por parte de niños y niñas, **presenta relación directa** con la disminución del número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans*.

5 MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente estudio es de tipo prospectivo semiexperimental y comparativo entre sujetos, pues se trata de establecer la relación existente entre el número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* antes y después del uso de productos dentales que contienen xilitol. Previa aprobación del Protocolo de Tesis por parte del Comité de Ética de la Universidad San Francisco de Quito (Anexo 1.); documento de aceptación de la Directora de Tesis (Anexo 2.).

Se solicitó a los directivos del Patronato Municipal San Pedro de Riobamba la autorización para que niños y niñas que acuden al Comedor Jesús Obrero participen

en la investigación (Anexo 3.). Además, se obtuvo por parte de los padres de familia el consentimiento informado acerca de la participación de sus hijos en el estudio en el que se explicaba el proceso a desarrollarse durante ocho semanas (Anexo 4.).

5.2 METODOLOGÍA

5.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Para iniciar el estudio, se procedió a la selección de niños y niñas con edades comprendidas entre 6 y 12 años, al existir solamente 20 individuos, todos fueron incluidos en el estudio.

5.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Del estudio fueron excluidos aquellos niños y niñas cuyas edades fueron inferiores a 6 años y superiores a 12 años

5.2.3 FASE 1: REHABILITACIÓN

En un consultorio particular, se procedió a la recolección de datos personales consignándolos en historias clínicas individuales elaboradas con formato establecido (Anexo 5.). Esta información fue confirmada con las fichas de ingreso al comedor, mismas que se encontraban en el archivo y bajo custodia de la coordinadora del mismo. Se realizó el diagnóstico de salud bucal en niños y niñas participantes, obteniendo así el índice CPOD y ceod; de acuerdo con la situación de cada individuo

se realizaron los siguientes procedimientos: profilaxis y fluorización, restauraciones, pulpotomías y extracciones; de tal manera que, los sujetos se presentaron en iguales condiciones de salud bucal antes de iniciar el estudio.

La rehabilitación oral de los niños participantes se realizó en el consultorio particular del Dr. Luis Ordóñez, equipado con una unidad odontológica American Dental con turbina y micromotor NSK. Figura 1.



Figura 1. Consultorio dental particular

El material utilizado fue de la marca 3M (ácido, single bond, resina, resina flow, ketac molar) y de la marca VOCO (ionoseal). Figura 2.



Figura 2. Material utilizado: ketac molar



Figura 3. Material de restauración

Para la técnica anestésica se utilizó anestésico tópico en crema (benzocaína 20%), cartuchos de Xylestesin A (lidocaína 2% con epinefrina); y, agujas cortas N° 30G x 21 y largas N°27G x 30.



Figura 4. Material anestésico

El instrumental utilizado, previamente autoclavado en su respectivo paquete contenía lo siguiente: espejo N° 5, explorador de doble punta, pinza para algodón, cucharilla maillefer, gutaperchero. Figuras 5 A. y 5 B.

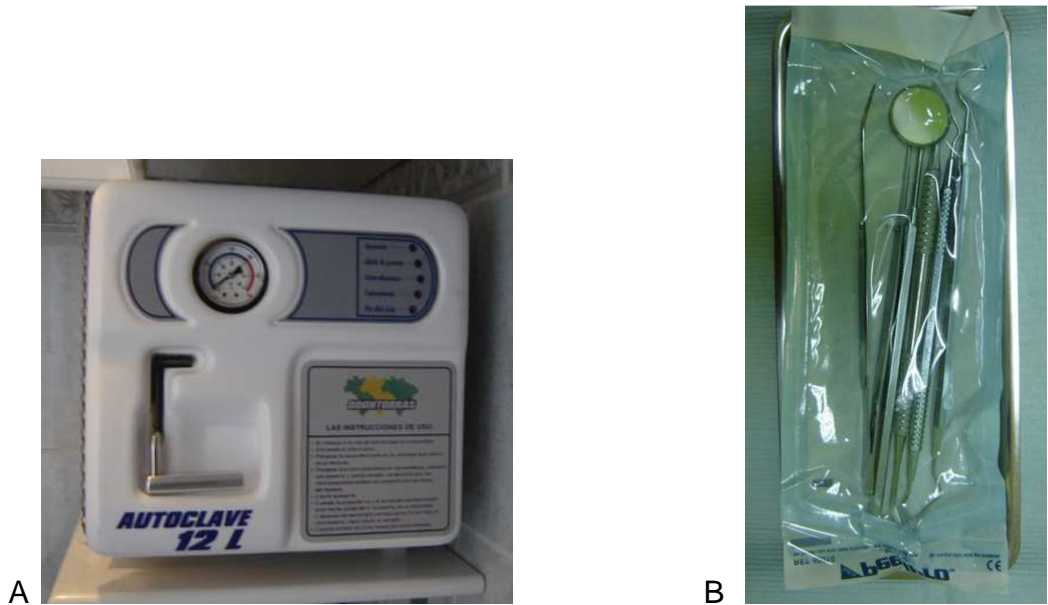


Figura 5. A. Autoclave. B. Instrumental

5.2.4 FASE 2: RECOLECCIÓN DE MUESTRAS (INICIAL)

Se procedió a la recolección de muestras de saliva no estimulada por primera vez a cada participante para realizar el conteo de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans*, conforme a las siguientes indicaciones previas: Figura 6 A. y 6 B.

- Cepillado nocturno previo a la recolección de las muestras de saliva.
- Asistir al día siguiente a las siete y treinta de la mañana sin cepillarse los dientes y en ayunas.

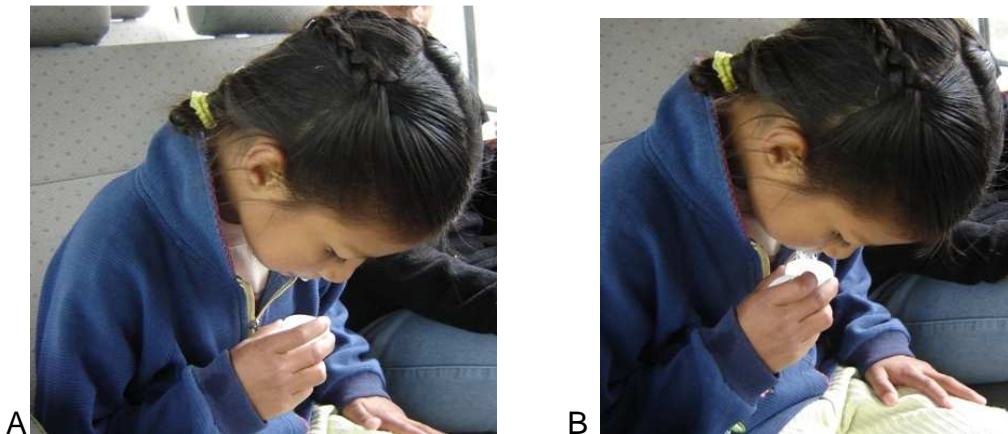


Figura 6. A. y B. Recolección inicial de muestras de saliva

Obtenidas y almacenadas adecuadamente en cajas estériles, las muestras se trasladaron inmediatamente al Laboratorio Clínico Moderno para su análisis (Figura 7.), donde se realizó el proceso con base en los siguientes aspectos:

- Identificación de las muestras y medio de cultivo utilizando numeración en las cajas para cada participante y determinación del pH. Figuras 8. y 9.



Figura 7. Almacenamiento de muestras



Figura 8. Identificación de muestras y medio de cultivo

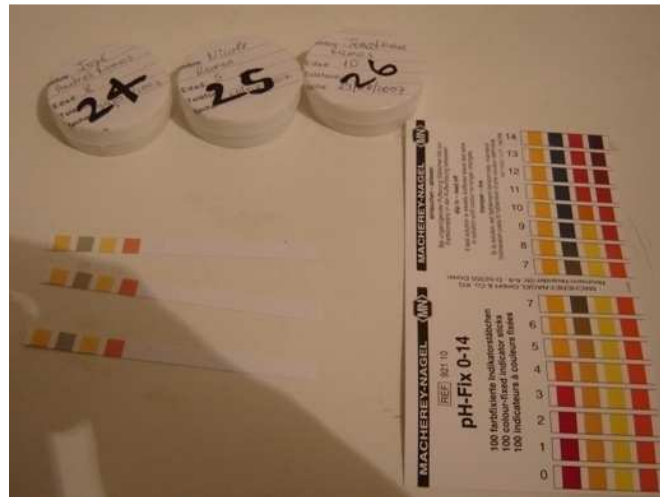


Figura 9. Determinación del pH

- Cultivo de la muestra en agar-sangre con un asa estéril. Figura 10.



Figura 10. Cultivo de la muestra

- Incubación de las muestras cultivadas a 37°C por 24 horas. Figura 11.



Figura 11. Incubación de la muestra

- Transcurridas 24 horas se realiza la identificación de colonias de *Streptococcus mutans* que se han aislado en cada caja. Figura 12.
- Se considera negativo el cultivo cuando no existe ninguna cepa o colonia aislada; y, se considera positivo cuando se observa crecimiento de cepas en la caja, procediéndose al conteo de las mismas.
- Se realizan las pruebas respectivas para *Streptococcus mutans* con bacitracina.



Figura 12. Identificación de colonias

- Se recibe los resultados de laboratorio y se procesa los datos correspondientes a cada individuo, almacenándolos adecuadamente para posterior análisis. Tabla 4.

5.2.5 FASE 3: UTILIZACIÓN DE PRODUCTOS DENTALES CON XILITOL

Se dividió a los niños participantes en cuatro grupos de cinco individuos cada uno para facilitar el procedimiento, instruyendo a los mismos acerca de la técnica no establecida para el cepillado dental, utilizando un pantoma. Figura 13.



Figura 13. Técnica de cepillado dental

Se entregó a cada niño un kit de higiene dental con la identificación personal, misma que contenía: un cepillo dental, una pasta dental Denture, explicándoles la forma de uso y el horario (en la mañana y en la noche en sus hogares). Para el aseo dental al medio día, se utilizó otro kit de limpieza identificado para cada niño conteniendo: un cepillo dental y un vaso desechable, como muestra la Figura 14.



Figura 14. Kit de higiene bucal

El aseo bucal diario en la mañana y en la noche, debió ser supervisado por sus padres; mientras que, el aseo después del almuerzo contaba con la supervisión diaria de la investigadora, misma que, durante las ocho semanas que duró la investigación, les proveía del gel de limpieza Denture BB y el enjuague bucal Ortodont, que de acuerdo con la edad, las cantidades eran: 6 mL/día para los niños entre 6 y 7 años; 7 mL/día para los niños entre 7 y 8 años; 8 mL/día para los niños entre 8 y 10 años; y, 9 mL/día para los niños entre 10 y 12 años.



Figura 15. Cepillado y enjuague bucal diario

5.2.6 FASE 4: RECOLECCIÓN DE MUESTRAS (FINAL)

Luego de la utilización de los productos dentales con xilitol, se recolectaron muestras de saliva no estimulada a cada participante, considerando ésta la segunda toma, para realizar el conteo de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans*, con base en las siguientes indicaciones previas:

- Cepillado nocturno previo a la recolección de las muestras de saliva.
- Asistir al día siguiente a las siete y treinta de la mañana sin cepillarse los dientes y en ayunas.

Obtenidas y almacenadas adecuadamente en cajas estériles, las muestras se trasladaron inmediatamente al Laboratorio Clínico Moderno para su análisis, donde se realizó el mismo proceso de las primeras muestras, los valores obtenidos fueron debidamente almacenados.

5.2.7 FASE 5: ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para la comprobación de las hipótesis, se utilizó la técnica estadística denominada Coeficiente de correlación “r” de Pearson.

6 RESULTADOS

De los 46 individuos que asistían al Comedor municipal “Jesús Obrero” del Patronato municipal San Pedro de Riobamba, se seleccionaron 20 individuos cuya edad fluctuaba entre 6 y 12 años; siendo el universo muy pequeño, se lo utilizó en su totalidad como muestra para el estudio.

La muestra fue clasificada por edad y sexo, obteniéndose como resultado los datos correspondientes en la Tabla 1. y Gráfico 1.

MUESTRA POR EDAD Y SEXO			
EDAD	SEXO		
	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
6 años	3	1	4
7 años	2	3	5
8 años	1	2	3
9 años	1	0	1
10 años	1	3	4
11 años	1	0	1
12 años	0	2	2
TOTAL	9	11	20

Tabla 1. Clasificación de la muestra por edad y sexo

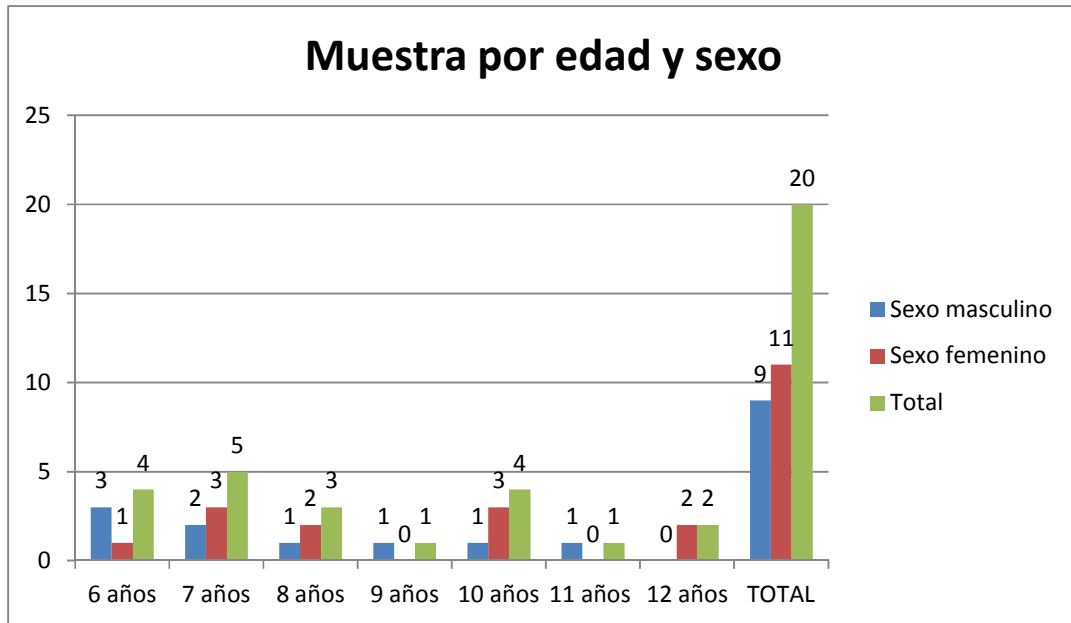


Gráfico 1. Clasificación de la muestra por edad y sexo

Los individuos participantes en el estudio, de acuerdo con los archivos del Patronato San Pedro de Riobamba, correspondían a las razas mestiza e indígena, conforme se observan en la Tabla 2. y Gráfico 2.

RAZA	N° de casos
Mestiza	16
Indígena	4
TOTAL	20

Tabla 2. Clasificación de la muestra por raza

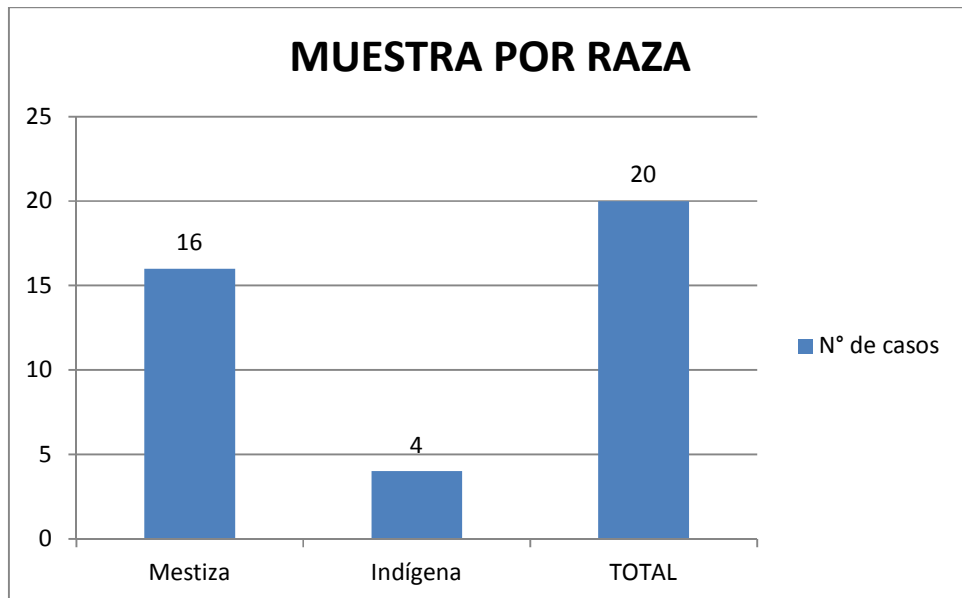


Gráfico 2. Clasificación de la muestra por raza

Previo al estudio, se realizó el diagnóstico de la salud bucal de los niños, obteniéndose los índices:

- Cariados (C), Perdidos (P), Obturados (O) por diente definitivo (D) denominado CPOD.
- Cariados (c), extracción indicada (e), obturados (o) por diente deciduo, denominado ceod.

Los resultados del diagnóstico bucal se muestran en la Tabla 3.

MUESTRA	C	P	O(D)	c	e	o(d)	TOTAL
20	37	0	2	65	27	5	136

Tabla 3. Índices CPOD y ceod de la muestra en estudio.

Con base en los datos de la Tabla. 3, se observa que la caries es el índice prevalente para ambos tipos de dentición: (C=37) y (c=65). Gráfico 3.

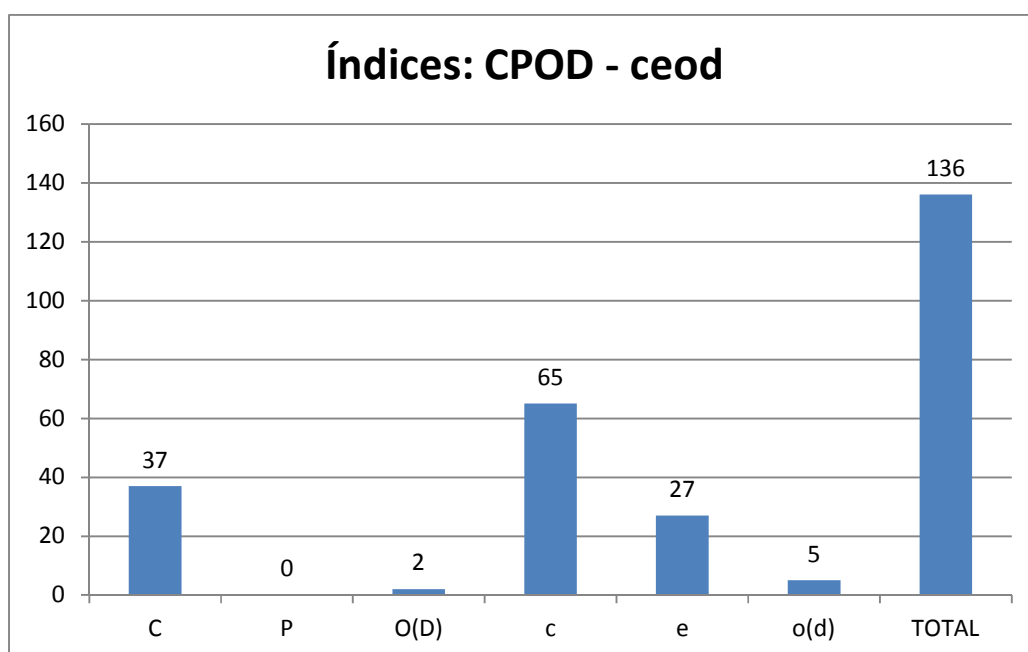


Gráfico 3. Índices CPOD y ceod de la muestra en estudio.

La toma inicial de muestras de saliva no estimulada y posterior análisis en el Laboratorio Clínico Moderno, permitió la obtención de los resultados con respecto a las unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* por mililitro de saliva (ufc/mL) y el pH, mismos que se consignan en la Tabla 4.

N°	ufc/mL inicial	pH Inicial
1	60.000 ufc/MI	7
2	60.000 ufc/mL	7
3	Negativo	7
4	48.000 ufc/mL	7
5	90.000 ufc/mL	7
6	Negativo	7
7	Negativo	7
8	60.000 ufc/mL	7
9	Negativo	7
10	Negativo	7
11	70.000 ufc/mL	7
12	Negativo	7
13	Negativo	7
14	60.000 ufc/mL	7
15	Negativo	7
16	60.000 ufc/mL	7
17	80.000 ufc/mL	7
18	Negativo	8
19	80.000 ufc/mL	8
20	Negativo	8

Tabla 4. Resultados iniciales de ufc/mL y pH de los individuos en estudio.

Verificándose una media de 33 400 en el numero de ufc/mL y una media de 7.15 en el pH salival.

Durante las ocho semanas de control del cepillado, se contabilizaron el número de contactos con los productos dentales que contienen xilitol, mismos que se presentan en la Tabla 5. y Gráfico 4.

NIÑOS	N° DE CONTACTOS
1	28
2	28
3	38
4	37
5	34
6	30
7	34
8	28
9	33
10	32
11	35
12	31
13	34
14	28
15	37
16	28
17	34
18	32
19	36
20	34

Tabla 5. Número de contactos con productos dentales durante ocho semanas

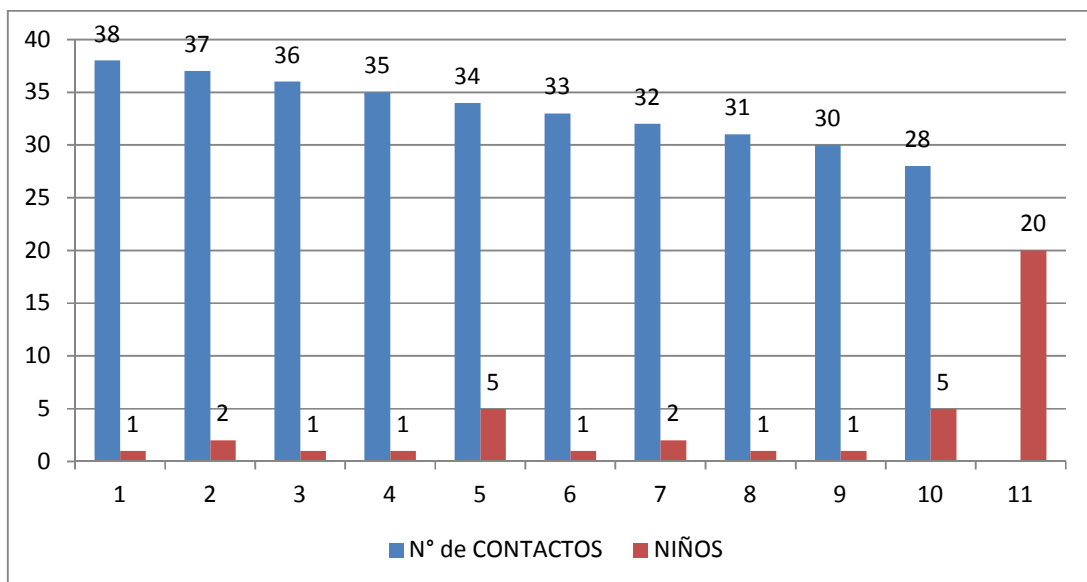


Gráfico 4. Número de contactos con productos dentales durante ocho semanas

Con base en los resultados del control de cepillado durante ocho semanas, se obtuvo los porcentajes correspondientes. Tabla 6.

N° de CONTACTOS	%	NIÑOS
38	100%	1
37	97.36%	2
36	94.73%	1
35	92.10%	1
34	89.47%	5
33	86.84%	1
32	84.21%	2
31	81.57%	1
30	78.94%	1
28	73.68%	5
TOTAL		20

Tabla 6. Porcentaje de contactos con productos dentales por niño en estudio

Concluidas las ocho semanas de higiene bucal con productos dentales que contienen xilitol, se recolectó por segunda ocasión, muestras de saliva no estimulada para su posterior análisis en el Laboratorio Clínico Moderno, obteniéndose los resultados de la Tabla 7.

N°	ufc/mL final	pH final
1	Negativo	7
2	50.000 UFC/ml	7
3	Negativo	6
4	Negativo	7
5	10.000 UFC/ml	7
6	100.000 UFC/ml	7
7	20.000 UFC/ml	7
8	Negativo	7
9	Negativo	7
10	20.000 UFC/ml	7
11	150.000 UFC/ml	7
12	Negativo	7
13	Negativo	7
14	60.000 UFC/ml	7
15	Negativo	6
16	40.000 UFC/ml	7
17	100.000 UFC/ml	7
18	Negativo	7
19	10.000 UFC/ml	6
20	40.000 UFC/ml	7

Tabla 7. Resultados finales de ufc/mL y pH de los individuos en estudio.

Verificándose una media de 30 000 en el numero de ufc/mL y una media de 6.85 en el pH salival.

Con base en los resultados de laboratorio obtenidos, se comparó los mismos antes y después del uso de productos dentales que contienen xilitol, para establecer el comportamiento de la formación de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* en la saliva no estimulada de los individuos en estudio después de ocho semanas. Tabla 8.

	ufc/mL INICIAL	ufc/mL FINAL	COMPORTAMIENTO
1	60.000 ufc/mL	0 ufc/mL	baja
2	60.000 ufc/mL	50.000 ufc/mL	baja
3	0 ufc/mL	0 ufc/mL	mantiene
4	48.000 ufc/mL	0 ufc/mL	baja
5	90.000 ufc/mL	10.000 ufc/mL	baja
6	0 ufc/mL	100.000 ufc/mL	sube
7	0 ufc/mL	20.000 ufc/mL	sube
8	60.000 ufc/mL	0 ufc/mL	baja
9	0 ufc/mL	0 ufc/mL	mantiene
10	0 ufc/mL	20.000 ufc/mL	sube
11	70.000 ufc/mL	150.000 ufc/mL	sube
12	0 ufc/mL	0 ufc/mL	mantiene
13	0 ufc/mL	0 ufc/mL	mantiene
14	60.000 ufc/mL	60.000 ufc/mL	mantiene
15	0 ufc/mL	0 ufc/mL	mantiene
16	60.000 ufc/mL	40.000 ufc/mL	baja
17	80.000 ufc/mL	100.000 ufc/mL	sube
18	0 ufc/mL	0 ufc/mL	mantiene
19	80.000 ufc/mL	10.000 ufc/mL	baja
20	0 ufc/mL	40.000 ufc/mL	sube

Tabla 8. Comportamiento de los resultados de ufc/mL antes y después del uso de productos dentales con xilitol.

El comportamiento de la formación de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* en la saliva no estimulada de los individuos en estudio después de ocho semanas, presenta un comportamiento basado en tres parámetros: baja, sube y se mantiene, mismos que se muestran en la Tabla 9. y Gráfico 5., incluyendo los porcentajes correspondientes a cada uno de ellos.

Comportamiento	ufc/mL	%
baja	7	35%
mantiene	7	35%
sube	6	30%
TOTAL	20	100%

Tabla 9. Comportamiento de resultados de ufc/mL y los porcentajes correspondientes.

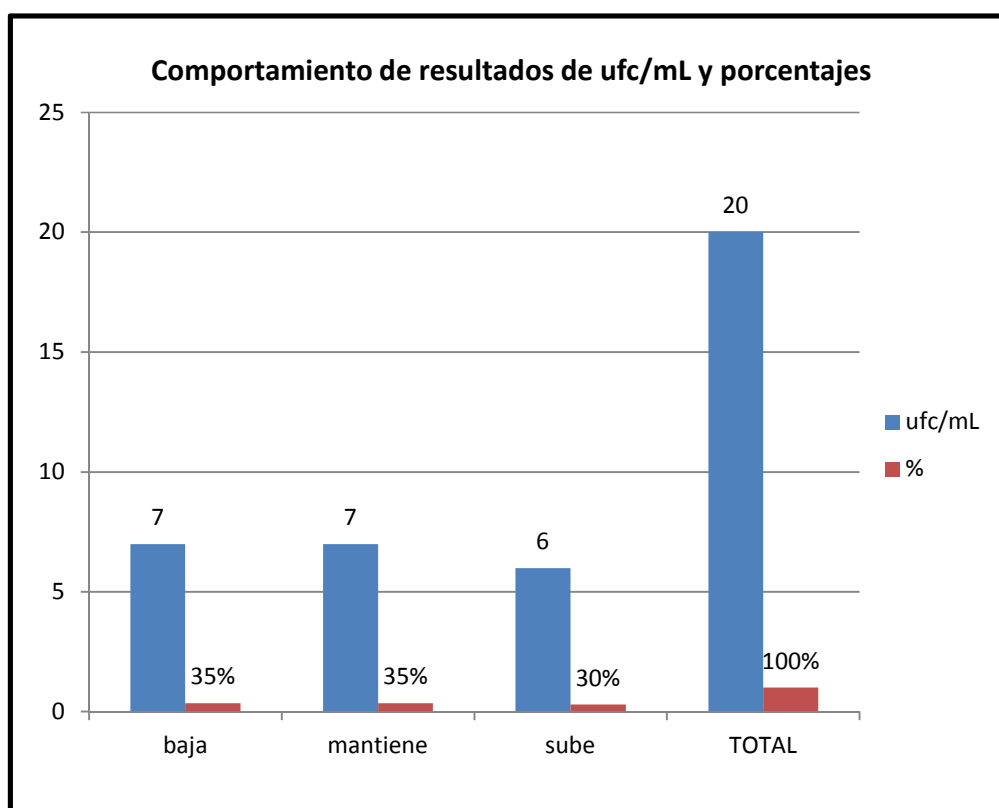


Gráfico 5. Comportamiento de los resultados de ufc/mL y los porcentajes correspondientes.

Se aplicó el coeficiente de correlación “r” de Pearson, que es una prueba estadística paramétrica que se utiliza para medir la magnitud de la correlación entre las dos variables en estudio (Urquiza, 2002): unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* inicial y final.

A continuación, en la Tabla 10., se presentan los resultados de laboratorio iniciales y finales de un grupo de 20 niños y niñas que participaron en el estudio.

	ufc/mL inicial	ufc/mL final			
N°	X	Y	XY	X ²	Y ²
1	6	0	0	36	0
2	6	5	30	36	25
3	0	0	0	0	0
4	4.8	0	0	23.04	0
5	9	1	9	81	1
6	0	10	0	0	100
7	0	2	0	0	4
8	6	0	0	36	0
9	0	0	0	0	0
10	0	2	0	0	4
11	7	15	105	49	225
12	0	0	0	0	0
13	0	0	0	0	0
14	6	6	36	36	36
15	0	0	0	0	0
16	6	4	24	36	16
17	8	10	80	64	100
18	0	0	0	0	0
19	8	1	8	64	1
20	0	4	0	0	16
TOTAL	66.8	60	292	461.04	528

Tabla 10. Resultados iniciales y finales de ufc/mL correspondientes a cada uno de los individuos en estudio

La fórmula para calcular el coeficiente de correlación de Pearson con base en los datos de la tabla N°10 es la siguiente:

$$r = \frac{N \sum XY - (\sum X)(\sum Y)}{\sqrt{[N \sum X^2 - (\sum X)^2][N \sum Y^2 - (\sum Y)^2]}}$$

En donde:

r = coeficiente de correlación de Pearson

N = número de casos en estudio

X = ufc/mL inicial

Y = ufc/mL final

XY = (ufc/mL inicial) (ufc/mL final)

X² = (ufc/mL inicial)²

Y² = (ufc/mL final)²

Reemplazando los valores de la Tabla. 8 en la fórmula, tenemos:

$$r = \frac{20(292) - (66.8)(60)}{\sqrt{[20(461.04) - (66.8)^2][20(528) - (60)^2]}}$$

Resolviendo tenemos:

$$r = \frac{5\,840 - 4\,008}{\sqrt{[9\,220.8 - 4\,462.24][10\,560 - 3\,600]}}$$

$$r = \frac{1\,832}{\sqrt{(4\,758.56)(6\,960)}}$$

$$r = \frac{1\,832}{\sqrt{33\,119\,577.6}}$$

$$r = \frac{1\,832}{5\,754.96}$$

$$r = 0.32$$

De acuerdo al valor de “r”, con un intervalo entre -1 y 1 se dice que:

Si $r = -1$ existe correlación negativa perfecta.

Si $r = -0.9$ existe correlación negativa muy fuerte.

Si $r = -0.75$ existe correlación negativa considerable

Si $r = -0.5$ existe correlación negativa media.

Si $r = -0.1$ existe correlación negativa débil.

Si $r = 0$ no existe correlación entre las variables.

Si $r = 0.1$ existe correlación positiva débil.

Si $r = 0.5$ existe correlación positiva media.

Si $r = 0.75$ existe correlación positiva considerable.

Si $r = 0.9$ existe correlación positiva fuerte.

Si $r = 1$ existe correlación positiva perfecta.

Interpretando el resultado $r = 0.32$, mismo que se encuentra entre los valores $r = 0.1$ y $r = 0.5$, se demuestra que los resultados de ufc/mL inicial y ufc/mL final

presentan una correlación positiva media, que permite comprobar la hipótesis de trabajo:

(H_i) El uso de productos dentales que contienen xilitol por parte de niños y niñas, **presenta relación directa** con la disminución del número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans*.

7 DISCUSIÓN

El consumo del xilitol después de su uso por tres semanas puede disminuir la virulencia del *Streptococcus mutans*, lo cual se puede explicar en la reducción del número de ufc/mL de *Streptococcus mutans* al realizar el conteo, según refiere Autio, 2002, resultados que coinciden con los del presente estudio llevado a cabo durante ocho semanas donde, como los resultados estadísticos lo demuestran se consiguió que un número aceptable de individuos, disminuyan la cantidad de ufc/mL de *Streptococcus mutans* (35 %); no en tanto, otro grupo de niños se mantuvieron con los valores iniciales de ufc/mL (35 %), mientras que, en el restante grupo en estudio, subió la cantidad de ufc/mL de *Streptococcus mutans* (30 %).

Sin embargo de que en dos casos se observó el incremento del número de ufc/mL en la mínima cantidad: de 0 ufc/mL a 20 000 ufc/mL, estos pueden deberse a una posible no colaboración con el seguimiento de las indicaciones previas a la toma de las muestras de saliva. Al ser un trabajo en donde la colaboración del participante se hace indispensable pese a los esfuerzos y motivación, existía la posibilidad de que no se cumpla con la higiene bucal sugerida para aplicarla en su hogar, así como el riesgo de un error en la toma de las muestras, en su manipulación o análisis de ellas, pudiendo ser ésta la causa por la que, como lo observado en los resultados, uno de los participantes en el estudio presentó una cantidad inicial de ufc/mL menor cuando comparada con el conteo final, siendo este un riesgo a correr en trabajos de este tipo y más aun con niños.

Herrera, et al. 2007, califica a los factores de riesgo a contraer caries con base en la cantidad de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* ufc/mL, en bajo, medio y alto. En nuestro estudio, se analizó los resultados de laboratorio con base en los factores de riesgo para contraer caries dental propuestos por el autor, obteniéndose un factor de riesgo medio - bajo

Elías, et al. 2006 comenta en su artículo que de entre los métodos químicos del control de la placa dental, el xilitol viene asumiendo un papel importante, por la característica peculiar de no fermentación por la mayoría de las bacterias bucales, por lo que, se lo puede utilizar en gomas de mascar, pastillas, enjuagues bucales, dentífricos y como estimulantes salivales. Menciona también que, el uso de enjuagues bucales con xilitol asociados con flúor, son más eficaces en la prevención de caries al compararlo con un enjuague que apenas contenía solo flúor. En el presente estudio se utilizó un enjuague bucal que contenía extracto de manzanilla, xilitol al 10%, triclosán, fluoruro de sodio, entre otros componentes; se confirma lo expresado al respecto por Elías, et al. 2006.

En cuanto a la utilización del xilitol en pastas dentales, Elías, et al. 2006 encontró que la concentración de 10% y su asociación al flúor proporciona mejores resultados en la prevención de la caries. En este estudio se utilizó pasta dental Denture que contiene xilitol, vitamina E, flúor y Aloe vera; gel de limpieza Denture BB que contiene xilitol, glicerina, sorbitol, entre otros componentes, confirmando lo que en su estudio dice Elías, et al. 2006, que los resultados son más favorables para el dentífrico cuando contiene flúor asociado al xilitol.

Estudios a largo plazo acerca del uso de xilitol, prestan mayor interés al realizar observaciones después de algún tiempo de terminado el contacto con dicho producto, por lo que una debilidad en el presente estudio se podría considerar el tiempo de contacto de los individuos participantes con los productos dentales con xilitol, además, se debería realizar un seguimiento que permita observar si hay o no protección contra la caries a largo plazo, después del uso de productos dentales con xilitol como algunos estudios lo afirman; pero, dichas investigaciones fueron realizadas utilizando solamente gomas de mascar y los sujetos de estudio reexaminados después de 5 años, como lo menciona Hujoel, et al. 1999.

Si bien la población estudiada presenta un riesgo medio bajo para contraer caries, tras el uso de productos dentales con xilitol, mayores cambios no fueron apreciados, sin embargo se debe considerar como población de alto riesgo pues la caries es una enfermedad multifactorial, que no solo depende de la cantidad de ufc/mL de *Streptococcus mutans*, sino de factores como la dieta, higiene bucal, susceptibilidad del huésped y el tiempo que permanece la placa dental adherida a la superficie dental.

El pH inicial, no varió después de la utilización de productos dentales con xilitol, posiblemente, la causa se debió a que los sujetos de estudio por encontrarse en un riesgo medio bajo, su pH salival no fue afectado, además se debe considerar que las tiras medidoras de pH cuantifican su valor en unidades, obteniéndose valores redondeados, es decir no muy confiables.

8 CONCLUSIONES

- Tras el conteo del número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* ufc/mL antes del uso de productos dentales que contienen xilitol, se considera que el riesgo de contraer caries dental es medio bajo.
- Luego de realizado el conteo del número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* ufc/mL después del uso de productos dentales que contienen xilitol, se considera que el riesgo de contraer caries dental es bajo.
- Al comparar los resultados del número de unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* ufc/mL antes y después del uso de productos dentales que contienen xilitol, se comprobó la existencia de una correlación positiva media, misma que indica que los productos utilizados inciden en la disminución de las ufc/mL.
- La determinación del pH de la saliva en los niños y niñas participantes, antes y después del uso de productos dentales que contienen xilitol, no presentó cambios significativos

9 RECOMENDACIONES

- Con base en los resultados del estudio y la literatura revisada los productos dentales a base de xilitol se presentan adecuados al uso en menores de entre 6 y 12 años.
- La mayoría de estudios acerca del uso de productos con xilitol se han realizado con gomas de mascar, por lo que sería interesante considerar estos suministros junto con enjuagues bucales, pastas y geles dentales, en futuras investigaciones.
- Una población de estudio interesante a ser considerada sería las futuras madres, puesto que la literatura refiere óptimos resultados en cuanto a prevención en la transmisión vertical del *Streptococcus mutans* de madre a hijo.

10 BIBLIOGRAFÍA

Autio-Gold, J. Effect of xilitol chewing gum on salivary streptococcus mutans in preschool children. *Journal of dentistry for children*.2002: 81-6.

Autio-Gold, J. Caries prevention in high-risk preschool children in the United States. Academic Dissertation. Faculty of Medicine, University of Oulu. 2005: 30-4.

Baños, F. y Aranda, R. Placa dentobacteriana. Artículo de la Revista de la Asociación Dental Mexicana. 2003; LX(1):34-6.

Chávez, M. Caracterización molecular por la técnica de AP-PCR de cepas de *Streptococcus mutans* provenientes de pacientes con caries y libres de ellas. Resúmenes de Trabajo de Grado de Maestría. Revista de la Facultad de Ciencias de la Pontificia Universidad Javeriana. 2005;10(2):93-4.

Cosme, P. y Marques, P. Cáries Precoces de Infância - Uma Revisão Bibliográfica. *Revista Portuguesa de Estomatología, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*. 2005; 46(2):109-16.

Dowd, F. Saliva y Caries Dental. *Clínicas odontológicas de Norteamérica, Cariología*. 1999; 43(4):677-96.

Duque de Estrada, J, Pérez, JA, Hidalgo-Gato, I. Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas. "Juan Guiteras Gener" *Revista Cubana de Estomatología*. 2006; 43 (1).

Elias, F, Pinzan, A, De Mangalhães, JR. Influencia do complexo flúor-xilitol no controle da placa dentaria e sangramento gengival em pacientes herbiaticos com aparelho ortodontico fixo. *R. Dental Press Ortodon Ortop Facial*. Maringá. 2006; 11(5):42-56.

Gonçalves N, Valsecki A, De Souza S, Carife G. Efeito de soluções fluoretadas contendo xilitol e sorbitol no número de estreptococos do grupo mutans na saliva de seres humanos. *Revista Panamericana de Salud Pública*. 2001; 9(1):30-3.

Gutiérrez M, Ortiz L, Medina K, Chein S. Eficacia de una medida preventiva para el niño con riesgo cariogénico asociada a la estabilidad de pH salival. *Revista Odontología Sanmarquina*. 2007; 10(1):25-7.

Harris NO, García-Godoy F. *Odontología Preventiva Primaria*, primera edición en español. México: El Manual Moderno; 2001.

Heredia C, Alva F. Relación entre la prevalencia de caries dental y desnutrición crónica en niños de 5 a 12 años de edad. Artículo original de la *Revista Estomatológica Herediana*. 2005; 15(2):124-7.

Herrera C, Pantoja P, De la Maza T, Sanhueza A, Salazar L. Diagnóstico microbiológico y molecular de bacterias cariogénicas en mujeres embarazadas de la Región de La Araucanía, Chile. Artículo original de la *Revista Chilena Infect*. 2007; 24(4):270-5.

Hujoel PP, Mäkinen KK, Bennett CA, Isotupa KP, Isokangas PJ, Allen P, Mäkinen P.-L. The Optimum Time to Initiate Habitual Xylitol Gum-Chewing for Obtaining Long-Term Caries Prevention. *Journal of Dental Research*, 1999; 78(3):797-803.

Isokangas P, Mäkinen KK, Tiekso J, Alanen P. Long-Term Effect of Xylitol Chewing Gum in the Prevention of Dental Caries: A Follow-Up 5 Years after Termination of a Prevention Program. *Caries Research*. 1993; 27:495-8.

Jensen ME. Dieta y caries dental. *Clínicas odontológicas de Norteamérica, Cariología*. 1999; 43(4):677-96.

Klein JO. Estrategias no inmunológicas para la prevención de la otitis media. *Pediatric Infectious Disease Journal*. 2000; 19:S89-92.

Llena C. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11:E449-55.

Lopez F, Valsecki A, Rocha S, Gomes De Oliveira L. Atividade Antimicrobiana de Substâncias Naturais em Dentífrícos. Saúde Revista. 2004; 6 (14):39-44.

Ly KA, Milgrom P, Rothen M. Xylitol, Sweeteners, and Dental Caries. Pediatric Dentistry. 2006; 28(2):154-163.

Mäkinen KK. Prevention of Dental Caries by Xylitol. Environmental Management and Health. 1991; 2(2):6-11.

Mäkinen KK, Scheinin A. Xylitol and Dental Caries. Ann. Rev. Nutr. 1982; 2:133 -50.

Martínez EA, Villarreal MLM, Almeida E Silva JB, Solenzal AIN, Canilha L, Mussatto SI. Uso de diferentes materias primas para la producción biotecnológica de xilitol. Artículo de la revista Ciencia y Tecnología Alimentaria. 2002; 3(5):295-301.

Martínez S, Tan N, Alonso C, Más M. Morbilidad por caries dental asociada a factores de riesgo biológico en niños. Revista "Archivo Médico de Camagüey". 2006; 10(1)

Mas M, Gómez M, García-Roco O. La dieta y su relevancia en la caries dental y la enfermedad periodontal. Instituto Superior de Ciencias Médicas. Facultad de Estomatología. Artículo del Archivo Médico de Camagüey. 2005; 9(1).

Mattos MA, Melgar RA. Riesgo de Caries Dental. Revista Estomatológica Herediana. 2004; 14(1-2):101-6.

Mickenautsch S, Leal SC, Yengopal V, Bezerra AC, Cruvinel V. Sugar-Free Chewing Gum and Dental Caries – A Systematic Review. Journal of Applied Oral Science. 2007; 15(2):83-8.

Mussatto SI, Roberto IC Xilitol: Edulcorante com efeitos benéficos para a saúde humana. Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas. 2002; 38 (4):401-13.

Palomer L. Caries dental en el niño. Una enfermedad contagiosa. Revista Chilena de Pediatría. 2006; 77(1):56-60.

Pihlanto-Leppala A, Söderling E, Mäkinen KK. Expulsion mechanism of xylitol 5-phosphate in *Streptococcus mutans*. *Scand J Dent Res*. 1990; 98:112-9.

Revuelta R, Díaz-Romero RM. Niveles de infección de *Streptococcus mutans* en niños menores de dos años y sus madres en el Instituto Nacional de Perinatología. *Revista de Perinatol Reprod Hum*. 2006; 20(1, 2 y 3):27-32.

Sánchez-Pérez L, Sáenz L, Irigoyen E, Luengas I, Tomasis J. Predicción de caries. Indicadores de riesgo en saliva y placa dental en niños sanos. *Revista Mexicana de Pediatría*. 2006; 73(3):112-18.

Seif TJ. Cariología, Prevención, Diagnóstico y Tratamiento Contemporáneo de la Caries Dental, primera edición. Venezuela: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A; 1997.

Torres CRG, Hideki C, Anido A, Rodrigues JR. Agentes antimicrobianos e seu potencial de uso na Odontologia. *Pós-Grad Rev Fac Odontol São José dos Campos*. 2000; 3 (2):43-52.

Touger-Decker R, Van Loveren C. Sugars and dental caries. *American J Clinical Nutrition*. 2003; 78 (suppl):881S–92S.

Urquiza A. Guía para una investigación educativa, primera edición. Ecuador: Edipcentro; 2000.

Zero DT. El proceso de la caries. *Clínicas odontológicas de Norteamérica, Cariología*. 1999; 43(4):697-727.

11 ANEXOS

ANEXO 1.



ANEXO 2.

Quito, febrero 01 de 2007.

Dra.
Jenny Collantes.
DOCENTE DEL POSTGRADO DE ODONTOPEDIATRÍA DE LA
UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO.
Presente.

De mi consideración:

Yo, Paulina Fernanda Figueroa Miranda, egresada del postgrado de Odontopediatría de la Universidad San Francisco de Quito, solicito de usted se sirva aceptar la tutoría de la tesis "Efecto del uso de productos dentales que contienen xilitol durante ocho semanas en el número de unidades formadoras de colonias de estreptococos del grupo mutans en saliva de niños y niñas del Patronato Municipal San Pedro de Riobamba", misma que me permitirá culminar con los estudios de cuarto nivel.

Por la favorable acogida que se sirva dar a la presente, anticipo mis sentimientos de consideración y estima.

Atentamente,

Dra. Paulina Figueroa M.



Dra. Jenny Collantes A.

ANEXO 3.



Riobamba, junio 18 de 2007
Oficio No. 297 P.M.S.P.R

Doctora
Paulina Figueroa
Presente

De mi consideración:

En atención a su petición para desarrollar el Proyecto de Tesis "Efecto del Uso de Productos Dentales que contienen Xilitol" durante ocho semanas en el número de unidades formadoras de colonias de estreptococos del grupo mutans en saliva de niños del Patronato Municipal San Pedro de Riobamba", me permito informarle que su pedido ha sido aceptado para que desarrolle esta actividad en el Comedor Jesús Obrero que atiende a niños de escasos recursos económicos entre 6 y 12 años.

En tal virtud la Sra. Claudia Quintanilla Administradora de este Centro le dará las facilidades del caso para que pueda cumplir con este Proyecto.

Particular que comunico para los fines consiguientes.

Atentamente,

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Sixto Garzón Escalante".

Ing. Sixto Garzón Escalante
**DIRECTOR EJECUTIVO PATRONATO MUNICIPAL
"SAN PEDRO DE RIOBAMBA"**



SGE/gjehp

ANEXO 4.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, madre, padre, representante del niño/apor el presente consiento a la Dra. Paulina Figueroa M. a realizar el tratamiento odontológico que me ha indicado y está escrito en el plan de tratamiento.

Certifico que he tenido la oportunidad de discutir las alternativas de tratamiento que corresponden con el caso de mi niño/a.

Afirmo además que para la realización del estudio “**Efecto del uso de productos dentales que contienen xilitol durante ocho semanas en el numero de unidades formadoras de colonias de estreptococos del grupo mutans en saliva de niños y niñas del Patronato Municipal San Pedro de Riobamba**”; he recibido la información necesaria en cuanto a la necesidad de que participe mi niño/a, además he comprendido que la utilización del xilitol como principio activo de productos dentales con los que se realizará la investigación, es un procedimiento que no implica riesgos para la salud de los niños participantes.

Se me ha explicado que el xilitol es un carbohidrato natural que está contenido en los productos dentales en dosis adecuadas, no es metabolizado por los microorganismos bucales, situación que aporta beneficios a la salud al ser no cariogénico. (No produce caries)

He recibido la explicación de que participaran niños y niñas que acuden al comedor del Patronato Municipal San Pedro de Riobamba al que asiste mi hijo/a, sin tomar en cuenta el grupo étnico al que pertenezcan.

Se me ha informado que todos los datos se procesaran con absoluta reserva, así como el anonimato de los participantes en la investigación y que recibirán un trato acorde con su condición de niños, respetando todos sus derechos.

Consiento la retención, preservación y uso para fines de educación y/o investigación de las muestras de saliva de mi niño/a, ya que se me ha explicado la naturaleza y el objetivo de lo que se me propone. Estoy satisfecho con esas explicaciones y las he comprendido.

También consiento la realización de todo procedimiento, tratamiento o intervención adicionales o alternativos que en opinión de la Dra. Paulina Figueroa sean necesarios para el desarrollo de este estudio. Así como me comprometo en colaborar durante la investigación.

Fecha:

Firma:

C.I:

ANEXO 5

HISTORIA CLÍNICA

Riobamba, _____ de _____ de _____ Historia N°: _____

I. DATOS GENERALES

APELLIDOS: _____ NOMBRES: _____

FECHA DE NACIMIENTO: ___/___/___ M: ___ F: ___ EDAD: ___ años PESO: _____

ESTADO CIVIL _____ TIPO SANGUÍNEO: _____

OCUPACIÓN: _____

DOMICILIO: _____

TELEF. CASA: _____ TRABAJO: _____ CELULAR: _____

NOMBRE DEL PADRE: _____ OCUPACIÓN: _____

NOMBRE DE LA MADRE: _____ OCUPACIÓN: _____

PERSONA RESPONSABLE: _____ TELÉFONO: _____

MÉDICO RESPONSABLE: _____ TELÉFONO: _____

II. HISTORIAL GENERAL DE SALUD

A. CONDICIONES GENÉRICAS

1. Está en tratamiento médico: Si ___ No ___

¿Por qué? _____

2. Toma algún medicamento de rutina Si ___ No ___

¿Cuál? _____

¿Por qué? _____

¿Lo tomó hoy? Si ___ No ___ ¿Por qué no lo tomó?: _____

3. ¿Alergia a algún medicamento? Si ___ No ___

¿Cuál? _____

4. Ingresos en hospital: Si ___ No ___

¿por qué?: _____

5. ¿Ha sido operado alguna vez? Si ___ No ___

¿por qué? _____

6. Presión sanguínea: ___ / ___

B. CONDICIÓN GENERAL DE SALUD

1. ¿Sufre actualmente de alguna enfermedad? Si ___ No ___

¿Cuál? _____

2. Su enfermedad es:

Respiratoria ___ Circulatoria ___ Alergia ___ Diabetes ___ Otra ___

3. Hábitos (cigarrillo, alcohol, drogas) _____

4. ¿Está embarazada? Si ___ No ___ ¿Cuántos meses? ___ ¿Sufre convulsiones? ___

C. **OBSERVACIONES:**

Certifico que mi estado general de salud (o el de mi representado) está debidamente informado:

Paciente: _____

f) _____

C.I. _____

III. ANAMNESIS

MOTIVO DE CONSULTA: _____

IV. EXAMEN CLÍNICO

	<i>NORMAL</i>	<i>ANORMAL</i>		<i>NORMAL</i>	<i>ANORMAL</i>	<i>CÓDIGO</i>	<i>ENFERMEDAD. PERIODONTAL</i>	<i>SI</i>	<i>NO</i>
Piel			Glánd. Salivales				Materia alba		
Labios			Ganglios				Placa bacteriana		
Carrillos			Músculos				C. Supragingival		
Paladar			A . T . M				C. Subgingival		
Piso de boca			P. Dolorosos				Bolsa periodontal		
Lengua			Maxilar				Movilidad		
Mucosa gingival			Mandíbula				1_ 2_ 3_		

ODONTOGRAMA



IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA:

V. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO:

OBSERVACIONES O ADVERTENCIA:

VI. TRATAMIENTO

SERVICIOS OFRECIDOS	COSTO	
	V. unitario	V. total

ESTADO DE CUENTA

FECHA	ACTIVIDAD	COSTO	ABONO	SALDO	FIRMA

ERROR: undefined
OFFENDING COMMAND: setcolo

STACK:

/DeviceGray
/DeviceGray