



UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS  
Laureate International Universities

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

EFEECTO DEL XILITOL EN CHICLES PARA EQUILIBRAR EL pH SALIVAL EN NIÑOS  
DE 7 A 10 AÑOS.

Trabajo de Titulación presentado en conformidad con los requisitos establecidos  
para optar por el título de Odontólogo.

Profesor Guía  
Dr. Edison López

Autora  
Samanta María Burneo Carrera

Año  
2014

## **DECLARACIÓN PROFESOR GUÍA**

Yo, Dr. Edison López declaro haber dirigido este trabajo a través de reuniones periódicas con la estudiante Samanta Burneo orientando sus conocimientos y competencias para un eficiente desarrollo del tema escogido y dando cumplimiento a todas las disposiciones vigentes que regulan los Trabajos de Titulación.

.....  
Dr. Edison López  
Odontopediatra  
CI 1801752526

### **DECLARACIÓN DE AUTORÍA DEL ESTUDIANTE**

Yo, Samanta Burneo declaro que este trabajo es original, de mi autoría, que se han citado las fuentes correspondientes y que en su ejecución se respetaron las disposiciones legales que protegen los derechos de autor vigentes.

.....  
Samanta María Burneo Carrera  
CI 1723587968

## AGRADECIMIENTOS

A mi familia y personas queridas, que permitieron que mis ideas y esfuerzos se plasmen, convirtiéndose en el inicio de todas mis metas trazadas.

## RESUMEN

Este trabajo se basó en la evaluación de los cambios de pH salival en niños, antes, durante y después del uso de chicles con xilitol. El pH salival se comparó con el volumen salival antes y después de la estimulación con chicles con xilitol, se comparó el nivel de placa bacteriana con el la cantidad de flujo salival y con el pH salival de los niños y niñas.

En la realización de esta investigación descriptiva- exploratoria, se seleccionó a una muestra aleatoria de 44 personas, (universo total = 70) entre las edades de 7- 10 años. La recolección de la muestra fue realizada en la escuela fiscal mixta Odilo Aguilar de la ciudad Quito- Ecuador.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** El estudio se dividió en tres tiempos: el primero, se midió el nivel de placa bacteriana, el pH inicial, y el flujo salival no estimulado; en el segundo tiempo se entregó el chicle con xilitol (2.5 gr), se procedió a masticar por 5 minutos, se midió el pH salival y se procedió a la recolección del flujo salival estimulado. En el tercer tiempo inició a partir de los 30 minutos de la masticación de chicles con xilitol, y se midió el pH salival.

**RESULTADOS:** se modificaron significativamente, el pH salival aumentó con el uso de chicles con xilitol y se estabilizó hasta los 30 minutos; existió aumento del flujo salival. La relación entre el volumen salival y el pH, fue muy baja. Finalmente, se determinó que la placa bacteriana no se encuentra relacionada independientemente con el pH salival y el volumen salival.

**CONCLUSIÓN:** El uso de chicles con xilitol aumenta ligeramente el pH salival, manteniéndose así hasta los 30 minutos posteriores a su uso.

## ABSTRACT

This work is based on evaluation of changes in salivary pH children before, during and after use of xylitol chewing gum. Salivary pH compared with salivary flow before and after stimulation with xylitol gum, the level of plaque in the amount of salivary flow and salivary pH of children was compared.

In conducting this exploratory research descriptively, a random sample of 44 people (total universe = 70) between the ages of 7-10 years were selected. The sample collection was carried out in the Fiscal Odilo School Aguilar city Quito Ecuador.

**MATERIALS AND METHODS:** The study was divided into three stages: first, the level of plaque, initial pH, and unstimulated salivary flow was measured; in the second half, xylitol gum (2.5 g) was delivered, we proceeded to chew for 5 minutes, the pH was measured salivary and proceeded to the collection of stimulated salivary flow. The third time it started from 30 minutes of chewing gum with xylitol, and salivary pH was measured.

**RESULTS:** were significantly modified, salivary pH increased with the use of xylitol gum and leveled up to 30 minutes; there was increased salivary flow. The relationship between saliva flow and its pH was very low. Finally, it was determined that plaque is not independently associated with salivary pH and salivary flow.

**CONCLUSION:** The use of xylitol chewing gum on salivary pH increases slightly and maintained until 30 minutes after use.

# ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. JUSTIFICACIÓN.....	3
3. MARCO TEORICO.....	5
FACTORES QUE AFECTAN EL EQUILIBRIO DEL MEDIO BUCAL.....	5
1.1 Factores de riesgo.....	5
1.2 Indicadores de riesgo para la formación de caries .....	6
CRELACIÓN DE LA CARIES Y LAPLACA BACTERIANA CON LA ACIDIFICACIÓN DEL MEDIO BUCAL .....	8
2.1 Caries dental.....	8
2.1.1 Estreptococos mutans y Caries Dental .....	9
2.1.2 Factores de virulencia .....	10
2.1.3 Acidogenicidad, aciduricidad y acidofilicidad.....	11
2.1.4 Síntesis de polisacáridos intracelulares .....	12
2.2 Biopelícula y matriz extracelular.....	13
INFLUENCIA DE LA SALIVA EN LA CARIES DENTAL ....	16
3.1 Anatomía y fisiología de las glándulas productoras De saliva .....	16
3.1.1 Glándulas salivales .....	16
3.1.2 Glándulas salivales mayores .....	16
3.1.3 Glándulas salivales menores.....	17
3.2 La Saliva:.....	18
3.2.1 Composición de la saliva.....	21
3.2.2 Proteínas salivales: .....	23
3.3 Capacidad tampón de la saliva .....	31

3.4 Equilibrio entre la desmineralización y la remineralización .....	32
USO DEL XILITOL .....	35
4. Xilitol.....	35
4.1 Historia y definición.....	35
4.2 Metabolismo .....	36
4.3 Efectos y aplicaciones médicas del xilitol.....	36
4.4 Xilitol y relación con la saliva y caries dental.....	37
4.4.1 Xilitol sobre la placa bacteriana .....	37
4.4.2 Cambios del pH salival con el uso del Xilitol.....	41
4.4.3 Efecto del xilitol en la gingivitis.....	44
4.5 Vehículos del xilitol.....	45
Otros agentes químicos preventivos anticariogénicos .....	50
5.1 Vacunación anticaries.....	50
5.2 Flúor .....	50
5.3 triclosán .....	52
5.4 Clorhexidina.....	52
5.5 Sorbitol.....	53
5.6 Recaldent.....	54
4. Objetivo General: .....	56
5. Objetivos Específicos: .....	56
6. Hipótesis: .....	56
7. Materiales y métodos: .....	59
8. Resultados .....	63
9. Discusión .....	69
10. Conclusiones y recomendaciones.....	73
11. Cronograma de actividades.....	63
12. Presupuesto monetario.....	64

REFERENCIAS .....	76
ANEXOS .....	88

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Problemas clínicos detectables en la saliva. ....	21
Tabla 2. Cantidad de elementos por mL de saliva. ....	22
Tabla 3. El protocolo de uso sugerido del xilitol. ....	49
Tabla 4. Variables dependientes .....	56
Tabla 5. Variables independientes .....	57
Tabla 6. Instrumental necesario para la recolección de la muestra.....	60
Tabla 7. Frecuencias de género de la muestra. ....	63
Tabla 8. Frecuencias de las edades de la muestra. ....	63
Tabla 9. Medida promedio del pH salival en las diferentes etapas de toma de mediciones. ....	63
Tabla 10. Número de niños (%) que presentan pH salival entre 5.5 a 8 en los diferentes momentos de evaluación. ....	64
Tabla 11. Promedio de secreción salival ml/5 min.....	65
Tabla 12. Número de niños (%) que presentan placa bacteriana (OMS) comparada con el flujo salival no estimulado (ml/5min).....	66
Tabla 13. Número de niños (%) que presentan pH salival entre 5.5 a 8 con diferentes valores de placa bacteriana (0-3 OMS).....	67
<i>Tabla 14.</i> Cronograma.....	75
<i>Tabla 15.</i> Presupuesto del estudio.....	76

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Diagrama del proceso de caries mostrando los indicadores de riesgo y los procesos bioquímicos.....	7
Figura 2. El comportamiento del estreptococo mutans en el proceso de la formación de la biopelícula en la superficie del diente.....	11
Figura 3. El comportamiento del estreptococo mutans en el proceso de la formación de la biopelícula en la superficie del diente.....	40
Figura 4. Análisis de los tiempos de medición de pH salival.....	64
Figura 5. Análisis de los tiempos de medición de pH salival.....	64
Figura 6. La relación entre la cantidad de saliva con el pH salival ( $r= 0.23$ ).....	66
Figura 7. Relación entre la placa bacteriana y cantidad de saliva (ml) $r= -0.009$ .....	67
Figura 8. Relación entre la placa bacteriana y pH salival ( $r= 0.1$ ).....	68

## 1. INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS), considera a las lesiones cariosas dentales, como la tercera enfermedad de riesgo después de patologías cardiovasculares y tumores cancerígenos (Barranco, 1999, Pp. 445). En el Ecuador a nivel de servicios odontológicos, las caries, la enfermedad periodontal y las maloclusiones son las enfermedades de mayor prevalencia (MSP, 2009, p. 10). Dentro de la cavidad oral los factores de riesgo que predisponen a la formación de las caries dentales está la formación de la placa bacteriana (Bordoni et al., 2010. P. 227-243).

La caries es una patología crónica, infecciosa, de etiología multifactorial, que termina en cavitación por la pérdida de las estructuras dentales, gracias a un desequilibrio en el requerimiento de minerales. La placa bacteriana es un elemento esencial en la etiología y evolución de la caries dental y la afecciones periodontales (Keukenmeester, et al. 2014, Pp. 13). La biopelícula dental está formado por proteínas liberadas en la saliva, la saliva es un líquido que recubre a los dientes, mucosas y lengua, esta está formada por proteínas, enzimas e iones con una función específica. Una de las principales funciones de la saliva es el efecto tampón, que permite la reducción de los ácidos de la placa además de autoeliminar los desechos bacterianos, permitiendo que el medio oral se neutralice a un pH más alcalino (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259).

El pH normal de la saliva es de 6 a 7 (Shaila, et al., 2013, Pp. 45). La saliva es un vehículo de iones de calcio y fosfato necesarios para remineralizar la superficie del diente (Nan, et al. 2011 Pp. 85). El uso de azúcares fermentables por las bacterias acelera la formación de caries, ya que el consumo de azúcar baja el pH salival, permitiendo una reproducción acelerada de bacterias cariogénicas.

El xilitol es un azúcar, sin embargo este no es fermentable, ya que la bacteria no es metabolizada para su requerimiento energético y la bacteria muere (Milgrom, et al., 2009, Pp. 601). El xilitol es un edulcorante capaz de

neutralizar valores de pH bajos, es decir pH ácidos en la cavidad oral con efectos beneficiosos sobre la salud oral, ya que no es fermentado por las bacterias orales y permite un equilibrio en la salud oral (Milgrom, et al. 2009, PP. 601).

Probablemente el problema radica en el desconocimiento de productos que actualmente se fabrican, tanto en la sociedad como en los profesionales de la salud, los mismos que ayudan a la prevención de lesiones cariosas. Al ser el profesional odontólogo el vocero de hábitos de higiene, es necesario una mayor capacitación para adquirir conocimientos básicos de Cariología y comportamiento bacteriano, para realizar un plan de tratamiento que se inicie con procesos preventivos y la estimulación de buenos hábitos a niños y niñas, convirtiendo la higiene oral en parte de un estilo de vida.

Es importante el uso de productos que ayuden al equilibrio de la remineralización del diente mientras benefician a la salud en general de las encías y la cavidad bucal. Entre estos productos se encuentra el Xilitol, que es un endulzante tipo alcohol procesado a partir del azúcar xilosa que tiene la capacidad de que no inducir caries. Este es un suplemento del azúcar, aprobado por la FDA, no se fermenta en la boca, y no sirve como alimento para las bacterias, además de prevenir algunas enfermedades orales. El xilitol es un producto apto para niños y adultos, además es beneficioso para diabéticos y personas con obesidad (Zabner, et al., 2000, Pp. 11614).

Es importante este estudio, ya que favorece a niños y niñas de escasos recursos, puesto que impulsa al uso de xilitol en chicles como un medio preventivo barato, a diferencia de años atrás, que el producto era importado de países industrializados a un precio no accesible. En la actualidad en cambio, se presenta el chicle con xilitol producido en el Ecuador, a bajo costo. Es importante comprobar su eficacia, ya que por su costo accesible puede aumentar el consumo en la población, ampliando los beneficios en la salud oral, especialmente incluyendo a los niños que asisten a las escuelas fiscales.

## 2. JUSTIFICACIÓN

La trascendencia científica que presenta este trabajo de investigación, se basa en la propuesta de reemplazar el chicle endulzado con azúcar artificial, por chicles con adhesión de xilitol, mediante un estudio planificado de los beneficios que tiene frente a la agresión de agentes ácidos bacterianos.

La trascendencia social de este estudio, consiste en que el profesional que enriquezca el conocimiento sobre el comportamiento anticariogénico de la boca y la capacidad protectora de la saliva frente a microorganismos, además de informar de los beneficios de dicho endulzante a sus pacientes como una medida de prevención.

Entonces, la utilidad práctica de este material investigativo consiste en permitir, que aquellos profesionales que tengan acceso al presente trabajo de investigación, podría tener una información teórica con bibliográfica relevante respecto a la saliva; además, sobre el comportamiento microbiótico; y las medidas de protección de la salud dental.

Así mismo, este estudio será de gran beneficio para la comunidad, considerando que no se han realizado en el Ecuador muchos estudios sobre el uso del xilitol. Además, dicho sea de paso, la información obtenida sobre este tema colaborará a la promoción de higiene bucal y la correcta dieta por parte de los profesionales de la salud, permitiendo la inclusión del uso de chicles con xilitol como producto preventivo en programas de salud oral.

Es prioridad de este trabajo proveer información relevante acerca de nuevos productos anticariogénicos, tales como el endulzante xilitol, en sus diferentes presentaciones y modalidades de uso. Por lo que es de alta importancia el realizar un estudio en el Ecuador para que los resultados ayuden a la promoción de productos que benefician a la salud oral como son

los chicles sin azúcar, endulzados con xilitol, y la influencia que tienen sobre la saliva y prevalencia de caries al ser usados.

Dentro de la trascendencia social, este estudio favorecerá a niños y niñas de escasos recursos, puesto que impulsa al uso de xilitol en chicles como un medio preventivo barato, a diferencia de años atrás, que el producto era importado de países industrializados a un precio no accesible. En la actualidad en cambio, se presenta el chicle con xilitol producido en el Ecuador, a bajo costo. Es importante comprobar su eficacia, ya que por su costo accesible puede aumentar el consumo en la población, ampliando los beneficios en la salud oral, especialmente incluyendo a los niños que asisten a las escuelas fiscales.

### 3. MARCO TEÓRICO

#### CAPÍTULO I. FACTORES QUE AFECTAN EL EQUILIBRIO DEL MEDIO BUCAL

##### 1.1 Factores de riesgo

El riesgo se define como “la probabilidad de que las partes de una población delimitada desarrollen una enfermedad en un período de tiempo”, basándose en tres dimensiones que son: la ocurrencia de la enfermedad, denominador de base poblacional y tiempo (Mattos y Hermoza, 2004, Pp. 101). También Mattos y Hermoza, (2004, Pp. 101) describen dentro de los factores de riesgos, los indicadores de riesgo (IR) como variables asociadas a una enfermedad en este caso las caries. Es importante evaluar estos indicadores de riesgo para vigilar la salud dental; cuando existan cambios en IR se debe prestar servicios preventivos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), considera a las lesiones cariosas dentales, como la tercera enfermedad de riesgo después de patologías cardiovasculares y tumores cancerígenos (Barranco, 1999, Pp. 445). Es por ello que el problema requiere tratamiento preferencial para el Ministerio de Salud Pública (MSP, 2009, Pp. 10).

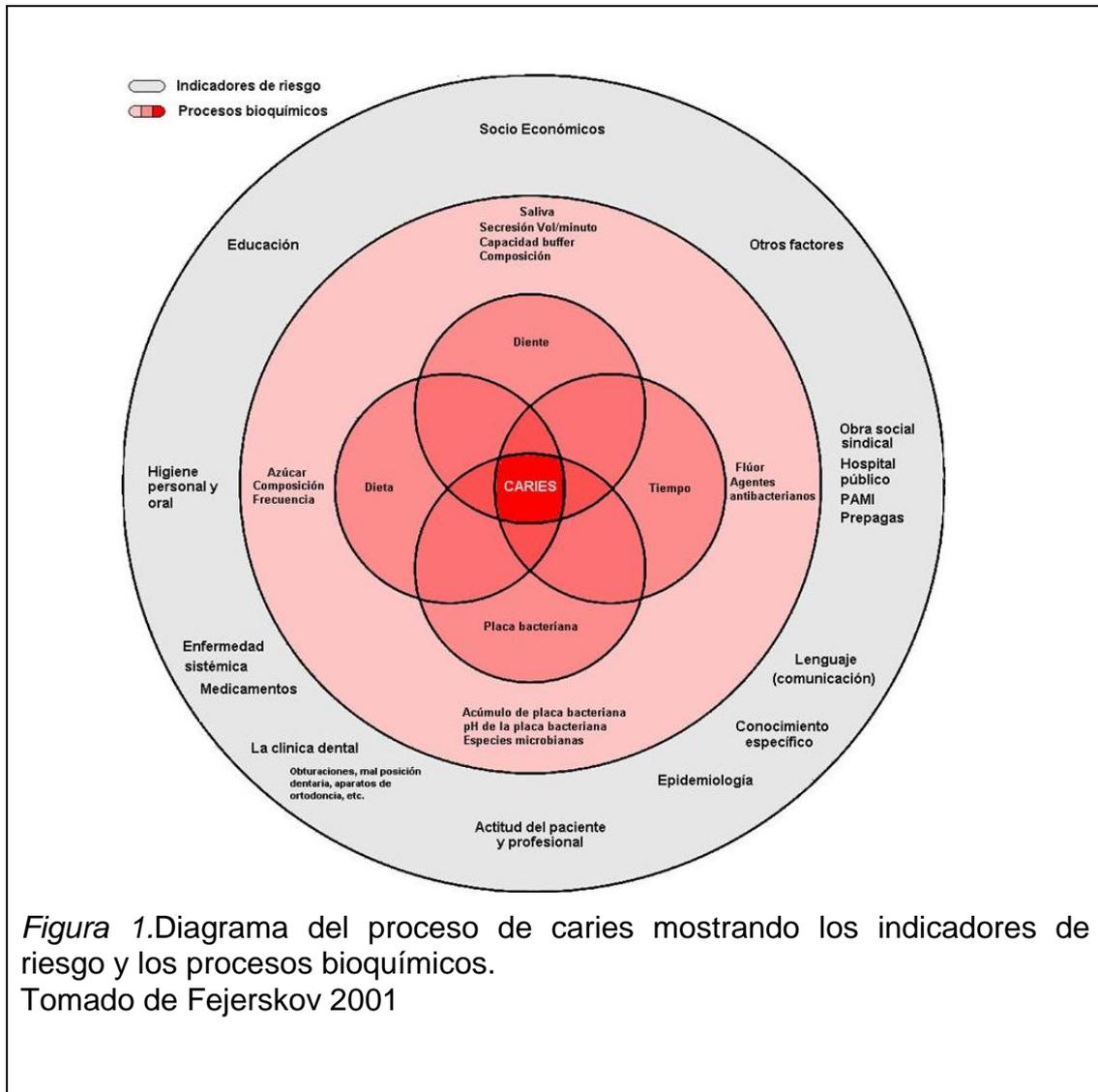
El Sistema Internacional para la Clasificación y Gestión de Caries ICCMS (MSP, 2009, Pp. 10), define al Riesgo como "la probabilidad que algún evento dañino suceda". El riesgo de caries describe la probabilidad de formar nuevas lesiones cariosas en los tejidos duros de la cavidad oral. Según la OMS describe la etiología de la caries como multifactorial, por lo que es difícil seleccionar a los individuos de alto riesgo, ya que existen diversos indicadores que califican o descartan al individuo (MSP, 2009, Pp. 10).

## 1.2 Indicadores de riesgo para la formación de caries

Dentro de los Indicadores de Riesgo para la formación de caries se encuentra principalmente el estado socio-económicos de las personas, porque los escasos recursos por limitaciones económicas o geográficas que poseen, restringe el acceso a los servicios dentales. Las políticas públicas sanitarias que no incluyen tratamientos preventivos y/o curativos para la población en general, es otra limitación que afecta a pacientes que no tengan prioridad alta y piezas dentarias de alto riesgo. (Bordoni. Escobar y Castillo, 2010. Pp. 227-243).

Las enfermedades sistémicas también son parte de los factores de riesgo en el desarrollo de caries, ya sea por que los medicamentos que causan efectos secundarios, estos incluyen cambios en el volumen por minuto de la saliva y su composición. También las enfermedades sistémicas tempranas que afectan al desarrollo del esmalte y la resistencia ante agentes dañinos, como los ácidos bacterianos, son parte de los Factores de Riesgo de caries (Bordoni, et al., 2010. Pp. 227-243)

Dentro de la cavidad oral los factores de riesgo predisponente de caries dental está la formación de la biopelícula dental; esta se presenta por ausencia de una limpieza mecánica con el cepillo dental, y por el aumento de tiempo de exposición a la placa bacteriana sobre las estructuras dentales (Bordoni et al., 2010. P. 227-243). La cantidad de biopelícula está afectada por factores etiológicos, como calidad y cantidad de saliva, el uso de fluoruros y productos preventivos como el xilitol (Bordoni. Escobar y Castillo, 200. Pp. 227-243).



*Figura 1.* Diagrama del proceso de caries mostrando los indicadores de riesgo y los procesos bioquímicos.  
Tomado de Fejerskov 2001

## **CAPITULO II: RELACIÓN DE LA CARIES Y LA PLACA BACTERIANA CON LA ACIDIFICACIÓN DEL MEDIO BUCAL**

### **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 que puede evolucionar hasta la formación de una cavidad” (MSP, 2009, p. 10).

En la actualidad, la caries dental se considera parte de los problemas sanitarios que abarcan todas las clases sociales (Ingraham, & Ingraham, 1998, Pp. 555). Ramírez, et al. (2006, Pp. 170), puntualiza que la caries es una enfermedad crónica, transmisible e infecciosa multifactorial, localizada y posterior al proceso de erupción de los dientes, que termina en cavitación por la pérdida de tejidos duros del diente, gracias a un desequilibrio del proceso dinámico de desmineralización y remineralización constante de la pieza dental, resultando un descenso del pH salival, por los excesos de ácidos producidos por las bacterias propias del medio bucal (Kidd, 2005, Pp. 13).

La caries dental tiene su inicio a partir del desequilibrio fisiológico entre entrada y salida de los minerales en la estructura del esmalte, hasta producir desintegración de la estructura dentaria; cuando existe cavitación ya es un proceso irreversible y, en ese estado, es necesario tratamientos restaurativos (Kidd, E. 2005, Pp. 16). En un periodo de tiempo de exposición prolongada a la placa bacteriana, el pH de la placa bacteriana llega por debajo de 5; este ambiente desmineraliza el esmalte dentario y evita la remineralización (Kidd, E. 2005, Pp. 16).

Según Isaksson (2013, Pp. 36), concluyen su estudio que existe una fuerte relación entre la prevalencia de caries durante la edad madura y la experiencia de caries en los primeros años de la niñez. Este proceso tiene íntima relación con el tiempo de exposición de los restos de alimentos con las

bacterias; además, si el medio bucal está infectada de caries en uno o varios dientes, todo esto va a influir en el equilibrio de la respuesta de defensa del resto de dientes y la velocidad de desintegración del esmalte por los agentes ácidos bacterianos.

### **2.1.1 Estreptococos mutans y Caries Dental**

Investigadores como Ingraham & Ingraham (1998, Pp. 555), acusan a la bacteria estreptococos mutans como agente inductor del proceso cariogénico, ya que poseen adhesinas presentes en sus fimbrias, los que permiten adherirse al tejido orgánico no descamables como es el esmalte dental. La bacteria *S. mutans* vive principalmente en la superficie del diente en las biopelícula adherida al diente. Argimón, et al. (2014, Pp. 270), concluye en su estudio sobre “El genoma de *Streptococcus mutans* aislados asociado a las caries de la primera infancia” que no existe diferencia a nivel del DNA de las colonias de *S. mutans* entre niños que presentan caries y los que no presentan, lo permite afirmar que la evolución de la patogenicidad de las bacterias, dependerá de la susceptibilidad del hospedero y del equilibrio del pH bucal para la estabilidad físico-químicas de la estructura dental. Bahador, Lesan & Kashi (2012, Pp. 76), destacan que el *Streptococcus sobrinus* produce más ácido que *S. mutans*, por lo tanto la presencia de esta bacteria en la saliva y la placa bacteriana forma parte del factor de riesgo para la formación de caries.

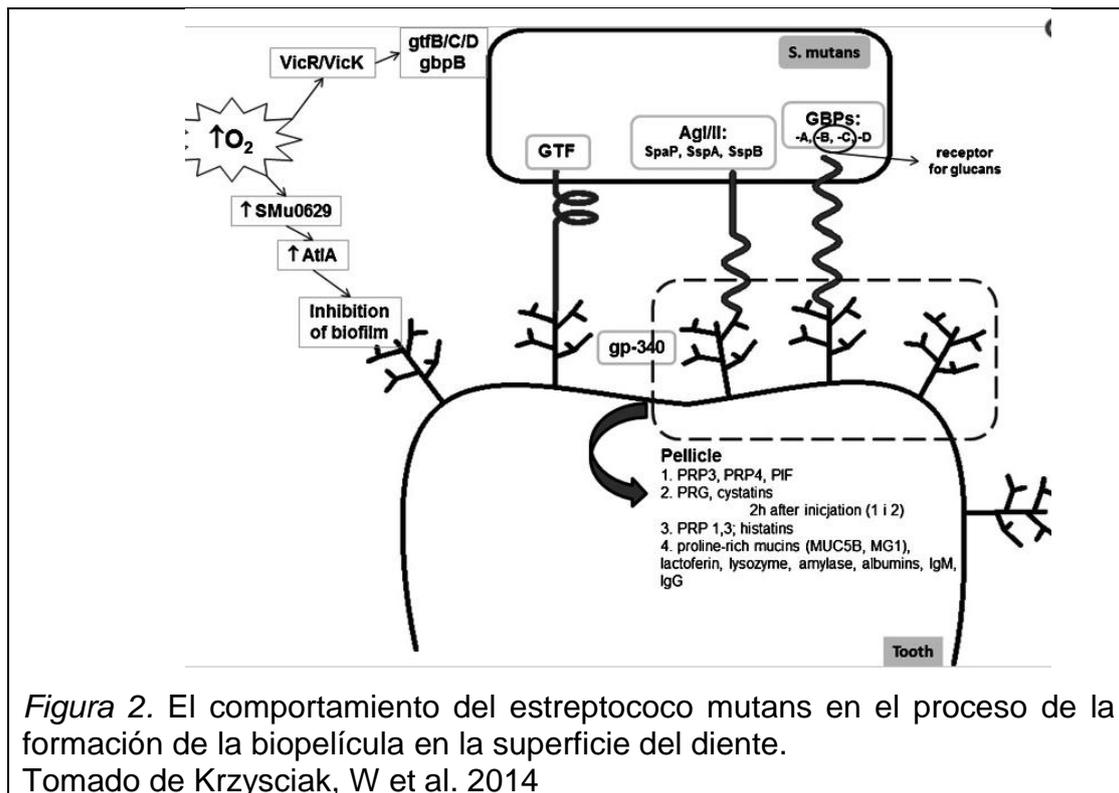
Núñez & García (2010, Pp. 156), enuncian que la placa bacteriana está conformada por microorganismos resistentes y por bacterias propias del medio bucal y no por agentes patógenos oportunistas, además de descartar al *S. mutans* como agente etiológico, ya que es un microorganismo resistente autóctono de la flora bucal y que, está presente sin que se desarrolle la enfermedad cariogénica en las piezas dentales; la virulencia del *S. mutans* interactúa con el equilibrio de la cavidad bucal. Según Bradshaw, et al. (2013, Pp.66), el *Streptococcus mutans* no cumple con los postulados de Koch, que son: en presencia del organismo conlleva a la enfermedad y la ausencia del organismo excluye al desarrollo de la enfermedad, por lo tanto no se puede identificar al *S. mutans* como agente etiológico para el inicio de las caries.

### 2.1.2 Factores de virulencia

Rocha, et al (2004, Pp. 136), define a la virulencia como la capacidad de producir daño. La virulencia del *S. mutans* radica en la formación y la tolerancia a ácidos, a partir de la actividad metabólica de los carbohidratos de la dieta y su factor de adherencia. Los factores de virulencia son todos los cambios de ambiente o características propias en el medio bucal, producido por una bacteria patógena específica (Krzysciak, et al., 2014, Pp. 30). El *S. mutans* es un microorganismo capaz de obtener nuevas propiedades que permiten su patogenicidad, que determinan su virulencia en condiciones ambientales específicas (Krzysciak, et al., 2014, Pp. 30).

Dentro de la virulencia se propone el metabolismo de la sacarosa, para producir ácido láctico (Bradshaw, et al., 2013, Pp. 66). La sacarosa se usa como fuente de ácido convirtiendo en dos tipos de enzimas productoras de polisacáridos extracelulares (Shemesh, et al., 2007, Pp. 1530). Glicosiltransferasa (GTF) produce fructosa libre; y, fructosiltransferasa (FTF'S) produce glucosa libre para la adhesión de bacterias en la superficie dental (Rocha, et al., 2004, Pp. 137); estas enzimas más Agl / II son identificadas como proteínas del factor de virulencia (Huang, et al., 2008, Pp. 1182). La caries dental es una enfermedad con etiología a partir de varios factores, la dieta es uno de los factores más predisponente a la enfermedad. Entre los factores predisponente a la caries dental está la ingesta alta de azúcares (Kumar, et. Ál. 2013, Pp. 240).

También es un factor de virulencia la capacidad bacteriana de adherencia, que no es más que interacciones fisicoquímicas no específicas entre la bacteria y la superficie dental, las adhesinas encontradas en la pared celular se unen a receptores de la saliva como: musinas, glicoproteínas, amilasa, lisozima, Ig, IgG (Rocha, et al 2004, Pp. 136). Król, et al. (2014, Pp. 130) atribuyen la patogenicidad del *S. mutans* gracias a la capacidad de la bacteria de colonizar las superficies del diente y de sobrevivir un ambiente altamente ácido.



### 2.1.3 Acidogenicidad, aciduricidad y acidofilicidad

Las propiedades adicionales que permiten al *S. mutans* colonizar la cavidad oral incluyen la capacidad de sobrevivir en un ambiente ácido y la interacción específica con otros microorganismos que colonizan este ecosistema (Krzysciak, et al., 2014. Pp. 30). El *S. mutans* tiene la capacidad de autofermentar ácido láctico, en casos en donde la matriz extracelular ha disminuido su suministro de hidratos de carbono y azúcar, esta bacteria tiene la capacidad de producir, acetato, etanol y formiato, es por esto que se lo llama bacteria acidogénica (Islam, et al., 2007, Pp. 9).

Acidogenicidad y aciduricidad resultan ser los principales factores de virulencia de *Streptococcus mutans* (Lihong, G. et al 2013. Pp. 32). Esta bacteria puede genera ácidos de azúcares fermentables, a esto se denomina acidogenicidad, y la aciduricidad es la capacidad de sobrevivir en el ambiente ácido que la misma célula bacteriana produce (Lihong, G. et al 2013. P. 33). La

acidogenicidad del *S. mutans* es porque puede fermentar azúcares de la ingestión de alimentos hacia la cavidad oral, para producir ácido láctico como producto final de las reacciones de la bacteria durante su metabolismo. Esto hace que, el pH de la placa bacteriana se acidifique aún más y el esmalte del diente se desmineralice (Islam, et al., 2007, Pp.9).

La aciduricidad del microorganismo se debe a que produce ácido, en ambientes con pH bajo. El *S. mutans* también es acidófilo o tolerante al ácido, ya que puede resistir el medio ácido, liberando bombas protones (H<sup>+</sup>) hacia el exterior de la célula (Khoo, et al. 2005, Pp. 973). El *Streptococcus mutans* ha desarrollado mecanismos para combatir las influencias de la acidificación mediante el aumento de la actividad de F- ATPasa de protones y transporte de los mismos en respuesta a un pH bajo (Mendonca, et al. 2008, Pp. 175). La acidogenicidad, aciduricidad, y la síntesis de polisacáridos en colonias de bacterias entre ellas el estreptococos *mutans* pueden contribuir en parte a un aumento de actividad de la caries (Khoo, et. al. 2005, Pp. 978).

Król, et al. (2014, Pp. 139), discute sobre el complejo de genes SMU.746 - SMU.747 dentro del ADN bacteriano del *S. mutans*; estos genes son necesarios para la aciduricidad, gracias a que permite el transporte de aminoácidos, y, además, estos genes tienen relación con la colonización y la supervivencia de esta sepa en el medio oral, ya que sin estos complejos génicos el *S. mutans* disminuye su crecimiento de colonización, además que sin ellos disminuye la capacidad de acidificar el medio en presencia de glucosa y sacarosa.

#### **2.1.4 Síntesis de polisacáridos intracelulares**

La síntesis de polisacáridos intracelulares proporciona a la célula unabase para obtener energía y mantener la obtención de ácido durante prolongados periodos de tiempo (Lihong, et al 2013, Pp. 38). El metabolismo de polisacáridos intracelulares puede promover el descenso del pH dentro de la

colonia bacteriana. Lihong, G. et al (2013, Pp. 38), en su estudio concluyó que la reducción del pH del *S. mutans* en las microcolonias, no fue uniforme, cuando el biofilm fue expuesto a la sacarosa. Por lo tanto, existe heterogeneidad de pH entre diferentes microcolonias dentro de la biopelícula de *S. mutans* en presencia de sacarosa.

La capacidad de esta bacteria para sintetizar polisacáridos extracelulares, principalmente glucanos, a partir de sacarosa usando glucosiltransferasas (gtfs), es un factor de virulencia crítico implicado en la formación de una biopelícula patógena (Lihong, et al 2013, Pp. 38). Los glucanos promueven la acumulación de bacterias en la superficie de los dientes y contribuyen a la formación de la matriz de polisacárido extracelular, que es la encargada de conferir mayor estabilidad y la integridad estructural biopelícula sobre el esmalte (Lihong, et al 2013, Pp. 38).

## **2.2 Biopelícula y matriz extracelular**

El biofilm dental es un elemento esencial en la etiología y evolución de la caries dental y las afecciones periodontales (Keukenmeester, et al., 2014, Pp.13). El Biofilm es un depósito de proteínas, enzimas libres de células y bacterias incrustadas en exopolisacáridos que se adhieren firmemente a la superficie del diente (Keukenmeester, et al., 2014, Pp. 9). Compuesta principalmente de proteínas salivales, pero también incluye las proteínas derivadas de la saliva, carbohidratos y lípidos (Keukenmeester, et al., 2014, Pp. 8). La adhesión bacteriana a la superficie, es un mecanismo de supervivencia bacteriana ya que es la forma de adquirir sustrato para transformarlo en energía (Quirynen, M. & Bollen, C. 2005, Pp. 14).

Es importante diferenciar el biofilm de la película adquirida, ya que se forman en diferentes periodos y tienen diferentes elementos que lo conforman, la película adquirida es una película acelular, es decir sin células bacterianas, ni células propias del epitelio bucal, la biopelícula es delgada y se forma sobre

las superficies del diente después de la exposición al medio ambiente oral(Siqueira, et al., 2012, Pp. 1114). La película adquirida es la interfaz entre los dientes y el medio ambiente oral, es por ello que la película adquirida juega un papel clave en el mantenimiento de la salud bucal mediante la regulación de procesos, incluyendo la lubricación, la desmineralización y remineralización, además de la adhesión de la flora microbiana que se agrega a las superficies del diente, es por ello que la denominan biopelícula(Siqueira, et al., 2012, Pp. 1114).

La adhesión de la biopelícula a la superficie dental se produce en 4 fases: el transporte de las bacterias a la superficie, la adhesión inicial con una etapa reversible e irreversible, la unión por las interacciones específicas y finalmente la colonización bacteriana (Quirynen & Bollen 2005, Pp.7).Guo, Q. (2014, Pp. 236) concluye que el biofilm dental está formado por microambientes altamente perceptivos a cambios ambientales, entre los más importantes los cambios térmicos y el pH, además de determinar que el biofilm está conformada por especies heterogéneas y diferente comportamiento de virulencia.

El *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus* son las principales bacterias patógenas asociadas a biofilm dental(Keukenmeester, et al.2014, Pp. 12). Un papel muy importante en la virulencia bacteriana, es la capacidad para formar una compleja estructura multidimensional conocida como biopelícula (Krzysciak, et al. 2014, Pp. 12). Las bacterias en el biofilm cuando se encuentran en crecimiento están protegidas contra las agresiones químicas y mecánicas gracias a la barrera que forma la matriz extracelular del biofilm dental (Krzysciak, W et al. 2014, Pp. 12).

El biofilm está compuesto por sustancias orgánicas como polímeros extracelulares (EPS) en su matriz extracelular, además de estar formada por proteínas, polisacáridos, y ADN extracelular (Edna) (Peterson, W. et al. 2013, Pp. 501). Sumei, et al. (2014, Pp. 9) también publicó los resultados de su

ensayo clínico donde concluye que el ácido desoxirribonucleico extracelular (Edna) es parte de la matriz de andamios en *S. mutans* biofilms. Peterson, W. Et al. (2013, Pp. 503) atribuye que el Edna interactúa con otros elementos de la matriz para controlar la relajación viscoelástica bajo estrés mecánico y evitar la deformación y vulnerabilidad de la biopelícula ante agentes agresivos como son el cambio de temperatura o pH fuera del biofilm.

## CAPITULO III: INFLUENCIA DE LA SALIVA EN LA CARIES DENTAL

### 3. Anatomía y fisiología de las glándulas productoras de saliva

#### 3.1 Glándulas salivales

La mayoría de autores dividen a las glándulas salivales como glándulas salivales mayores y glándulas salivales menores. Las glándulas salivales mayores son seis, tres a cada lado de la porción inferior y del cuello. Su nombre está dado por su ubicación: submandibular, sublingual y parótida (SERAM 2010, Pp. 1370). Las glándulas menores son pequeños islotes de tejido salival, rodeando toda la mucosa de la cavidad bucal (SERAM 2010, Pp. 1370). Las glándulas salivales son las encargadas de formar y liberar saliva hacia la cavidad bucal, Las glándulas parótidas producen la saliva más fluida, ya que se componen de acinos de producción serosa, a diferencia de la glándula sublingual, donde la producción de saliva es de origen mucoso. Las glándulas submandibulares producen saliva tanto serosa como mucosa. Las glándulas menores producen y liberan saliva de tipo mucoso, excepto los que debajo de la lengua, que producen saliva de tipo seroso (Burgess, 2013, Pp. 268).

##### 3.1.1 Glándulas salivales mayores

###### ***Glándula parótida***

La glándula salival de mayor tamaño es la parótida, está dispuesta por debajo del arco cigomático, por detrás de la rama de la mandíbula y delante de la apófisis mastoides. Se relaciona con las ramas principales del nervio facial; por dentro del cuerpo de la glándula asciende la arteria temporal superficial. (SERAM 2010, Pp. 1370). Las glándulas parótidas están localizadas por detrás del conducto auditivo externo, a nivel de la fosa parótida, estas glándulas producen aproximadamente el 25 % de la saliva oral cuando la saliva no está

estimulada (Burgess, J. 2013, Pp. 267), esta glándula está conformada por acinos de tipo seroso y su conducto principal es el conducto de Stenon (Gómez & Campos, 2009, Pp. 198).

La secreción salival de la parótida es aproximadamente el 50 % de todo el volumen de la saliva (Burgess, 2013, Pp. 268). La secreción salival de esta glándula es rica en amilasa y contiene proteínas ricas en prolina, leucina, sialomucinas y sulfomucinas (Gómez & Campos, 2009, Pp. 198).

#### ***Glándula submandibular***

La glándula submandibular está ubicada por dentro del ángulo mandibular. Su conducto pasa hacia adelante y adentro, en el piso de la boca, y se abre al lado del frenillo de la lengua (SERAM 2010, Pp. 1370). La sublingual es la más pequeña de las glándulas salivales, elabora una secreción salival mixta, serosa y mucosa pero predominantemente seroso. Producen el 70 % de la saliva cuando se estimula. Se ubica por dentro del ángulo mandibular y su conducto pasa hacia adelante y adentro, en el piso de la boca, y se abre al lado del frenillo de la lengua para liberar la saliva al exterior.

#### ***Glándula Sublingual***

Las glándulas sublinguales producen alrededor del 5 % de la saliva total oral (Burgess, 2013, Pp. 269). La glándula sublingual es la más pequeña de las glándulas salivales. Esta glándula, es predominantemente mucosa, está por debajo de la mucosa del piso de la boca. Su secreción salival fluye a través de varios conductos sublinguales separados que se abren en el pliegue sublingual.

### **3.1.2 Glándulas salivales menores**

Glándulas salivales menores se encuentran ubicados en: lengua, paladar, mucosa bucal y zona labial (Gómez & Campos, 2009, Pp. 270). Existe aproximadamente 1.000 glándulas menores (Burgess, 2013, Pp. 269). Estas son pequeñas glándulas principalmente de secreción mucosa (Suárez, C. et al.

2008). La unidad de trabajo del tejido de la glándula salival se compone por extremos secretores denominados acinos y su conducto ramificado (Bordoni. Et al., 2010, Pp. 130). Las glándulas salivales menores contribuyen con alrededor del 7 % de todo el volumen de la saliva (Burgess, J.2013, Pp. 269).

### **3.2La Saliva:**

La saliva es un líquido espeso producido por las glándulas salivales, la saliva es producida en su gran mayoría por las glándulas mayores, con una liberación del 93 % de su volumen total, y el restante por las glándulas menores (Carpenter, 2013, Pp. 225). La saliva está compuesta por 99% de agua y el resto por una composición compleja de proteínas e iones disueltos en una solución viscoelástica (Carpenter, 2013, Pp. 225). Bordoni et al. (2010 Pp. 125-133) refieren que la saliva es un “humor acuoso de consistencia viscosa liberada por las glándulas salivales tanto mayores como menores cuyos conductos desembocan a través de la mucosa hacia la cavidad oral”. La saliva es el vehículo en el que se transportan millones de microorganismos en estado plantónico, es decir que aún no han conformado nichos ni agrupaciones en una matriz extracelular (Bordoni, et al., 2010 Pp. 125,133). Después de agruparse o adherirse a superficies no descamables como la estructura dental, los microorganismos son denominados bacterias sésiles (Bordoni, et al., 2010 Pp. 125,133).

Bordoni, et al. (2010 Pp. 125,133) define a la saliva como “todo el fluido obtenido de la boca al expectorar, una mezcla compleja de agua, electrolitos, células variadas, entre otros elementos”. Bordoni, et al. (2010 Pp. 125,133) menciona que la saliva total se puede clasificar según sus orígenes, es decir: La saliva parotídea es el líquido liberado a través del conducto glandular de la glándula parótida, del mismo modo tenemos la saliva submandibular, sublingual que lleva el nombre según la glándula que los produce. Además Bordoni, et al. (2010 Pp. 125,133) afirma que también conforma parte de esta

clasificación, la saliva de las glándulas menores, y el fluido creviculolingival (FCG), esta última se libera en el medio bucal por medio del surco gingival.

Es importante diferenciar la saliva estimulada de la no estimulada, la saliva estimulada es la secreción basal en ausencia de estímulos, y la saliva estimulada es toda secreción salival estimulada mecánicamente, gustatoria o farmacológica (Bordoni, et al., 2010 Pp. 125,133). La saliva es capaz de muchas funciones, se pueden agrupar en dos grandes categorías, las funciones digestivas y de protección (Yakubov, 2014, Pp. 72). Las funciones digestivas de la saliva son gracias a que se compone de 98 % de agua, este proceso inicia cuando el flujo se incrementa por la actividad masticatoria para humedecer los alimentos secos y ayuda además en la masticación y la formación del bolo (Yang F et al. 2014).

Las Glicoproteínas mucosas altamente glicosilada, incluidas las mucinas salivales y glicoproteínas ricas en prolina, añaden lubricidad al bolo alimenticio y facilitar la deglución (Yakubov, 2014, Pp. 72). La saliva también contiene enzimas, incluyendo proteasas, lipasas y glicohidrolasas, que estimulan e inician el proceso digestivo parcial de los componentes de los alimentos. Muchas de estas actividades enzimáticas no se derivan de las glándulas salivales, ya que son origen del metabolismo bacteriano (Yakubov, 2014, Pp. 72).

Entre las principales funciones de la saliva están la lubricación, ser agente antimicrobiano contra bacterias patógenas además de prevenir la disolución de las estructuras inorgánica del diente entre otras (Carpenter, 2013, Pp. 270). La saliva tiene la capacidad de lubricar, lo que es clave para el equilibrio de salud oral, pero también esta involucrado en la elaboración del bolo alimenticio y la percepción del gusto (Yakubov, 2014, Pp. 72). La saliva es un vehículo de transporte entre el alimento y los receptores de sabor ubicados en la lengua, como también la saliva tiene la función de defensa de la mucosa

ante infecciones de bacterias potencialmente virulentas, presentes en la boca(Carpenter,2013, Pp. 270).

La saliva es el principal elemento para la homeostasis bucal, ya que regula el comportamiento del ecosistema de la cavidad oral (Fenoll-Palomare, et al., 2004, Pp. 773).El flujo salival en reposo es mayor en los hombres que en las mujeres, en un rango entre (0,1 a 0,2 ml / min) (Burgess, 2013, Pp. 268). El flujo salival está directamente relacionado con la cantidad de proteínas disueltas en la misma. Sin embargo no hay una alteración drástica en la capacidad de limpieza salival, ya que la capacidad de limpieza salival depende de varios factores además de la cantidad de saliva y su composición, tales como el nivel de higiene oral y capacidad de retención de las paredes del diente, entre otros (Shaila, et al., 2013, Pp. 45).

Las principales funciones de la saliva sonayudar en el procesamiento previo de los alimentos mediada por la masticación(Yakubov, 2014, Pp. 72),además de mantener el equilibrio de la salud bucal y la formación de la placa dental, otra función de vital importancia que desempeña la saliva es la lubricación de mucosas, para que estén constantemente humectadas evitando quiebres que ayudan a la entrada de agentes infecciosos(Fenoll-Palomare, et al., 2004, Pp. 773-774).Otra función de la saliva es regular el equilibrio de remineralización del tejido inorgánico del diente como es el esmalte, gracias al transporte de flúor y calcio de la saliva, además también está involucrada en la protección contra la desmineralización, que se explicara posteriormente con mayor detalle.

Otras funciones adicionales de la saliva dentro de la terapéutica pronóstica y diagnóstica para detectar cambios en los niveles de factor de crecimiento epidérmico, glucosa salival, cortisol y progesterona, como método coadyuvante para descartar alguna patología sistémica (Burgess, 2013, Pp. 269).Se ha investigado que en la saliva existe la glutatión peroxidasa (GSH-Px) y otras enzimas que son sistemas de defensa antioxidantes para contrarrestar

el efecto tóxico de medicamentos, sustancias químicas como tabaco y smog (Taniguchi, et al. 2013). Bordoni, et al. (2010 Pp. 125-133) refiere que la saliva es un medio diagnóstico de enfermedades locales y alteraciones funcionales.

Tabla 1. Problemas clínicos detectables en la saliva.

<b>Problema</b>	<b>Sustancias que se encuentran alteradas o presentes en la saliva</b>
<b>Toxicidad con digitalis</b>	Calcio y potasio
<b>Trastornos afectivos</b>	prostaglandinas
<b>Inmunodeficiencia</b>	IgA
<b>Estomatitis asociada con quimioterapia</b>	albúmina
<b>Uso de cigarrillo</b>	nicotina
<b>Cáncer gástrico</b>	Nitratos y nitritos
<b>Medicina forense</b>	Grupos sanguíneos

Adaptado de Bordoni, et al., 2010 Pp. 128

### 3.2.1 Composición de la saliva

Bordoni, et al. (2010 Pp. 125,133) define a la saliva como “un fluido acuoso “que recubre a los dientes, mucosas y lengua, la misma que está mezclado con fluido crevicular, suero sanguíneo, células sanguíneas además de las bacterias en estado plantónico y sus productos. Se encuentran también diluidas células epiteliales descamadas de la mucosa oral, por el crecimiento de estratos epiteliales, además de virus hongos, flúor, restos alimenticios, y secreciones bronquiales (Bordoni, et al., 2010 Pp. 125,133).A los componentes de la saliva se clasifica de forma didáctica en componentes orgánicos y componentes inorgánicos.

Tabla 2. Cantidad de elementos por mL de saliva.

<b>700 millones de bacterias cultivables</b>
<b>500000 leucocitos</b>
<b>Miles de células epiteliales descamadas</b>
<b>2 mg de proteínas</b>
<b>800 mg de lípidos</b>
<b>100 mg de inmunoglobulinas</b>
<b>Electrolitos: calcio, bicarbonatos, fosfatos, fluoruros, cloruros.</b>

Adaptado de Bordoni, et al., 2010 Pp. 128

Entre los componentes orgánicos encontramos el calcio, fosfato inorgánico, fluoruro e hidrógeno (Bordoni, et al., 2010 Pp. 125,133).

### **Calcio:**

Se encuentra presente en el proceso de desmineralización y remineralización, es secretado por los acinos glandulares, y su concentración depende del volumen de saliva secretada por las glándulas, es decir a mayor flujo salival mayor cantidad de calcio (Bordoni, et al., 2010 Pp. 125,133). Existe dos tipos de calcio, el calcio ionizado también llamado libre y el calcio no ionizado que debe estar ligado a otro elemento, el calcio es importante ya que interactúa en el proceso de desmineralización y es el responsable del equilibrio entre los fosfatos y el calcio en el esmalte dental (Bordoni, et al., 2010 Pp. 125,133). La estabilidad de la cantidad de calcio esta ligada a la presencia o no de estaterina y proteínas ricas en histidina y prolina (Bordoni, et al., 2010 Pp. 125,133).

**Fosfato inorgánico:**

Al igual que el calcio es responsable del equilibrio de remineralización, la concentración depende del pH salival, este también interviene en la glucólisis, además las bacterias lo utilizan como nutriente para la supervivencia bacteriana (Bordoni, et al., 2010 Pp. 125,133).

**Fluoruro:**

Su principal función es de regular la desmineralización, esta disminuye la pérdida de minerales y acelera la reincorporación de minerales, el flúor liberado por los acinos glandulares se difunde como  $\text{CaF}_2$  en un porcentaje de 0.1 a 0.2% del flúor sistémico ingerido (Bordoni, et al., 2010 Pp. 125,133).

**Hidrógeno:**

Es un ión regulador de todas las reacciones de del medio bucal, se lo mide por medio de unidades de pH, Bordoni, et al. (2010 Pp. 125,133) define al pH como “coeficiente que determina el valor de acidez de un medio o el logaritmo negativo de la concentración de hidrógeno.” El pH salival oscila entre 6.0 a 7.0 (Fuentes, et al., 2000, Pp. 82.).

**3.2 Proteínas salivales:**

“Las proteínas son biomacromoléculas, cuyos precursores son los aminoácidos que se unen entre sí a través de enlaces peptídicos. A la secuencia de aminoácidos en la cadena, se le denomina estructura primaria y esta información se encuentra codificada en los genes presentes en el ácido desoxirribonucleico” (Cardellá et al., 1999, Pp. 158).

Los grupos de proteínas salivales se sintetizan en las glándulas salivales (Yakubov, 2014, Pp. 72). Los sistemas nerviosos simpático y

parasimpático son los encargados de la secreción y la composición de la saliva, existen varios factores que afectan a la concentración de proteína y la composición de toda la saliva; por ejemplo la tasa de flujo salival, las contribuciones de proteínas de la saliva glandular y la cantidad de proteínas del fluido crevicular secretadas a través del surco gingival (Trochimiak& Hübner-Woźniak, 2012, Pp. 258). Durante la actividad física se produce estimulación del sistema nervioso autónomo, permitiendo reducir la cantidad de saliva o inhibir su secreción (Trochimiak& Hübner-Woźniak, 2012, Pp. 258).

Varios estudios mencionan que existe un aumento en la concentración total de proteína salival en la gingivitis y la periodontitis, se lo ha relacionado a la liberación de proteínas en el fluido crevicular durante los procesos metabólicos de las bacterias involucradas en la gingivitis o periodontitis (Yakubov, 2014, Pp. 72), (Fenoll-Palomare, et al., 2004, Pp. 780). Por lo tanto, los niveles elevados de proteína son muy probablemente debido a una mayor síntesis y secreción por la saliva glandular individuo.

Yakubov (2014, Pp. 72) afirma que existe variabilidad y heterogeneidad en la composición proteica de la saliva entre los diferentes individuos, el porcentaje de proteínas en la saliva influye en la respuesta de defensa de las encías y mucosas orales frente agentes patógenos. Las proteínas en la saliva humana sirven para modular la colonización bacteriana de la cavidad oral (Heo, et ál. 2013, Pp. 1365). La saliva es la encargada de la defensa de la cavidad oral contra las bacterias patógenas, existe más de 2.000 proteínas y péptidos que se encuentran en la saliva, y muchos muestran un comportamiento antimicrobiano directo (Heo, et al. 2013, Pp. 1365). La saliva contiene proteínas que se unen en la fase soluble a las bacterias, bloqueando su adhesión a las superficies dentales, esta función de las proteínas salivales permiten el equilibrio del medio oral y la autolimpieza del medio (van 't Hof, et al. 2014, Pp. 45).

La saliva forma un ambiente húmedo en la cavidad oral, permitiendo la supervivencia y el funcionamiento de las células involucradas en la cicatrización de lesiones (van 't Hof, et ál. 2014, Pp. 45). Las proteínas contenidas en la saliva son de vital importancia ya que están presentes en varias etapas de cicatrización de heridas, al tener la saliva cantidades importantes de factor tisular, encargado de la aceleración de la coagulación de la sangre; Consecutivamente, el factor de crecimiento epidérmico en la saliva promueve la proliferación de células epiteliales (van 't Hof, et ál. 2014, Pp. 45). El Inhibidor de proteasa secretoria de leucocitos inhibe la actividad de degradación de tejido de enzimas como la elastasa y tripsina permitiendo la cicatrización rápida y sin cicatrices a diferencia de la piel (Brand, et al., 2014, Pp. 52).

Las funciones de las proteínas salivales también pueden ser aprovechadas por los microorganismos para la colonización o utilizarlos como medios de nutrición (Ruhl, 2012, Pp. 1365). Heo, et ál. (2013, Pp. 1365) afirma que las proteínas salivales están involucradas en la unión a las bacterias, facilitando la colonización de bacterias propias de la flora oral en las superficies orales, también en el aclaramiento de la cavidad oral a través de aglutinación, y la inactivación bacteriana por componentes bacterianos. Además estudios mencionan que la unión de proteínas salivales a bacterias patógenas previene de infecciones sistémicas (Ruhl, 2012, Pp. 1365).

El crecimiento fúngico en la cavidad oral es suprimido por la presencia de histatinas salivales. Sin embargo, el crecimiento de una microflora oral autóctona no es afectado ya que es capaz de sobrevivir a la presencia de histatina, esto mantiene la salud en la cavidad oral previniendo el crecimiento de bacterias patógenas e infecciones por hongos (Ruhl, 2012, Pp. 1365).

Existe una variedad de proteínas salivales, cada una de ellas tiene una función específica. A continuación se explicarán cada proteína por separado:

#### **Mucinas:**

La viscosidad de la saliva esta dada por la mucina, esta es una glicoproteína producida por las células de las mucosas. Una de sus funciones es de proteger a las células epiteliales de la cavidad oral (Taniguchi. M. et al. 2013). Cuando se reduce el abastecimiento de nutrientes, las bacterias utilizan glicoproteínas salivales, especialmente las mucinas de alto peso molecular, como una fuente de energía, requiriendo una asociación entre varios microorganismos para la descomposición (Taniguchi. M. et al. 2013).

En la investigación que realizó Busch - Borda (2009, Pp. 56), identifican 17 genes de mucina en humanos. Los tipo de mucina que se encuentran dentro de la saliva, son codificados en los genes: MUC7 y MUC5B. En la cavidad bucal se identifican dos tipos de mucinas: la MG1, codificada en el gen MUC5B yMUC7codificadas en el gen MG2. Además Gabryel-Porowska, et ál. (2014, Pp. 74) Afirma que la saliva humana contiene al menos 2 tipos de musinas secretadas que estructuralmente y funcionalmente tienen un comportamiento distinto: la mucina de alto peso molecular ( $M_r > 106 \text{ Da}$ ) capaz de formar cadenas de polímeros, codificada por el gen MUC5B, y el peso molecular más bajo ( $S_r. 1.2 \text{ a } 1.5 \times 10^5 \text{ Da}$ ) que no forma polímeros y es codificada por el gen MUC7 concordando con Busch- Borda (2009, Pp. 56).

### **Función de las mucinas salivales**

Es un lubricante natural del bolo alimenticio, la viscosidad que presenta la mucina permite el deslizamiento del alimento sobre las caras oclusales de los dientes, Las mucinas salivares secretadas, MUC5B y MUC7, suministran lubricación, preservan las superficies de tejidos orales, y regulan el crecimiento de microorganismos orales (Gabryel-Porowska, et al. 2014). Las mucinas secretadas en la saliva son consideradas la primera línea de defensa de los tejidos epiteliales ya que actúan como barreras físicas entre medio extracelular y la superficie de la mucosa. Las mucinas son líneas de defensa transitorias de la saliva ya que son tragadas de forma rápida después de la secreción (Gabryel-Porowska, et al. 2014).

Las superficies dentales permiten la adhesión de mucinas, permitiendo la formación de una “barrera permeable” que protege de salida de iones importantes para la estructura dental, durante la caída del pH salival (Busch-Borda 2009). La superficie del diente está protegido por una película de mucinas salivares y glicoproteína ricas en prolina, encargadas de la síntesis del colágeno durante la masticación (Gabryel-Porowska, et al. 2014). En el estudio mencionado anteriormente refieren que la mucina codificada por MG1 es mejor lubricante que MG2, MG1 es más afín a la hidroxiapatita que MG2, las mucinas tipo MG1 no son transportadas por las cistatinas y ayuda a la formación de una barrera permeable que protege al esmalte de la desmineralización (Gabryel-Porowska, et al., 2014, Pp. 74). Varios estudios genéticos afirma que, entre mayor expresión del gen MG2 en la saliva existe una mayor resistencia a las caries (Busch- Borda, 2009, Pp. 56).

#### **Aglutinina:**

Es una proteína salival que porta antígenos activos de grupos sanguíneos con propiedades adhesivas ya que se une a gran variedad de microorganismos incluyendo *S. mutans* y *S. sanguis*. Además de promover una conformación de cadena extendida entre bacterias (Bordoni, et al., 2010, Pp. 125).

#### **Anticuerpos o inmunoglobulinas (Ig):**

Son glicoproteínas salivales que producen y segregan antígenos. La Ig más abundante en la saliva es la IgA secretora (sIgA), las Ig salivales pueden unirse a la película salival y formar parte del biofilm dental (Bordoni, et al., 2010, Pp. 125,133). Pueden neutralizar varios factores de virulencia bacterianos, limitar la adherencia y aglutinación de las bacterias además de prevenir la penetración de agentes extraños a través de las mucosas (Cheaib, 2013, Pp. 260). La inmunoglobulina A (IgA) representa 60% de la inmunoglobulina total en la saliva (Cheaib, 2013, Pp. 260). Bordoni, et al.

(2010Pp. 125,133) Afirma que las inmunoglobulinas ayudan a combatir el virus del herpes simple (HSV) ya que lo neutraliza, evitando la erupción vesicular frecuente del herpes recurrente labial.

**Lisozima:**

Es una proteína salival, su acción antimicrobiana se asocia a que cataliza la hidrólisis de los polisacáridos de la pared celular bacteriana. Sin embargo, también se le ha descubierto actividad bactericida no enzimática, ya que induce a la activación de autolisinas bacterianas (Bordoni, et al., 2010, Pp. 125).

**Peroxidasa humana salival:**

Es una enzima que tiene como función principal catalizar o acelerar las reacciones químicas bactericidas, es decir la formación de compuestos bactericidas como el hipotiocianato (Bordoni, et al., 2010, Pp. 125).

**Alfa-amilasa salival:**

Es una enzima cuya función es hidrolizar los enlaces glicosídicos alfa - 14 del almidón y el glicógeno (Peng, et al, 2012, Pp. 3339), en conclusión más simple consiste en la digestión bucal del almidón proveniente de la dieta. Ruhl (2012, Pp. 65) concuerda con (Peng, et al, 2012, Pp. 3339), sobre la función de esta enzima en la digestión del almidón, sin embargo aporta con la existencia de inmensas cantidades de amilasa en la saliva, sin embargo Ruhl (2012, Pp. 65) refiere que el tiempo enzimático en boca durante la masticación es demasiado corto para que la amilasa sea eficaz durante la masticación. Por otra parte, después de la deglución, la mayor parte de su actividad enzimática se inactiva por el entorno ácido del estómago (Ruhl, 2012, Pp. 65).

Amby, et al. (2013, Pp. 45) afirma que la Alfa-amilasa salivales es uno de los mayores constituyentes de la película adquirida, tiene gran afinidad a varias especies comensales de estreptococos, sin embargo no permite la adherencia a la película a los de la familia del grupo mutans por la poca afinidad. Aunque se ha relacionado con la disolución del esmalte dental por la metabolización del ácido láctico, por lo cual tiene estrecha relación con el índice cariogénico (Amby, et al., 2013, Pp. 45). Además se puede tomar a esta enzima como limpiadora y protectora de la encía ya que digiere residuos de almidón en las zonas que no son accesibles a las acciones de limpieza de la lengua y las mejillas, particularmente en los espacios interproximales de los dientes adyacentes (Ruhl 2012, Pp. 65). A este respecto, la amilasa salival puede ser concebido como un cepillo de dientes bioquímica protegiendo la salud gingival y previniendo de gingivitis (Ruhl 2012, Pp. 65).

#### **Lactoferrina:**

Es una metaloproteína con la propiedad de unirse al hierro, esta proteína tiene la capacidad de eliminar del medio el hierro necesario para el metabolismo de los microorganismos (Bordoni, et al., 2010, Pp. 125).

#### **Albúmina**

Se ha sugerido que la albúmina presente en la saliva es debido a la contaminación por cualquiera de los rastros de sangre o fluido gingival (Cheaib, 2013, Pp. 259). En la cavidad oral, las proteínas especialmente la albúmina, se consideran como un ultrafiltrado de suero a la boca (Shaila, et al., 2013, Pp. 45).

**Catelicidina:**

Es un péptido con propiedades antimicrobianas, y su capacidad remineralizante al contener minerales que se liberan en forma de iones hacia el esmalte dental (Bordoni, et al., 2010 Pp. 125).

**Estaterina:**

Esta proteína es responsable de la actividad inhibidora de la precipitación espontánea de sales de  $\text{Ca}^{2+}$  sobre la superficie del diente y así regula la estructura de las moléculas que la constituyen. De esta forma, participa en la función de remineralización que presenta la saliva y conformación de película y placa bacteriana (Harvey, et al., 2011 Pp. 823-35), (Lenander-Lumikari & Loimaranta, 2000, Pp. 40-7).

**Prolina (PRP):**

Este tipo de proteínas tienen la propiedad de inhibir la precipitación espontánea de sales de calcio, facilitando la adherencia bacteriana sobre el esmalte, además representan el 30% de todas las proteínas salivales (Bordoni, et al., 2010, Pp. 125).

**3.3 Volúmenes salivales normales**

Los rangos de volumen salival total en reposo están en lo normal cuando presentan entre 0.08 y 1.83 ml/minuto y la cantidad de saliva estimulada debe estar entre los rangos de 0.2 y 5.7ml/ minuto. Esto está determinado por la edad, peso y sexo (Bordoni, et al., 2010, Pp. 125). El promedio del débito salivar estimulado o flujo salival estimulado es de 0,48 ml/min, sin embargo la literatura afirma que a mayor edad, menor es el débito salivar. (Fenoll-Palomare, et al., 2004, Pp. 783).

### 3.4 Capacidad tampón de la saliva

Los sistemas tampón controlan el equilibrio ácido -básico del organismo humano para la supervivencia y equilibrio de órganos y sistemas del cuerpo. Tres líneas de defensa contra el ataque ácido se involucran en el mantenimiento del pH en los fluidos del cuerpo de manera intermitente: estos son los sistemas de amortiguación química, el centro respiratorio y la mecanismo renal de control de pH (Sherwood, 2006, Pp. 250). A nivel del medio bucal, la regulación de ácido-base es por medio de los sistemas de amortiguación química. El género masculino presenta mayor liberación salival respecto al femenino, el porcentaje de concentraciones de bicarbonatos se correlacionan directamente con el débito salival, por lo tanto los hombres presentan una mayor capacidad tampón respecto a las mujeres (Fenoll-Palomare, et al., 2004, Pp. 783).

En los fluidos corporales existe sistemas de amortiguación como son las proteínas, tanto las proteínas intracelulares y extracelulares (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259). Las proteínas son elementos químicos encargados de la capacidad tampón, su función es determinada por los tipos de aminoácidos que están conformados (Sherwood, 2006, Pp. 250) (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259). Las proteínas amortiguadoras se encuentran en diferentes partes del cuerpo tales como la hemoglobina (Hb) y la albúmina humana en la sangre, además de la histidina unida a proteínas y la liberación del Ca en el músculo esquelético y algunos fragmentos de proteínas en las lágrimas (Fénelon, 2012, Pp. 06) (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259).

La saliva contiene tres sistemas de amortiguación: carbonato, fosfato y proteínas tampones (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259). La anhidrasa carbónica VI se genera a partir de la glándula parótida gracias a la transcripción de polimerasa inversa, esto permite mantener un alto nivel de bicarbonato en la saliva (Nishita, T. et al. 2014, Pp. 116). Por lo tanto, se cataliza la reacción reversible:  $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$  (Nishita, T. et al. 2014, Pp. 116). La capacidad

buffer permite la reducción de los ácidos de la placa además de autoeliminar ciertos componentes bacterianos que necesitan un pH muy bajo para sobrevivir (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259).

La capacidad tampón de la saliva sin estimular (UWS) y saliva estimulada (SWS) de toda la boca implica tres principales sistemas tampón, sistemas de fosfato, carbonato y proteínas libres salivales (Bardow, A. et al 2000, Pp. 05), (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259). El intervalo de taponamiento óptimo para sistemas de fosfato y carbonato se produce a un pH de 7,2 y 6,3, respectivamente, a una temperatura de 25 grados Centígrados (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259).

El taponamiento por debajo de pH 5 es gracias al sistema de buffer de las proteínas disueltas en la saliva (Bardow, et al., 2000, Pp. 05). Se ha demostrado que las proteínas en concentraciones normales en la saliva humana muestra una capacidad amortiguadora capaz de regular cambios de pH (Bardow, A. et al 2000, Pp. 05). Las proteínas salivales son los responsables de algunas propiedades de amortiguación (Bardow, A. et al 2000, Pp. 05). Cheaib & Lussi (2013, Pp. 259). También han sugerido que las proteínas sirven como principales tampones salivales por debajo de pH 5. La disminución de la capacidad tampón puede causar un pH ácido en el medio oral, cuando el pH cae por debajo de 5,5, se produce la desmineralización a pesar de los sistemas de amortiguación que tienen las proteínas (Nan et al. 2011, Pp. 85).

### **3.5 Equilibrio entre la desmineralización y la remineralización**

El pH normal de la saliva es de 6 a 7, y varía de acuerdo con el flujo de la saliva de 5,3 a 7.8 (Shaila, et al., 2013, Pp. 45). Hay varias fuentes de iones de hidrógeno en los fluidos orales: la secreción por las glándulas salivales en la forma de ácidos orgánicos e inorgánicos, por la producción de la microbiota oral o adquisición a través de los alimentos (Shaila, et al., 2013, Pp. 45). Estos

iones influyen en el equilibrio de los fosfatos de calcio en el esmalte. Cuanto mayor sea la concentración de iones de hidrógeno, menor es el pH, y viceversa (Shaila, et al., 2013, Pp. 45).

Las patologías más frecuentes, alteraciones de los dientes y la cavidad oral directamente proporcionales a los cambios de pH (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259). La pérdida del esmalte del diente inicia cuando pH cae por debajo de un nivel crítico y depende de del equilibrio desmineralización y remineralización por ejemplo, la pérdida o adherencia de calcio, iones fosfato y fluoruro (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259). La pérdida de minerales del diente depende del pH y el tipo de ácido agresor, además de la viscosidad del ácido bacteriano (Aykut-Yetkiner, et al. 2013, Pp. 289).

El flujo salival permite la dilución de los ácidos en boca y adheridos a la superficie gracias a la placa bacteriana y su matriz (Rabelo, et al. 2012, Pp. 32). La saliva está sobresaturada con los minerales propios del diente, y proporciona calcio, fosfato y fluoruro necesario para la remineralización después de una pérdida de sustancia (Rabelo, et al. 2012, Pp. 32). Los ácidos disuelven iones calcio y fosfato del esmalte en un proceso llamado desmineralización, lo que eventualmente puede conducir a la caries (Nan et al. 2011 Pp. 85). Las concentraciones de fosfato de calcio en el fluido salival, son constantes para una determinada persona, pero tienen la variabilidad interindividual (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259). Sin embargo el pH crítico se encuentra en un rango alrededor de pH 5,5 en el caso de esmalte (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259).

La lesión cariosa se identifica por una pérdida de mineral en la zona subsuperficial del esmalte, es importante diferenciar de la erosión dentaria que es una pérdida de mineral por agentes químicos, y lo más importante de esta diferencia es que la erosión se localiza en la que la superficie externa del esmalte que está desmineralizado, no existiendo lesión subsuperficial en un ambiente de pH ácido por debajo de 5 (Llena, et al., 2006, Pp.15). La

capacidad buffer de las proteínas salivales son los responsables de las diferentes propiedades de amortiguación en la cavidad oral, ya que estas realizan un efecto tampón en la saliva a pesar de que el pH este por debajo de 5 (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259). La capacidad amortiguadora de las proteínas salivales tiene una íntima relación con la cantidad de proteína total, amilasa y las concentraciones de IgA presentes en la saliva. Además destaca que la amilasa contribuye a la amortiguación salival en un 35%, a diferencia de el resto de componentes salivales (Cheaib & Lussi, 2013, Pp. 259).

La saliva es un vehículo de iones de calcio y fosfato necesarios para remineralizar la superficie del diente (Nan, et al. 2011 Pp. 85). La falta de saliva también interfiere en el equilibrio de desmineralización y remineralización ya que expone los dientes a los restos alimenticios fermentados por las bacterias, así como los ácidos producidos por las bacterias acidogénicas (Nan et al. 2011 Pp. 85). Varios lípidos, glicoproteínas y proteínas contenidas en la saliva también son depositadas sobre la superficie del diente para formar una película que funciona como una barrera selectivamente permeable a los iones de calcio y fosfato permitiendo la mineralización, pero no es permeable a los ácidos, ayudando en la prevención de la desmineralización del diente (Nan et al. 2011 Pp. 85).

## Capítulo IV: USO DEL XILITOL

### 4. Xilitol

#### 4.1 Historia y definición

Los azúcares son carbohidratos de sabor dulce, de cadenas de diferente longitud, los considerados complejos son polisacáridos y los simples son mono y disacáridos” (Zabner, et al., 2000, Pp. 11614). El xilitol es un carbohidrato, un azúcar reducido derivado de la hidrogenación de la xilosa, que es una azúcar simple. El xilitol se considera un poliol, que se define como un monisacarido hidrogenado de cinco moléculas (Zabner, et al., 2000, Pp. 11614). El xilitol es un edulcorante poliol que no es fermentado por las bacterias orales. Además tiene la capacidad de neutralizar valores ácidos en el pH salival (Bahador, ET AL., 2012, Pp. 76).

Xilitol es una palabra conformada de orígenes griegos, Xyl, que significa madera, en Finlandia comenzaron con la obtención del xilitol a partir de la madera *Abedul* (Zabner, et al., 2000, Pp. 11614). Éste, es un endulzante tipo alcohol producido a partir de la reducción del azúcar xilosa. En 1891 el químico alemán *Emil Fischer* sintetizó por primera vez el xilitol en el laboratorio, posteriormente fue estudiando dando resultados en 1950 que es un metabolito normal en el organismo humano (Zabner, et al., 2000, Pp. 11614). Este suplemento de la azúcar es aprobado por la FDA a partir de los 60s, incrementando sus estudios científicos (Zabner, et al., 2000, Pp. 11614).

El xilitol se descubrió hace cien años, y en continentes con países industrializados como Asia y Europa se usa el xilitol como parte de la dieta de individuos diagnosticados con diabetes tipo II (Ribelles, et al., 2010, Pp. 09). El xilitol ha sido investigado y comprobado que es seguro su consumo humano (Ribelles, et al., 2010, Pp. 09). Soderling (2009, Pp.74) en su publicación sobre el xilitol en la placa dental menciona que el uso de Xilitol se inicia tras los

buenos resultados de las investigaciones en el año 1970. En donde se interesaron en el reemplazo total de la azúcar por un endulzante a base de xilitol. A partir de ello los nuevos estudios se han basado en aplicaciones de chicles y barnices con xilitol. El efecto de la masticación en conjunto con el xilitol es primordial para la estimulación del flujo salival y el equilibrio de niveles normales de pH, además de la reducción de los niveles de S. mutans en la saliva (Ribelles, et al., 2010, Pp. 09).

#### **4.2 Metabolismo**

El xilitol se disuelve rápidamente en boca, sin sufrir fermentación por bacterias cariogénicas (Ribelles, et al., 2010, Pp. 09). Produce un efecto de saciedad al no ser alterado en el estómago por propias enzimas, un punto a favor como alimento dietético y coadyuvante para la prevención de obesidad (Ribelles, et al., 2010, Pp. 09). El xilitol es metabolizado en el hígado y en sangre. Sin embargo Zabner, et al. (2000, Pp. 11614) refiere que no induce alteraciones significativas en niveles basales de insulina o de glicemia sanguínea.

#### **4.3 Efectos y aplicaciones médicas del xilitol**

En mucosa nasal el xilitol inhibe el streptococcus caagulase negativo, permitiendo las defensas locales del cuerpo disminuyan la crisis de rinitis alérgica en presentaciones de inhaladores, a nivel de vías aéreas se comprobó que el xilitol disminuye la concentración de sal en el líquido de la superficie, mejorando la inmunidad local evitando afecciones pulmonares de tipo infecciosas, además se han presentado buenos resultados en pacientes con fibrosis quística (Zabner, 2000, Pp. 11614). El xilitol produce un efecto de saciedad por lo que se usa como alimento dietético y coadyuvante para la prevención de obesidad y pacientes diabéticos tipo II (Ribelles, et al., 2010, Pp. 09).

Muchos investigadores están de acuerdo de las virtudes del xilitol en la dieta, gracias a que es un derivado de la azúcar tanto del maíz como de la madera, se lo usa en pacientes con requerimiento de producción de insulina ya que tiene características similares a la sacarosa para dar un sabor dulce, sin embargo el xilitol no produce requerimiento excesivo de insulina (Sharif, et al., 2013, Pp. 24). Por este motivo es aplicada en las grandes industrias de producción de alimentos para diabéticos, tomando en cuenta el beneficio en la cavidad oral ya que no es fermentable para las bacterias comunes en boca (Sharif, et al., 2013, Pp. 24).

Chicle con xilitol para el uso de la otitis media aguda:

La otitis media se refiere a una patología presente particularmente en los niños, según la publicación de Del Castillo, Et al. (2006, Pp. 14) define como “la presencia de exudado en la cavidad media del oído”, sus factores etiológicos son *Streptococcus pneumoniae*, *haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*, entre otros se resalta también *Stafhylococcus aureus* además de bacilos anaerobios. Bravo, (2008, Pp. 323) En la revista de otorrinolaringología en el hospital de Chile, concluye que mediante la administración de xilitol en chicles, tras dos meses de observación la incidencia de OMA baja de un 20.8 % a 12, 1 %.

#### **4.4 Xilitol y relación con la saliva y caries dental**

##### **Xilitol sobre la placa bacteriana**

El *Streptococcus mutans* toma xilitol en la célula a través de un sistema de fosfotransferasa fructosa (STP) y xilitol se metaboliza a xilitol-5-fosfato, que no es metabolizado por las bacterias para su necesidad energética (Milgrom, et al., 2009, Pp. 601). Se ha demostrado in vitro que el xilitol puede reducir la adherencia de *S. mutans* que contribuye a la placa y la formación de las

biopelículas y cambios inducidos en la virulencia con un enfoque no depende de la inhibición del crecimiento (Bahador, Lesan &Kashi, 2012, Pp. 76).

El mecanismo de acción del xilitol sobre el *Streptococcus mutans* inicia con la absorción del xilitol dentro de la célula bacteriana por medio de la pared celular, en donde interviene un sistema de fosfotransferasa fructosa (STP) y el xilitol se metaboliza a xilitol-5-fosfato, que no puede ser utilizado por las bacterias y recalca en el estudios que incluso pueden ser tóxicos para las bacterias y morir por la presencia del xilitol modificado dentro de la célula bacteriana ( Bahador, Lesan &Kashi, 2012, Pp. 76).

Las bacterias presentes en la boca no fermentan al xilitol en ácido y por tanto, a diferencia de la sacarosa, no es cariogénico, es decir, que el xilitol no produce caries (Milgrom, et al., 2009, PP. 601). Kumar, et al. (2013, Pp. 240) afirma que el xilitol no es capaz de ser metabolizado por las bacterias para formar ácido, además recalca que se ha comprobado que el xilitol es un antimetabolito, esto se refiere a que al entrar a la célula del microorganismo el xilitol se fosforila para formar un compuesto inhibidor de producción de ácidos bacterianos.

El xilitol tiene la capacidad inhibidora sobre algunas bacterias causantes de la caries dental, como es el *Streptococcus mutans* (Kumar, S. et. al., 2013, Pp. 240). El xilitol ejerce acciones selectivas antibacterianas como contra *Streptococcus mutans* mediante la interrupción del transporte de la pared celular de la glucosa y la glucólisis intracelular por lo tanto la inhibición del crecimiento de bacterias patógenas, también reduce la adhesividad de los estreptococos mutans a biofilms del diente (Milgrom, et al., 2009, PP. 601).

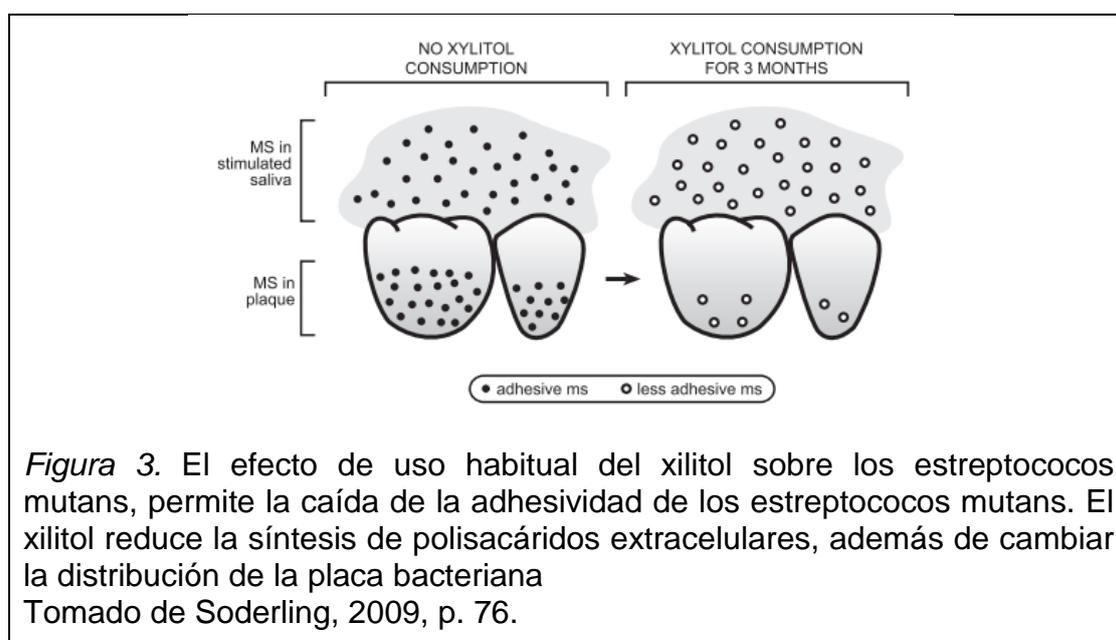
Varios estudios toman vital importancia a la propiedad del xilitol de remineralizar el esmalte dentario y estimular la salivación durante la masticación de chicles endulzados con xilitol, sin dejar una capa pegajosa que promueva la formación de los nichos bacterianos evitando la fermentación

reduciendo la colonización de bacterias iniciadores de las caries (Milgrom, et al., 2009, PP. 601). Puesto que la mayoría de bacterias que fermentan el azúcar poseen genes de fructosa (PTS) para detectar el azúcar y fermentarla, entre ellas encontramos a *S. mitis* y *S. sanguinis*, así como *S. mutans* y *S. sobrinus*, que en estudios son incapaces de fermentar al xilitol a pesar de tener este gen en su DNA, lo que encamina a postular nuevas teorías sobre la propiedad del xilitol de no ser fermentable, y sugiere que puede haber otros mecanismos desconocidos del efecto xilitol contra *S. mutans* y *S. sobrinus* entre otras bacterias cariogénicas (Bahador, Lesan &Kashi, 2012, Pp. 76).

El xilitol actúa inhibiendo el crecimiento de la mayoría de las especies encontradas en boca (Soderling, 2009, Pp. 74). Además Kumar, et al. (2013, Pp. 240) afirma que puede promover un cambio ecológico, permitiendo reducir el ambiente cariogénico, esto se refiere a cambiar el ambiente bacteriano de patógeno a menos patógeno para el medio bucal susceptible. La mayoría de los estudios referente al estreptococos mutans y el xilitol concluyen que el consumo habitual es decir en promedio tres veces al día puede inhibir el crecimiento de esta bacteria hasta un 80 % de la población total de bacterias (Soderling, 2009, Pp. 74). La inhibición del crecimiento de *S. sanguinis* depende de la concentración de xilitol a un porcentaje de 12,5 %, Sin embargo, *S. mutans* inhibe su crecimiento significativa a una concentración de xilitol de hasta 1,56 % (Bahador, Lesan &Kashi, 2012, Pp. 76).

Se han propuesto muchos mecanismos para explicar los efectos preventivos de la descomposición del xilitol en la saliva como un sustituto de azúcar en la dieta parcial o total (Hanno, et al., 2011, Pp. 25). Uno de los más importantes aportes sobre este tema, ha sido la influencia que tiene el xilitol consumido por las madres en los hijos, disminuyendo su flora bacteriana especialmente estreptococos mutans. Estudios comprobaron que las bacterias orales pueden ser transmitidas a través de los besos de la madre, y el consumo habitual de xilitol en madres ayuda como producto preventivo primario para evitar un futuro índice cariogénico alto en el lactante (Hanno, et al., 2011, Pp.

25). También se ha reconocido que la frecuencia de uso de xilitol parece ser más importante en la promoción y prevención de la caries dental, con el uso frecuente de polyol ingerida como producto coadyuvante (Pereira, Et al., 2012, Pp. 146).



El consumo de xilitol reduce los conteos de *S. mutans* y *S. sobrinus* en la saliva, pero no pareció afectar los números de *S. sanguinis* y *S. mitis* en la saliva (Bahador, Lesan & Kashi, 2012, Pp. 76). Con estos hallazgos se permite afirmar que el consumo habitual de xilitol puede reducir los niveles de estreptococos de tipo cariogénicos en la saliva, pero con un factor importante de este edulcorante es que no produce ningún efecto sobre *Streptococcus* beneficioso para la cavidad oral ideal para mantener el equilibrio biológico de la cavidad oral y evitar la formación de candidiasis en mucosas y paladar (Bahador, Lesan & Kashi, 2012, Pp. 76).

El consumo de xilitol podría alterar la composición microbiana salival sólo durante el período de intervención, es decir, por un período de tiempo más corto, pero cuando se consume durante el tiempo de duración más larga, es decir, durante 6 meses o más, no hubo alteración en la microbiana salival

composición, esto permite deducir que los microorganismos se hacen resistentes a la exposición constante del xilitol en saliva (Kumar, S. et. Ál. 2013).

El uso de goma de xilitol disminuye la cantidad de *S. mutans*, en general, pero no cambió la composición microbiana salival (Söderling, et ál. 2014, Pp. 52). Sin embargo Assev et al. (2002, Pp. 95) afirma que, los mecanismos de acción del xilitol es la inhibición del crecimiento de estreptococos mutans, reduciendo la cantidad microbiana de *S. mutans* en la microflora salival, aunque el consumo de xilitol a largo plazo produce poblaciones mutans xilitol resistentes menos virulentos y menos cariogénicos que sus predecesores.

La resistencia bacteriana al xilitol se produce después de exposición a largo plazo (Assev et al., 2002, Pp. 95). Keukenmeester, et al. (2014, Pp. 13). Además menciona que cepas de *S. mutans* de xilitol-resistentes se convierten en menos cariogénicos, Sin embargo, Assev et al. (2002, Pp.95) encontraron cepas resistentes xilitol producen más ácido láctico por colonia.

### **Cambios del pH salival con el uso del Xilitol**

El xilitol es un edulcorante poliol, capaz de neutralizar valores de pH bajos, es decir pH ácidos en la cavidad oral con efectos beneficiosos sobre la salud oral, ya que no es fermentado por las bacterias orales (Milgrom, et al. 2009, PP. 601). El consumo de xilitol regular, en suficientes dosis puede reducir el nivel de *S. Mutans* tanto en la placa como en la saliva (Milgrom, et al., 2009, Pp. 601). Kumar, et al. (2013, Pp. 240) concuerda con varios estudios científicos afirmando que el xilitol posee algunas propiedades químicas similares a la sacarosa, atrayendo a los microorganismos como un alimento que les permita convertir en energía, y luego al no tener carga calórica, los microorganismos mueren por falta de nutrientes para sus funciones vitales, dando tiempo para remineralizar los dientes que han perdido minerales durante el ambiente bucal ácido con menos interrupción.

El consumo de chicle de xilitol no actúa sobre el crecimiento de *S. mitis*. es posible que el xilitol afecte selectivamente y reduzca los niveles de *S. mutans* y *S. sobrinus* sin alterar la carga de *S. mitis* y *S. sanguinis*, las bacterias implicadas en el desarrollo de la salud oral gingival (Bahador, Lesan &Kashi, 2012, Pp. 76). El xilitol puede disminuir la producción de ácido láctico en la placa dental, permitiendo el equilibrio del pH haciéndolo más alcalino (Söderling, et ál. 2014, Pp. 52). Varias bacterias de la familia de lactobacilos orales también poseen la vía PTS de fructosa y por lo tanto puede ser inhibida por xilitol, ya que su mecanismo de acción es por medio de esta enzima ya explicada anteriormente ( Bahador, Lesan &Kashi, 2012, Pp. 76).

Mäkinen, et al. (2008, Pp. 41) aporta con el estudio sobre xilitol concluyendo que el uso prolongado del chicle con xilitol puede reducir el crecimiento de *Streptococcus mutans*, bacterias de tipo lactobacilos y bacterias aeróbias acidúricas presentes en la placa dental y en forma plantónica en la saliva. Esto permite relacionar la reducción de de bacterias acidúricas con el aumento del pH salival con el uso frecuente de chicles con xilitol. Además Bradshaw, et al. (2013, Pp. 64) concluye que los azúcares no fermentables como el xilitol promueven la generación de la placa alcalinizada para aumentar el flujo salival y la neutralización del pH del medio oral.

Sin embargo varios estudios entre ellos Bahador, Lesan &Kashi (2012, Pp. 76) determinan que la inhibición de las reacciones metabólicas de los lactobacilos son los resultados de una elevación del pH oral inducida por el xilitol por tanto la disminución de la cepa de lactobacilos en la cavidad bucal es un efecto indirecto del cambio de ambiente y de pH salival. Las especies como *S. mutans* y *S. sobrinus* representan los objetivos de ataque principales del xilitol en la microflora bacteriana en la cavidad oral ya que son bacterias catalogadas como cariogénicas (Bahador, A. Lesan, S. &Kashi, N. 2012).

El flúor y xilitol se utiliza como elemento de prevención de caries. El xilitol no interfiere en la producción de ácidos bacterianos tampoco en la formación

de biofilm, aunque en publicaciones científicas actuales mencionan que en boca reacciona y se convierte en xilitol-5-fosfato, que es un alcohol derivado del azúcar con características no fermentables, y se lo puede usar en la dieta para reemplazar la azúcar y disminuir la fuente de energía de las bacteria (Takahashi et al., 2011, Pp. 1463). Kumar, et al. (2013,) concluye que el uso de xilitol ayuda a prevenir la caries dental, no sólo aumentando el pH de la saliva y la placa dental, sino también al reducir el número de microorganismos salivares presentes en la cavidad oral.

Bailey, (2010) menciona que el éxito en el aumento pH salival con el uso de chicles con xilitol, va a depender de la dosis; ya que a dosis bajas no existe cambios en el pH salival y por ende el la salud oral.El consumo de de productos derivados del Xilitol para una buena higiene bucal involucra el uso de pasta dental y un correcto de cepillado dental, además de los productos coadyuvantes con xilitol para mantener una salud de las encías y de las piezas dentarias (Tseveenjav, et al., 2011, Pp. 40). Existe la patente en Estados unidos en donde la composición de xilitol se encuentra en una masa con consistencia idéntica al chicle comercial, en esta indica la administración de 0.5 gramos en la mañana, y después de cada comida a comparación de 0.2 gramos de xilitol en las pasta dentales de venta libre, que aún no son importados para el uso en el Ecuador (Bailey, 2010).

ADA (2011) afirmó que el xilitol no produce cambios anticariogénicos a nivel del esmalte dentario, además de su capacidad de regulación de pH salival y al no ser sintetizado por las bacterias es una herramienta importante para la salud bucal y en el uso de chicles sin azúcar para ser acompañado con diferentes sustancias anticariogénicas. Bader, et al. (2013, Pp. 95) está de acuerdo con los anteriores resultados mencionados, y sugieren que el xilitol no reduce significativamente su experiencia de caries sin el correcto uso del cepillo y la pasta dental de uso diario. Kumar, et al. (2013, Pp. 240) afirma que el xilitol es antiacidogénico y anticariogénico, ya que proporciona beneficios de

dos maneras como un sustituto del azúcar y como un agente antimicrobiano pero destaca que solo cuando se utiliza en dosis más altas.

### **Efecto del xilitol en la gingivitis**

Keukenmeester, et ál. (2014, Pp.13) Concluye en su investigación que en ausencia de cepillado, los chicles con xilitol proporcionan un efecto inhibitor significativo en los valores de gingivitis a comparación con chicles con sacarosa. Al-Haboubi, et al (2012, Pp. 415) También coincide en que existe mejoras significativas en los niveles de placa y gingival índice con el uso de chicles endulzados con xilitol a largo plazo.

La colonización de ciertos estreptococos orales tales como *S. sanguinis* propios de la cavidad oral y que no se identifican como bacterias patógenas podría ser un factor que ofrece protección contra enfermedades de las encías, esto es relevante frente al uso del xilitol ya que esta no afecta al conteo de *S. sanguinis* en la cavidad oral, sin embargo si afecta a las bacterias promotoras de cavitaciones como el *S. mutans* y otras productoras de ácidos cariogénicas (Bahador, A. Lesan, S. &Kashi, N. 2012).

Park E et al. (2014, Pp. 212) reporta que la bacteria *P. gingivalis* presente en la periodontitis aumentan la producción de citoquinas proinflamatorias, además de aumentar el factor de necrosis tumoral- $\alpha$  y la interleucina (IL)- $1\beta$ , quimiocinas, eotaxin, inducida por la proteína-interferón, proteína quimiotáctica de monocitos, y la proteína inflamatoria de macrófagos-1 aumentando la inflamación y destrucción ósea cortical. El tratamiento de xilitol inhibe significativamente la producción de la producción de citocinas y óxido nítrico inducida por *P. gingivalis*, dando a conocer al xilitol como un agente antiinflamatorio.

#### **4.5 Vehículos del xilitol**

Por los buenos resultados de las investigaciones sobre el xilitol han aumentado el uso e ingesta de este tipo de alcohol no fermentable, sin embargo se ha producido un rango de fracaso ocasionado por la necesidad de que el paciente colabore sin supervisión del profesional, por este motivo se sugieren buscar un vehículo para que permita una liberación constante de xilitol en la práctica diaria (Faustino et al., 2012, Pp.1). Sharif, et al., (2013, Pp.24) Menciona que existe varios vehículos de xilitol en el mercado como son: geles, jarabe, pastillas, rociador, enjuague bucal, pasta de dientes, geles para pacientes con Candidiasis, barnices y chicles.

#### **Goma de mascar**

El componente principal es la resina de goma o la base de goma, a lo que se añade conservantes, saborizantes y edulcorantes como la sacarosa, que es fermentable en boca (Kumar, et. al. 2013, Pp.240). ICGA (2014) define al chicle como una goma compuesta de cuatro elementos principales, La goma base es el componente no nutritivo, insoluble que es la matriz básica y se formula para liberar gradualmente sabores, edulcorantes, y los ingredientes funcionales durante la masticación sostenida. Las gomas de mascar están hechos principalmente de una goma base de materiales naturales o sintéticos (Kumar, et. al. 2013, Pp.240).

A la matriz se añade diversos suavizantes, texturizantes, y otros ingredientes funcionales, el resto de elementos del chicle como son los saborizantes, colorantes y edulcorantes son los componentes principales de la goma de mascar (ICGA 2014). La única excepción para que no exista fermentación de los productos liberados en el chicle puede ser de un sustituto de azúcar, es decir, xilitol como agente edulcorante en lugar de sacarosa (Kumar, et. al. 2013, Pp.240). Hay tres tipos básicos de los edulcorantes utilizados en la goma de mascar; edulcorantes nutritivos como sacarosa, los

edulcorantes de carga alcohólica sin calorías y edulcorantes no cariogénicos (ICGA 2014). El xilitol se ha añadido en diferentes presentaciones como tabletas sin azúcar, goma de mascar, dentífrico, enjuagues bucales y pastas dentales (Kumar, S. et. Ál. 2013).

Actualmente se esta reemplazando la sacarosa de cómo aditivo en las gomas de mascar ya que Kumar, et al. (2013, Pp.240) destaca que el consumo de la goma de mascar azucarada conlleva a una rápida caída del pH salival y el pH de la placa bacteriana adherida al esmalte del diente, estos cambios permiten el aumento en los microorganismos en la cavidad oral. La eficacia de xilitol es dependiente de la cantidad que se consume y de la frecuencia diaria mínima, además que la cantidad necesaria para los resultados positivos escritos anteriormente no se encuentra en los alimentos diarios, es necesario el uso de productos con xilitol como los chicles endulzados con xilitol (Milgrom, et al. 2009, PP. 601–607).

Durante un período de tiempo usando chicles con xilitol, se produce a un aumento en el pH alcalino de la saliva y la placa bacteriana y con ello se previene futuros procesos cariosos de los dientes (Kumar, et. al. 2013, Pp.240). Sin embargo Holgerson, etal. (2007, Pp. 313) destaca de su estudio que todas las gomas de mascar ya sea con azúcar y sin azúcar pueden mejorar las fuerzas remineralizantes en la boca, que conduce a la reparación de lesiones de mancha blanca temprana por la estimulación de la saliva y la liberación de proteínas salivales en las estructuras dentales

Kumar, et al. (2013, Pp.240) concuerda con varios estudios en donde se afirma que el uso de chicle sin azúcar no conduce a la formación de caries, esto es gracias a que los sustitutos del azúcar como el xilitol utilizados en goma de mascar de bajas calorías, que no estimula la producción en la placa de ácidos metabólicos a una velocidad suficiente para causar una caída en el pH y para atacar a los dientes debilitados.

Esto se contra pone frente a los resultados de otras investigaciones que concluyen que una dosis relativamente alta diaria de xilitol podría alterar la composición microbiana salival durante el período de intervención, pero no se observó impacto a largo plazo (Holgerson, et. al., 2007, Pp. 313). También se informó que el xilitol en la goma de mascar puede reducir las proporciones de estreptococos mutans en la placa o la saliva y la cantidad de placa durante la exposición a este edulcorante (Kumar, et. al. 2013, Pp.240)

El chicle con xilitol es el vehículo más utilizado y estudiado, ya que permite la liberación del xilitol en la saliva y al mismo tiempo produce una limpieza mecánica, además de la estimulación de la saliva gracias a los sabores ácidos de la goma de mascar, por lo que afirma Kumar, et al. (2013, Pp.240) que el xilitol en chicle tiene más beneficios que solo los efectos antibacterianos de poliol. Otros vehículos que han sido estudiados han probado ser capaces de liberar al xilitol en menor cantidad de tiempo ya que no necesita un movimiento mecánico como es la masticación. Entre los vehículos más eficaces están los comprimidos, caramelos y dentífricos que fueron capaces de mejorar los niveles de poliol en saliva hasta 8 min después de ser utilizado (Pereira, et al. 2012, Pp. 146). Las liberaciones de xilitol sostenidos durante las 24 horas seguidas en la saliva solo puede ser mediante la aplicación del 10 % de barniz xilitol, aunque el 20 % de barniz xilitol libera grandes cantidades de poliol sin embargo es a corto plazo (Pereira, et al. 2012, Pp. 146). Kumar, et. Al. (2013, Pp.240) refiere que hay un marcado aumento en el pH de la saliva después de la masticación de goma de mascar sin azúcar.

El uso de xilitol en niños usando como vehículo la goma de mascar se observa un aumento en el pH de la saliva y la placa a diferencia de los chicles con azúcar regular Kumar, et al. (2013, Pp.240). Por lo que permite afirmar que el xilitol es un edulcorante natural seguro que ayuda a reducir la caries dental gracias a la cantidad de xilitol liberado en la saliva además de permitir un equilibrio en la salud oral en general. Varios estudios concluyen que el consumo de xilitol en la goma de mascar reduce *S. mutans* y *S. sobrinus* en la

saliva, pero no tiene efecto recuentos de *S. sanguinis* y *S. mitis*, por lo tanto, es importante promover el consumo de chicles endulzados con xilitol para mantener la ecología saludable de la cavidad oral tanto en las estructuras dentales como en las encías (Bahador et al. ,2012 Pp. 75–81). Sin embargo el xilitol se elimina rápidamente de la cavidad oral después de la aplicación de los vehículos generalmente disponibles por lo que es necesario mar estudio en nuevos vehículos que permitan una liberación constante o con una duración prolongada (Pereira, et al. 2012, Pp. 146).

Referente a la dosis ideal de xilitol en chicles en la literatura anteriormente revisada, sugiere que se necesita un mínimo de 55 gramos y tres exposiciones por día de la goma de mascar o caramelos para un efecto clínico sobre la formación de caries (Pereira, et al. 2012, Pp. 146). Varios estudios han analizado la dosis ideal del xilitol en una ingesta diaria sin producir molestias estomacales, los autores han concluido que a cantidad de 5 g de xilitol, dividido en por lo menos 3 veces por día, puede catalogarse como dosis efectiva en la prevención de caries (Pereira, et al. 2012, Pp. 146). Sin embargo también hay estudios donde xilitol en bajas dosis y exposiciones menos frecuentes podrían ser efectivos (Milgrom, et al., 2013, Pp.601). Las concentraciones de xilitol a nivel de la saliva pueden estar presentes hasta 8 h después de la aplicación del barniz xilitol en una concentración al 20% (Pereira, et al. 2012, Pp. 146).

Otros autores recomiendan el consumo de una dosis de 5-8 g / día divididos en dos o tres dosis para maximizar la beneficio clínico. En cuanto a las consideraciones de seguridad, dosis elevadas de xilitol ingeridos por los adultos y los niños pueden causar efectos gastrointestinal adversos (Pereira, et al. 2012, Pp. 146). Sin embargo advierten posibles efectos gastrointestinales secundarios. Además esta investigación también menciona que no existe cambios en pacientes menores de cinco años y se puede observar cambios más significativos de PH salival en pacientes adultos (ADA, 2011).

Los adultos pueden tolerar la ingesta de hasta 200 g de xilitol por día, mientras que los niños pueden ingerir hasta 45 g por día sin alteraciones sistémicas (Pereira, et al. 2012, Pp. 146). Pereira, et al. (2012, Pp. 146) destaca que los niveles de xilitol disueltos en la saliva pueden incrementarse significativamente en 16 min por la masticación de las gomas de mascar que contienen 1,32 g de xilitol o el enjuague bucal con solución de xilitol 10 %, lo que permite explicar que en 16 min el xilitol ha salido por completo del vehículo y será eliminado del organismo rápidamente, por lo que se aconseja el uso del xilitol mediante intervalos de cada 6 o 8 horas.

*Tabla 3.* El protocolo de uso sugerido del xilitol.

---

**Protocolo de uso del chicle con xilitol**

<b>Masticar el chicle cinco veces al día por cinco minutos.</b>	<b>Con un total de 6 a 10 gramos de chicle al día.</b>
---	--

Nota: modificado de Nan, S. et al., 2011, Pp. 85

## **CAPÍTULO V: Otros agentes químicos preventivos anticariogénicos**

### **5.1 Vacunación anticaries**

Keukenmeester, et al. (2014) sugiere que la vacunación de anticuerpos es un tratamiento preventivo para la caries dental, en donde se utiliza la inmunoglobulina A de la saliva para después modificarla, agregando una “Inmunidad específica” a la acción bacteriana.

### **5.2 Flúor**

El flúor actúa en la cavidad oral, inhibiendo el transporte de azúcares hacia las células bacterianas (Díez, 2005, Pp. 23). Además de reducir la actividad de deshidratasa fosfopiruvato, esta es una enzima involucrada en glucólisis. El flúor también inhibe el F- ATPasa, que es esencial para mover iones de hidrógeno fuera de la célula y para mantener la pH bajo para permitir el proceso de glucólisis bacteriana, se ha comprobado que cuando existe un desequilibrio en desmineralización – remineralización por ataque de caries, el fluoruro, acelera la formación de cristales más resistentes a los ácidos (Díez, 2005, Pp. 23-44).

En la estructura dental, durante la exposición a ambientes ácidos existe la pérdida de hidroxilos, esta pérdida forma pequeños huecos, dejando al esmalte más frágil a ataques cariogénicos y fracturas. Lo que hace el flúor es rellenar estos espacios para formar una malla cristalina con mayor rigidez (Díez, 2005, Pp. 23).

Los Fluoruros actúan en el proceso de desmineralización y remineralización por medio de la inhibición de fosfatasa, deteniendo la liberación de fosfato desde el esmalte. Durante la desmineralización, el flúor induce a la liberación de fosfato de las bacterias, el fosfato libre se conjuga con el flúor y forma hidroxiapatita inhibiendo el crecimiento del biofilm de S.

mutans. Se ha comprobado que el fluoruro es capaz de elevar el pH después de un ataque ácido, ayudando a detener la disolución del esmalte durante caídas prolongadas de pH salival (Díez, 2005, Pp. 23).

Los fluoruros reducen la agregación de *S. mutans* al esmalte dentario y superficie dentinaria expuesta, además que en proporciones grandes actúa como bactericida ya que, las aplicaciones tópicas de porcentajes altos reducen los niveles de *S. mutans* en la placa dental. Sin embargo estudios comprueban que en concentraciones bajas de fluoruro en la saliva, con un margen de 0.01-10 ppm no tiene características anticariogénicas significativas (Díez, 2005, Pp. 23).

El flúor es un producto primordial e irremplazable en la prevención de la caries dental, principalmente debido a su efecto sobre los tejidos calcificados de los dientes (Díez, 2005, Pp. 23). Sin embargo, un importante efecto preventivo adicional de los fluoruros es su capacidad para reducir la formación de ácido en algunas especies bacterianas en la placa dental, incluyendo *S. mutans*. Las concentraciones de fluoruro en la placa pueden alcanzar el rango milimolar, y, en consecuencia, pueden ejercer efectos inhibidores sobre la microflora oral. Vehículos de liberación sostenida, tales como barnices pueden ejercer un efecto profiláctico a largo plazo. La eficacia del agente depende de su grado y la velocidad de liberación del material de transporte (Díez, 2005, Pp. 23).

El flúor es uno de los componentes más importantes y eficaces de los programas de prevención dental en los niños. Los fluoruros se utilizan abundantemente en productos de salud oral, incluyendo enjuagues bucales y pastas dentales. Enjuagues bucales de fluoruro de sodio son eficaces en la reducción de la caries y inhiben la utilización de carbohidratos de los microorganismos orales mediante el bloqueo de las enzimas implicadas en la glucólisis bacteriana (Díez, 2005, Pp. 23).

### 5.3 triclosán

El triclosán es un fenólico agente anti-placa no iónico. A pesar de que se incorpora en ciertas pastas de dientes. Es un antimicrobiano de amplio espectro, que tiene un potencial anti-placa, se utiliza para aumentar la capacidad de los enjuagues bucales para unirse a la mucosa oral, y por lo tanto tiene mayor disponibilidad para períodos más largos de tiempo (Subramaniam& Nandan, 2011, Pp. 287).

### 5.4 Clorhexidina

Clorhexidina es un agente anti-placa eficaz y es ampliamente disponible como un enjuague bucal al 0.012 % (Subramaniam, & Nandan , 2011, Pp. 287–290). La clorhexidina es una bis-biguanida que es eficaz contra las bacterias Gram-positivas, bacterias Gram-negativas y levaduras (Subramaniam,& Nandan , 2011, Pp. 287–290). Es un agente antimicrobiano eficaz de amplio espectro, una amplia gama de bacterias son sensibles a este agente. Keukenmeester, et al. (2014, Pp. 10) enuncia a varias bacterias sensibles a este producto como son: gram-positivas y gram-negativas, tales como: *A. viscosus*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Micrococcus luteus*, *E. coli* y Especies de *Proteus*, *Klebsiella*, *Propionibacterium* y *Selenomonas*, así como una gama de estreptococos, incluyendo *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius* y *E. faecalis*.

La clorhexidina actúa en el aumento de la permeabilidad de la membrana celular bacteriana, dependiendo de sus concentraciones se define como bacteriostático o bactericida, en concentraciones bajas ayuda a inhibir la formación de la biopelícula y la adhesión de *S. mutans* en el esmalte dental (Keukenmeester, et al.2014, Pp. 11). En concentración relativamente alta, clorhexidina es bactericida; pero a baja concentración, es bacteriostático (Subramaniam& Nandan , 2011, Pp. 287). La clorhexidina cargado

positivamente se une fácilmente a la superficie de la célula microbiana cargada negativamente, seguido por la desorganización de la membrana citoplasmática (Subramaniam & Nandan, 2011, Pp. 287).

Es bien establecido que la clorhexidina tiene actividad antimicrobiana contra la mayoría de especies bacterianas encontradas en la cavidad oral (Erdem et al., 2012, Pp. 129). El fósforo y el metabolismo de potasio y la producción de ácido por *S. mutans* se ven más afectadas por la clorhexidina y fluoruro en combinación que por cada agente solo cuando se utiliza en la misma concentración (Erdem et al., 2012, Pp. 129). Un método combinado podría ser preferible para el tratamiento de individuos que tengan factores de riesgos de caries altos (Erdem et al., 2012, Pp. 129).

## **5.5 Sorbitol**

El sorbitol es un polialcohol al igual que el xilitol, mantinol entre otros sustitutos del azúcar, varios autores describe al sorbitol como un hexitol derivado de la azúcar, es un edulcorante no metabolizable de absorción lenta e incompleta en el intestino transformándose en fructosa, es casi la mitad de dulce que la azúcar y sus efectos secundarios esta dada por su absorción, produciendo diarrea osmótica en altas dosis continuas (Barrancos, y Barrancos, 2006, Pp. 85). El metabolismo humano se puede adaptar a dosis de hasta 150 mg/kg/día. La importancia de este edulcorante es que la mayoría de las bacterias bucales no poseen enzimas para metabolizar el sorbitol al igual que el xilitol (Barrancos, y Barrancos, 2006, Pp. 85).

Varias aportaciones científicas refieren que existe una adaptación bacteriana con el uso frecuente del sorbitol. Autores refieren que el metabolismo es más lento que con el xilitol por lo tanto existe el riesgo de diarrea osmótica más grave con una dosis relativamente menor a la del xilitol que es 750mg/kg/día (Barrancos, y Barrancos, 2006, Pp. 85). Durso, S. et al. (2014, Pp. 214) concluye que el sorbitol no reduce el potencial cariogénico de

la dieta además de no cambiar pH del medio oral. Bahador et al. (2012 Pp. 75) sugiere que el sorbitol tiene poco efecto en la reducción de los niveles de MS. se ha sugerido que la reducción de caries observado a través del proceso de masticación de sorbitol se puede atribuir a la estimulación del flujo de saliva, aumento de pH de la placa, la falta de sacarosa y la incapacidad de las bacterias para metabolizar polioles en ácidos en lugar de efecto sobre el nivel bacteriana cariogénica reducción (Bahador et al. ,2012 Pp. 75). Autores afirman que el xilitol tiene un mayor efecto anticaries que el sorbitol (Bahador et al. ,2012 Pp. 75).

## 5.6 Recaldent

En los últimos años, han salido al mercado varios agentes para inhibir la erosión y remineralizantes tales como el Recaldent™ que fue desarrollado por el profesor Reynolds de la Universidad de Melbourne en 1998. Contiene CPP y ACP (Torwane, N. Hongal, S. Goel, P. Chandrashekar , B. Jain, M. Saxena, E., 2013, Pp. 461). El recaldent es la combinación de fosfopéptidos de caseína con un complejo amorfo de fosfato de calcio (CPP-ACP) que forma un complejo CPP-ACP capaz aumentar el nivel de iones de calcio y de fosfato inorgánico en la superficie del diente, con esto permitiendo que la superficie de esmalte se remineralice de forma inmediata (Torwane et al., 2013, Pp. 461).

Los Fosfopéptidos de caseína (CPP) tienen la función de estabilizar el fosfato de calcio a través de la formación de complejos de calcio-fosfato amorfos caseína-fosfopéptidos (CPP-CP) (Torwane et al., 2013, Pp. 461–468). El compuesto CPP al unirse a ACP forma un compuesto estable y forma complejos con nano ACP en la superficie del diente proporcionando de este modo un reservorio de iones calcio y fosfato, lo que favorece la mineralización (Torwane et Al., 2013, Pp. 461–468). CPP también amortigua el pH de la placa, detiene el avance de la desmineralización y aumenta la remineralización, que también resulta en propiedad anticariogénico (Torwane et al., 2013, Pp. 461). Sin embargo en estudios clínicos mencionan que el CPP-CP no afectó

significativamente el nivel de *S. sobrinus* en la placa localizado en fosas y fisuras. No mostró actividad anticariogénica completa, más bien se lo puede definir como un producto remineralizante cuando ya existe una cavidad o una caries incipiente (Torwane et Al., 2013, Pp. 461).

Kowalczyk, et al. (2006. Pp.40) concluyeron que el Recaldent tiene insuficiente efectividad como efecto terapéutico a corto plazo en el tratamiento de la hipersensibilidad de la dentina, sin embargo los resultados refieren que a largo plazo alivian el dolor de la hipersensibilidad. El recaldent debe considerarse como un agente remineralizante adicional a otros productos anticariogénicos y desensibilizantes (Kowalczyk, et al. ,2006. Pp.40-42). Con el fin de aumentar el efecto desensibilizante del recaldent, se ha recomendado la aplicación repetida en intervalos más cortos de 7 días (Torwane et Al., 2013, Pp. 461).

Con el desarrollo de nuevos productos remineralizantes, varios autores están de acuerdo que NaF se ha quedado atrás con sus efectos remineralizantes ya que, la acción de CPP-ACPF del recaldent fue mejor que la aplicación de NaF. La aplicación de CPP-ACPF con intervalos de cada dos semanas mostró un efecto protector y remineralizante en lesiones incipientes de caries (Juárez et al., 2014 Pp.144).

Remin Pro es otro tipo de pasta que remineralizante en contraste con los productos de CPP-ACP, contiene calcio, fosfato en forma de hidroxiapatita. Además, el fluoruro y xilitol también se han incluido en este producto. Estos productos han demostrado propiedades remineralizantes ( Jo, et al., 2014, Pp. 113–118).

#### 4. Objetivo General:

- Evaluar los cambios de pH salival en los niños, antes, durante y después del uso de chicles con xilitol.

#### 5. Objetivos Específicos:

- Comparar el pH salival con el flujo de saliva en boca.
- Comparar la cantidad del flujo salival antes y después del consumo del chicle.
- Comparar el nivel de placa bacteriana con el la cantidad de flujo salival.
- Comparar el nivel de placa bacteriana con pH inicial de la saliva de los niños y niñas.

#### 6. Hipótesis:

El consumo de chicle con xilitol, después de la ingesta de alimentos, elevará el pH salival, hasta alcanzar un pH neutro y se estabilizará hasta los 30 minutos posteriores a su uso.

#### VARIABLES DEL ESTUDIO:

Tabla 4. Variables dependientes

Variable	Definición	Indicador	Tipo de medición	Escala	valor
pH salival	coeficiente que determina el valor de acidez de la saliva	Ácido Básico neutro	Cuantitativa Nominal dicotómica	5-8	Ácida= > 6 Neutra= 6-7 Básica=<8
Edad	Tiempo que	Dato general	Cuantitativa	7 a 10 años	7 años

ha transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.	Criterio de inclusión De 7 – 10 años	de continua	8 años 9 años 10 años
---	--------------------------------------	-------------	-----------------------------

*Tabla 5. Variables independientes*

Variable	Definición	Indicador	Tipo de medición	Escala	valor
Género	Manera en la que la persona ejerce su sexualidad	Dato general Masculino femenino	Cualitativa nominal dicotómica	masculino femenino	1= Masculino 2= Femenino
Saliva total	Todo fluido obtenido de la boca al expectorar en un periodo de un minuto.	ml de saliva por minuto	Cuantitativa continua	Estimulada  No estimulada	<b>Estimulada</b> 0.2 -5.7 ml/min  <b>No estimulada</b> 0.8– 1.83ml/min
Placa bacteriana	Película incolora, viscosa formada por bacterias y sustrato que se adhiere al diente.	Índice de placa simplificado OMS	Cuantitativa Nominal dicotómica	0 1 2 3	0= Ausencia de placa en el área gingival.  1= placa bacteriana (PB) en el margen libre gingival y las zonas adyacentes del diente, detectable con sonda.  2= Acumulación moderada de PB dentro del surco gingival y el margen gingival

						que se puede detectar a simple vista.
						3= Abundante presencia de placa sobre la superficie del diente.
Frecuencia del cepillado	número de repeticiones del uso del cepillo dental con pasta al día	Promedio de frecuencia de cepillado dental.	Cuantitativa nominal dicotómica	Pasando días	1 2 3	Pasando días .- niño no se cepilla los dientes todos los días 1.- una vez al día 2.- dos veces al día 3.- tres veces al día

## 7. Materiales y métodos:

La investigación propuesta requiere metodología específica, es una investigación descriptiva- exploratoria.

### UNIVERSO:

En la “Escuela Fiscal Mixta Odilo Aguilar”, ubicada en el sector La Vicentina, en la ciudad y cantón Quito, provincia de Pichincha, en esta escuela estudian 120 niños y niñas, de los cuales 70 niños están en las edades entre los 7-10 años, para participar en esta investigación.

Para establecer el tamaño de la muestra, se utiliza la siguiente fórmula:

Ecuación 1

$$n = \frac{z^2 N p (1 - p)}{N E^2 + z^2 p (1 - p)}$$

Dónde:

- $N$  es el tamaño de la población.  $N = 70$ .
- $z$  es la confiabilidad de la muestra.
- $E$  es el nivel de error de la investigación.  $E = 5\%$ .
- $p$  es la probabilidad a priori de inclusión en la muestra,  $p = 0.9$ .

Con estos parámetros, se obtiene un tamaño muestra de  $n = 44$ .

### MUESTRA:

#### Selección de la muestra:

Cuarenta y cuatro niños seleccionados aleatoriamente de la “Escuela Fiscal Mixta Odilo Aguilar”, ubicada en el sector La Vicentina, en la ciudad y cantón Quito, provincia de Pichincha. Los niños participantes oscilan entre la

edad de 7 a 10 años, cuyos tutores hayan firmado el consentimiento informado (anexo 1).

#### **Criterios de inclusión:**

- Niños que su representante o tutora haya firmado el consentimiento informado.
- Niños que cumplan la edad de 7 a 10 años.

#### **Criterios de exclusión:**

- Niños con enfermedad sistémica bajo tratamiento farmacológico
- Niños con aparatología removible

#### **Materiales:**

*Tabla 6.* Instrumental necesario para la recolección de la muestra.

<b>instrumental</b>	<b>materiales</b>	<b>productos</b>
<b>Espejo intraoral</b>	Probeta plástica milimetrada	Chicle sin azúcar endulzado con xilitol, 2,5 gr / U (Plop triple piña-melón-sandía)
<b>Pinza algodонера</b>	Campos plásticos, guantes gorro y mascarilla.	Caja de tiras de pH (Mache rey- Nagel GmbH & Co. KG)
<b>explorador bandeja</b>	Cámara fotográfica cronómetro	Revelador de placa

#### **Toma de la muestra:**

Para la recolección de la muestra son necesarios los protocolos de bioseguridad para proteger tanto al examinador como al participante. El examinador deberá usar un uniforme odontológico que lo identifique como

estudiante de la Facultad de Odontología de la UDLA. Es necesario el uso de gorro, mascarillas, guantes y probeta de uso único y desechable para cada participante.

La muestra se recolecta a las 11:00 am después que los participantes hayan ingerido alimentos. La toma de la muestra se dividió en tres tiempos: El primer tiempo se procede a medir el nivel de placa bacteriana según la OMS, el pH salival que se denominará pH inicial después de treinta minutos de haber ingerido alimentos, se mide mediante las tiras de pH (Mache rey- Nagel GmbH & Co. KG) y se compara con cuadro de valores de caja. La recolección y medición del flujo salival, se realiza en un periodo de cinco minutos, donde el niño escupe hacia una probeta plástica milimetrada toda la saliva recaudada en boca, esta muestra se llamará flujo salival no estimulado.

En el segundo tiempo se entrega el chicle con xilitol (2.5 gr), se procede a masticar por 5 minutos, se mide el pH salival con las tiras de pH (Macherey-Nagel GmbH & Co. KG) y se compara con el cuadro de valores de la caja. Luego de haber obtenido el pH salival, se procede a la recolección del flujo salival estimulado por los chicles con xilitol, en un periodo de cinco minutos, el niño escupe hacia una probeta plástica milimetrada toda la saliva recaudada en boca.

En el tercer tiempo es a partir de los 30 minutos de haber masticado chicle con xilitol, se mide el pH salival con las tiras de pH (Mache rey- Nagel GmbH & Co. KG), y se compara con el cuadro de valores de la caja.

### **Diseño estadístico**

Para realizar el análisis estadístico de la base de datos, se empleó el programa SPSS, ver. 22. La significación es de  $p < 0,05$ , en el intervalo de confianza con el 95%, dejando a un rango de error de 5 %. Con estos parámetros, se obtiene un tamaño muestra de  $n = 44$ .

Se utilizará las siguientes pruebas y tablas para la interpretación de los resultados:

- Intervalo de confianza de nivel  $1-\alpha$ .
- Prueba t
- Prueba de Análisis de la Varianza (ANOVA)
- El coeficiente de correlación de Pearson.

## 8. RESULTADOS

### 8.1 Análisis descriptivo de la muestra

Tabla 7. Frecuencias de género de la muestra.

Género	Frecuencia	Porcentaje
<b>Hombre</b>	26	59.1
<b>Mujer</b>	18	40.9
<b>Total</b>	44	100.0

Tabla 8. Frecuencias de las edades de la muestra.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
<b>7</b>	18	40.9
<b>8</b>	5	11.4
<b>9</b>	11	25.0
<b>10</b>	10	22.7
<b>Total</b>	44	100.0

### 8.2 Cambios del pH salival con el uso de xilitol

Tabla 9. Medida promedio del pH salival en las diferentes etapas de toma de mediciones.

Etapa	pH salival			
	Media	Mínimo	Máximo	Desv. Estándar
<b>PH inicial</b>	6.46	5.5	7.5	0.537
<b>PH después de xilitol</b>	7.14	6.5	7.5	0.364
<b>PH después de 30 min</b>	7.09	6.0	8.0	0.346

Nota: se comparan los promedios obtenidos en las diferentes etapas de medición de pH salival, en donde se observa: un alza significativa de pH salival después del uso del xilitol.

### Tiempos de medición de ph salival.

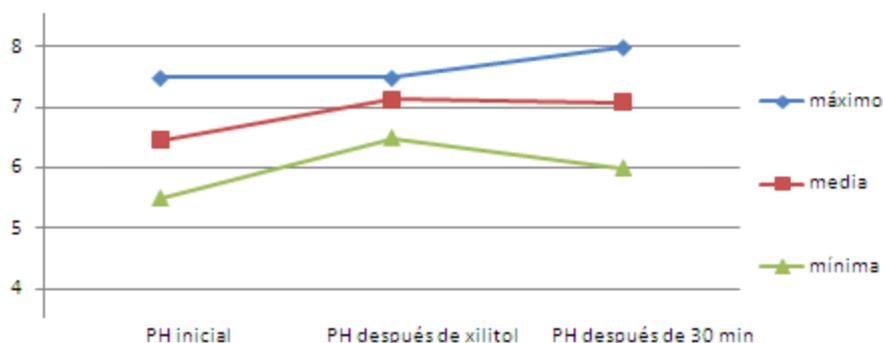


Figura 4. Análisis de los tiempos de medición de pH salival.

- a. El pH inicial es de 6.4, después del uso del xilitol alcanza a un pH de 7.14 y transcurridos los 30 minutos el pH salival es de 7.0.

Nota: El valor del pH de la saliva varía de acuerdo a la etapa de medición (Sig. = 0.000 < 0.05).

### pHSALIVAL CON EL USO DEL XILITOL

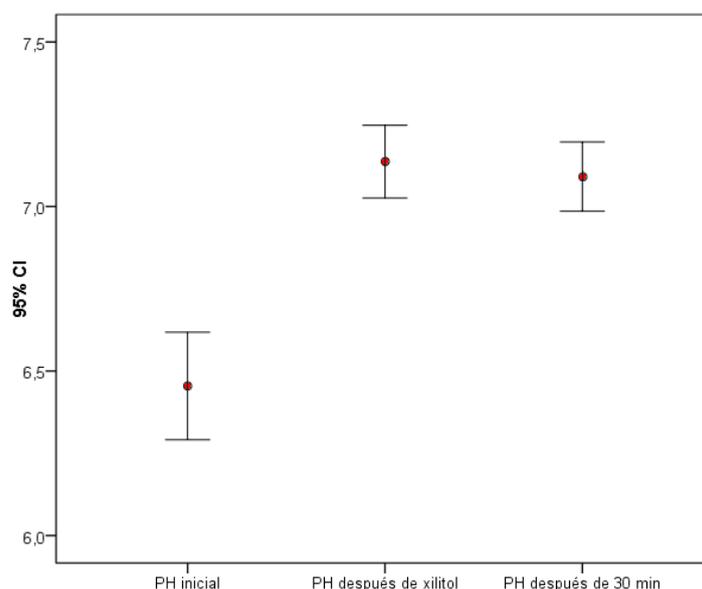


Figura 5. El pH salival de los niños después de la administración de chicle con xilitol en diferentes intervalos de tiempos.

Nota: se observa el aumento del pH salival después del uso del xilitol, además que se mantiene después de los 30 minutos de su uso.

### 8.3 Relación entre la cantidad de la saliva y el PH salival

La relación entre la cantidad de saliva con el pH salival dan como resultado un coeficiente de correlación  $r = 0.232$ .

Puesto que el valor de  $r$  es cercano a cero, se afirma que no existe relación entre la cantidad de secreción salival inicial y el PH inicial.

### 8.4 Relación entre la cantidad de saliva con el pH salival

*Tabla 10.* Número de niños (%) que presentan pH salival entre 5.5 a 8 en los diferentes momentos de evaluación.

pH salival	5.5	6.0	6.5	7.0	7.5	8.0
Inicial	5(11.3)	10(22.7)	15(34.0)	12(27.2)	2(4.5)	0(0)
Después del chicle con xilitol	0 (0)	0(0)	7(15.9)	18(40.9)	19(43.1)	0(0)
Después de 30 min del uso	0(0)	1(2.2)	2(4.5)	31(70.4)	8 (18.1)	2(4.5)

Nota: se observa que el porcentaje de la muestra aumenta de pH salival después de la administración de chicles con xilitol, alcanzando pH neutro con inclinación a ser alcalino.

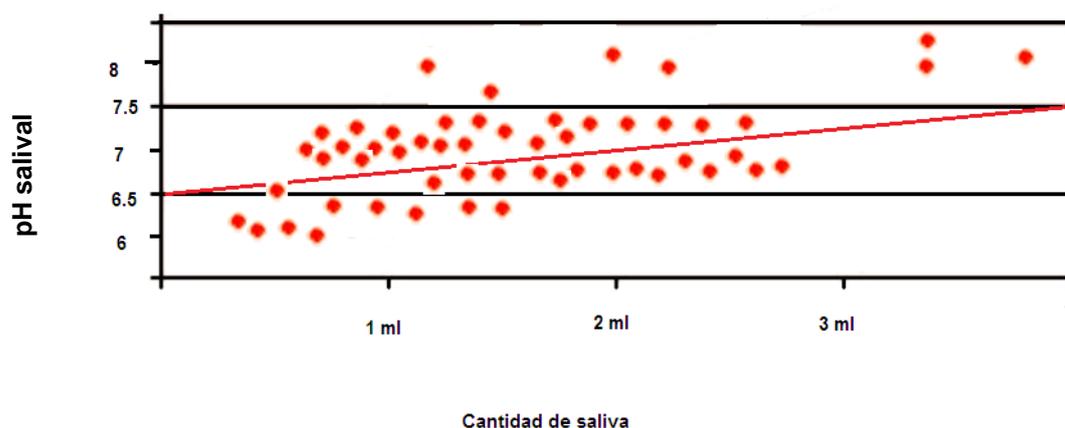


Figura 6. La relación entre la cantidad de saliva con el pH salival ( $r= 0.23$ ).

Nota: Se observa que para un mismo valor en la cantidad de saliva existen diferentes posibles valores para el pH salival. Se trata de una correlación positiva pero no perfecta. Es decir que la relación entre la cantidad de saliva con el pH salival es de 0.23, por lo tanto no tienen relación significativa cuando uno de ellos sufre un cambio, no afecta significativamente al otro.

### 8.5 Relación de la cantidad de saliva con la placa bacteriana

Tabla 11. Promedio de secreción salival ml/5 min

Secreción salival inicial (ml)			Secreción salival estimulada (ml)	
género	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
<b>Femenino</b>	3.417	2.5682	12.17	5.544
<b>Masculino</b>	4.558	2.3252	13.08	7.397
<b>Total</b>	4.091	2.4643	12.70	6.646

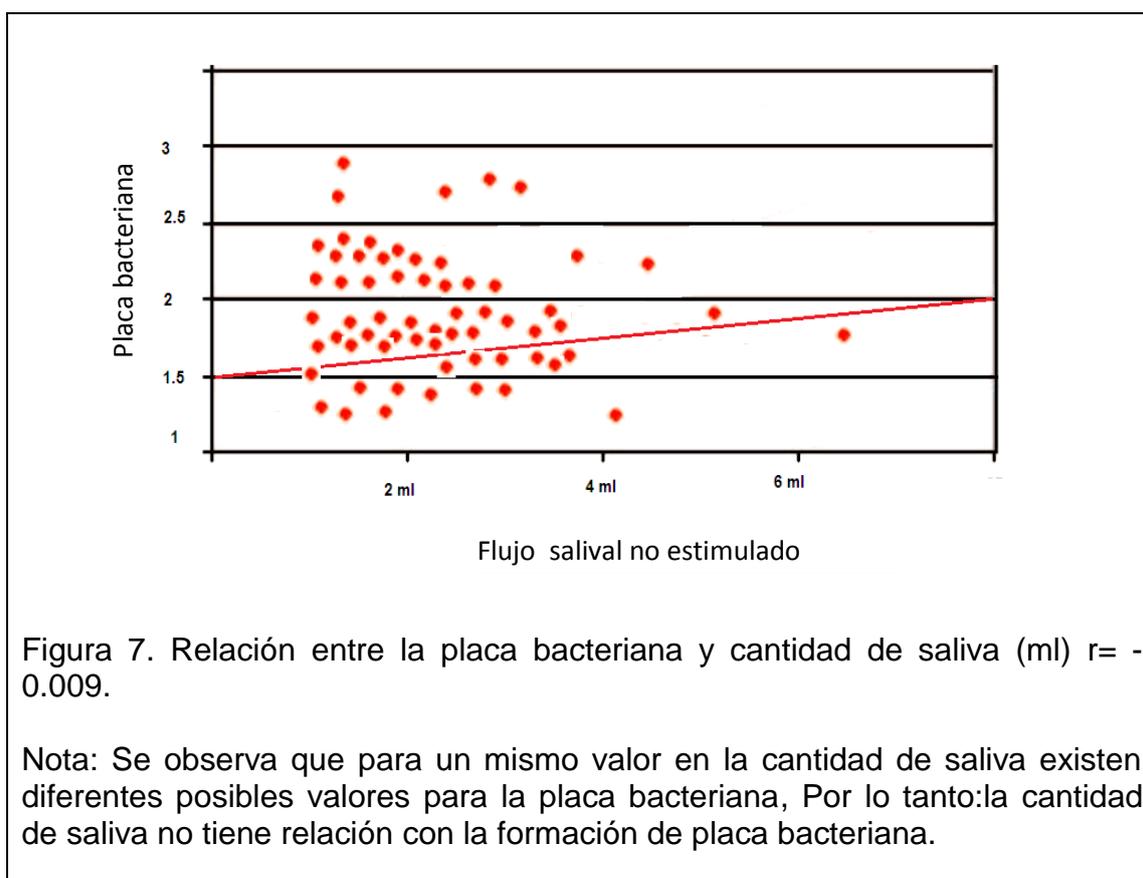
Nota: Se observa la media de la Secreción salival inicial (ml) y la media de la Secreción salival estimulada con xilitol (ml). En donde se observa un alza de la secreción salival, después de la estimulación de saliva con chicles endulzados con xilitol.

## 8.6 Relación de saliva en reposo y saliva estimulada

Tabla 12. Número de niños (%) que presentan placa bacteriana (OMS) comparada con el flujo salival no estimulado (ml/5min).

flujo salival no estimulado	Placa bacteriana		
	1	2	3
0-2	3(6.8)	7(15.9)	2(4.5)
2.1-4	6(13.6)	4(9.0)	7(15.)
>4	6(13.6)	3(6.8)	6(13.6)

Nota: se observa la relación en porcentajes (%) de la placa bacteriana con el flujo salival, en donde se observa que no hay relación significativa entre la cantidad de saliva ml/5min con el nivel de formación de placa.

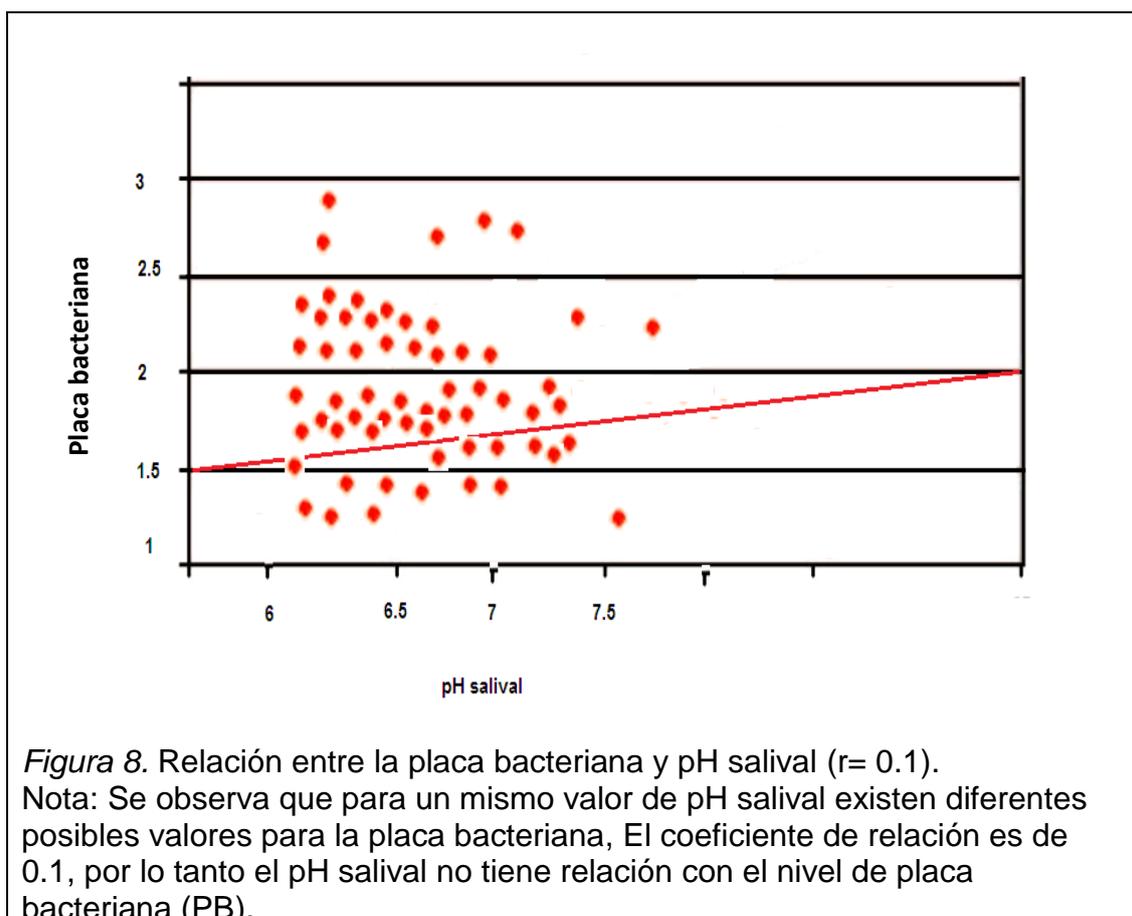


### 8.7 Relación entre el PH salival y placa bacteriana

Tabla 13. Número de niños (%) que presentan pH salival entre 5.5 a 8 con diferentes valores de placa bacteriana (0-3 OMS)

placa bacteriana	pH salival					
	5.5	6.0	6.5	7.0	7.5	8.0
1	1 (2.2)	4 (9.0)	5 (11.3)	4 (9.0)	1 (2.2)	0 (0)
2	1 (2.2)	2 (4.5)	7 (15.9)	4 (9.0)	0 (0)	0 (0)
3	3 (6.8)	4 (9.0)	3 (6.8)	4 (9.0)	1 (2.2)	0 (0)

Nota: se observa que el pH salival no tiene cambios significativos relacionados a la cantidad de placa bacteriana.



## 9. Discusión

Damata (2009) afirma que el xilitol es un estimulante gustativo, y produce mayor secreción salival y con ello el pH salival sube. Además Ribelles, et al. (2010, Pp.09) concluye que la masticación del chicle con xilitol es esencial para la estimulación del flujo salival y la elevación de pH en la saliva. Velásquez, et al. (2013, Pp. 133) también menciona que los resultados de su estudio sugiere que masticar chicles con xilitol aumenta el flujo salival y la capacidad buffer de la saliva, subiendo el pH salival.

Sin embargo, a pesar que todos los autores anteriormente mencionados afirman que el pH salival tiene relación con la cantidad de saliva en boca, esta investigación concluyó que no tiene relación significativa entre el Ph y el flujo salival, ya que los cambios de flujo salival no afecta al pH salival. Esto puede deberse a que el pH salival no solo es sensible a cambios en el flujo salival, si no también en la placa bacteriana y restos alimenticios y depende de estos para ser neutro o ácido.

A favor del presente estudio, fuentes, et al. (2000, p. 82) menciona que los cambios de pH salival no se relaciona a la cantidad de mililitros (ml) de saliva, sino a la cantidad de hidrógeno disuelto en la saliva. Sin embargo Sherwood (2006, p. 250) refiere a las proteínas salivales son las responsables del equilibrio del pH de la saliva. Sin embargo Cheaib & Iussi (2013, p. 259) concluye que, las proteínas tiene la capacidad de elevar el pH salival cuando este se encuentre por debajo de 5, afirmando que los responsable de la elevación de pH salival son los fosfatos y carbonatos disueltos en la saliva.

Durante esta investigación se pudo concluir que la cantidad de placa bacteriana no se encuentra relacionada independientemente con el pH salival, ni con el flujo salival. Concordando con Quirynen & Bollen (2005, p. 7) que mencionan que la placa bacteriana esta formado por microambientes sensibles al cambio de pH por lo que se encuentra protegida del exterior por las proteínas

extracelulares, por lo tanto no se involucra con el pH externo. Krzysciak, et al. (2014, p.12) menciona que las bacterias de la placa bacteriana están protegidas por la matriz extracelular de agresiones por el cambio de pH externo, sin embargo la fermentación de restos alimenticios si son los precursores de la acidificación del medio oral. No obstante Ruhl (2012, p. 1365) menciona que a mayor flujo salival, mayor cantidad de proteínas salivales, además menciona que las proteínas salivales son el medio de nutrición de las bacterias y son las precursoras del crecimiento y formación de la placa bacteriana, sin embargo la placa bacteriana no se involucra con cambios de pH externos.

Varias investigaciones concuerdan que el xilitol no es capaz de ser metabolizado por las bacterias para formar ácidos, Kumar, et al. (2013, p. 240) aporta con los estudios sobre el xilitol afirmando que el xilitol forma un compuesto inhibidor de producción de ácidos bacterianos, evitando que el pH salival decaiga. El uso de chicle sin azúcar no conduce a la formación de caries, ya que la adición de xilitol como endulzante, reduce la cantidad de ácidos en la placa bacteriana, y evita la caída del pH de la placa bacteriana y de la saliva (Kumar, et al., 2013, Pp.240).

El xilitol actúa inhibiendo el crecimiento de la mayoría de las especies encontradas en boca (Soderling, 2009, Pp. 74). Estudios sobre la influencia que tiene el xilitol consumido por las madres en los hijos, mencionan una disminución de la flora bacteriana, y el consumo habitual de xilitol en madres ayuda como producto preventivo primario para evitar un futuro índice cariogénico alto en el hijo (Hanno, A. et al., 2011, Pp. 25).

A pesar de que Kumar, et al. (2013) obtuvo los mismos resultados sobre el pH salival con xilitol, la recolección de las muestra fue diferente, ya que tomó el pH salival a niños que estén en ayunas y sin haber consumido ningún alimento, a diferencia de este estudio que se tomo después de treinta minutos después de haber ingerido alimentos. A pesar que Nan, S.et al. (2011, Pp. 85) sugiere

que el xilitol dentro de los chicles se libera en la masticación en un tiempo de cinco minutos, Kumar, et al. (2013) sugiere que se mastique el chicle con xilitol en un tiempo más prolongado de diez minutos, lo que se contrapone con este estudio ya que se aplicó la sugerencia de Nan, S. et al. (2011, Pp. 85) referente al tiempo y si hubo un cambio significativo sobre el pH salival.

Referente a la dosis ideal, Nan, S. et al. (2011, Pp. 85) menciona que es necesario un total de 6 a 10 gramos de chicle con xilitol al día, para ver cambios prolongados sobre el pH salival y el pH de la placa bacteriana. Sin embargo Kumar, et al. (2013) recomienda que 2.5 gramos de chicle con xilitol para obtener resultados eficientes. Bradshaw, et al. (2013, Pp. 64) también aporta diciendo que los azúcares no fermentables como el xilitol promueven la generación de la placa alcalinizada, además de aumentar el volumen salival y con ello la neutralización del pH del medio oral. Sin embargo en este estudio la relación entre la cantidad de secreción salival posterior al uso de chicle con xilitol y el pH correspondiente es muy baja. Contradiendo la afirmación de Bradshaw, et al. (2013, Pp. 64) que el aumento de saliva es la que permite la subida de pH salival durante el uso de xilitol.

Aunque Bailey, (2010) menciona que el éxito en el aumento pH salival con el uso de chicles con xilitol, va a depender de la dosis, ya que a dosis bajas no existe cambios en el pH salival y por ende en la salud oral. Sin embargo los resultados del presente estudio concluyen que si hubo una alza de pH salival con el uso de chicles con xilitol en una dosis de 2.5 gramos inmediatamente de su uso, además que el chicle con xilitol ayuda a la estimulación de los factores de taponamiento estabilizando el pH salival aún después de 30 minutos. Bailey (2010) afirma que la dosis ideal de xilitol en chicles que se necesita un mínimo de 55 gramos y tres exposiciones por día de la goma de mascar o caramelos para un efecto clínico sobre la formación de caries, sin embargo en dosis bajas se produce una alza de pH inmediato (Pereira, et al. 2012, Pp. 146).

Entre sus conclusiones: Kumar, et al. (2013, p. 240) afirma que el aumento del pH saliva con el uso del chicles con xilitol es por la estimulación de la liberación de saliva y el frote mecánico de la goma de mascar hacia los dientes, eliminando la placa bacteriana acumulada. estando de acuerdo con Dodds (2012, Pp. 25) al afirmar que al masticar chicle con xilitol promueve al aumento de flujo salival estimulado, que favorece el aclaramiento oral más rápida de los azúcares y que este fenómeno es el que permite el aumento el pH de la saliva.

El xilitol es un edulcorante, capaz de neutralizar valores de pH bajos, es decir pH ácidos en la cavidad oral con efectos beneficiosos sobre la salud oral, ya que no es fermentado por las bacterias orales (Milgrom, et al. 2009, Pp. 601). Los resultados de este estudio confirman los informes anteriores, ya que se obtuvo como resultado el cambio de pH salival, tomando en cuenta el pH salival después de la ingesta de alimentos fue 6.46, subiendo el pH a 7.14 posterior a la masticación de chicles endulzados con xilitol, y lo importante es que se mantiene después de 30 minutos de la estimulación con un pH de 7.09. Observándose un aumento del pH luego de usar chicle con xilitol. El resultado más importante en este estudio fue el aumento del pH salival, de 6.4 alcanzando a un pH neutro de 7.14 con el uso de chicles con xilitol. Además se concluye que el pH salival se mantiene hasta los 30 minutos después de la exposición de xilitol en el medio bucal.

## 10. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### Conclusiones:

#### Dentro de las limitaciones de este estudio se puede concluir que:

- El pH salival inicial de los niños estuvo dentro del rango neutro ( $6,46 \pm 0,05$ ), sin embargo con el uso de chicles con xilitol aumenta ligeramente sin sobrepasar al límite básico ( $7.1 \pm 0.3$ ), manteniéndose así hasta los 30 minutos posteriores a la evaluación.
- Existe un aumento del flujo salival con el uso de chicles con xilitol, ya que el flujo salival no estimulado ( $4.09 \pm 2.4$ ) ml/ 5min aumenta a ( $12.7 \pm 6.6$ ) ml/ 5min con el uso de chicles endulzados con xilitol.
- La cantidad de flujo salival no tiene relación a los cambios de pH salival.
- La formación de placa bacteriana no se encuentra relacionada significativamente con el pH salival, ni con el flujo salival.

### Recomendaciones:

- Después de los resultados de este estudio, se recomienda el uso del xilitol en una dosis de 5 gramos, después de cada comida, utilizando como vehículo los chicles, ya que produce una liberación prolongada de xilitol, mientras este se encuentre en boca. Además de los beneficios propios del chicle sin azúcar, que son: la limpieza mecánica y el aumento de salivación en boca.
- Es recomendable el uso de chicles con xilitol ya que el xilitol se elimina rápidamente de la cavidad oral después de la aplicación de otros vehículos como caramelos o geles, por lo que solo los chicles proporcionan una liberación constante hasta después de los 30 minutos de la ingesta del chicle.
- A pesar de los resultados positivos del xilitol, no debe ser el xilitol, un producto que reemplace a los productos preventivos contra la caries

tradicionales, al contrario, deben ser usados en conjunto, tomando en cuenta que el uso del xilitol en chicles puede usarse en ocasiones en que no se tenga a la mano medios preventivos como el cepillo de dientes y la pasta dental con flúor.

- Es importante futuros estudios sobre chicles y pastas con hidroxiapatita, lo que está revolucionando el mercado, ya que es un remineralizante que contiene calcio y fosfato en forma de hidroxiapatita, además que está adicionada con fluoruros y xilitol.



**12. Presupuesto monetario:***Tabla 15.* Presupuesto del estudio

<b>material</b>	<b>Costo unitario</b>	<b>cantidad</b>	<b>costo total</b>
Chicles con xilitol	3	3 cajas	12
Kit de pH	12	3	36
Impresiones	0.10	500	50
transporte	3 x día	15	45
Libros y artículos científicos	10	20	200
Impresiones fotografías	1	50	50
Total			348

## REFERENCIAS

- A.D.A. (2011). *Non-fluoride caries preventive agents. United States*. ADA center for evidence based dentistry.
- Al-Haboubi, M. Zoitopoulos, L. Beighton, D. Gallagher, J. (2012). *The potential benefits of sugar-free chewing gum on the oral health and quality of life of older people living in the community: a randomized controlled trial*. London, UK. *Community Dent Oral Epidemiol*. Vol. 40(5) Pp. 415-24.
- Allentein, L. (2006). *Aplicaciones del xilitol en Otorrinolaringología*. Manual de otorrinolaringología pediátrica de la IAPO.
- Amby, C. Gómez, O. Jaramillo, L. (2013). *Salivary  $\alpha$ -Amylase Concentration in Children with Different Caries Indexes*. Bogotá-Colombia. *Revista Javeriana*. Ene-Jun; 32(68): 45-50.
- Argimón, S. Konganti, K. Chen, H. Alekseyenko, V. Brown, S. Caufield, W. (2014). *Comparative genomics of oral isolates of Streptococcus mutans by in silico genome subtraction does not reveal accessory DNA associated with severe early childhood caries*. New York– USA. *Rev. Infect Genet Evol*. 21:269-78.
- Assev, S. Stig, S. Scheie, A. (2002). *Cariogenic traits in xylitol-resistant and xylitol-sensitive mutans streptococci*. *Oral Microbiol Immunol*. Vol. 17: Pp. 95-9.
- Aykut-Yetkiner, A. Wiegand, A. Bollhalder, A. Becker, K. Attin, T. (2013). *Effect of acidic solution viscosity on enamel erosion*. Zürich, Switzerland. *J Dent Res*. Vol. 92(3):289-94.
- Bader, J. Vollmer, W. Shugars, D. Gilbert, G. , B. Brown, J. Laws, R. Ritter, A. Leo, M. (2013). *Results from the Xylitol for Adult Caries Trial (X-ACT)*. *J.A.D.A*. Pp. 95-108.
- Bahador, A. Lesan, S. y Kashi N. (2012). *Effect of xylitol on cariogenic and beneficial oral streptococci: a randomized, double-blind crossover trial*. Tehran, Iran. *Iran J Microbiol*. Vol. 4(2): 75–81.

- Bailey D. (2010). *United States Patent Application Publication, Xylitol dental maintenance system*. US.
- Bardow, A. Moe, D. Nyvad, B. Nauntofte, B. (2000). *The buffer capacity and buffer systems of human whole saliva measured without loss of CO<sub>2</sub>*. Copenhagen, Denmark. Arch Oral Biol. Vol.45(1):1-12.
- Barranco, J. (1999). *Operatoria dental. 3ed.* Buenos Aires. Buenos Aires – Argentina. Editorial Médica Panamericana; P. 445-450.
- Barrancos, M. Barrancos. (2006). *Operatoria dental. Integración clínica 4ta edición*. Buenos Aires Argentina. Editorial panamericana Pp. 85-86.
- Bordoni, N. Escobar, A, Castillo, R. (2010). *Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires – Argentina. Editorial panamericana de la salud. Pp. 125-133.
- Bordoni, N. Escobar, A. Castillo R. (2010). *Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires- Argentina. Editorial panamericana de la salud. P. 227-243.
- Bordoni, N. Escobar, A. Castillo, R. (2010) *Odontología pediátrica, la salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires- Argentina. Editorial panamericana de la salud. Pp. 128-134.
- Bradshaw J. Lynch, J. (2013). *Diet and the microbial aetiology of dental caries: new paradigms*. Weybridge, UK. Int Dent J. 2:64-72.
- Brand, H. Ligtenberg, A. Veerman, E. (2014). *Saliva and wound healing*. Amsterdam, The Netherlands. Monogr Oral Sci. Vol;24:52-60.
- Bravo, G.(2008). *Masticar chicle de xylitol para prevenir Otitis Media Aguda: estudio doble ciego randomizado*. Revista de Revistas. Rev. Otorrinolaringología. Cir. Cabeza y cuello. 68:323-330.
- Burgess, J. (2013). *The secretion, components, and properties of saliva*. London, UK. Annu Rev Food Sci Technol. King's College London Dental Institute, pp:267-270.
- Burgess, J.(2013). *Salivary Abnormalities in Dentistry*. E- medicine. Jan 31. London, UK. ADA.

- Busch, L. Borda, E. (2009). *Mucinas salivales: estructura química, mecanismos de liberación y participación en la defensa no inmunológica de la cavidad bucal*. Buenos Aires- Argentina. Revista de la Facultad de Odontología (UBA) Vol. 24: 56-57.
- Carpenter, G. (2013). *The Secretion, Components, and Properties of Saliva*. London, United Kingdom. Annual Review of Food Science and Technology. Vol. 4: 267-276.
- Cardellá, L. Hernández, R. Upan, C. Vi cedo, A. Pérez, A. Sierra, S. (1999) *Bioquímica Médica*. La Habana: Ecimed; pp. 137, 211.
- Cheab, Z. Lussi, A. (2013). *Role of amylase, mucin, IgA and albumin on salivary protein buffering capacity: a pilot study*. J. Biosci. Vol;38(2):259-65. Bern, Switzerland.
- Del Castillo, F. Baquero, F. García, M. Méndez, A. (2006). *Otitis media aguda*. Madrid- España. *Revista de Unidad Infectología Pediátrica*. Hospital de la Paz. Pp.14-20.
- Díez, C. (2005). *Fluór y caries*. Madrid – España. GP visionnet Pp. 23-44.
- Dodds, M. (2012). *The oral health benefits of chewing gum*. Chicago, USA. *J Ir Dent Assoc*. Vol 58(5):253-61.
- Durso, S. Vieira, L. Cruz, J. Azevedo, C. Rodrigues, P. Semionato, M. (2014). *Sucrose Substitutes Affect the Cariogenic Potential of Streptococcus mutans Biofilms*. São Paulo, Brazil.
- Durso, S. Vieira, L. Cruz J. Azevedo, C. Rodrigues, P. Simionato, M. (2014). *Sucrose substitutes affect the cariogenic potential of Streptococcus mutans biofilms*. São Paulo, Brazil. *Caries Res*. Vol. 48(3):214-22.
- Erdem, A. Sepet, E. Kulekci, G. Trosola, S. and Guven, Y. (2012). *Effects of Two Fluoride Varnishes and One Fluoride/Chlorhexidine Varnish on Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus Biofilm Formation in Vitro*. Istanbul, Turkey. *Int J Med Sci*. vol. 9(2): 129–136.
- Faustino, A. Da Silva, T. Lopes, T. Caldana, M. Magalhães, J. Rabelo, M. (Mar-Apr. 2012). *Xylitol concentrations in artificial saliva after application of different xylitol dental varnishes*. Bauru- Brasil. *J. Appl. Oral Sci*. vol.20 no.2 Pp. 1-15.

- Fénelon, K. Lambolely, C. Pape, P. (2012). *Calcium buffering properties of sarcoplasmic reticulum and calcium-induced  $Ca^{2+}$  release during the quasi-steady level of release in twitch fibers from frog skeletal muscle*. Jgp. Québec- Canada. Pp. 1-9 .
- Fenoll-Palomares, C; Muñoz J. Sanchiz, V. Herreros, B. Hernández, V. Mínguez, M. Benages, A. (2004). *Unstimulated salivary flow rate, pH and buffer capacity of saliva in healthy volunteers*. Valencia, Spain. Rev Esp Enferm Dig. Vol. 96(11):773-83.
- Fernández, J. Pettinari, J. Ruben, M. Céspedes, J. (2010). *Variación de la concentración de Ig A secretora salival en niños que ingieren una leche fermentada conteniendo lactobacillus casei como probiótico*. Santa fe – Argentina. Invenio 25:18 Pp. 125.
- Fuentes, X. Catiñeiras, M. Queraltó, J. (2000). *Bioquímica clínica y patología molecular, Volumen 2*. Barcelona – España. Editorial Reverté. Pp. 82.
- Gabryel-Porowska, H. Gornowicz, A. Bielawska A. Wójcicka, A. Maciorkowska, E. Grabowska, S. Bielawski, K. (2014). *Mucin levels in saliva of adolescents with dental caries*. Białystok, Poland. Med Sci Monit. Vol18; 20:72-7.
- García, B. Soto, D. Lavandero, A. Saldaña, A. (2012). *Principales proteínas salivales: estructura, función y mecanismos de acción*. Habana-Cuba. Revista Habanera de Ciencias Médicas: 11(4)450-456.
- Gómez, M. Campos, A. (2009). *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental*. México- México. Editorial panamericana de la salud. Pp197-200.
- González, A. González, B. González, E. (2013). *Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos*. Madrid- España. Revista Nutr Hosp 2013; 28 (4):64-71.
- Guo, Q. Ahn, J. Kaspar, J. Zhou, X. Burne, A. (2014). *Growth phase and pH influence peptide signaling for competence development in S. mutans*. Chengdu, China. West China Hospital of Stomatology, 196(2):227-36.
- Hanno, A. Alamoudi, N. Almushayt, A. Sabbagh, H. Farsi, N. (2011). *Effect of Xylitol on Dental Caries and Salivary Streptococcus Mutans Levels*

- among a Group of Mother-Child Pairs*. Journal of Clinical Pediatric Dentistry Pp:25-30.
- Harvey, N. Carpenter, G. Proctor, G. Klein, J. (2011). *Normal and frictional interactions of purified human statherin adsorbed on molecularly-smooth solid substrata*. Biofouling. Vol.27(8):823-35.
- Heo S. Choi K. Kazim L. Reddy, M. Haase, E. Scannapieco, F. Ruhl, S. (2013). *Host defense proteins derived from human saliva bind to Staphylococcus aureus*. New York, USA. Infect Immun. Vol ;81(4):1364-73.
- Heshmat, H. Hoorizad, M. Jaberi, S. Kharrazi M. (2014). *The Effect of Remin Pro and MI Paste Plus on Bleached Enamel Surface Roughness*. Tehran, Iran. J Dent (Tehran) VOL. 11(2): 131–136.
- Holgerson, P. Sjöström, I. Twetman, S. (2007). *Decreased salivary uptake of xylitol after a four-week xylitol chewing gum regimen*. Umea, Sweden. Oral Health Prev Dent Vol.;5(4):313-9.
- Huang, M. Meng, L. Fan, M. Hu, P. Bian, Z. (2008). *Effect of biofilm formation on virulence factor secretion via the general secretory pathway in Streptococcus mutans*. Luoyu - China. Arch Oral Biol. ;53(12):1179-85.
- ICGA (2014). *The Science and Technology Behind Chewing Gum Ingredients*. International Chewing Gum Association. Recuperado el 03 de junio de 2014 de <http://www.gumassociation.org>.
- Isaksson, H. (2013). *On dental caries and dental erosion in Swedish young adults*. Göteborg -Sweden. Dep Institute of Odontology Sahlgrenska Academy at University of Gothenburg. (232):1-60.
- Islam, B, Khan, S. Khan, A. (2007). *Dental caries: From infection to prevention*. Monit. India. Rev. Med Sci.
- Ingraham, J. Ingraham, C. (1998). *Introducción a la microbiología*. Editorial Reverte. Vol.2 Pp. 555.
- Jadad, A. (2009). *Consistent evidence to support the use of xylitol- and sorbitol-containing chewing gum to prevent dental caries*. Evidence-Based Dentistry. Vol. 10, 10–11. Toronto Canada.

- Jo,S.Chong, H.Lee, E.Chang, N. Chae, J. Cho,J. Kim,S. Kang,K. (May 2014). *Effects of various toothpastes on remineralization of white spot lesions*.Korean J Orthod. Vol. 44(3): 113–118. Iksan, Korea.
- Juárez, M. Hernández, R. Hernández, J. Jiménez, D. Molina, N. (2014). *Preventive and remineralization effect over incipient lesions of caries decay by phosphopeptic phosphate of calcium amorfous*.México DF. Rev Invest Clin. Vol. 66(2):144-151.
- Keukenmeester, R. Slot, D. Rosema, N. Van-Loveren, C. Vander-Weijden, G. (2014). *Effects of sugar-free chewing gum sweetened with xylitol or maltitol on the development of gingivitis and plaque: a randomized clinical trial*. Amsterdam, the Netherlands. Int. J. Dent. Hyg. Pp. 6-15.
- Khoo, G. Zhan, L. Hoover, C. Featherstone, D. (2005). *Cariogenic virulence characteristics of mutans streptococci isolated from caries-active and caries-free adults*. California- USA. Vol. 33(12):973-80.
- Kidd, E. (2005). *Essentials of dental caries*.New York – USA. Oxford university press. Pp. 3-15.
- Kowalczyk, A. Botuliński, B. Jaworska, M. Kierklo, A. Pawińska, M. Dabrowska, E. (2006). *Evaluation of the product based on Recaldent technology in the treatment of dentin hypersensitivity*.Poland. Adv Med Sci. vol. 51 Suppl 1:40-2.
- Król, E. Biswas, S. King, C. Biswas, I.(2014). *SMU.746-SMU.747, a putative membrane permease complex, is involved in aciduricity, acidogenesis, and biofilm formation in Streptococcus mutans*.Kansas, USA. J Bacteriol. Jan;196(1):129-39.
- Kumar, S.Sogi, S. Indushekar, K. (2013). *Comparative evaluation of the effects of xylitol and sugar-free chewing gums on salivary and dental plaque pH in children*. Delhi, India.J Indian Soc Pedod Prev Dent. Vol. 31(4):240-4.
- Laitala, M Alanen, P. Isokangas, P. Söderling, E. Pienihäkkinen, k.(2013). *Long-term effects of maternal prevention on children's dental decay and need for restorative treatment*.CommunityDentistry and Oral Epidemiology.

- Lenander-Lumikari, M. Loimaranta, V. (2000). *Saliva and dental caries*. Adv Dent Res. Vol.14: 40-7.
- Lihong, G, Wei, H. Xuesong, H. Renate, L. Jeff, M. Wenyuan, S. (2013). *Investigating acid production by Streptococcus mutans with surface displayed ph sensitive green fluorescent protein*. California- US. Journal pone. Pp.36-42.
- Llena, C. (2006). *La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías*. Madrid- España. Revista Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal. v.11 n.5 ago.-sep. Pp. 15-22.
- Neroni, N. (2009). *Microbiología estomatológica, fundamentos y guía practica*. Ed. Panamericana de la salud. Vol. 2 cap.19 pp.249.
- Mäkinen, K. Alanen, P. Isokangas, P. Isotupa, K. Söderling, E. Mäkinen, L. Wenhui, W. Weijian, W. Xiaochi, C. Yi W. Boxue, Z. (2008). *Thirty-nine-month xylitol chewing-gum programme in initially 8-year-old school children: a feasibility study focusing on mutans streptococci and lactobacilli*. Turku, Finland. Rev. Int Dent J. Feb;58(1):41-50.
- Mattos, M. Y Hermoza, R. (2004). *Riesgo de caries dental*. Rev. Estomatol. Herediana, vol.14, no.1-2, 1019-4355. Lima- Perú.
- Mendonca, R. Salles, L. Yatsuda, R. Henrique, M. Tanus, J. Rosalen, P. Hyun, K. (2008). *Inhibitory effects of 7-epiclusianone on glucan synthesis, acidogenicity and biofilms formation by Streptococcus mutans*. Brasil. FEMSMicrobiol let journal. Pp. 174-181.
- Milgrom, P. Kiet, A. Ohnmar, K. Tut, L. Mancl, Briand, K. Gancio, M. (2009). *Xylitol pediatric topical oral syrup to prevent dental caries: a double blind, randomized clinical trial of efficacy*. Seattle, USA. Arch Pediatr Adolesc Med. Vol.163(7): 601–607.
- Milgrom, P. Ly, K. Rothen, M. (2013). *Research Findings on Xylitol and the Development of Xylitol Vehicles to Address Public Health Needs*. Washington, US. Adv Dent Res.
- Nan Su, Marek, C. Ching, V. Grushka, M. (2011). *Caries Prevention for Patients with Dry Mouth*. Changchun, China. J Can Dent Assoc 2011;77:b85.

- Nishita, T. Yatsu, J. Murakami, M. Kamoshida, S. Orito, K. Ichihara, N. Arishima, K. Ochiai, H. (2014). *Isolation and sequencing of swine carbonic anhydrase VI, an enzyme expressed in the swine kidney*. Kanagawa -Japan. BMC Res Notes. Vol 28;7:116.
- Nunez, D. García, B. (2010). *Bioquímica de la caries dental*. Rev habancienméd [online]. vol.9, n.2, pp. 156-166. ISSN 1729-519X.
- Park, E. Na, H. Kim, S. Wallet, S. Cha, S. Chung J. (2014). *Xylitol, an Anticaries Agent, Exhibits Potent Inhibition of Inflammatory Responses in Human THP-1-Derived Macrophages Infected With Porphyromonas gingivalis*. Yangsan, South Korea. J Periodontol. Vol;85(6):e212-23.
- Peng, Y. Chen, X. Sato, T. Rankin, A. Tsuji, F. Ge, Y. (2014). *Purification and high-resolution top-down mass spectrometric characterization of human salivary  $\alpha$ -amylase*. Rev. Anal Chem. 3;84(7):3339-46.
- Pereira, A. Da SILVA, T. Da Silva, T. Caldana, M. Batos, M. Buzalaf, M. (2012). *Xylitol concentrations in artificial saliva after application of different xylitol dental varnishes*. Cuiabá, MT, Brazil. J Appl Oral Sci. 20(2): 146–150.
- Peterson, W. Van der Mei, C. Sjollem, J. Busscher, J. Sharma, K. (2013). *A distinguishable role of eDNA in the viscoelastic relaxation of biofilms*. Groningen -The Netherlands MBio. 15 4(5) Pp. 497-513.
- Pithon, M. Dos Santos, M. Andrade, C. Leão, J. Braz, A. de Araujo, R. Tanaka, O. Fidalgo, T. Dos Santos, A. Maia, L. (2014). *Effectiveness of varnish with CPP-ACP in prevention of caries lesions around orthodontic brackets: an OCT evaluation*. Bahia, Brasil. Eur J Orthod.
- Quirynen, M. Bollen, C. (2005). *The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man*. Journal of Clinical Periodontology. Volume 22, Issue 1, pages 1–14.
- Quirynen, M. Bollen, C. (2005). *The influence of surface roughness and surface-free energy on supra- and subgingival plaque formation in man*. Journal of Clinical Periodontology. Volume 22, Issue 1, pages 1–14.

- Rabelo, M. Reis, A. Thiemi, M. (2012). *Saliva and dental erosion*. Bauru-Brasil. Journal of Applied Oral Science. J. Appl. Oral Sci. vol.20 no.5 Pp. 32-44.
- Ramírez, S. Roa, N. Rodríguez, A. (2006). *Inmunología de la caries dental. Fundamentos de ciencias básicas aplicadas a la odontología*. Universidad javeriana. Bogotá- Colombia. Pp. 170.
- Rantonen, P. (2003). *Salivary flow and composition in healthy and diseased adults*. Kuopio, Finland . pp16.
- Ribelles, M. Guinot, F. Mayné R. bellet, D. (2010). *Effects of xylitol chewing gum on salivary flow rate, pH, buffering capacity and presence of Streptococcus mutans in saliva*. Barcelona-España. Rev. Eur J Paediatr Dent. Mar;11(1):9-14.
- Rocha, R. Lozano, P. Martínez, Y. (2004). *Mecanismos de patogenicidad e interacción parásito- hospedero*. México DF. Fomento editorial. México. Pp. 136-137.
- Ruhl, S. (2012). *The scientific exploration of saliva in the post-proteomic era: from database back to basic function*. Expert Rev. Proteomics 9:85–96.
- SERAM Sociedad Española de Radiología Médica (2010). *Radiología Esencial*. Vol. 2. Ed. Médica Panamericana. Pp. 1370.
- Shaila, M. Prakash G. Shetty, P. (2013). *Salivary protein concentration, flow rate, buffer capacity and pH estimation: A comparative study among young and elderly subjects, both normal and with gingivitis and periodontitis*. India. Journal of Indian Society of Periodontology Medknow Publications. Pp. 45-62.
- Sharif, M. Ahmed F. Worthington H. (2013). *Xylitol-containing products for preventing dental caries in children and adolescents*. Editorial Group Cochrane Oral Health Group. Pp. 24-38.
- Shemesh, M. Tam, A, Steinberg, D. (2007). *Expression of biofilm-associated genes of Streptococcus mutans in response to glucose and sucrose*. J Med Microbiol. 1528-35. Jerusalem- Israel.
- Sherwood, L. (2006). *Fundamentals of physiology*. Belmont: Thomson Brooks/cole. Pp. 250-260.

- Siqueira, L. Custodio, W. McDonald, E.(2012).*New insights into the composition and functions of the acquired enamel pellicle*.London, Canada.Rev. J Dent Res. 2012 Dec;(12):1110-18.
- Soderling, E. (2009). *Xylitol, Mutans Streptococci, and Dental Plaque*.Turquía.Journal Adv Dent Res. 21: 74-78.
- Söderling, E. Elsalhy, M. Honkala, E. Fontana, M. Flannagan, S. Eckert, G. Kokaras, A. Paster, B. Tolvanen, M. Honkala, S. (2014). *Effects of short-term xylitol gum chewing on the oral microbiome*.Turku, Finland. Clin Oral Investig. Pp. 52-65.
- Suárez, C. Gil- Carcedo, L. Marco, J. Medina, J. Ortega, P. Trinidad, J. (2008). *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Enfermedades no oncológicas de la cavidad oral, glándulas salivales, faringe, laringe*. Madrid- España. Editorial Panamericana de la salud. Edición II. Pp. 2257-2262.
- Subramaniam, P. & Nandan, N. (Oct, 2011). *Effect of xylitol, sodium fluoride and triclosan containing mouth rinse onStreptococcus mutans*.Bangalore, India.Contemp Clin Dent.Vol. 2(4): 287–290.
- Sumei, L. Klein, m. Heim, K. Fan, Y. Bitoun, J. Ahn, S. Burne, R. Koo, H. Brady, L. Wen, Z. (2014). *Streptococcus mutans eDNA is up-regulated during growth in biofilms, actively released via membrane vesicles, and influenced by components of the protein secretion machinery*. LA- USA. Pp. 3-14.
- Takahashi, N. Washio, J. (2011).*Metabolomic Effects of Xylitol and Fluoride on Plaque Biofilm in Vivo*. J DENT RES, December 2011; vol. 90, 12: pp. 1463-1468.
- Taniguchi, M. Iizuka, J. Murata, Y. Ito, Y. Iwamiya, M. Mori, H.Hirata, Y.Mukai, Y. Mikuni-TakagakiY. (2013). *Multimolecular Salivary Mucin Complex Is Altered in Saliva of Cigarette Smokers: Detection of Disulfide Bridges by Raman Spectroscopy*. Yokosuka –Japan.BioMed Research International.

- Trochimiak, T. Hübner-Woźniak, E. (2012). *Effect of exercise on the level of immunoglobulin a in saliva*. Warsaw, Poland. *Biol Sport*. Vol;29(4):255-261.
- Tseveenjav, B. Suominen, M. Hausen, H. Vehkalahti, M. (2011). *The role of sugar, xylitol, toothbrushing frequency, and use of fluoride toothpaste in maintenance of adults' dental health: findings from the Finnish National Health 2000 Survey*. *European Journal Sciences*. Vol 119:40-47.
- van 't Hof, W. Veerman, E. Nieuw Amerongen A. Ligtenberg, A. (2014). *Antimicrobial defense systems in saliva*. Amsterdam, The Netherlands. *Monogr Oral Sci*. Vol;24:40-51.
- Yakubov, G. (2014). *Lubrication*. St. Lucia, Australia. *Monogr Oral Sci*. Vol ;24:71-87.

## **ANEXOS**

## ANEXO 1

### Carta de consentimiento informado

Yo,.....responsable del niño.....

Declaro que recibí información sobre el estudio del “Efecto del xilitol en chicles para equilibrar el PH salival en niños de 7 a 10 años”. Realizado por Samanta Burneo, estudiante de odontología de la Universidad de las Américas, sus beneficios. Además que no existe ningún riesgo ni contraindicación.

Firma:

-----

CI

-----

Samanta Burneo – Alumna (0995049409)

Dr. Edison López – tutor (0996003264)

UDLA Sede Colón \* Av. Colón y Av. 6 de Diciembre (3970000)

**ANEXO 2**

**FICHA CLÍNICA  
UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CLÍNICO EXAMINADOR:

**DATOS FILIALES**

**Nombre:**

**Edad: Curso: Género:** femenino  Masculino

**ÍNDICE DE HIGIENE:**

PIEZAS DENTALES				PLACA BACTERIANA 0-1-2-3	CÁLCULO 0-1-2-3	GINGIVITIS 0-1
16	17	55				
11	21	51				
26	27	65				
36	37	75				
31	41	71				
46	47	85				

**SECRECIÓN SALIVAL CON EL USO DE CHICLE CON XILITOL (5min):**

antes	después

**PH SALIVAL CUANTITATIVO**

INICIAL	POST ESTIMULACIÓN	DESPUÉS DE 30 MIN

**OBSERVACIONES:**

---

## Anexo 3

### Fotografías de la recolección de la muestra:

#### Mesa de trabajo:



Fotografía 1.- Se Observa todo el instrumental y el material necesario para la toma de muestra (instrumental de diagnóstico y bandeja estéril, basurero, tiras de pH, vasos milimetrados para recolección de saliva, chicles con xilitol)

**Revisión intraoral de higiene y nivel de placa bacteriana:**



Fotografía 2, 3.- Exploración intraoral del nivel de placa en las superficies vestibulares de los dientes.

**Toma de pH inicial:**



Fotografía 4.- niño sosteniendo la tira de pH después de haber colocado dentro de su boca por 15 segundos.

**Recolección inicial de la saliva:**



Fotografía 5.- Se observa al niño depositando toda la saliva en un vaso milimetrado.



Fotografía 6.- Recolección total de saliva en 5min.

**Masticación del chicle con xilitol:**



Fotografía 7.- Entrega de chicle con xilitol, masticación del chicle durante tres minutos.

**Recolección de saliva después de la masticación del chicle con xilitol:**



Fotografía 8.- Saliva total después del chicle con xilitol.

**Toma de pH después de chicle con xilitol:**



Fotografía 9.- Las niñas muestran las tiras de pH después de haber empapado de saliva dentro de su boca por 20 segundos.

**Toma de pH después de 30 minutos:**



Fotografía 11.- Medición del pH después de 30 minutos de la masticación del chicle con xilitol.