UNIVERSIDAD SEÑOR DE SIPÁN

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGÍA

TESIS

COMPARACIÓN DEL EFECTO ANTIBACTERIANO *IN VITRO* ENTRE DOS DENTÍFRICOS HERBALES Y NO HERBALES COMERCIALIZADOS EN LA PROVINCIA DE CHICLAYO SOBRE CEPAS *Streptococcus mutans* ATCC 25175

PARA OPTAR TÍTULO PROFESIONAL DE CIRUJANO DENTISTA

Autor:

Bach. Yataco Díaz Antony Jiampiers

ORCID (0000-0001-6257-9554)

Asesor:

Dra. CD. La Serna Solari Paola Beatriz

ORCID (0000-0002-4073-7387)

Línea de Investigación:

Ciencias de la vida y cuidado de la salud humana

Pimentel – Perú

2019

APROBACIÓN DEL JURADO

DRA. Marisel Roxana Valenzuela Ramos

PRESIDENTE

Mg. Carmen Rosa Zoila Rosas Honores

SECRETARIO(A)

Mg. José Ángel Llanos Medina

VOCAL

DEDICATORIA

Principalmente a Dios. Por su bondad infinita y por darme la fortaleza necesaria para continuar cuando las adversidades parecían ser más.

A mis dos madres Emelina y Lucinda; por su amor incondicional, por cada palabra de aliento y su apoyo constante a pesar de los tropiezos que haya podido cometer. ¡Este primer logro es íntegro para ustedes, las amo!

A cada uno de mis familiares, por creer en mí, por las palabras de aliento, por ser testigos de todo el esfuerzo realizado para alcanzar este primer objetivo profesional.

AGRADECIMIENTO

A cada uno de mis docentes de la Escuela de Estomatología de la Universidad Señor de Sipán. Gracias a ustedes estoy culminando con éxito la carrera profesional de Estomatología y anhelando lo más pronto ser Cirujano Dentista.

A la Dra. Paola Beatriz La Serna Solari, por ser una profesional ejemplar que estuvo siempre apoyando al estudiante y a mi persona durante toda mi vida profesional. Por sus valiosas sugerencias metodológicas para el mejoramiento de la presente tesis.

A todas aquellas personas que contribuyeron metodológica y procedimentalmente en el mejoramiento y culminación con éxito del presente informe de tesis. A ustedes, ¡Gracias!

A mis amigos y compañeros de aula, con quienes hemos compartido una y mil anécdotas que no solo enriquecieron nuestra amistad y que espero conservar por el resto de mis días.

RESUMEN

Objetivo. Comparar del efecto antibacteriano in vitro entre dos dentífricos herbales y no herbales comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

Metodología. La evaluación del efecto antibacteriano se realizó mediante el método de difusión en disco y el método del pocillo de agar. Ambos son métodos estandarizados por el *Clinical Laboratory Standard Institute*.

Resultados. El efecto antibacteriano fue expresado mediante la media de los diámetros de los halos de inhibición formados por las pastas dentales herbales y no herbales evaluadas cobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175. Se reportó, que tanto la Pasta Dental CREST (halo de inhibición promedio de 6,825 mm) como la Pasta Dental Herbal Precio UNO (halo de inhibición promedio de 7,100 mm) tienen el mismo efecto antibacteriano estadísticamente hablando. Esta última, tiene el mismo efecto antibacteriano que la Pasta Dental Herbal Family Doctor (halo de inhibición promedio de 7,250 mm). La única pasta dental que tiene un efecto antibacteriano distinto del resto de pastas evaluadas fue la pasta dental Pasta Dental CLOSEUP (halo inhibición promedio de 8,200 mm).

Conclusión. Que si bien se observó efecto antibacteriano en todas pastas dentales evaluadas este efecto antibacteriano no es significativo pues los halos de inhibición son muy pequeños. Así mismo, no existe diferencia estadística significativa entre el efecto antibacteriano *in vitro* de dos dentífricos herbales versus los no herbales comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

Palabras Clave: *Streptococcus mutans*, dentífrico, antibacteriano, herbal.

ABSTRACT

Objective. Compare the antibacterial effect in vitro between two herbal and non-herbal dentifrices marketed in the province of Chiclayo - Peru on Streptococcus mutans ATCC 25175.

Methodology. The evaluation of the antibacterial effect was performed using the disk diffusion method and the agar well method. Both are standardized methods by the Clinical Laboratory Standard Institute.

Results. The antibacterial effect was expressed by means of the mean diameters of the inhibition halos formed by the herbal and non-herbal toothpastes evaluated Streptococcus mutans ATCC 25175 copper. It was reported that both the CREST Toothpaste (average inhibition halo of 6.825 mm) Like Herbal Toothpaste Price UNO (7,100 mm average inhibition halo) have the same statistically speaking antibacterial effect. The latter has the same antibacterial effect as Herbal Family Doctor Toothpaste (average inhibition halo of 7.250 mm). The only toothpaste that has an antibacterial effect different from the rest of the pastes evaluated was CLOSEUP Toothpaste (average 8,200 mm halo inhibition).

Conclusion. That although antibacterial effect was observed in all evaluated toothpastes this antibacterial effect is not significant since the inhibition halos are very small. Likewise, there is no significant statistical difference between the in vitro antibacterial effect of two herbals versus non-herbal dentifrices marketed in the province of Chiclayo - Peru on *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

Keywords: *Streptococcus mutans*, dentifrice, antibacterial, herbal.

ÍNDICE

JURADOS……...ii

DEDICATORIA…….iii

AGRADECIMIENTOS……..iv

RESUMEN……..v

ABSTRACT……....vi

ÍNDICE vii

I. INTRODUCCIÓN 10

1.1. Realidad Problemática. 12

1.2. Trabajos previos..... 13

1.3. Teorías relacionadas al tema. 27

1.3.1. Ecología bucal 27

1.3.2. La boca como hábitat microbiano..... 28

1.3.3. Microbiología de la Placa Dental 29

1.3.3.1. Composición 29

1.3.3.2. Distribución..... 29

1.3.3.3. Adhesión microbiana y formación de biopelículas en placa 30

1.3.4. Enfermedades orales asociadas a placa 34

1.3.4.1. La biopelícula como comunidad conduce a enfermedades relacionadas con la placa dental 35

1.3.4.2. La composición bacteriana de la biopelícula en relación con la salud o enfermedad periodontal..... 36

1.3.4.3. Enfermedades relacionadas con la placa: periodontitis y periimplantitis 41

1.3.4.3.1. Periodontitis 41

1.3.4.3.2. Periimplantitis 42

1.3.4.4. Caries dental..... 44

1.3.4.4.1. Etiología de caries de esmalte humano 45
1.3.5. Higiene oral 49
1.3.5.1. Placa Dental 50
1.3.5.2. Control de la higiene oral 51
1.3.5.2.1. Control mecánico de la higiene oral 52
1.3.5.2.2. Control químico de la higiene oral 56
1.3.6. Pastas de Dientes 57
1.3.6.1. Marcas de dentífricos comercializados en Perú 69
1.3.6.1.1. Pasta dental Closeup® 69
1.3.6.1.2. Colgate total 12® 70
1.3.6.1.3. Pasta dental crest® 70
1.3.6.1.4. Pasta Dental Herbal 70
1.4. Formulación del Problema 71
1.5. Justificación e importancia del estudio. 71
1.6. Hipótesis. 72
1.7. Objetivos. 72
1.7.1. Objetivo General 72
1.7.2. Objetivos Específicos 72
II. MATERIAL Y MÉTODO 73
2.1. Tipo y Diseño de Investigación. 73
2.1.3. Distribución de grupos experimentales: 73
2.2. Población y muestra. 74
2.2.1. Población: 74
2.3. Variables, Operacionalización. 75
2.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos, validez y confiabilidad. 76
2.4.1. Técnicas e instrumentos de Recolección de datos 76

2.4.1.1. De los permisos, constancias y autorizaciones. 76

2.4.1.2. De la adquisición de las pastas dentales 76

2.4.1.3. Del procesamiento de las pastas dentales 76

2.4.1.4. De la preparación del medio de cultivo 77

2.4.1.5. De la adquisición de la cepa Bacteriana 77

2.4.1.6. De la reactivación de la cepa de *Streptococcus mutans* ATCC 25175... 77

2.4.1.7. De la estandarización del inóculo bacteriano..... 77

2.4.1.8. De la evaluación del efecto antibacteriano de las pastas dentales 78

2.4.1.8.1. Método de difusión en disco 78

2.4.1.8.2. Método del pocillo de agar 78

2.4.1.9. De la lectura de resultados 79

2.4.2. Validez y Confiabilidad 79

2.5. Procedimientos de análisis de datos. 79

2.6. Aspectos éticos. 79

2.7. Criterios de Rigor Científicos. 80

III. RESULTADOS 81

3.1. Tablas y Figuras 82

3.2. Discusión de resultados 86

IV. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 88

4.1. Conclusiones 88

4.2. Recomendaciones 88

REFERENCIAS 89

ANEXOS: 100

I. INTRODUCCIÓN

La salud oral a nivel mundial no ha mejorado desde hace varios años y sigue siendo un desafío importante y creciente para la salud pública en la actualidad. Condiciones como, el crecimiento y envejecimiento de la población han incrementado dramáticamente la carga de las enfermedades orales no tratadas en todo el mundo. A pesar de ser en gran medida prevenibles, estas patologías son altamente prevalentes a lo largo del curso de la vida. La prevalencia de caries dental, enfermedad periodontal y pérdida dentaria se ha mantenido constante en países desarrollados y se ha incrementado en los países de bajos recursos en los últimos 25 años.[1]

Existe un gradiente social fuerte y consistente entre el estado socioeconómico y la prevalencia y gravedad de las enfermedades orales. Éstas pueden considerarse como un marcador clínico sensible de desventaja social, ya que son un indicador temprano de la mala salud de la población vinculada a la pobreza. Las enfermedades orales son de naturaleza crónica y progresiva. Por ejemplo, la caries dental puede afectar a niños muy pequeños, pero es una afección de por vida que se extiende a través de la adolescencia y hasta la adultez.[2]

La caries dental es la destrucción localizada de tejidos duros dentales por subproductos ácidos de la fermentación bacteriana de azúcares libres. El proceso de caries es dinámico, con períodos alternos de desmineralización y remineralización de la estructura dental.[3] *Streptococcus mutans* es un agente etiológico esencial de la caries dental, posee numerosos mecanismos para colonizar las superficies de los dientes y juega un papel esencial en la progresión de la caries. Es una bacteria altamente acidogénica en presencia de carbohidratos, los ácidos orgánicos que produce causan la desmineralización del esmalte.[4]

Los dientes y la boca son elementos importantes del cuerpo que permiten funciones humanas esenciales, y se constituyen en características fundamentales de la identidad personal. En ese sentido, la salud oral que tiene naturaleza multidimensional, y que incluye los dominios físicos, psicológicos, emocionales y sociales son esenciales para la salud y el bienestar en general. Una buena salud oral denota la capacidad de las personas para adaptarse a los cambios fisiológicos a lo largo de la vida y mantener sus propios dientes y boca a través del cuidado personal independiente.[5]

Varios estudios experimentales y epidemiológicos han demostrado el papel de la placa microbiana como una de las principales causas de caries dental. Se ha demostrado que existe una correlación significativa entre la higiene dental y un aumento en los factores de riesgo de caries. El cepillado adecuado y eficiente es una clave para el control de la placa microbiana y el mantenimiento de la salud de los dientes y las encías. Los métodos mecánicos y químicos aún se consideran los métodos más confiables para el control de la placa dental.[6]

El método adecuado de cepillado es instruido por profesionales dentales, con un papel importante en el mantenimiento de la salud oral de diferentes grupos de edad. Suelen ser utilizados con dentífricos o pastas dentales. Los dentífricos son productos cosméticos destinados a la limpieza de los dientes y de la cavidad bucal. Actualmente en el mercado nacional, existe una gran variedad de pastas dentales, para diferentes propósitos. Entre estas se hallan las empleadas para la prevención de caries.[7]

Se sabe, que los antimicrobianos orales convencionales, como la clorhexidina y el triclosán, pueden actuar contra las bacterias orales. Sin embargo, pueden no tener efectos anticaries y podrían inducir efectos secundarios, como alteración del gusto, tinción dental y descamación de la mucosa oral. En consecuencia, se está dirigiendo la atención a la fitomedicina para encontrar agentes antimicrobianos alternativos contra la caries dental. Se han utilizado varias plantas en odontología y medicina debido principalmente a sus propiedades antimicrobianas.[8]

El desarrollo y lanzamiento de productos para el cuidado bucal en el mercado que afirman estar preparados a partir de agentes naturales ha crecido constantemente. A pesar del aumento en el consumo de productos para el cuidado bucal con agentes naturales observado en las últimas décadas, motivados principalmente por ser saludables, no se ha demostrado evidencia de su beneficio en la salud bucal. Investigaciones en este campo muestran que el efecto antimicrobiano de los dentífricos herbales sobre biopelículas multiespecies es similar o inferior al de los productos convencionales. Sin embargo, la mayoría de propaganda comercial televisiva de dichos productos afirma lo contrario generando confusión en la población peruana y chiclayana. Por ello, el objetivo de la presente investigación fue evaluar el efecto antibacteriano entre dos dentífricos herbales y no herbales

comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

1.1. Realidad Problemática.

El ambiente oral cálido, húmedo y nutritivo proporciona un ecosistema ideal para el crecimiento y la proliferación microbiana. Las complejas interacciones dinámicas entre microorganismos, el huésped y la dieta resultan en la colonización de microorganismo y la posterior formación de biopelículas patógenas. La formación de biopelículas en la superficie dentaria, conocidas como biopelículas bucales, se constituyen como un factor de virulencia en muchas enfermedades infecciosas orales, como la caries dental, enfermedad periodontal e infecciones endodónticas.[9] La caries dental es una de las enfermedades bacterianas crónicas multifactoriales más comunes que afecta a personas de todas las edades en todo el mundo.[10] Implica la destrucción de la estructura del tejido duro del diente y es causada directamente por el ácido producido por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la dieta en la placa dental.[11] Aunque existen muchas medidas preventivas y de protección, la caries dental sigue siendo una amenaza significativa para la calidad de vida relacionada con la salud bucal de las personas alcanzando prevalencias superiores al 90% en la mayoría de países en vías de desarrollo incluido el Perú.[12]

Las bacterias acidógenas y acidúricas dentro de las que se encuentra *Streptococcus mutans*, reducen el pH a niveles en los que se desmineraliza el esmalte, lo que puede resultar en caries dental.[11] *S. mutans* es el principal agente etiológico de la caries dental, debido a su capacidad para adherirse a la superficie del diente, al producir polisacáridos extracelulares pegajosos a partir de sacarosa y fermentar azúcares a ácidos que atacan el esmalte dental.[13] Uno de los métodos de higiene bucal que busca disminuir la formación de placa es el cepillado dental con dentífricos. Muchos de estos productos traen consigo sustancias químicas y/o herbales que publicitariamente afirman tener efecto antibacteriano sobre las bacterias cariogénicas. Diversas investigaciones se han realizado en el mundo y en el Perú para demostrar tales efectos, pero el mercado de pastas dentales es tan cambiante que aún existen productos cuyos efectos antibacterianos todavía no han sido comprobados. En vista de esta realidad la presente investigación comparó el efecto antibacteriano *in vitro* entre dos dentífricos herbales y no

herbales comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

1.2. Trabajos previos.

Braga AS, et al. en Brasil en el 2019. Realizaron una investigación cuyo objetivo fue evaluar los efectos de las pastas dentales comerciales y los enjuagues bucales que contienen agentes naturales / herbales sobre la viabilidad de la biopelícula, la producción de polisacárido extracelular (EPS) y la desmineralización del esmalte *in vitro*. El Biofilm se produjo en el esmalte bovino durante 5 días y se trataron diariamente con: Orgánico naturales® (dentífrico), Boni Natural Menta & Malaleuca® (dentífrico/enjuague bucal), propóleos y mirra® (dentífrico), Colgate Total 12 Clean Mint® (dentífrico), Malvatricin® Plus (enjuague bucal), PerioGard® (enjuague bucal) o PBS. Tom's Propolis & Myrrh® y las cremas dentales Colgate Total 12® y los enjuagues bucales Malvatricin®Plus y PerioGard® redujeron significativamente la viabilidad de la biopelícula ($p<0.05$). Solo PerioGard® tuvo efectos significativos sobre el grosor de la biopelícula y el EPS. A pesar de la indicación de que Tom's Propolis & Myrrh® redujo la profundidad de la lesión, solamente Colgate Total 12® reduce la pérdida de mineral significativamente. Malvatricin® Plus reduce la pérdida de minerales y profundidad de la lesión, como lo hizo PerioGard®. Los productos a base de hierbas, Malvatricin® Plus y Tom's Propolis & Myrrh®, mostraron efectos anticaries.[8]

Guven Y, et al. en Turquía en el 2019. Realizaron una investigación cuyo objetivo fue evaluar las propiedades antimicrobianas de las pastas dentales recién formuladas (cuatro pastas de dientes para adultos y dos pastas de dientes para niños/bebés) y un enjuague bucal. Las pastas dentales recién formuladas y el enjuague bucal fueron investigados por su actividad antimicrobiana contra *Streptococcus mutans* y *Candida albicans*, mediante el ensayo de difusión en agar. Después de la incubación, los diámetros de la zona de inhibición se midieron en milímetros y se realizaron análisis estadísticos. Todas las pastas dentales para adultos mostraron buena actividad antimicrobiana contra *S. mutans* y *C. albicans*, excepto la pasta de dientes experimental D. La pasta de dientes experimental B exhibió la mayor actividad antimicrobiana contra *C. albicans* y *S. mutans*. La pasta dental experimental para niños mostró la mejor actividad

antimicrobiana contra *S. mutans* cuando se compararon las pastas dentales para niños. Ninguna de las pastas dentales probadas para niños/bebés mostró efectos antimicrobianos para *C. albicans*. De los enjuagues bucales, Sensodyne mostró los mejores resultados. El enjuague bucal experimental mostró una actividad antibacteriana significativamente menor contra *S. mutans* que el enjuague bucal con Sensodyne, Eludril y clorhexidina. Aunque las formulaciones experimentales de pasta dental y enjuague bucal revelaron buenos resultados en términos de actividad antimicrobiana para algunos microorganismos específicos, se necesitan más estudios que involucren más especies bacterianas o analicen la calidad y eficacia de estos productos mediante otras pruebas *in vitro* o *in vivo*.[14]

Elgamily H, et al. en Egipto en el 2019. Realizaron una investigación que tuvo como objetivo evaluar el potencial antibacteriano y de remineralización de las pastas dentales preparadas experimentalmente que contienen diferentes mezclas de fosfopéptidos de nana caseína (nCPP), fosfato de calcio nano amorfo (nACP), *Lactobacillus rhamnosus* probiótico B-445 y péptido de glucogoma (nGMP). Se prepararon y agruparon cinco muestras experimentales de pasta de dientes, de modo que el grupo (A0) fue la fórmula base de la pasta de dientes experimental. Los grupos (A1), (A2), (A3) y (A4) fueron las pastas dentales experimentales que contenían: nCPP; nCPP y nACP; nCPP, nACP y *L. rhamnosus*, y nCPP, nACP y nGMP, respectivamente. El grupo (A5) fue el grupo comercial (GC MI Paste Plus). Los cinco grupos se examinaron contra el crecimiento de *Streptococcus mutans* ATCC 25175. Se obtuvieron imágenes de microscopio electrónico de barrido (SEM) para el esmalte desmineralizado y remineralizado de las dos pastas dentales más efectivas contra la desmineralización del esmalte inducida por bacterias *in vitro*. Se realizó un análisis de varianza (Anova), y la prueba de Tukey. Los grupos A3 y A4 tuvieron promedios significativamente más altos de zonas de inhibición que el grupo A1 y A2. Todos estos hallazgos sugieren el uso de probióticos, nCPP-nACP y nGMP como agentes activos anticariogénicos y remineralizantes dentales.[15]

Korkmaz F, et al. en Turquía en el 2019. Realizaron una investigación con el objetivo de evaluar la actividad antimicrobiana de tres pastas de dientes comerciales diferentes a base de extractos de *Aloe vera* L. y *Fragaria vesca* L. [LR Aloe vera (HTP1), ESI Aloe fresh (HTP2) y ROCS Teens (HTP3)] contra

dos microorganismos que causan infecciones dentales. Se usó el método de difusión en disco de agar para evaluar la actividad antimicrobiana de tres pastas dentales de gel a base de hierbas en la cantidad de 100 µL contra *Streptococcus mutans* y *Staphylococcus aureus*. En la segunda parte del trabajo, los compuestos orgánicos volátiles de tres diferentes pastas dentales a base de hierbas comerciales (HTP1-3) se determinaron mediante microextracción en fase sólida/cromatografía de gases-espectrometría de masas-detección de ionización de llama (SPME / GC-MS-FID). La sensibilidad de las pastas dentales herbales probadas hacia cada microorganismo se expresó como la media de la zona despejada dentro del rango de diámetros de 6-16 mm. Se descubrió que HTP1 y HTP2 eran más efectivos contra ambas bacterias en comparación con HTP3. Los monoterpenos oxigenados (99.34%, 91.44% y 83.48%) fueron los grupos más abundantes en el SPME de HTP1-3, respectivamente. El mentol (25.41%, 35.82% y 31.15%) y el anetol (52.01%, 23.62% y 38.79%) fueron los compuestos principales identificados en el análisis SPME de HTP1-3, respectivamente. La carvona se encontró solo en HTP3 (0,49%) en una pequeña cantidad. Las pastas dentales a base de hierbas comerciales podrían tener ventajas para disminuir la acumulación bacteriana en los dientes con protección de la cavidad oral.[16]

Ahmed F, et al. en India en el 2019. Realizaron una investigación con el objetivo de Analizar la eficacia antibacteriana del nanosilver, el quitosano y el fluoruro como ingrediente en los dentífricos contra las cepas de *Streptococcus mutans* y compararlas entre sí. El cultivo puro de la cepa de *S. mutans* (MTCC 890) se obtuvo del Instituto de Tecnología Microbiana, Chandigarh, India. Las pastas dentales que contienen nanosilver (Grupo 1) y quitosano (Grupo 2) se obtuvieron de los distribuidores respectivos, y la pasta de dientes con fluoruro (Grupo 3) se obtuvo del mercado local. La actividad antimicrobiana de las tres pastas dentales se determinó mediante un método modificado de difusión de pocillos de agar. Se mantuvo la solución salina como control. La prueba t no apareada se realizó para las comparaciones entre grupos. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos 1 y 2, los grupos 1 y 3 y los grupos 2 y 3. La pasta de dientes que contiene nano-plata tiene la mayor eficacia antibacteriana contra S. mutans, seguida de la pasta de dientes que contiene flúor y quitosano.[17]

Karadağlıoğlu Ö, et al. en Turquía en el 2019. Realizaron una investigación con el objetivo de evaluar y comparar la actividad antibacteriana de los aceites *Origanum dubium* y *Cinnamomum cassia* combinados con cremas dentales herbales contra *Streptococcus mutans*. La actividad antibacteriana de los materiales de prueba se determinó utilizando el método de difusión de pozos de agar antes y después de la adición de aceites esenciales. Probamos la eficacia de Splat Organic y Splat Biocalcium contra *S. mutans* (12 mm y 11 mm, respectivamente) se duplicó en combinación con Origanum dubium (23 mm para ambas pastas dentales) y se triplicó con Cinnamomum cassia (38 mm y 36 mm, respectivamente). La pasta de dientes Jack N 'Jill, que inicialmente no mostró ningún efecto antibacteriano, exhibió las zonas de inhibición más grandes después de la adición de los aceites esenciales (38 mm para *Origanum dubium* y 39 mm para *Cinnamomum cassia*). Los resultados de este estudio señalaron que las pastas dentales a base de hierbas exhiben una actividad antibacteriana estadísticamente más alta contra *Streptococcus mutans* ($p < 0.05$) que sus formas iniciales después de la adición de aceites esenciales.[18]

Sadeghi-Nejad B, et al. en Irán en el 2018. Realizaron esta investigación con el objetivo de evaluar las actividades antifúngicas y antibacterianas de la pasta de dientes poliherbal contra patógenos orales. La pasta de dientes desarrollada estaba hecha de extractos de hojas de *Artemisia dracunculus*, *Satureja khuzestanica* y *Myrtus communis*, combinados en cuatro diluciones diferentes, a saber, 1: 4 (25%), 1: 1 (50%), 3: 4 (75%) y (100%), con agua destilada estéril. El producto se probó contra cinco microorganismos, incluidos *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus casei*, *S. sanguis*, *S. salivarius* y *Candida albicans*, utilizando el método de difusión en pocillos de agar. Después de 24 h de incubación, los diámetros medios máximos de la zona de inhibición contra *L. casei* y *C. albicans* se obtuvieron como 17-30 y 10-25 mm, respectivamente. Además, el diámetro medio mínimo de la zona de inhibición contra *S. salivarius* se estimó en 15-20 mm. La pasta de dientes formulada mostró potentes actividades inhibitorias contra bacterias Gram-positivas y *C. albicans*. Por lo tanto, se requieren más estudios para investigar con precisión la eficacia de la pasta de dientes formulada.[19]

Kooshki F, et al. en Irán en el 2018. Realizaron una investigación cuyo objetivo fue comparar los efectos antimicrobianos de los agentes herbales y químicos en la pasta de dientes sobre microorganismos orales: estudio *in vitro*. En este estudio experimental, el efecto antimicrobiano de una pasta de dientes a base de hierbas iraní en comparación con su tipo químico a tres concentraciones de 1, 1: 1 y 1: 3 en *Streptococcus mutans* (SM), *Lactobacillus* (LB) y *Candida albicans* (CA), respectivamente, se estudiaron mediante el método de difusión en disco de agar. Los microorganismos se cultivaron en 21 placas. Luego, se colocaron cuatro discos de papel estériles en cada placa y los extractos se colocaron sobre ellos en concentraciones preparadas y se incubaron a 37 ° C ± 0 ° C durante 24 h. El diámetro de la zona de inhibición alrededor de los discos se midió en milímetros y se registraron ANOVA de dos vías, pruebas de ANOVA de una vía, y con respecto a las diferencias de diferencia, se usaron pruebas complementarias de Tamhane al nivel de significancia de $P < 0.05$. Según los resultados de este estudio, la concentración total de pasta de dientes a base de hierbas iraní en microorganismos SM, LB y CA tuvo un mayor efecto antimicrobiano que las otras dos concentraciones. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($P < 0.05$). Además, las tres pastas dentales a concentración completa tenían la misma actividad antimicrobiana ($P < 0.05$). El efecto antimicrobiano de la pasta de dientes a base de hierbas disminuyó significativamente en comparación con la pasta de dientes química, mientras que la concentración disminuyó ($P < 0.05$). A concentración completa, las pastas dentales herbales y químicas tienen el mismo efecto antimicrobiano, pero al reducir la concentración, el efecto antimicrobiano de la pasta de dientes herbaria se reduce en comparación con el químico.[20]

Shafiq H, et al. en Pakistán en el 2018. Realizaron una investigación con el objetivo de evaluar el papel de los dentífricos químicos y herbales contra los patógenos orales indígenas. De más de 700 especies microbianas orales, algunos patógenos oportunistas como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp. y *Candida albicans* son más frecuentes. En este estudio, las actividades antimicrobianas de varias pastas dentales (diluciones que varían de 1: 1-1: 128) contra los patógenos mencionados anteriormente se evaluaron. Los patógenos se aislaron de muestras clínicas utilizando diversos medios diferenciales y

selectivos y se identificaron mediante examen microscópico, características culturales y pruebas bioquímicas utilizando un sistema de kit convencional y API (Biomerieux, Francia). Las actividades antimicrobianas de formulaciones de dentífrico seleccionadas contra microbios identificados se determinaron mediante ensayos de difusión en pocillos de agar y concentración mínima inhibitoria. El análisis estadístico de los datos sobre diferentes variables se realizó mediante el análisis de varianza y media ± DE utilizando el software SPSS. De las muestras recogidas, se aislaron e identificaron *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus intermedius* y *Candida albicans*. Todas las pastas dentales mostraron una actividad antimicrobiana significativa ($p < 0.01$) contra los aislados bacterianos y fúngicos. Se encontraron resultados variables (diámetros de zona inhibitoria que varían de 35.10 ± 8.00 a 2.40 ± 5.37) cuando se comparó la media de diferentes diluciones. Los dentífricos convencionales exhibieron más inhibición en comparación con los productos herbales.[21]

Maden E, et al. en Turquía en el 2018. Compararon el efecto antimicrobiano de las pastas dentales que contienen fluoruro, xilitol o probiótico xilitol contra *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* salivales en niños. El estudio consistió en 60 pacientes pediátricos que fueron divididos aleatoriamente en tres grupos de 20 cada uno. El grupo 1 recibió pasta dental con fluoruro (Colgate Max Fresh), el grupo 2 usó pasta dental con xilitol (Xyliwhite) y el grupo 3 usó pasta dental con xilitol-probiótico (PerioBiotic). Se pidió a los participantes que usaran el dentífrico asignado dos veces al día durante 6 semanas. Realizamos pruebas en las muestras de saliva al comienzo del estudio y después de 6 semanas de duración después del uso de pasta de dientes. El paquete estadístico para el software de ciencias sociales versión 15 y la prueba de chi-cuadrado se utilizaron para el análisis de datos. PerioBiotic pasta de dientes y Colgate Max Fresh pasta de dientes mostraron una reducción significativa en el número de participantes que, antes de comenzar el estudio, fueron diagnosticados con un alto número de bacterias cariogénicas. Por el contrario, no se observaron cambios significativos con respecto al número de participantes con un número muy alto de S. mutans y Lactobacillus en el grupo de pasta dental Xyliwhite. A la luz de los datos obtenidos en este estudio in vivo, se ha alcanzado un nuevo aspecto innovador

en el uso de probióticos para garantizar el equilibrio entre la flora bacteriana en la cavidad oral. En la rutina diaria, la administración de probióticos a los niños es difícil. La pasta de dientes se puede utilizar como vehículo para transportar probióticos a la boca de los niños.[22]

Trujillo S. en el Lima en el 2018. Realizó un estudio in vitro con el objetivo de determinar la actividad antimicrobiana de las pastas dentales con y sin triclosán sobre el Streptococcus mutans. Para ello empleó 4 pastas dentales, 1 de ellas que contienen al triclosán como compuesto activo y 3 exentas de esa sustancia. El tamaño de la muestra se realizó por calculo muestral y la cepa estudiada fue de tipo ATCC 25175 la muestra fue de 40 placas petri a las que se le realizo 4 pozos de 5 milímetros de diámetro donde se colocó 0.05 mililitros de pasta dental, siendo evaluada a las 24 y 48 horas. Resultados evidenciaron que la pasta dental con triclosán presentó una actividad antimicrobiana de 41.05 ± 3.58 mm sobre el Streptococcus mutans a las 24 horas de exposición y 39.75 ± 3.32 mm a las 48 horas, mientras que las pastas dentales sin triclosán presentaron una actividad antimicrobiana de 39.00 ± 4.05, 37.8 ± 5.15 y 39.15 ± 3.87 mm sobre el Streptococcus mutans a las 24 horas y 36.80 ± 4.14, 35.85 ± 4.84 y 37.45 ± 3.72 mm a las 48 horas de exposición. Así también se encontró que a las 24 horas las pastas dentales con y sin triclosán no presentaron diferencias estadísticamente significativas. Conclusión: las pastas dentales con y sin triclosán" son efectivas como agentes antimicrobianos sobre el *Streptococcus mutans*.[23]

Lara A. en Ecuador en el 2017. Realizó un estudio que tuvo como objetivo analizar la eficiencia antimicrobiana in vitro de 2 Pastas Dentales, 1 con componentes fitoterápicos y 1 de uso común, sobre cepas de estreptococcus mutans. Fueron obtenidos los sobrenadantes de las pastas dentales colocando en un tubo de ensayo 3g de cada pasta en 10ml de agua destilada, sometiéndolo al vórtex por 1min y a la centrifuga 10min. Luego 10 microlitros de dichos sobrenadantes fueron colocados en los discos de Antibiograma Estériles, posterior a ello se colocaron en el medio de cultivo Agar sangre de Cordero el cual contenía cepas de Estreptococcus Mutans sembradas. Luego cultivó dichas cajas Petri por 48h, posterior a ello, se procedió a medir en milímetros los aros de inhibición formados en cada caja Petri. Los resultados obtenidos fueron Analizados mediante Test de Student paramétrico encontrando que la Pasta

Dental Convencional mostro, de manera no tan significativa, una mayor eficiencia a la hora de actuar sobre colonias de Estreptococo Mutans en relación con la Pasta Dental Fitoterápica.[24]

Chávez D. en Lima en el 2017. Realizó un estudio in vitro, que tuvo como objetivo determinar el efecto inhibidor de 10 pastas dentales que son comercializadas en el mercado peruano frente al Streptococcus Mutans (ATCC 25175). Este estudio fue de tipo experimental, y se llevó acabo en el laboratorio de microbiología de la Universidad Privada Norbert Wiener. Se utilizó la técnica cilindro placa que pertenece a la farmacopea de los estados unidos, la población estuvo conformada por 432 cilindros calibrados y distribuidos de la siguiente manera, por cada pasta en estudio se utilizaron 6 placas Petris (cada placa Petri contiene 10ml de agar tripticasa de soya, extracto de levadura, sucrosa y bacitracina solidificado e inoculado con el Streptococcus Mutans) y dentro de cada placa Petri se colocaron 6 cilindros (cada cilindro tendrá una porción de una misma pasta dental) de forma vertical equidistantes uno de otro, Fueron incubadas por 48 horas a 37° C, siendo retiradas únicamente al momento de medir los halos de inhibición, es decir a las 48 horas. Los datos se procesaron con la prueba estadística de normalidad de Kolmogorov- Smirnov, se obtuvo como resultado que la pasta dental Vitis Junior tiene el mayor efecto inhibidor con un promedio de 23.78 mm, seguido de la pasta dental Kolynos con 23.42 mm de inhibición, le sigue la pasta dental Dento 3 con 18,47mm, seguido por Dento con 16,97mm, la pasta Colgate total 12 obtuvo un valor de 16,78mm, seguidamente de la pasta dental Neutrazucar con 16,67mm, la pasta dental Colgate Smile obtuvo 16,58mm, Denture kids 16,31mm, Oral B 15,81mm y por último la pasta dental que obtuvo el menor valor fue Denture Bebe con 1mm.[25]

Gautam B, et al. en Nepal en el 2017. Realizó un estudio que tuvo como objetivo determinar la actividad antimicrobiana de las pastas de dientes. Se seleccionaron ocho pastas de dientes (dos a base de hierbas y seis regulares) para el estudio. El estudio se realizó entre octubre y noviembre 2016 en el laboratorio de microbiología del Colegio de San Xavier. La actividad antimicrobiana de las pastas de dientes se evaluó mediante la medición de zonas de inhibición por el método de dilución en caldo y el método de difusión en pocillos de agar. Como

resultado se obtuvo que la actividad antimicrobiana de todas las pastas de dientes eran casi el mismo y fue estadísticamente significantes (t> 0,05).[26]

Valones M, et al. en Brasil en el 2016. Este estudio tuvo como objetivo evaluar la actividad antimicrobiana de un dentífrico que contiene un extracto alcohólico de *Rosmarinus officinalis* Linn en bacterias orales, en comparación con un dentífrico a base de hierbas disponible en el mercado. Se utilizaron cepas estándar de *Streptococcus mutans* ATCC 25175, *Streptococcus oralis* ATCC 9811 y *Lactobacillus rhamnosus* ATCC 7469, así como diferentes pastas dentales basadas en romero (TR), propóleos (TH), triclosán (control positivo) (TPC) y dentífrico no fluorado (control negativo) (TNC). Se sembraron bacterias en placas de Petri y se empaparon discos de papel con diluciones de dentífrico colocadas en las placas. Se analizaron los halos de inhibición. Se observó que TR no mostró diferencia estadística en relación con el TH para inhibir *S. mutans* y *S. oralis*, mientras que TH fue más activo contra *L. rhamnosus*. La pasta dental que contenía extracto de romero tenía la capacidad de inhibir el crecimiento de *S. mutans*, *S. oralis* y *L. rhamnosus*, revelando una actividad antimicrobiana similar a las pastas dentales disponibles comercialmente para la inhibición de *S. mutans* y *S. oralis*.[27]

Fernández C, et al. en EE. UU en el 2016. Realizaron una investigación cuyo objetivo fue explorar el efecto de las pastas dentales fluoradas en la arquitectura de biopelículas y la desmineralización del esmalte en un modelo de biopelícula *in vitro* de *Streptococcus mutans*. *S. mutans* se cultivó sobre esmalte y se trató con lechadas de pastas dentales comerciales que contenían SnF2 o NaF. El agua y la clorhexidina se usaron como controles negativos y positivos, respectivamente. Se tomaron imágenes de las biopelículas desarrolladas y se midió la desmineralización del esmalte. Los tratamientos con pasta de dientes SnF2 y NaF redujeron significativamente la desmineralización del esmalte, pero la pasta de dientes SnF2 fue más efectiva. Solo pasta de dientes SnF2y los tratamientos con clorhexidina causaron reducciones en la masa y el grosor de la biopelícula. En conclusión, este modelo de biopelícula fue capaz de diferenciar los efectos de las pastas dentales SnF2 y NaF en la arquitectura de la biopelícula y la desmineralización del esmalte.[28]

Neyra K. en Ecuador en el 2016. Realizó un estudio in vitro en las cuales tuvo como objetivo evaluar la eficacia de tres dentífricos basados en (monoflurofosfato de sodio, arginina y Aloe vera) con aparentes propiedades antibacterianas frente al mutans y al Lactobacillus. Los mencionados agentes dentales fueron diluidos en agua estéril aplicando la técnica de difusión de disco, analizando 96 cepas distribuidas de forma equitativa para cada pasta, evidenciando que el agente antimicrobiano con mayor poder de inhabilitación lo tuvo la arginina, con halos de inhibición de 13.5mm en mutans y 10.8mm para Lactobacillus, seguido del Aloe vera y el monofluorofosfato de sodio. Finalmente se concluyó que la efectividad para inhibir las bacterias cariogénicas dependerá de la dilución de los componentes en cada pasta dental.[29]

Evans A, et al. en Australia en el 2015. Realizaron una investigación cuyo objetivo fue comparar los efectos inhibitorios de los dentífricos infantiles sobre *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis* y *Lactobacillus acidophilus*. El ensayo de difusión en agar a pH neutro se utilizó para examinar la actividad antibacteriana de los dentífricos comerciales y sus componentes principales. Los dentífricos que contienen 1,450 ppm de fluoruro produjeron una mayor inhibición del crecimiento tanto de *S. mutans* como de *S. sanguinis* que aquellos con <500 ppm. No se observó inhibición para soluciones puras de fluoruro de sodio o monofluorofosfato de sodio a concentraciones de fluoruro de hasta 100,000 ppm. El fluoruro estannoso ejerció efectos antibacterianos a concentraciones superiores a 10.000 ppm. Se observó una inhibición significativa del crecimiento de *S. mutans* y *S. sanguinis* con lauril sulfato de sodio a 2.500 ppm y con triclosán a 100 ppm. No se observaron efectos inhibitorios para xilitol, sorbitol, pirofosfato de sodio o polietilenglicol a concentraciones de hasta 80,000 ppm. El laurilsulfato de sodio es el principal compuesto inhibidor bacteriano en los dentífricos para niños.[30]

Smolarek P. et al. en Brasil en el 2015. Realizaron una investigación con el objetivo de evaluar los efectos antimicrobianos de las pastas dentales comerciales que contienen compuestos naturales. Los grupos de estudio se dividieron según el compuesto natural presente en la composición de la pasta de dientes: sorbitol (I), tocoferol (II), menta (III), canela / menta (IV), propóleos / melaleuca (V), menta /açai (VI), menta / guaraná (VII), propóleos (VIII), control negativo (IX) y control positivo (X). Las propiedades antimicrobianas de las pastas dentales se probaron utilizando el método de difusión en disco contra

patógenos orales: Streptococcus mutans, Pseudomonas aeruginosa y Enterococcus faecalis. Los halos de inhibición resultantes se midieron en milímetros. Los datos indicaron que las bacterias respondieron de manera diferente a las pastas dentales (P <0,0001). Los diámetros de la inhibición halos contra S. mutans fueron en orden decreciente de eficacia: propóleos / melaleuca> menta / guaraná> menta / açai> sorbitol> tocoferol> canela / menta> propóleos> menta (P <0.001 vs. control negativo). E. faecalis mostró respuestas variables a los dentífricos en el siguiente orden de eficacia decreciente: Menta / guaraná> propóleos> sorbitol> menta / açai> tocoferol> canela / menta> menta = propóleos / melaleuca = control negativo. El producto con la mayor actividad antimicrobiana fue menta / guaraná, que fue significativamente diferente al propóleos / melaleuca, menta, canela / menta y tocoferol y control negativo (P <0.001). El análisis estadístico indicó que el propóleos, el sorbitol y la menta / açai no mostraron diferencias en comparación con la menta / guaraná (P> 0. 05) y control positivo (P> 0.05). *P. aeruginosa* fue resistente a todos los geles dentales probados, incluido el control positivo. Las pastas dentales con compuestos naturales tienen potencial terapéutico y necesitan búsquedas más detalladas para la aplicación terapéutica clínica correcta. Los resultados de este estudio revelaron diferencias en las actividades antimicrobianas de las pastas dentales comerciales con compuestos naturales.[31]

Anushree B, et al. en India durante el 2015. Realizaron una investigación con el objetivo de evaluar la eficacia antimicrobiana de diferentes pastas dentales contra diversos patógenos orales. Se analizaron un total de nueve pastas dentales en tres grupos para determinar su actividad antimicrobiana contra Escherichia coli (ATCC 25922), Staphylococcus aureus (ATCC 25923), Streptococcus mutans (ATCC 0266P) y Candida albicans (Laboratorio de cepa) mediante un método de difusión de agar modificado. El análisis estadístico se realizó con el software Minitab. Un valor p de menos de 0.05 se consideró significativo. La formulación dental a base de triclosán con combinación de fluoruro (1000 ppm) exhibió una mayor actividad antimicrobiana contra los organismos de prueba que la combinación de concentración de fluoruro más baja o monofluorofosfato de sodio. Entre los dentífricos herbales, la formulación que contenía Neem, Pudina, Long, Babool, Cúrcuma y Vajradanti mostró una actividad

antimicrobiana significativa contra los cuatro microorganismos probados ($p < 0.05$). Sin embargo, contra Streptococcus mutans, los tres productos herbales mostraron actividad antimicrobiana significativa. Los productos Homeo mostraron menos actividad antimicrobiana en las cepas analizadas. La formulación con kreosotum, Plantago major y caléndula fue significativamente efectiva solo contra *Streptococcus mutans*. En el presente estudio, la actividad antimicrobiana de la pasta de dientes que contiene triclosán y fluoruro (1000 ppm) como ingredientes activos mostró una diferencia significativa ($p < 0.05$) contra las cuatro microfloras analizadas en comparación con la concentración de fluoruro más baja o el monofluorofosfato de sodio. De los grupos herbales, se encontró que el único dentífrico que contenía varios fitoquímicos era significativamente efectivo y comparable a la formulación de fluoruro de triclosán (1000 ppm). Por lo tanto, esta pasta de dientes a base de hierbas se puede utilizar como alternativa a las formulaciones a base de triclosán. Sin embargo, estos resultados pueden no ser clínicamente útiles a menos que se prueben in vivo.[32]

Ghapanchi J, et al. en Irán en el 2015. Realizaron una investigación con el objetivo de comparar los efectos citotóxicos y antibacterianos sobre *Streptococcus mutans* de 16 pastas dentales comerciales. En este estudio experimental, se prepararon 16 tipos de pastas dentales comerciales, y su efecto se determinó en las células epiteliales de cebador de la cavidad oral y las células HeLa. Las propiedades de la pasta de dientes anti-estreptocócica y la toxicidad se examinaron in vitro en diferentes intervalos de 1, 2 y 5 min. La recopilación y el análisis de datos se realizaron mediante análisis de varianza unidireccional. Todas las pastas dentales experimentadas revelaron efectos tóxicos variables en las células cultivadas. A través de un aumento en el tiempo de exposición con pastas dentales, la toxicidad de estos materiales aumentó sustancialmente ($P = 0.005$). Por otro lado, todas las pastas dentales probadas mostraron diversos grados de efecto antiestreptocócico en el laboratorio ($P = 0.005$).[33]

Vanni R, et al. en Suiza durante el 2015. Realizaron una investigación con el objetivo de determinar in vitro las propiedades antibacterianas de la pasta de dientes de propóleos y el enjuague bucal contra un modelo de biopelícula multiespecies. Las biopelículas de seis especies cultivadas anaeróbicamente en

discos de hidroxiapatita recubiertos con película se alimentaron con medio suplementado con glucosa/sacarosa 3 veces al día durante 45 minutos y se incubaron en saliva a 37 °C entre comidas durante hasta 64.5 h. En cada intervalo, las biopelículas se expusieron a seis suspensiones y soluciones diferentes, que incluyen: 1) pasta de dientes sin propóleos, 2) pasta de dientes con propóleos, 3) pasta de dientes con clorhexidina, 4) enjuague bucal con propóleos, 5) enjuague bucal con clorhexidina, 6) solución salina (controlar). Posteriormente, se recogieron biopelículas y se determinó el número de UFC. Los resultados se analizaron utilizando ANOVA, seguido de la prueba de Bonferroni a un nivel de significación del 5%. La reducción más fuerte de UFC se mostró después del tratamiento con clorhexidina al 0,12% ($p < 0,0004$). Al comparar las diferentes pastas dentales, no hubo diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en la reducción de UFC. Sin embargo, todos mostraron una reducción significativa en UFC de más de un log-step frente al grupo de control de solución salina. Sin embargo, el enjuague bucal con propóleos no mostró una reducción significativa en la UFC. Todas las pastas dentales investigadas mostraron inhibición del crecimiento en este modelo de biopelícula supragingival, que representó una reducción lineal de aproximadamente 80% - 88%. Sin embargo, el enjuague bucal de propóleos no tuvo efecto.[34]

Randall J, et al. en Australia en el 2015. Evaluaron la actividad antibacteriana de compuestos de fluoruro y pastas dentales a base de hierbas contra *Streptococcus mutans*: un estudio in vitro. Se usó el método de difusión en agar. Los pocillos se llenaron con 10 fluoruros comerciales y 6 dentífricos herbales, y con soluciones de varios compuestos de fluoruro, laurilsulfato de sodio, benzoato de sodio, digluconato de clorhexidina o triclosán. Los diámetros de las zonas de inhibición del crecimiento bacteriano que rodean los pocillos se midieron usando un micrómetro. Se encontraron diferencias significativas para la inhibición del crecimiento entre los 10 dentífricos fluorados ($p < 0,0001$), teniendo el mayor efecto con Colgate Total. No hubo una correlación directa con el tipo o concentración de fluoruro. La actividad antibacteriana de las 6 pastas dentales a base de hierbas varió, siendo Herbal Fresh la más fuerte. El laurilsulfato de sodio mostró una fuerte actividad antimicrobiana contra *S. mutans* a los niveles utilizados en dentífricos. La actividad de los dentífricos comerciales contra *S.*

mutans puede ser ejercida por componentes distintos al fluoruro. Los ingredientes como el triclosán y el laurilsulfato de sodio tienen mayores efectos antimicrobianos que los fluoruros en este modelo.[35]

Moreira L, et al. en Brasil en el 2015. Realizó un estudio experimental, en el cual su objetivo fue evaluar la actividad antimicrobiana de pastas dentales infantiles. Se utilizaron 12 placas de Petri con medio Mueller-Hinton para *Streptococcus mutans*, y Agar Sabouraud para *Candida albicans*. A los pocillos se les agregó cantidades iguales de pasta de dientes. Las placas con *S. mutans* se incubaron en jarras anaerobias a 37 ° C durante 48 h. Después de este período, se examinó la formación de zonas de inhibición. Obteniendo como resultados que las cremas dentales fluoradas y no fluoruros presentaron diferencias discretas de medidas de halos de inhibición entre sí, pero los fluoretados mostraron actividad antimicrobiana contra las cepas evaluadas. Malvatrikids Baby®, Even Baby® y Sanifil Fase 1® no mostraron actividad contra Streptococcus mutans y sólo el Sanifil Fase 1® no presentó contra Candida albicans. Concluyendo que todas las cremas dentales fluoradas evaluadas y dos sin flúor (Condor Tigor® y Bitufo Cocoricó®) presentaron actividad antimicrobiana contra las cepas evaluadas.[36]

Gualli M. En Quito en el 2014. Realizaron un estudio in vitro con el objetivo de evaluar la actividad antimicrobiana de seis pastas dentales para niños frente a *Streptococcus mutans* ATCC 25175. Realizó un estudio experimental basado en el Método de Kirby y Bauer de una muestra de seis pastas dentales con un contenido de flúor de 500ppm a 1100ppm referido por el fabricante. Las pastas dentales escogidas consideradas entre las más usadas en el medio fueron diluidas y sometidas a análisis microbiológico en dos laboratorios de la ciudad de Quito. El análisis realizado de forma pareada demostró un efecto inhibidor sobre el microrganismo cuando las diluciones no sobrepasaron 1:4 en todas las pastas evaluadas, el análisis de flúor demostró valores superiores a los referidos por el fabricante, evidenciándose un efecto inhibidor sin diferencia estadística entre las pastas, notándose que la cantidad de flúor, el tipo y la concentración es independiente al poder inhibitorio evidenciado observando que son otros los elementos que influencian en este efecto. Se concluyó que no existe diferencia estadísticamente significante en cuanto al poder inhibitorio entre las seis pastas dentales evaluadas.[37]

1.3. Teorías relacionadas al tema.

1.3.1. Ecología bucal

La mayoría de las enfermedades orales tienen una etiología polimicrobiana. La capacidad de los consorcios bacterianos para causar enfermedades depende del resultado de diversas interacciones entre microorganismos residentes y transitorios y el huésped. La actividad y el comportamiento de estos microorganismos está íntimamente relacionado con otros sistemas biológicos en la boca. Por lo tanto, la composición y el metabolismo de las bacterias en un sitio estarán influenciados por la velocidad de flujo y las propiedades de la saliva, el estilo de vida del individuo, y la integridad de las defensas del huésped.[38]

Por ejemplo, la caries dental puede ocurrir no solo por la ingesta frecuente de carbohidratos fermentables en la dieta, sino también como consecuencia de la medicación a largo plazo para una enfermedad no relacionada, ya que un efecto secundario de dicho tratamiento a menudo puede ser la reducción del flujo salival. Un efecto adverso común de ciertos medicamentos es una reducción en la producción de saliva, que a su vez reduce sus propiedades protectoras. Del mismo modo, fumar tabaco puede perjudicar el funcionamiento de las defensas del huésped, lo que lleva a una falla en el control del crecimiento de microorganismos potencialmente patógenos.[39]

Las infecciones fúngicas orales surgen después del uso de prótesis dentarias, la supresión de las defensas del huésped o la terapia con antibióticos que elimina las bacterias indígenas competidoras. La aceptación de tales principios ecológicos puede explicar más fácilmente la transición de la microbiota oral de tener una relación comensal a una patógena con el huésped, y también abrir nuevas oportunidades para la prevención, el tratamiento y el control. El sitio donde crecen los microorganismos es el hábitat. Los microorganismos que crecen en un hábitat particular constituyen una comunidad microbiana compuesta por poblaciones de especies individuales o grupos menos definidos; términos alternativos son microbiota o microflora.[40]

El crecimiento de las comunidades microbianas en las superficies se denomina biopelícula. La comunidad microbiana en un hábitat específico junto con el entorno biótico y abiótico con el que están asociados estos organismos se conoce como ecosistema. El nicho se define aquí como la función de un organismo en un hábitat particular. Por lo tanto, el nicho no es la ubicación física de un organismo, sino su papel dentro de la comunidad. Este papel está dictado por las propiedades biológicas de cada población microbiana. Las especies con funciones idénticas en un hábitat particular competirán por el mismo nicho, mientras que la coexistencia de muchas especies en un hábitat se debe a que cada población tiene un papel diferente (nicho) y, por lo tanto, evita la competencia.[41]

1.3.2. La boca como hábitat microbiano

Las propiedades de la boca la hacen ecológicamente distinta de todas las demás superficies del cuerpo, y regulan los tipos de organismos capaces de persistir, de modo que no todos los microorganismos que entran en la boca pueden colonizar. Además, existen distintos hábitats incluso dentro de la boca, cada uno de los cuales apoyará el crecimiento de una comunidad microbiana característica según sus particularidades biológicas. Los hábitats que proporcionan condiciones ecológicas diferentes son las superficies mucosas (como los labios, las mejillas, el paladar y la lengua) y los dientes. Las propiedades de la boca como hábitat microbiano son dinámicas y cambiarán durante la vida de un individuo.[38]

Durante los primeros meses de vida, la boca consiste solo en superficies mucosas para la colonización microbiana. La erupción de los dientes proporciona una superficie única, dura y sin desprendimiento que permite que se acumulen masas de microorganismos (placa dental) mucho más grandes como biopelículas; Además, se produce líquido crevicular gingival que puede proporcionar nutrientes adicionales para los microorganismos subgingivales. La ecología de la boca cambiará con el tiempo debido a la erupción o extracción de dientes, la inserción de bandas de ortodoncia o prótesis dentales, y cualquier tratamiento dental que incluya descamación y restauraciones.[42]

Las fluctuaciones transitorias en la estabilidad del ecosistema oral pueden ser inducidas por la frecuencia y el tipo de alimento ingerido, las variaciones en el flujo de saliva y la terapia con antibióticos. Cuatro características que ayudan a diferenciar la cavidad oral de otras áreas del cuerpo son: superficies mucosas especializadas, dientes, saliva y líquido crevicular gingival.[38]

1.3.3. Microbiología de la Placa Dental

La biopelícula de placa es una comunidad microbiana tenaz, que se desarrolla en las superficies de tejido blando y duro de la boca, que comprende bacterias vivas, muertas y moribundas y sus productos extracelulares, junto con compuestos hospedantes derivados principalmente de la saliva.[43]

1.3.3.1. Composición

Los organismos en la biopelícula de placa están rodeados por una matriz orgánica, que comprende aproximadamente el 30% del volumen total. La matriz se deriva de los productos tanto del huésped como de los constituyentes de la biopelícula. En el área gingival, las proteínas del exudado crevicular se incorporan a la biopelícula de placa. Esta matriz actúa como reserva de alimentos y como cemento, uniendo organismos tanto entre sí como a diversas superficies. La composición microbiana de la biopelícula de placa dental puede variar ampliamente entre individuos; Algunas personas son formadoras rápidas de placas, otras lentas. Además, existen grandes variaciones en la composición de la placa dentro de un individuo, por ejemplo; puede formarse en diferentes sitios en el mismo diente, en el mismo sitio en diferentes dientes y en diferentes momentos en el mismo sitio del diente.[44-46]

1.3.3.2. Distribución

La biopelícula de placa se encuentra en superficies dentales y aparatos bucales, especialmente en ausencia de higiene oral. En general, se encuentra en áreas anatómicas protegidas de las defensas del huésped, como son las fisuras oclusales, interproximalmente o alrededor de la grieta gingival. Los tipos de placa se describen en relación con su sitio

de origen y se clasifican como supragingivales: Aquí encontramos a la placa de fosas y fisuras, principalmente en fisuras molares; la placa proximal, en los puntos de contacto de los dientes; la placa de superficies (bucales y palatinas). Las placas subgingivales, o asociadas a aparatos pueden presentarse en prótesis completas y parciales o estar relacionada con elementos ortodónticos.[46-48]

1.3.3.3. Adhesión microbiana y formación de biopelículas en placa

La adherencia de un microbio a una superficie oral es un requisito previo para la colonización, y es el paso inicial en el camino que conduce a la posterior infección o invasión de los tejidos. La formación de biopelícula en placa es un proceso complejo que comprende varias etapas diferentes:[49-51]

1. **Formación de película.** La adsorción de las moléculas del huésped y las bacterias en la superficie del diente forma la película adquirida. Una fina capa de glicoproteínas salivales se deposita en la superficie de un diente minutos después de la exposición al ambiente oral. Las bacterias orales se unen inicialmente a la película y no directamente al esmalte. [49-51]

2. **Transporte.** Las bacterias se acercan a la superficie del diente antes de la fijación, mediante el flujo salival natural, a través de movimiento browniano o por quimiotaxis.[49-51]

3. **Las interacciones de largo alcance.** Implican interacciones fisicoquímicas entre la superficie del microorganismo y el diente recubierto por la película adquirida. La interacción de las fuerzas de van der Waals y la repulsión electrostática produce una fase reversible de adhesión neta. [49-51]

4. **Las interacciones de corto alcance.** Consisten en reacciones estereoquímicas entre adhesinas en la superficie del microorganismo y receptores en la película adquirida. Esta es una fase irreversible en la cual el puente de polímero entre los microorganismos y la superficie ayuda a anclarlos, después de lo cual los microorganismos se multiplican en la superficie virgen. Los tiempos de duplicación de

las bacterias de la placa pueden variar considerablemente, tanto entre diferentes especies bacterianas como entre miembros de la misma especie, dependiendo de las condiciones ambientales.[49-51]

5. **La agregación o cohesión.** Las bacterias recientes ahora se unen a la primera generación de microorganismos ya unidos; Estas pueden ser bacterias del mismo género o de géneros diferentes pero compatibles.[49-51]

6. **Formación de biopelículas.** El proceso anterior continúa con un crecimiento confluente resultante y la formación de una biopelícula, que madura en complejidad a medida que pasa el tiempo. Una biopelícula se define como una comunidad compleja y funcional de una o más especies de microbios, encerrada en una matriz de exopolisacáridos, unida entre sí o a una superficie sólida. Este último podría ser una superficie inerte, como esmalte dental, prótesis acrílica o un catéter de plástico o, alternativamente, una superficie orgánica/viva, como una válvula cardíaca. [49-51]

   Arquitectónicamente, la biopelícula no es una estructura compacta y plana que se asemeja a una pieza de hormigón. Los agregados de organismos están dispuestos en columnas o estructuras en forma de hongo intercaladas con canales de agua que transportan metabolitos y aportan nutrientes. Por lo tanto, la formación de biopelículas es un proceso de colonización complejo, competitivo, secuencial y dinámico, y en las biopelículas en placa, esta complejidad se complica aún más debido a la participación de diferentes categorías de bacterias orales. [49-51]

   Específicamente, el grupo pionero de organismos que colonizan selectivamente la película salival durante la formación de la placa son los cocos y los bacilos grampositivos. Estos son seguidos por cocos y bacillos gramnegativos, y finalmente por bacterias filamentosas, fusobacterias, espirilos y espiroquetas. Un componente principal de una biopelícula es la matriz extracelular. Esto comprende polisacáridos microbianos y capas adicionales de

glucoproteína salival (o componentes del líquido crevicular, según el sitio). Los productos metabólicos de los primeros colonizadores de placas pueden alterar radicalmente el entorno inmediato (por ejemplo, crear un bajo potencial redox adecuado para los anaerobios), lo que lleva a nuevos colonizadores que habitan en la placa, con el consiguiente aumento gradual de la complejidad microbiana, la biomasa y el grosor. Como resultado de este proceso dinámico, la masa de la biopelícula de placa alcanza un tamaño crítico en el que se establece un equilibrio entre la deposición y la pérdida de bacterias de la placa; Esta comunidad se denomina comunidad clímax. [49-51]

La biología molecular de la formación de biopelículas es compleja. Las bacterias de la biopelícula parecen mantener su estructura compleja a través de la secreción continua de bajos niveles de moléculas llamadas moléculas de quórum-sensing (por ejemplo, moléculas de acil homoserina lactona, autoinductor-2) que coordinan la expresión génica. A medida que aumenta el número de organismos en la biopelícula, hay un aumento simultáneo y proporcional en las señales de quórum-sensing. Estos activan genes que pueden estar relacionados con la producción adicional de polisacáridos extracelulares, o la reducción del metabolismo o la producción de factores de virulencia, incluidos los genes destructores de fármacos. [49-51]

7. **Desprendimiento**. Las bacterias que colonizan esta comunidad clímax pueden desprenderse y entrar en la fase planctónica (es decir, suspendidas en la saliva) y transportarse a nuevos sitios de colonización, reiniciando así todo el ciclo. [49-53]

El hecho de que hasta el 65% de las infecciones humanas son causadas por organismos adheridos a biopelículas (es decir, organismos sésiles) en oposición a las formas planctónicas o de vida libre ha dado lugar a mucha investigación y una vasta literatura sobre el comportamiento de estos dos estilos de vida de microorganismos bastante divergentes. También existe una preponderancia de las

biopelículas en la naturaleza, por ejemplo, como capas viscosas que crecen en agua estancada o tuberías como en las líneas de agua de la unidad dental. En términos clínicos, se reconoce que los organismos de biopelículas son más resistentes a los antibióticos y agentes quimioterapéuticos que sus contrapartes planctónicas. Sin embargo, el problema de la resistencia a los medicamentos no es una preocupación importante en las biopelículas de placa dental debido a su fácil accesibilidad a las medidas de limpieza mecánica. [49-53]

8. **Formación de cálculo.** Los iones de calcio y fosfato derivados de la saliva pueden depositarse dentro de capas más profundas de la placa dental (ya que la saliva está sobresaturada con respecto a estos iones). Si se permite que la placa crezca intacta, entonces las bacterias degenerativas en una comunidad clímax pueden actuar como agentes de mineralización. El proceso es acelerado por las fosfatasas y proteasas bacterianas que degradan algunos de los inhibidores de la calcificación en la saliva (proteínas ricas en estatina y prolina). Estos procesos conducen a la formación de cristales insolubles de fosfato de calcio que se unen para formar una masa calcificada de placa, denominada cálculo. [49-53]

   Muchas pastas dentales ahora contienen compuestos de pirofosfato que adsorben el exceso de iones de calcio, reduciendo así la deposición mineral intraplaca. En general, el cálculo maduro está compuesto de 80% de material mineralizado (peso seco), principalmente hidroxiapatita y el resto (20%) de compuestos orgánicos. La flora predominante son los cocos, bacilos y filamentos, y ocasionalmente organismos espirales. Las bacterias cerca de la superficie del esmalte tienden a tener una relación reducida de citoplasma a pared celular, lo que sugiere que son metabólicamente inactivas. El cálculo supragingival contiene más organismos Gram-positivos, mientras que el cálculo subgingival tiende a contener más especies Gram-negativas. En algunas áreas, los cocos se adhieren y crecen en la superficie de los microorganismos filamentosos, dando una disposición de "mazorca de maíz". [49-53]

Las bacterias filamentosas tienden a orientarse en ángulo recto con la superficie del esmalte, produciendo un efecto de empalizada. El citoplasma de algunas bacterias - principalmente cocos - contiene gránulos de almacenamiento de alimentos similares al glucógeno, disponibles como una fuente inmediata de nutrición durante los períodos de adversidad. El cálculo tiene una superficie rugosa y es poroso, por lo que sirve como un reservorio ideal para las toxinas bacterianas que son perjudiciales para el periodonto. Por lo tanto, la eliminación del cálculo es esencial para mantener una buena salud periodontal.[49-53]

1.3.4. Enfermedades orales asociadas a placa

La placa dental está involucrada en la etiología de las enfermedades más comunes de la cavidad oral, es decir, caries dental y enfermedad periodontal. Una patología oral menos común, la periimplantitis, también es causada por la presencia de placa dental. Como su etiología y comportamiento clínico se asemejan a la periodontitis en muchos aspectos, no puede descuidarse en el contexto actual. Analizar los mecanismos subyacentes a la formación y desarrollo de la placa dental puede ayudar a comprender mejor la aparición y progresión de estas patologías, así como a definir los tratamientos más efectivos.[42]

La placa dental es una biopelícula microbiana formada por organismos fuertemente unidos entre sí y al sustrato sólido por medio de una matriz de exopolímeros en la que están incrustados. Tal estado provoca cambios profundos en el comportamiento de las bacterias, su relación con el huésped y su respuesta a las condiciones ambientales. La salud y la enfermedad, por lo tanto, dependen tanto de factores del huésped como de varios fenómenos causados por el crecimiento de la biopelícula: los cambios en la composición de las especies predominantes, inducidos por mecanismos de sinergia/antagonismo entre los microorganismos, así como por los gradientes de nutrientes y atmosféricos, alteran el equilibrio con el huésped y puede conducir a la aparición de la enfermedad.[41]

1.3.4.1. La biopelícula como comunidad conduce a enfermedades relacionadas con la placa dental

La inclusión en una biopelícula provoca cambios profundos en los microorganismos, haciéndolos exhibir diferencias importantes respecto a sus contrapartes planctónicas, incluidas las propiedades fisiológicas, la susceptibilidad a los antimicrobianos, la interacción con el huésped y la respuesta inmune. Una biopelícula microbiana puede considerarse una comunidad, si cumple con cuatro criterios básicos: autopoiesis, homeostasis, sinergia y comunalidad. Es decir, para ser una comunidad, un conjunto de microorganismos debe poseer la capacidad de autoorganizarse y resistir las perturbaciones ambientales; sus miembros deben ser más efectivos en asociación que aislados y responder a los cambios ambientales como una unidad y no como individuos.[55]

La asociación positiva entre la placa dental y la gingivitis se demostró a mediados de 1990. Sin embargo, la presunta etiología infecciosa para la periodontitis no cumplía con los postulados de Koch, y no explican los eventos complejos que conducen al inicio y progresión de la enfermedad periodontal. De hecho, son las propias comunidades de biopelículas, como entidades distintas, las causantes de los procesos biológicos como la caries dental, la enfermedad periodontal y la periimplantitis. Inicialmente, la teoría específica de la placa dominaba, ahora se sabe que cada biofilm es distinto, y que solo algunas especies específicas pueden conducir, circunstancialmente, a enfermedades.[56]

Socransky modificó los postulados de Koch y, mediante estudios, identificó un grupo de bacterias anaerobias Gram negativas capaces de inducir el deterioro periodontal. Los ensayos en animales y los análisis de la respuesta del huésped confirmaron la hipótesis de un grupo selecto de microorganismos que actúan juntos. Muchas de estas bacterias son saprófitas de la cavidad oral, pero expresan virulencia en un huésped susceptible cuando se producen algunos cambios en el entorno oral. Tales cambios pueden estar relacionadas con la respuesta del huésped, la selección ambiental por gradientes nutricionales y atmosféricos, o la

propia comunidad microbiana, a través de fenómenos complejos de cohesión y comunicación entre las diferentes especies.[57]

Algunos autores han enfatizado el concepto de un valor umbral individual de tolerancia hacia estas bacterias como el factor crucial en el cambio de la salud a la enfermedad. Aunque la susceptibilidad del huésped es un aspecto clave en la aparición y el comportamiento clínico de la enfermedad periodontal, se necesita más investigación para explicar todos los factores relacionados con el huésped. Las defensas inmunológicas deterioradas, por ejemplo, han sido bien documentadas en algunas formas de periodontitis, mientras que su participación en otros tipos sigue siendo oscura. Las enfermedades sistémicas, el estrés emocional y los agentes externos como el humo del cigarrillo también pueden alterar profundamente la respuesta del huésped.[58]

Los primeros estudios de cultivo y las sondas de ADN más recientes y los análisis de hibridación de ADN-ADN han revelado los microorganismos asociados con la periodontitis: un grupo de bacterias anaerobias Gram negativas (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Streptococcus intermedius*, *Treponema denticola*, *Eikenella corrodens*) cuya presencia se ha correlacionado positivamente con una mayor profundidad de sondaje y mayor pérdida progresiva de inserción. Los complejos mecanismos biológicos que regulan los efectos de las biopelículas explican el patrón de progresión igualmente complejo de la enfermedad periodontal.[59]

1.3.4.2. La composición bacteriana de la biopelícula en relación con la salud o enfermedad periodontal

Las encías sanas se han asociado con una composición de placa supragingival muy simple: pocas capas (1-20) de cocos Gram positivos (*Streptococcus* spp: *S. mutans*, *S. mitis*, *S. sanguis*, *S. oralis*; *Rothia dentocariosa*; *Staphylococcus epidermidis*), seguido de algunos bacilos y filamentos Gram positivos (*Actinomyces* spp: *A. viscosus*, *A. israelis*,

A. gerencseriae; *Corynebacterium* spp.) y muy pocos cocos Gram negativos (*Veillonella parvula*; *Neisseria* spp.) Estas últimas son bacterias anaeróbicas o facultativas, capaces de adherirse a las superficies duras no exfoliantes. La adhesión inicial es promovida por la energía libre de superficie, la aspereza y la hidrofilia, y está mediada por fuerzas de corto y largo alcance.[60]

Los primeros colonizadores son organismos capaces de resistir las altas concentraciones de oxígeno y resistir los diversos mecanismos de eliminación de la cavidad oral, como la deglución, la masticación, el sonarse la nariz y la salida de líquido salival, nasal y crevicular. Su replicación permite la adhesión posterior de otras especies bacterianas, que, aunque no pueden adherirse a las superficies duras de los dientes, son capaces de adherirse a los microorganismos ya presentes. Esto se denomina "colonización secundaria". A medida que aumenta el número de capas de placa, se crean gradientes nutricionales y atmosféricos, el nivel de oxígeno disminuye y los anaerobios pueden sobrevivir.[61]

La gingivitis clínica se asocia con el desarrollo de una placa dental más organizada. Tales biopelículas se caracterizan por varias capas celulares (100-300), con estratificación de bacterias ordenadas por metabolismo y aerotolerancia; Además de los cocos Gram positivos, bacilos y filamentos asociados con encías sanas, el número de cocos Gram negativos, bacilos y filamentos aumenta y aparecen bacterias anaeróbicas (*F. nucleatum*, *C. gracilis*, *B. forsythus*, *Capnocytophaga* spp.). Estas especies varían según las características ambientales locales, pero el patrón de colonización es siempre el mismo.[44]

El cambio de gingivitis a periodontitis no se produce automáticamente, ni en cada paciente ni en cada sitio, sino que depende de tres factores principales: susceptibilidad del huésped, bacterias patógenas y "bacterias protectoras". Las bacterias patógenas poseen características de virulencia que disminuyen la efectividad de la respuesta del huésped al causar la descomposición del tejido y dificultar su curación. Pili, fimbrias y cápsula permiten la adhesión y la colonización, y las defensas del huésped se ven afectadas por una serie de mecanismos:

proteasas que inhiben la quimiotaxis de leucocitos polimorfonucleares (PMN); cápsulas que enmascaran LPS o aumentan la resistencia a la fagocitosis; inhibición de la producción de superóxido de PMN, proteasas contra inmunoglobulinas IgA1 e IgG; y la producción de grasas ácidas volátiles, que inhiben la proliferación de linfocitos B y T.

Actinobacillus actinomycetemcomitans, además, produce una leucotoxina que altera las membranas celulares de los PMN y los monocitos. Además, la destrucción del tejido y la cicatrización deteriorada son causadas por epiteliotoxinas, exotoxinas contra macrófagos, fosfatasa ácida y alcalina, factores inhibidores de la colagenasa y fibroblastos, toxinas osteodestructivas, factores mitogénicos, la inducción de la producción de citocinas monocíticas, fosfolipasa A, sulfuros volátiles, amoníaco y ácido butírico, que inhibe la proliferación gingival de fibroblastos.[61]

La biopelícula asociada a la periodontitis es compleja y está formada por muchas capas celulares. La composición de la población bacteriana en la fase activa y destructiva difiere ligeramente de aquella durante el período de remisión, agregando apoyo a la teoría de la alta especificidad de la placa patógena; una preponderancia de *B. forsythus*, *P. gingivalis*, *T. denticola*, *C. rectus*, *P. intermedia* se asocia con una mayor profundidad de sondaje y sangrado al sondaje.[62]

Explicando los efectos biológicos de las biopelículas bacterianas. La comunicación entre las diferentes especies dentro de las biopelículas parece ser la clave para comprender cómo la placa puede actuar como una sola unidad y cómo emergen bacterias específicas y alteran el equilibrio con el huésped. Las interacciones físicas (coagulación y coadhesión), metabólicas y fisiológicas (expresión génica y señalización célula-célula) producen una cooperación positiva entre las diferentes especies dentro de la biopelícula. Los productos metabólicos de algunos organismos pueden promover el crecimiento de otras bacterias o prevenir la supervivencia de otros.[45]

Fusobacterium nucleatum desempeña un papel clave en los procesos cooperativos, capaz de formar el "puente" necesario entre los primeros, es decir, *Streptococcus* spp., Y los colonizadores tardíos, especialmente los anaerobios ubicuos. En ausencia de *F. nucleatum*, *P. gingivalis* no puede agregarse a la microbiota ya presente, como los aerobios facultativos *A. naeslundii*, *N. subflava*, *S. mutans*, *S. oralis* y *S. sanguis*. La presencia de *F. nucleatum*, por otro lado, permite que los anaerobios crezcan, incluso en el ambiente aireado de la cavidad oral. Otros microorganismos también pueden unir bacterias que de otro modo no se comunicarían, y esto puede representar el evento básico que conduce al inicio y desarrollo de biopelículas. El patrón de colonización y coagregación a menudo es unidireccional, prueba de que algunas bacterias necesitan tener el ambiente preparado por otra microbiota para colonizar. *P. gingivalis* puede adherirse a *Streptococcus* spp. y *A. naeslundii*, formando pequeños agregados resistentes a la remoción, si, es decir, el sustrato ha sido expuesto previamente a *S. gordonii*. Al carecer de *S. gordonii*, solo unas pocas células de *P. gingivalis* logran unirse y, además, se eliminan fácilmente.[63]

Utilizando sondas de ADN y análisis de hibridación ADN-ADN se ha podido proporcionar una explicación clara de este patrón de colonización y la cooperación positiva entre la microbiota. Describen cómo las bacterias tienden a agruparse en grupos de acuerdo con los requisitos nutricionales y atmosféricos, todo, es decir, excepto *A. viscosus*, *Selenomonas noxia* y *A. actinomycetemcomitans* serotipo b, que no pertenecen a ningún grupo. Además, los autores describen cómo cada grupo parecía influir en los demás y estar relacionado con un estado periodontal. Las especies dentro de los complejos están estrechamente asociadas entre sí: la mayoría de los sitios periodontales albergan todas o ninguna de las especies que pertenecen al mismo complejo, mientras que las especies individuales o pares de especies se detectan con menos frecuencia de lo esperado, lo que refuerza la hipótesis de la teoría de la comunidad. en lugar de la teoría de los gérmenes.[64]

También se establecen interrelaciones precisas entre complejos. La microbiota perteneciente al grupo rojo rara vez se detecta en ausencia del complejo naranja, y cuanto mayor es la cantidad detectada de bacterias del complejo naranja, mayor es la colonización por los miembros del complejo rojo. Los grupos amarillos y verdes muestran una preferencia similar entre sí y una relación más débil con los complejos naranja y rojo, mientras que el complejo púrpura, por otro lado, muestra relaciones sueltas con todos los otros grupos. Dichas relaciones pueden explicarse por mecanismos de antagonismo, sinergia y selección ambiental.[65]

Clínicamente, los complejos amarillos y verdes están asociados con bolsas poco profundas (PD <3 mm), mientras que los anaranjados y rojos están relacionados con índices periodontales crecientes y lesiones más avanzadas. *P. gingivalis*, *B. forsythus* y *T. denticola* se detectan en bolsas más profundas (PD> 4 mm) y sitios positivos para sangrado al sondeo (BOP). Dada la colonización consecutiva de bacterias del complejo naranja y rojo, alterar los primeros podría evitar la aparición de los últimos, aunque es bastante difícil interferir con los mecanismos de colonización y las relaciones entre las especies, ya que aún no se han entendido completamente.[66]

En teoría, la enfermedad también puede surgir cuando los patógenos abruman a las bacterias que son beneficiosas para el huésped. Una especie microbiana puede "proteger" a un huésped de diferentes maneras: ocupando pasivamente un nicho que podría albergar organismos patógenos o inhibiendo la adhesión, vitalidad, crecimiento y producción de factores de virulencia del patógeno a través del antagonismo metabólico o inactivándolos directamente. Por ejemplo, la producción de H_2O_2 por *S. sanguis*, *S. uberis* y *A. viscosus* inhibe el crecimiento de *A. actinomycetemcomitans*, protegiendo así al huésped de las acciones patogénicas de esta especie.[65]

Comprender estas relaciones estrictas entre las bacterias en la placa subgingival puede ayudar en la terapia periodontal: actuar sobre una especie podría afectar a todo el grupo al que pertenece la especie y, en

consecuencia, ejercer una influencia en la colonización por otros complejos. La débil relación entre *A. actinomycetemcomitans* serotipo b y los grupos naranja y rojo, por ejemplo, explica por qué la escala y el cepillado radicular, tan efectivos para reducir los niveles de miembros del complejos rojo y naranja, son menos capaces de reducir el nivel de esta microbiota, cuya presencia se considera un gran riesgo potencial de periodontitis agresiva.[58]

1.3.4.3. Enfermedades relacionadas con la placa: periodontitis y periimplantitis

1.3.4.3.1. Periodontitis

La enfermedad periodontal afecta a la gran mayoría de la población adulta y, por lo tanto, puede considerarse un problema de salud pública mundial. Los dientes son el sustrato ideal para la formación de placa debido a sus superficies no exfoliantes. También vinculan el "espacio abierto" infectado de la boca con el espacio periodontal profundo, ofreciendo a los microorganismos una vía de entrada fácil. Los túbulos dentinarios, las fisuras del esmalte o las irregularidades son fácilmente colonizados por microbios, pero difíciles de alcanzar para los mecanismos de defensa del huésped. La acumulación de placa conduce a la gingivitis, pero el cambio a periodontitis depende tanto de los factores del huésped como de la selección de bacterias virulentas. La periodontitis no es una enfermedad única, sino una colección de patologías con patrones y síntomas similares. La clasificación que se acepta actualmente es "Periodontitis agresiva" y "Periodontitis crónica".[67]

La periodontitis crónica se define como una patología infecciosa que conduce a una pérdida progresiva lenta o moderada de los tejidos de soporte del diente y hueso. Ocurre principalmente en pacientes adultos en forma localizada o generalizada, pero puede afectar a niños y adolescentes. Los factores predisponentes como el humo del cigarrillo, el estrés y las condiciones locales (p. Ej., Relacionadas con los dientes o iatrogénicas) o sistémicas (p. Ej.,

Diabetes mellitus o infección por VIH) pueden aumentar los efectos destructivos de la microbiota.[68]

La periodontitis agresiva, por otro lado, se caracteriza por una rápida pérdida de inserción y destrucción ósea en pacientes clínicamente sanos y presenta agregación familiar. Las características secundarias están representadas por: Altos niveles de *A. actinomycetemcomitans* y, en algunos sujetos, *P. gingivalis* en la placa asociada, discrepancias entre los depósitos de placa y la gravedad de la unión y la pérdida ósea y anormalidades en la respuesta del huésped, como la disminución de la quimiotaxis de PMN debido a niveles más bajos (<50%) de una glucoproteína de membrana (GP-110): los PMN se vuelven menos sensibles a los gradientes de sustancias bacterianas y la respuesta del huésped es menos efectiva. Al igual que la periodontitis crónica, se pueden identificar formas localizadas o generalizadas de periodontitis agresiva. Por lo que es necesario descartar la periodontitis como una manifestación de enfermedades sistémicas, trastornos hematológicos o genéticos.[69]

1.3.4.3.2. Periimplantitis

La periimplantitis puede considerarse la "hermana gemela" de la periodontitis, aunque deben tenerse en cuenta algunas diferencias importantes entre los dientes naturales y los implantes dentales, siendo el más importante que los implantes no están rodeados por un ligamento periodontal y, por lo tanto, presentan diferentes biomecánica y reclutamiento celular defensivo. El término periimplantitis usa solo para referirse a la destrucción del tejido periimplantario de soporte debido a una infección microbiana. Se cree comúnmente que las fallas tempranas se asocian con errores quirúrgicos, mientras que las fallas tardías se relacionan con mayor frecuencia con la presencia de placa o diseño protésico inadecuado o protocolo de mantenimiento. Las características de la prótesis, la técnica quirúrgica o la edad del dispositivo revelan tener poco impacto en la composición bacteriana, mientras que años de

función y antecedentes de infecciones periodontales o periimplantarias son los parámetros más relevantes, asociados con un mayor número de microorganismos del complejo naranja y rojo, aunque sigue siendo compatible con dispositivos que funcionan.[70]

La población microbiana periimplantaria está influenciada por el entorno circundante, mostrando características diferentes en pacientes totalmente o parcialmente desdentados y en aquellos con o sin antecedentes de enfermedad periodontal o pérdida de implante. Los dientes residuales o implantes defectuosos pueden actuar como "reservorios" bacterianos, conllevando a una colonización de los sitios periimplantarios. Ya se ha subrayado la similitud de los microorganismos que se encuentran alrededor de los dientes afectados por la enfermedad periodontal o por la falla de los implantes y accesorios colocados en la misma boca.[70]

Los implantes sanos están colonizados por los mismos patógenos (*P. gingivalis*, *P. intermedia*, *B. forsythus*, *E. corrodens*, *F. nucleatum*, *C. rectus*, *P. micros*, *Spirochetes* spp.), que provocan la pérdida ósea en los sitios afectados, aunque el recuento bacteriano es definitivamente bajo. Esto es relevante para la planificación de los implantes inmediatos posteriores a la extracción, especialmente si la pérdida de periodonto está determinada por la enfermedad periodontal. Investigadores sugieren esperar al menos un mes post extracción para la eliminación de *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* del alveolo de extracción.[71]

Se aplican las mismas reglas cuando la regeneración guiada de tejidos (GTR) y se realizan procedimientos de regeneración ósea guiada (GBR): la exposición a la membrana y la colonización bacteriana perjudican el resultado en términos de regeneración de tejidos. La exposición es más probable en pacientes que presentan periodontitis, periimplantitis o bolsas profundas residuales: el menor grado de fijación y ganancia ósea ocurre cuando *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. intermedia*, *B. forsythus* y *Capnocytophaga* spp. se detectan en las barreras infectadas.[72]

1.3.4.4. Caries dental

En los países desarrollados, la caries dental afecta a la gran mayoría de los individuos. La caries de las superficies del esmalte es particularmente común hasta la edad de 20 años, mientras que, más adelante, la caries de la superficie de la raíz es un problema creciente debido a la recesión gingival que expone el cemento vulnerable a la colonización microbiana. La caries dental puede definirse como la destrucción localizada de los tejidos del diente por la acide producida por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la dieta.[73]

Las caries comienzan como pequeñas áreas desmineralizadas debajo de la superficie del esmalte; una vez que el esmalte ha sido afectado, la caries puede progresar a través de la dentina y hacia la pulpa. La desmineralización del esmalte es causada por los ácidos, particularmente el ácido láctico, producido por la fermentación microbiana de los carbohidratos de la dieta. La formación de lesiones implica la disolución del esmalte y el transporte de los iones de calcio y fosfato hacia el entorno. Las etapas iniciales de la caries son reversibles y puede ocurrir remineralización, particularmente en presencia de fluoruro.[74]

En su famosa teoría *Químico-Parasitaria*, Miller (1890) sugirió que las bacterias orales convierten los carbohidratos de la dieta en ácidos que solubilizaron el fosfato de calcio del esmalte para producir una lesión de caries. Aunque Clarke aisló un organismo (que llamó Streptococcus mutans) de una lesión de caries humana en 1924, la prueba definitiva del papel causante de las bacterias se produjo solo en los años 50 y 60 después de experimentos con animales libres de gérmenes. Los experimentos pioneros mostraron que las ratas libres de gérmenes desarrollaron caries cuando se infectaron con bacterias descritas entonces como enterococos. La evidencia de la transmisibilidad de la caries provino de estudios en hámster. Los animales inactivos a la caries no tenían caries incluso cuando se alimentaban con una dieta altamente cariogénica (es decir, rica en sacarosa). Las caries solo se desarrollaron en estos animales cuando fueron enjaulados o comieron los gránulos

fecales de un grupo de hámster activos con caries. Se obtuvieron pruebas adicionales cuando los estreptococos, aislados de las lesiones de caries en roedores, causaron la descomposición desenfrenada cuando se inocularon en la cavidad oral de hámsteres previamente inactivos de caries, mientras que los animales tratados con antibióticos apropiados no desarrollaron caries. La importancia de la dieta se hizo evidente cuando la producción de caries por la mayoría de las poblaciones de estreptococos ocurrió solo en presencia de sacarosa.[75]

Streptococcus mutans puede causar caries de superficies lisas, así como en fosas y fisuras, en hámster, jerbos, ratas y monos alimentados con dietas cariogénicas, y estos son el grupo de bacterias más cariogénicas encontradas. Otras bacterias, incluidos los miembros de los grupos de estreptococos mitis, anginosus y salivarius, *Enterococcus faecalis*, *Actinomyces naeslundii*, *A. viscosus* y *Lactobacillus*, también pueden producir caries en condiciones propicias en algunos animales, aunque las lesiones generalmente se limitan a fisuras.[76]

La capacidad de los *Streptococcus mutans* para causar caries dental también se ha confirmado durante los estudios de vacunación. La inmunización de roedores o primates alimentados con una dieta cariogénica con células enteras o antígenos específicos de *S. mutans* y *S. sobrinus* condujo a una reducción en el número de estos organismos en la placa y una disminución en el número de lesiones de caries en comparación con animales de control. Los experimentos posteriores con mutantes definidos ayudaron a confirmar la importancia de rasgos tales como la producción de polisacáridos intracelulares y extracelulares de sacarosa al potencial cariogénico de *S. mutans*.[77]

1.3.4.4.1. Etiología de caries de esmalte humano

La caries dental es una infección endógena crónica causada por la microbiota oral normal. La lesión cariosa es el resultado de la desmineralización del esmalte, y más tarde de la dentina, por los ácidos producidos por los microorganismos de la placa a medida que metabolizan los carbohidratos de la dieta. Sin embargo, el

proceso inicial de desmineralización del esmalte generalmente es seguido por remineralización, y la cavitación ocurre cuando el primer proceso supera al segundo. Una vez que se pierde la capa superficial del esmalte, la infección progresa invariablemente a dentina, y la pulpa se inflama primero y luego se vuelve necrótica. La caries se define como la destrucción localizada de los tejidos del diente por fermentación bacteriana de carbohidratos en la dieta. Los principales factores involucrados en la etiología de la caries son los relacionados con el huésped (diente, saliva), la dieta (principalmente la ingesta de carbohidratos fermentables) y microorganismos de la placa (es decir, placa supragingival) condicionados por el tiempo.[78]

La estructura del esmalte y de la dentina en la caries de la raíz es importante: algunas áreas del mismo diente son mucho más susceptibles al ataque de caries que otras, posiblemente debido a las diferencias en el contenido mineral (especialmente fluoruro). A su vez, la acción mecánica de lavado de la saliva es un mecanismo muy eficaz en la eliminación de restos de alimentos y microorganismos orales no adheridos. Tiene una alta capacidad de amortiguación, que tiende a neutralizar los ácidos producidos por las bacterias de la placa en las superficies de los dientes, y está sobresaturada con iones de calcio y fósforo, que son importantes en la remineralización de las lesiones de manchas blancas. La saliva también actúa como un vehículo de entrega de flúor.[79]

Existe una relación directa entre la caries dental y la ingesta de carbohidratos. El azúcar más cariogénico es la sacarosa, y cumple un papel central en el inicio de la caries dental. La sacarosa es altamente soluble y se difunde fácilmente en la placa dental, actuando como sustrato para la producción de ácidos y polisacáridos extracelulares. Los estreptococos cariogénicos producen glucano insoluble en agua a partir de sacarosa, que, además de facilitar la adhesión inicial de los organismos a la superficie del diente, sirve como fuente nutricional y matriz para

un mayor desarrollo de la placa. La relación entre la sacarosa y la caries dental es compleja y no puede explicarse simplemente por la cantidad total de azúcar consumida. La frecuencia del consumo de azúcar en lugar de la cantidad total de azúcar consumida parece ser de importancia decisiva. También son relevantes la adherencia y la concentración de la sacarosa consumida, ambos factores que influyen en el período durante el cual el azúcar se retiene en contacto cercano con la superficie del esmalte. Carbohidratos que no sean sacarosa, glucosa y fructosa, también son cariogénicos, pero menos que la sacarosa. Se han producido carbohidratos de polialcoholes de azúcar (por ejemplo, xilitol), con baja cariogenicidad y se buscan como sustitutos del azúcar en productos como la goma de mascar y los alimentos para bebés.[80]

Los microorganismos en forma de placa son un requisito previo para el desarrollo de caries dental. Aunque los *Streptococcus mutans* han sido reconocidos como el grupo principal de organismos involucrados en la caries. Los estreptococos mutans están involucrados en el inicio de casi todas las lesiones cariosas en el esmalte, son importantes, pero no esenciales en el desarrollo de la caries dental. Existe una vasta literatura sobre el papel de los estreptococos mutans en la caries. *S. mutans* es un nombre de grupo aplicado libremente para una colección de siete especies diferentes (*S. mutans, S. sobrinus, S. criceti, S. ferus, S. ratti, S. macacae y S. downei*) y ocho serotipos (a – h). Los serotipos de *S. mutans* c, e, f y los serotipos de sobrinus d, g son las especies más comúnmente encontradas en humanos, siendo las cepas de serotipo c las más prevalentes, seguidas de d y e. Los otros rara vez se encuentran. La evidencia del papel etiológico de *S. mutans* en la caries dental incluye lo siguiente: correlaciones de los recuentos de *S. mutans* en la saliva y la placa con la prevalencia e incidencia de caries, *S. mutans* a menudo pueden aislarse de la superficie del diente inmediatamente antes del desarrollo de la caries, correlación positiva entre la progresión de lesiones cariosas y recuentos de *S.*

mutans, producción de polisacáridos extracelulares a partir de sacarosa. Capacidad para iniciar y mantener el crecimiento microbiano y para continuar la producción de ácido a valores bajos de pH. Metabolismo rápido de azúcares a ácidos lácticos y otros ácidos orgánicos. Capacidad de alcanzar el pH crítico para la desmineralización del esmalte más rápidamente que otras bacterias de placa comunes. Capacidad de producir polisacáridos intracelulares (IPS) como glucógeno, que puede actúa como una tienda de alimentos para usar cuando los carbohidratos de la dieta son bajos.[13]

La inmunización de animales con serotipos específicos de *S. mutans* reduce significativamente la incidencia de caries. No todas las cepas de *S. mutans* poseen todas las propiedades anteriores; así, algunas cepas son más cariogénicas que otras. Por lo tanto, la caries puede ser una enfermedad infecciosa en una minoría, con una cepa altamente patógena que se transmite de un individuo a otro. A pesar de esta relación aparentemente fuerte entre S. mutans y la caries, varios estudios longitudinales en niños no han podido encontrar una correlación tan fuerte.[81]

El metabolismo de la placa es un tema complejo y lo siguiente es una explicación muy simplificada. La principal fuente de nutrición para las bacterias orales es la saliva. Aunque el contenido de carbohidratos de la saliva es generalmente bajo, se observan niveles aumentados (hasta 1000 veces) después de una comida. Para hacer uso de estos aumentos transitorios en los niveles de alimentos, las bacterias orales han desarrollado una serie de mecanismos reguladores, que actúan en tres niveles: 1. transporte de azúcar a los organismos 2. la vía glucolítica 3. conversión de piruvato en productos finales metabólicos.[65]

El metabolismo bacteriano de los carbohidratos es crítico en la etiología de la caries ya que los productos finales ácidos son responsables de la desmineralización del esmalte. El proceso comienza cuando la sacarosa en la dieta se descompone por

enzimas extracelulares bacterianas como las glucosil y fructosil transferasas, con la liberación de glucosa y fructosa, respectivamente. Estos monosacáridos se convierten en polisacáridos que son solubles o insolubles en agua: glucanos y fructanos, respectivamente. Los glucanos se usan principalmente como una fuente principal de alimento bacteriano. Los fructanos insolubles contribuyen a la matriz de la placa al tiempo que facilitan la adhesión y la agregación de las bacterias de la placa y sirven como una fuente de alimento extracelular lista. Parte de la sacarosa se transporta directamente a las bacterias como el disacárido o fosfato disacárido, que se metaboliza intracelularmente por la invertasa o la hidrolasa fosfato de sacarosa en glucosa y fructosa.[82]

Durante la glucólisis, la bacteria degrada la glucosa inmediatamente a través de la vía de Embden-Meyerhof, con la producción de dos moléculas de piruvato de cada molécula de glucosa. El piruvato puede degradarse aún más. En condiciones de bajo contenido de azúcar, el piruvato se convierte en etanol, acetato y formiato (principalmente por *S. mutans*). En exceso de azúcar, el piruvato se convierte en moléculas de lactato. Diferentes especies producen ácidos a diferentes velocidades y varían en su capacidad de sobrevivir en tales condiciones. Los estreptococos del grupo mutans, siendo los más acidogénicos y acidúricos (tolerantes a los ácidos), son los peores delincuentes y reducen el pH de la placa a niveles bajos, creando condiciones hostiles para otras bacterias de la placa. La caída general resultante del pH a niveles inferiores a 5.5 inicia el proceso de desmineralización del esmalte. Esta caída característica en el pH de la placa, seguida de un lento retorno al valor original en aproximadamente una hora, produce una curva que se denomina "curva de Stephan".[82]

1.3.5. Higiene oral

Higiene oral es el bagaje de conocimientos y procedimientos que deben ser realizados por las personas para el control de los factores condicionantes de

la salud bucal. La higiene dental es el conjunto de reglas y prácticas que permiten preservar la salud oral evitando el desarrollo de enfermedad periodontal y cares dental principalmente. Para asegurar una higiene dental adecuada ésta debe ser realizada con los elementos adecuadas y siguiendo las recomendaciones que aseguren los efectos esperados y en los tiempos indicados. Se ha establecido una relación directa entre la higiene dental y las enfermedades orales más prevalentes. Así mismo existe una relación directa entre la salud oral y la salud general de los individuos por lo que en este contexto la higiene dental se convierte en una medida preventiva que aseguraría la salud oral de las personas y por ende su bienestar general.[83]

1.3.5.1. Placa Dental

Más allá de toda disputa, la acumulación de placa dental es el principal factor etiológico de las enfermedades que se muestran en la cavidad oral, como caries, gingivitis y periodontitis. La placa dental es una estructura de biopelícula y consta de comunidades microbianas complejas. Esta estructura reside tanto en los tejidos duros como en los tejidos blandos de la cavidad oral y no se elimina de manera fácil o suficiente de las superficies mediante un proceso de limpieza natural (fuerzas fisiológicas naturales, lengua o saliva). Hay dos estrategias principales para controlar o dañar la estructura de la biopelícula. El primero es eliminar las microcolonias microbianas encerradas en la matriz mediante el uso de fuerzas de corte que hacen frente a las fuerzas de adhesión sin dañar la superficie del material de limpieza, lo que significa la eliminación mecánica de la biopelícula de la superficie. El segundo es usar productos químicos para matar las bacterias y, por lo tanto, más tarde necesita limpiar los residuos por fuerzas mecánicas. La forma más efectiva de controlar el crecimiento de la biopelícula es la eliminación mecánica de la biopelícula. Se sabe que los productos bacterianos de la biopelícula de placa dental inician mecanismos de defensa del huésped, lo que resulta en la destrucción del tejido duro y blando.[84]

1.3.5.2. Control de la higiene oral

El control de la placa es un método efectivo para la prevención de la gingivitis y también está indicado para la prevención de la enfermedad periodontal. La prevención puede considerarse en términos de: prevención primaria: asesoramiento y atención en individuos sanos centrados en la prevención de la placa y la gingivitis; y prevención secundaria: asesoramiento y atención en pacientes previamente tratados por enfermedad periodontal. El control mejorado de la placa por sí solo puede reducir la inflamación gingival. Sin embargo, cuando se combina con instrumentación no quirúrgica, el beneficio clínico observado es mayor, y la mayor parte de la reducción evidenciada en la profundidad del bolsillo es atribuible a los efectos de la instrumentación en sí. Cuando la higiene oral efectiva no es compatible con la instrumentación no quirúrgica, la recolonización de los sitios tratados ocurre en semanas y los beneficios clínicos se reducen.[85]

Los tejidos gingivales sanos presentan un ambiente más favorable para la cirugía periodontal. Un ambiente libre de placa también puede reducir la posibilidad de contaminación de la herida / mala cicatrización de la herida / infecciones postoperatorias. Un programa preventivo que incluya higiene oral bien realizada y atención de mantenimiento profesional puede proporcionar un manejo efectivo a largo plazo de la enfermedad periodontal, lo que resulta en una baja mortalidad dental y una baja incidencia de progresión de la enfermedad. Los pacientes pueden desconocer la asociación entre el control deficiente de la placa y las enfermedades periodontales y pueden estar motivados hacia una buena higiene oral principalmente por la idea de una apariencia saludable y evitar la halitosis.[86]

Los profesionales dentales deben interrogar a los pacientes para que comprendan sus razones para lograr la higiene oral, ya que esto puede proporcionar una información valiosa sobre cómo enmarcar y brindar consejos preventivos. Se debe incluir una explicación simple del papel de los depósitos de placa en el inicio y la progresión de las enfermedades periodontales. Se debe explique que la placa se acumula

a diario; en consecuencia, existe un requisito continuo de prevención, en el que el paciente (a través de la atención domiciliaria) y los profesionales dentales (a través de instrumentación preventiva / de apoyo) deben trabajar juntos. Algunos pacientes pueden estar motivados al comprender su papel personal en la prevención.[86]

Es importante permitir que el paciente reconozca la placa y los signos de gingivitis. Prácticamente, esto se puede lograr a través de la demostración en el consultorio y el uso periódico en el hogar de ayudas de divulgación por parte del paciente. Es importante demostrar al paciente las ayudas higiénicas adecuadas y su uso y este debe ser evaluado por el cirujano dentista. Los pacientes con implantes dentales también deben ser conscientes de que los implantes también son susceptibles a la enfermedad y requieren atención profesional y del paciente. Deben tenerse en cuenta los posibles problemas de cumplimiento del paciente al diseñar un régimen de higiene oral y éste debe ser evaluado periódicamente. Es necesario planificar el reforzamiento de los conceptos, adaptándose a los cambios en la salud, el cumplimiento y la destreza sistémicos y dentales del paciente.[87]

1.3.5.2.1. Control mecánico de la higiene oral

Los pacientes deben recibir un régimen de higiene oral personalizado que refleje el estado de su enfermedad, los factores anatómicos locales intraorales, el cumplimiento probable y la destreza manual. Es posible que esto deba adaptarse con el tiempo.

Cepillado: se puede recomendar el cepillado manual o eléctrico como el medio principal para reducir la placa y la gingivitis. Cuando el control de la placa sigue siendo inadecuado, se deben recomendar cepillos eléctricos recargables.

Interdental: se debe recomendar la higiene interdental. La selección de ayudas interdentales debe basarse en la anatomía interdental, específicamente en el tamaño / forma del espacio de la interdental. **Reforzar:** la evidencia sugiere que el refuerzo de la instrucción de

la higiene oral proporciona un beneficio adicional en la reducción de la placa y la gingivitis.

En pacientes nuevos, puede ser aconsejable simplificar el régimen inicialmente, para reducir el alcance y el tiempo de los nuevos aspectos técnicos a los que el paciente debe comprometerse. Sobre esta base, comience con un cepillado de dientes efectivo y un método de higiene interproximal. En pacientes conformes que demuestren una buena eficiencia de limpieza, se pueden agregar herramientas o técnicas adicionales como se indica. Se debe evaluar la técnica de higiene oral existente del paciente.

Cuando el cepillado es atraumático y proporciona una eliminación de placa relativamente efectiva, las modificaciones sutiles de la técnica pueden ser más efectivas que enseñar un nuevo método de cepillado. Cuando se recomienda un nuevo método de cepillado, el profesional dental debe demostrar la técnica y revisar el intento del paciente de replicarse, proporcionando comentarios como se indica. El paciente debe poder observar su propia técnica en un espejo. El uso de un maniquí para la demostración, así como el uso de un agente revelador para resaltar los depósitos de placa pueden ser útiles.

Las recomendaciones actuales sobre la frecuencia y duración del cepillado dental se basan principalmente en el suministro de fluoruro a la dentición y en la maximización del cumplimiento del paciente:

cepillado: se recomienda cepillar dos veces al día durante dos minutos; higiene interproximal: debe recomendarse al menos una vez al día ya que esto reduce el tiempo / requisito de cumplimiento para este paso de higiene "adicional"; se debe alentar al paciente a elegir un momento que facilite el cumplimiento y, para algunos pacientes, esto puede no ser simultáneo al cepillado; y, enjuagues bucales: donde se indica, la mayoría de los fabricantes sugieren enjuagar dos veces al día durante 30 segundos (algunas formulaciones de clorhexidina recomiendan un ciclo de enjuague de 60 segundos).[88]

Cepillado de dientes

Cepillado manual: No hay evidencia clara de la superioridad de ningún diseño particular de cerdas en términos de reducción de placa o inflamación gingival. Por lo tanto, un diseño simple de cepillo plano puede ser satisfactorio para recomendar a los pacientes durante el índice de higiene oral. Se deben recomendar cepillos de cerdas suaves, ya que reducen el potencial de traumatismo tisular y abrasión dental, pero mantienen una eliminación efectiva de la placa. Un diseño compacto del cabezal del cepillo puede facilitar un mayor acceso y control.[89]

Cepillado motorizado: Los cepillos eléctricos recargables parecen lograr mayores reducciones de placa que aquellos con baterías reemplazables. Los estudios a corto plazo indican que los cepillos eléctricos con un movimiento de rotación y oscilación proporcionan una mayor reducción de la placa que aquellos que emplean una acción de lado a lado. Sin embargo, las diferencias parecen pequeñas y su importancia clínica es cuestionable.[89]

En estudios controlados que utilizan tiempos de cepillado estandarizados, los cepillos eléctricos proporcionan reducciones estadísticamente significativas adicionales a corto y largo plazo (más de tres meses) en los índices de placa (del orden del 10-20%). Los resultados para las reducciones en la inflamación gingival son ampliamente similares (en el rango de 5-10%). La importancia clínica de estas mejoras puede ser cuestionada. Las razones de la efectividad ligeramente mejorada del cepillado motorizado no se han establecido definitivamente. Las características de diseño, como el diseño pequeño del cabezal del cepillo, el uso de un dispositivo de sincronización para fomentar un mayor tiempo de cepillado y sensores para detectar una presión excesiva pueden contribuir a los resultados obtenidos.[89]

Higiene interproximal

El cepillado dental generalmente no puede limpiar los sitios interproximales de manera efectiva. Por lo tanto, se requiere una limpieza interproximal para mantener la salud interproximal, particularmente para la prevención secundaria. Una amplia gama de productos está disponible. Los sitios interproximales pueden ser más vulnerables a la destrucción del tejido periodontal debido a la naturaleza más complicada de la anatomía interdental y la falta de una mucosa barrera queratinizada en la región interdental. Los cepillos interdentales pueden considerarse el dispositivo de elección en la mayoría de los casos y están particularmente indicados para espacios abiertos de troneras.[90]

El uso de hilo dental puede ser preferible en sitios saludables donde los cepillos interdentales no pasarán atraumáticamente por el espacio interproximal. Para la eliminación de la placa, existe evidencia moderada de que el uso complementario de los cepillos interdentales proporciona una mayor eliminación de la placa que el cepillado solo. La evidencia de la eficacia de otras ayudas es inconsistente o inexistente. En casos de inflamación gingival, existe evidencia limitada de que la limpieza interproximal, incluso con cepillo interdental, reduce la inflamación. Esto puede deberse a limitaciones metodológicas en la investigación en esta área. Las ayudas interproximales incluyen: cepillo interdental, hilo dental: hilo dental, cinta dental, sostenedores de hilo dental, hilo dental especializado y enhebrador de hilo dental; cepillos de un solo pelo; lápices de madera dentales; estimuladores interdentales; y, irrigadores orales.[90]

Cepillos interdentales: Estos se recomiendan como el método más efectivo interproximalmente. Los cepillos interdentales pueden lograr una mayor eliminación de la placa en comparación con el cepillado de dientes solo, o el cepillado y el uso del hilo dental. Son relativamente fáciles de usar y, por lo tanto, pueden ganar una gran aceptación entre los pacientes. Las cerdas del cepillo deben encontrar una resistencia suave cuando se insertan

interproximalmente, pero no deben tener que ser forzadas a un sitio. La selección de un cepillo de tamaño apropiado permite que las cerdas se adapten incluso a una anatomía interproximal compleja.[90]

Los cepillos interdentales son flexibles y pueden doblarse para facilitar el acceso en regiones posteriores. En la región molar maxilar, la inserción del cepillo interdental desde el aspecto palatino puede ser más fácil debido a la anatomía del diente interproximal de esta área. Los cepillos interdentales generalmente están codificados por color por tamaño. Sin embargo, esto no está estandarizado entre los fabricantes, por lo que las recomendaciones a los pacientes deben ser muy claras. Los pacientes pueden requerir varios tamaños de cepillo diferentes para una limpieza óptima en todas las áreas, según el tamaño de los espacios interdentales individuales. Sin embargo, es razonable comenzar con un tamaño único inicialmente para alentar la adopción de la limpieza interproximal. Las características anatómicas localizadas o los factores del paciente pueden complicar la higiene oral mecánica, particularmente la higiene interdental.[90]

1.3.5.2.2. Control químico de la higiene oral

Esto se realiza principalmente a través de dos métodos: pastas dentales y enjuagues bucales. Estos agentes pueden mejorar la sensación subjetiva de limpieza y el control de la halitosis. La selección del producto debe basarse en la caries individual de los pacientes y el perfil de riesgo periodontal. Los pacientes pueden seleccionar productos en función de factores de conveniencia como el precio y el gusto; por lo tanto, es necesario revisar los detalles del uso del producto con cada paciente periódicamente.[91]

Dentífricos

Se recomienda el uso de pasta dental fluorada. Los productos a base de hierbas y cosméticos pueden no contener fluoruro y también pueden tener un mayor contenido abrasivo. Los ingredientes activos adicionales varían entre los productos comercializados, pero incluyen agentes antiplaca, anticálculos, antigingivitis y

antisensibilidad. Las pastas dentales representan un método eficiente para administrar agentes activos, ya que son ampliamente aceptadas por los pacientes como parte rutinaria de su régimen de higiene oral.[92]

Enjuagues bucales

La limpieza mecánica sigue siendo la base del tratamiento preventivo. Los enjuagues bucales requieren un paso adicional en el régimen mecánico de higiene oral y esto puede afectar el cumplimiento del paciente. Cuando el control mecánico de la placa es insuficiente, o la higiene es ineficaz para prevenir la inflamación gingival, se pueden recomendar enjuagues bucales. La acción antiplaca de los enjuagues bucales puede depender de la persistencia prolongada de la acción antimicrobiana en la boca (sustantividad). Puede ser prudente usar enjuagues bucales después de cepillarse los dientes y evitar enjuagarse después del uso para maximizar los efectos beneficiosos. La evidencia de la interacción de los agentes de enjuague bucal con laurilsulfato de sodio en las pastas dentales, que supuestamente podría reducir la adherencia / sustantividad del enjuague bucal, es inconsistente. Los efectos secundarios locales, como la tinción extrínseca de los dientes, la alteración del gusto y las molestias por el alto contenido de alcohol pueden reducir la aceptabilidad de los pacientes.[93]

1.3.6. Pastas de Dientes

Historia:

Las pastas dentales no son en absoluto invenciones de los tiempos modernos. Alrededor de 3.000–5.000 aC, los antiguos egipcios desarrollaron por primera vez una crema dental que contenía cenizas en polvo de cascos de bueyes, mirra, cáscaras de huevo y piedra pómez, principalmente con el objetivo de eliminar los restos de los dientes. Lo más probable es que se haya agregado agua solo en el momento del uso. Los persas luego agregaron conchas de caracoles y ostras quemadas junto con yeso, hierbas y miel alrededor del año 1000 a. C. Unos mil años después,

griegos y romanos agregaron más abrasivos a la mezcla de polvo, por ejemplo, huesos triturados y conchas de ostras. Los romanos también parecen ser los primeros en agregar sabores, lo más probable es que ayuden con el mal aliento y hagan que su pasta sea más sabrosa. Este saborizante era carbón en polvo y corteza, parientes lejanos de los sabores actuales.

Casi al mismo tiempo, China e India también usaban un polvo / pasta. Los chinos en particular estaban formulando sus pastas de dientes con saborizantes, como ginseng, mentas herbales y sal, pareciéndose así a pastas de dientes que no son muy diferentes de las que se usan hoy en día. Los problemas más comunes con las pastas dentales antiguas fueron el alto nivel de abrasividad, el mal sabor y el alto costo, por lo que no es el producto asequible para el mercado masivo que las pastas de dientes son hoy en día. En el siglo XVIII, el uso de polvos de dientes se hizo más común. Los médicos, dentistas y químicos fueron responsables del desarrollo de polvos con el único propósito de limpiar los dientes. Estos polvos eran muy duros para los dientes, debido a los abrasivos como el polvo de ladrillo, la porcelana triturada, la loza y la sepia.

El bicarbonato de sodio todavía popular en la actualidad se usaba como el cuerpo para la mayoría de los polvos dentales. El polvo de bórax (borato de sodio) se agregó a fines del siglo XVIII para producir un efecto espumante favorable; nuevamente, una señal sensorial que ha sobrevivido. La glicerina se agregó a principios del siglo XIX para convertir los polvos en una pasta, más sabrosa y para evitar que la pasta se seque. El estroncio también se introdujo en este momento, que se cree que fortalece los dientes y reduce la sensibilidad. Un dentista llamado Peabody se convirtió en la primera persona en agregar "jabón" (sales de ácidos grasos como el palmitato de sodio) al polvo de dientes en 1824 y John Harris agregó tiza en la década de 1850. En 1873, la pasta de dientes fue producida primero en masa en un frasco por el entonces Colgate & Co.

En 1892, el Dr. Washington Sheffield de Connecticut fue el primero en poner la pasta de dientes en un tubo plegable. Sin duda, en 1914 se produjo uno de los avances más importantes en la historia de las pastas dentales: la introducción del flúor. La patente británica GB 3.034 describe "Mejoras en

o relacionadas con dentífricos" y en las formulaciones de pasta de dientes que contienen fluoruro de sodio, entre otros. Sin embargo, no está claro cuándo se vendió la primera pasta dental fluorada.

La pasta dental Crest, introducida por Procter & Gamble en los EE. UU. En los mercados de prueba en 1955 y en todo EE. UU. En 1956, era probablemente la primera pasta dental con fluoruro comercializada en masa en el mundo. Este lanzamiento se produjo después de más de 10 años de investigación de caries y en gran parte debido a un proyecto de investigación conjunto dirigido por el Dr. Joseph Muhler en la Universidad de Indiana. Se desarrolló una nueva pasta dental que contiene 1,000 ppm de fluoruro como fluoruro estannoso y fosfato de calcio tratado con calor como abrasivo. Esta pasta de dientes resultó en una reducción significativa en la aparición de caries en niños en un ensayo clínico. Sin embargo, este no fue el primer ensayo de caries reportado que empleó pasta dental con flúor.

Vale la pena señalar que las nuevas introducciones a menudo se ven con cierto grado de escepticismo: la Asociación Dental Americana (ADA) se opuso inicialmente al fluoruro, lo que se puede entender dada la poca comprensión de la toxicidad del fluoruro en ese momento. Sin embargo, la ADA aprobó el uso de sales de fluoruro en las pastas dentales en 1960, allanando el camino para un despliegue global de las pastas dentales con flúor. Saltando en el tiempo, el desarrollo de tensioactivos sintéticos después de la Segunda Guerra Mundial condujo a la introducción de lauril sulfato de sodio (SLS), que sigue siendo el tensioactivo más comúnmente utilizado en las pastas dentales en la actualidad. Los fabricantes han mejorado gradualmente las formulaciones para una mejor biodisponibilidad de fluoruro, una menor abrasividad, una mejor eliminación de manchas y un refrescante aliento. Además, las pastas dentales se han convertido en "multitareas" debido a la incorporación de ingredientes activos con la esperanza de combatir una variedad de enfermedades y afecciones orales y proporcionar beneficios cosméticos.

Vale la pena mencionar aquí los agentes antiplaca que se introdujeron en gran medida en la década de 1980 para controlar la formación de placa supragingival y agentes antitártaro. Se debe tenerse en cuenta que hoy en

día todavía se pueden encontrar enzimas en algunas pastas dentales. Supuestamente, las enzimas apoyan la salud gingival, el blanqueamiento y la eliminación de la placa, aunque hay poca evidencia científica que respalde cualquiera de estas funciones. En Europa, se ha comercializado con éxito una pasta de dientes que contiene glucosa oxidasa y amiloglucosidasa para apoyar la actividad antimicrobiana natural de la saliva y el líquido de la placa. El desarrollo de pastas dentales, sin embargo, está lejos de ser completo. El mayor desafío que aún debe superarse es la escasa sustantividad intraoral de los agentes activos y, lo más importante, el fluoruro.

Ingredientes:

Las pastas de dientes son quizás el producto sanitario más complejo. Típicamente, un abrasivo o una mezcla de los mismos se suspende en una fase humectante acuosa por medio de un hidrocoloide. En esta matriz, se incorporan tensioactivos, ingredientes activos (es decir, terapéuticos), compuestos aromatizantes, edulcorantes, colorantes, conservantes y otros excipientes. Durante el cepillado, la pasta de pasta de dientes se formará con saliva como medio de la pasta y la ayuda mecánica del cepillo de dientes. La formación de la lechada no solo ayudará a la dispersión de los ingredientes activos en la cavidad oral, sino que también disminuirá su concentración: cuanto más diluida sea la lechada, menor será su concentración. Además, la saliva también alterará el pH de la suspensión debido a su capacidad de amortiguación (menos para una pasta de dientes fuertemente tamponada, por ejemplo, pastas de NaHCO3), aumentará su temperatura y permitirá que los componentes de la saliva (por ejemplo, Ca, proteínas) reaccionen con los excipientes de la pasta de dientes. Los principales componentes de una pasta dental son:

Fluoruros

Dependiendo de la legislación específica del país o región, se pueden utilizar varios compuestos de flúor y en varias concentraciones. Como la legislación varía considerablemente entre países, aquí solo se presenta información de la UE y los EE. UU., como dos mercados importantes de cuidado bucal. En

la UE, los compuestos de flúor están regulados como cosméticos, y se permiten un total de 20 compuestos diferentes. Se permiten mezclas de varios compuestos de flúor, siempre que la concentración máxima de flúor no supere las 1.500 ppm. En los EE. UU., Los compuestos de flúor están regulados como un medicamento y se permiten muchos menos compuestos. No se permiten mezclas de varios compuestos de fluoruro, y a diferencia de la UE, se requiere que las pastas dentales contengan un cierto nivel de fluoruro biodisponible que depende del compuesto de fluoruro. La razón detrás de estos requisitos es sólida y refleja lo que se sabe sobre la efectividad del fluoruro: el fluoruro tiene propiedades cariostáticas solo cuando está presente en su forma iónica.

Agentes antiplaca / antigingivitis

Los agentes antiplaca / antigingivitis más comúnmente utilizados y respaldados científicamente en las pastas dentales son triclosán, cloruro / fluoruro estannoso y citrato / cloruro de zinc. Triclosan se introdujo en combinación con Gantrez®, y este último afirmó mejorar la sustantividad intraoral del triclosan. Normalmente se usa a una concentración de 0.3% p / p y Gantrez al 2% p/p.

Agentes antimalodor

Los agentes antimalodor generalmente se basan en la reacción química con compuestos volátiles de azufre (VSC) como el metil mercaptano y el sulfuro de hidrógeno. Las sales de zinc mencionadas anteriormente se usan más comúnmente ya que el zinc no solo posee propiedades antimicrobianas. El zinc también es capaz de reaccionar con los VSC, convirtiéndolos en sales de zinc no volátiles (el sulfuro de zinc es uno de los compuestos menos solubles).

Agentes Antitártaro / Anticálculos

El cálculo se define como "una concreción de sales minerales alrededor del material orgánico que se encuentra especialmente en los órganos o conductos huecos", mientras que el sarro se define como “una incrustación en los dientes que consiste en una placa endurecida por la deposición de minerales sales”. Por lo tanto, solo el término sarro se usará de aquí en

adelante. Los agentes antitártaro son esencialmente inhibidores del crecimiento de cristales de apatita y ayudan en la eliminación y prevención de la placa supragingival. Básicamente, estos agentes actúan como "venenos cristalinos" y evitan un mayor crecimiento de fases apáticas u otras de fosfato de calcio. Los más comunes son los fosfatos inorgánicos y orgánicos condensados, de estructura lineal o cíclica. Entre estos, las sales de sodio o potasio del pirofosfato, el tripolifosfato o el ion hexametafosfato se encuentran con mayor frecuencia en las pastas dentales (se usan al 5–12% p / p). Estas formulaciones suelen tener un pH alto para evitar la hidrólisis del fosfato condensado. Además, también se están utilizando sales de zinc, pero no en combinación con fosfatos condensados (el fosfato de zinc resultante es insoluble e inactivo), ya que estos también actúan como inhibidores del crecimiento cristalino. Las formulaciones antitártaro típicamente exhiben mayores contenidos de sabor para enmascarar el sabor del fosfato condensado.

Agentes Blanqueadores

Los ingredientes de formulación para la eliminación y prevención de manchas extrínsecas mejoradas se pueden dividir en agentes de blanqueamiento mecánicos, químicos y ópticos, dependiendo de su modo de acción. La mayoría de los agentes blanqueadores químicos son fosfatos condensados con las mismas sales exactas que se utilizan no solo para beneficios antitártaro, sino también para una mejor eliminación y prevención de manchas. Se ha demostrado que estos agentes son capaces de desplazar las proteínas de la película y las manchas unidas a la película y prevenir la adhesión de novo de nuevas moléculas de tinción.

Otros que vale la pena mencionar son las enzimas, como la papaína y los peróxidos, aunque la evidencia científica para respaldar una acción blanqueadora para cualquiera de los que se administran desde la pasta de dientes es algo dudosa. Los agentes blanqueadores mecánicos dependen de la eliminación física de las manchas extrínsecas. Aquí, con mayor frecuencia se utilizan abrasivos con diferente morfología, tamaño medio de partículas y dureza en comparación con los abrasivos convencionales. Las formulaciones de pasta de dientes típicamente contienen una combinación

de agentes de blanqueamiento químicos y mecánicos debido a los efectos sinérgicos (probables).

Recientemente, se lanzó la pasta de dientes que contiene covarina azul (un abrillantador óptico de uso frecuente). Se dice que la covarina azul se adhiere a la superficie del diente, cambiando así las propiedades ópticas de los dientes y no solo blanqueando los dientes de manera perceptible sino también medible. La eliminación de manchas intrínsecas es difícil de lograr con las pastas dentales, ya que los agentes químicos y mecánicos de blanqueamiento se limitan a la eliminación de manchas unidas a la superficie. Mientras que las pastas dentales con peróxido de hidrógeno, se han comercializado, su eficacia es discutible, por decir lo menos. El peróxido de hidrógeno es difícil de estabilizar en las formulaciones de pasta de dientes y es poco probable que las concentraciones encontradas (aproximadamente 1% p/p) combinadas con el corto período de tratamiento proporcionen un beneficio de blanqueamiento intrínseco significativo. Por lo tanto, estas pastas de dientes a menudo también contienen agentes de blanqueamiento químicos y mecánicos, y la adición de peróxido de hidrógeno es más o menos una estratagema de comercialización. En Europa, solo se permite el 0.1% de H2O2.

Agentes para el alivio de la hipersensibilidad a la dentina

El alivio de la hipersensibilidad a la dentina se puede lograr de diferentes maneras: a través de la desensibilización nerviosa y / o el bloqueo físico (taponamiento) de los túbulos dentinarios (oclusión). La desensibilización nerviosa puede lograrse mediante sales de potasio, como el citrato y el nitrato. Estas sales se usan típicamente en concentraciones relativamente altas (aprox. 5% p / p), lo que tiene un impacto negativo en el sabor de las pastas dentales (amargor). A pesar de su uso generalizado, la evidencia científica para apoyar su eficacia todavía se está debatiendo. Se están utilizando varios compuestos para la oclusión de los túbulos: sales de estroncio (acetato, cloruro), fluoruro estannoso y, más recientemente, fosfosilicato de sodio y calcio (bioglass) y bicarbonato de argina en combinación con carbonato de calcio. Si bien su modo de acción es algo diferente, se ha informado que todos estos agentes ocluyen los túbulos

dentinarios. Sin embargo, se deben hacer varios compromisos al formular estos agentes: las sales de estroncio se utilizan a altas concentraciones (aproximadamente 8% p / p), lo que limita la biodisponibilidad de fluoruro debido a la baja solubilidad del fluoruro de estroncio (el sabor es otro problema), el fosfosilicato de sodio y calcio requiere una formulación no acuosa, lo que limita la eficacia del fluoruro, y la formulación de arginina requiere el uso de monofluorofosfato de sodio debido a la presencia requerida de carbonato de calcio.

Agentes de prevención de erosión

Solo recientemente, se han introducido pastas dentales que pretenden combatir la erosión dental. La falta de índices clínicos confiables para medir la progresión de la erosión in vivo significa que estas pastas dentales se desarrollaron principalmente utilizando modelos in vitro e in situ con condiciones altamente controladas, estandarizadas y quizás también sesgadas. La filosofía para combatir la erosión casi se puede dividir por el fabricante: algunos argumentan que un suministro optimizado de fluoruro de sodio para mejorar la remineralización de una lesión erosiva temprana es la mejor estrategia, mientras que otros fabricantes utilizan la reactividad del fluoruro estannoso y / o cloruro con las superficies de esmalte y dentina para formar una capa protectora en los tejidos duros dentales.

Otros ingredientes activos notables

Varios agentes supuestamente anticaries tienen y están siendo utilizados en pastas dentales. Entre estos se encuentran el glicerofosfato de calcio (CaGP), el xilitol, el isomalt nano-hidroxiapatita (principalmente en Japón), el trimetafosfato de sodio y los llamados agentes remineralizantes (por ejemplo, la tecnología “esmelon”, CPP-ACP) que se abordarán por separado. El CaGP y la nanohidroxiapatita no pueden (o no deberían) formularse con fluoruro de sodio en una formulación monofásica debido a la escasa biodisponibilidad de fluoruro. Las formulaciones de doble fase, es decir, dos formulaciones que entran en contacto con otra cuando se dispersan, son una ruta para evitar incompatibilidades de ingredientes, pero generalmente son evitadas por los fabricantes debido a costos

considerablemente más altos. Además, el beneficio clínico de la administración conjunta de activos incompatibles a partir de formulaciones de fase dual aún no se ha investigado completamente.

Excipientes de formulación

Mientras que los ingredientes activos mencionados anteriormente son en gran parte responsables de los beneficios terapéuticos de la pasta de dientes, la pasta de dientes no sería una pasta de dientes sin los excipientes descritos a continuación:

Abrasivos

Los abrasivos son el excipiente de pasta de dientes más tradicional y contribuyen secundariamente a la reología de la pasta de dientes. Durante el cepillado, las partículas abrasivas pueden quedar atrapadas entre las cerdas del cepillo de dientes. Como estas partículas son más duras que la mancha, pero más suaves que el esmalte sano, la mancha se puede quitar sin causar un daño significativo en la superficie del diente. Los abrasivos utilizados en las pastas dentales incluyen sílice hidratada, carbonato de calcio, dihidrato de fosfato dicálcico, pirofosfato de calcio, metafosfato de sodio, alúmina, perlita, nanohidroxiapatita y bicarbonato de sodio.

Tensioactivos

Los tensioactivos no solo son responsables de la acción espumante de las pastas dentales, sino que también ayudan en la dispersión intraoral de la pasta de dientes y en la micelización de ingredientes hidrofóbicos, como compuestos aromatizantes y activos orgánicos antiplaca / antigingivitis (por ejemplo, triclosán). Dependiendo de la naturaleza de la parte hidrofílica de la molécula tensioactiva, se pueden clasificar como aniónicos, catiónicos, no iónicos o anfóteros. Este resto también determina la irritación del tensioactivo con, en términos generales, los tensioactivos aniónicos y catiónicos son considerablemente más irritantes que los anfóteros y no iónicos, que son los menos irritantes. En general, los principales fabricantes de pasta dental están utilizando muy pocos tensioactivos diferentes, principalmente debido a razones de sabor y costo. Los tensioactivos se usan típicamente en concentraciones que varían de 0,5 a 2,5% p/p. El tensioactivo

más comúnmente utilizado en las pastas dentales, SDS (nombre IUPAC: dodecil sulfato de sodio) pertenece al grupo de los tensioactivos aniónicos. Otros tensioactivos aniónicos utilizados en formulaciones de pasta de dientes pertenecen al grupo de sarcosinatos, p. lauroil sarcosinato de sodio (nombre IUPAC: 2- [dodecanoil (metil) amino] acetato de sodio) y cocoil sarcosinato de sodio (nombre IUPAC: 2- (metilamino) acetato de sodio). El tensioactivo anfótero más común es la cocamidopropil betaína (nombre IUPAC: {[3- (dodecanoilamino) propil] (dimetil) amonio} acetato), que no se ha relacionado con las aftas, pero que no produce espuma y SDS.

Modificadores de viscosidad y reología

La función principal de los modificadores de viscosidad y reología es producir una fase de gel que contenga una distribución homogénea de todos los ingredientes de la pasta de dientes y evitar que los componentes se separen durante largos períodos de almacenamiento. La separación a menudo se conoce como sinéresis, que se define como la separación espontánea de un líquido de un gel o suspensión coloidal. Los modificadores de viscosidad y reología también contribuirán a la acumulación de viscosidad y son responsables de un flujo fácil pero no demasiado rápido de pasta de dientes desde el tubo y una rotura clara en lugar de una apariencia fibrosa cuando se aplica a un cepillo de dientes y una buena posición de la cinta. Los modificadores de viscosidad y reología más comunes son la carboximetilcelulosa, la hidroxietilcelulosa, la carragenina, la goma de xantano, la goma de celulosa y los poliacrilatos reticulados que se utilizan en concentraciones que varían entre 0.5 y 2.0% p / p. Además, las sílices espesantes (usadas a aproximadamente 10% p / p) a menudo se usan para ayudar en la acumulación de viscosidad y como ayuda para el procesamiento. Estas sílices difieren de las utilizadas como abrasivos debido a su mayor estructura y muy baja capacidad de limpieza.

Humectantes

Se están utilizando humectantes para evitar la separación y evaporación del agua, para proporcionar una apariencia lisa y brillante, y para proporcionar un sistema de suministro homogéneo. La glicerina y el sorbitol son los

compuestos más utilizados para este propósito y se basan principalmente en su compatibilidad con otros excipientes de formulación y el costo de la materia prima. La glicerina y el sorbitol se usan en combinación, ya que una formulación de todo sorbitol aún sufriría un "taponamiento" y una apariencia fibrosa, mientras que una formulación de toda glicerina no permitiría el uso de modificadores de la reología y la viscosidad, lo que aumenta el riesgo de separación de los ingredientes. durante el almacenamiento a largo plazo. Por lo tanto, los fabricantes a menudo se conforman con formulaciones que contienen agua, glicerina y sorbitol. Las concentraciones de humectantes en las pastas dentales son típicamente entre 20 y 30% p / p, siendo la mayoría sorbitol.

Sabores

Los sabores se agregan principalmente por razones cosméticas. Enmascaran el sabor a menudo desagradable de los tensioactivos, proporcionan un aliento refrescante y señales sensoriales como enfriamiento, calentamiento u hormigueo, dependiendo del compuesto de sabor que se use. Universalmente, los sabores de menta se usan con mayor frecuencia, pero otros como hierbas, canela o limón también se encuentran en los mercados locales. Los sabores son el excipiente más caro y más volátil y se pueden usar en concentraciones entre 0.3 y 2.0% p/p. Los tensioactivos son los principales responsables de la dispersión de sabores en las pastas dentales.

Edulcorantes

Los edulcorantes se agregan a las pastas de dientes para mejorar su sabor. Todos los edulcorantes comúnmente utilizados son artificiales y la mayoría de los fabricantes de pasta de dientes utilizan sacarina de sodio o, aunque rara vez, sucralosa. Típicamente, los edulcorantes se usan en concentraciones inferiores al 0,5% p / p. El xilitol (usado típicamente a aproximadamente 10% p / p) también puede considerarse un edulcorante, aunque su objetivo principal y aún discutido es la prevención de la caries.

Colorante

El color de la pasta dental es importante para la aceptabilidad del consumidor. La mayoría de los fabricantes desean una pasta blanca que se

pueda combinar con varias rayas de colores para sugerir múltiples beneficios. La blancura se logra mediante la adición de dióxido de titanio (aprox. 1% p / p), mientras que los colorantes artificiales (aprox. 0.1% p / p) se agregan para obtener rayas de colores o un núcleo coloreado. Las rayas se pueden introducir de diferentes maneras. Las dos formas más comunes son llenando un tubo de compartimiento único simultáneamente con núcleos rayados de la misma pasta, o llenar uno o más núcleos rayados en diferentes compartimientos del tubo. Los diferentes diseños de boquillas permiten entonces una pasta dental a rayas de proporciones variables de núcleos de color a blanco. Como se mencionó anteriormente, las pastas dentales transparentes (índice de refracción de aproximadamente 1.45) se logran mediante la elección del abrasivo (sílice) y una cierta relación humectante / agua que también dependerá de otros excipientes.

Conservantes

Las formulaciones de pasta de dientes que no contienen un tensioactivo iónico a menudo se formulan con conservantes (aprox. 0.2% p / p) para prevenir el crecimiento bacteriano durante el almacenamiento a largo plazo. Los conservantes más utilizados son benzoato de sodio, etil y metil paraben. Pocas formulaciones contienen conservantes hoy en día, ya que el crecimiento de microorganismos generalmente se previene en formulaciones con altos niveles de humectantes debido a la alta presión osmótica en la fase acuosa. Además, los tensioactivos aniónicos son inherentemente antimicrobianos y los compuestos de sabor también contribuyen a la estabilidad.

Agua

Sin lugar a dudas, el excipiente más barato que los fabricantes se esfuerzan por maximizar en la formulación de la pasta de dientes, el agua, es un disolvente importante para los ingredientes activos inorgánicos y, lo que es más importante, los fluoruros. El agua debe purificarse primero para eliminar el calcio y los oligoelementos que podrían reducir la estabilidad y la biodisponibilidad de los ingredientes activos. Las formulaciones no acuosas tienen la desventaja de que los ingredientes activos inorgánicos

están presentes en su estado sólido y necesitan ser solubilizados por la saliva antes de que puedan interactuar con sus tejidos objetivo. Por lo tanto, el agua es un excipiente importante.

Otros excipientes

La mica (parte de la familia de los minerales de filosilicatos) se utiliza por su capacidad de brillo y pulido en las pastas dentales. El hidróxido de sodio se usa para ajustar el pH, el etanol como solvente y los glicoles de polietileno y polipropileno se usan como humectantes, dispersantes y para mantener la goma de xantano uniformemente dispersa en las pastas dentales. Otros excipientes notables son las vitaminas C y E como antioxidantes y alantoína para la "salud de las encías", enzimas (por ejemplo, glucosa oxidasa, lactoferrina, lactoperoxidasa, lisozima) para la prevención del crecimiento de la placa y los extractos de hierbas por sus propiedades antimicrobianas.

Formatos de entrega

Hoy en día, casi todas las pastas dentales comerciales se venden en tubos monofásicos. Se pueden utilizar tubos de fase dual o múltiple cuando se van a utilizar varios ingredientes incompatibles que de otra forma reaccionarían químicamente y disminuirían la biodisponibilidad de un activo en un tubo monofásico. Un ejemplo típico sería la distribución conjunta de sales de calcio y fluoruro.

1.3.6.1. Marcas de dentífricos comercializados en Perú

1.3.6.1.1. Pasta dental Closeup®

Estos dentífricos pertenecen a Unilever. Nacida en los años 60’ Closeup, fue la primera pasta dental en gel de Estados Unidos. La inclusión de enjuague bucal en el corazón de su fórmula, para un aliento fresco y duradero, junto con un mix de sabores intensos y coloridos, resultaron disruptivos dentro de un mercado dominado por las clásicas cremas dentales blancas. Construida bajo una identidad revolucionaria, se convirtió en representante de una generación que transformó los estereotipos relacionados al sexo, el rol de la mujer y de la juventud en la sociedad. Desde entonces

Closeup se caracteriza por estar a la vanguardia del desarrollo de pastas dentales innovadoras, con el respaldo de tecnologías clínicamente probadas, y respondiendo a las necesidades del consumidor.

1.3.6.1.2. Colgate total 12®

Es una fórmula exclusiva que combate la mayoría de los problemas actuales más comunes de la salud bucal, entre ellos, caries, placa, acumulación de sarro, gingivitis y mal aliento, poseen el exclusivo sistema de Triclosán/Copolímero donde uno de sus ingredientes activos es el Triclosán 0.3%, que se usa para prevenir la placa y la gingivitis. El Copolímero al 2% de la fórmula permite que el Triclosán continúe trabajando en la boca por 12 horas. Las cremas dentales Colgate Total® también contienen1100 ppm. F- de 0.243% de fluoruro de sodio para protección contra las caries. El producto Colgate Total ha sido objeto de extensas pruebas de seguridad y eficacia clínica, por lo que la FDA lo aprobó en julio de 1997 como el primer dentífrico que ayuda a prevenir la gingivitis, la placa y la caries. También ha recibido el sello de aceptación de la ADA por sus beneficios como disminuir la gingivitis, la placa, la caries y el sarro. Tiene una acción antiinflamatoria, es un antibacteriano de sustantividad elevada y no presenta los efectos secundarios de la Clorhexidina. Es un agente que puede ser de uso diario continuado ya que tampoco se han descrito resistencias.

1.3.6.1.3. Pasta dental crest®

En 1995, las pastas crest fueron líderes en el mercado debido al reconocimiento realizado por la American Dental Association (ADA). Asociación altamente prestigiada.

1.3.6.1.4. Pasta Dental Herbal

Es un dentífrico cuya composición es 70% es a base de plantas, dentro de los cuales está la Mirra, Salvia, Equinacea, Menta, Ratania, Manzanilla, Flúor. Estos principios activos gracias a sus

propiedades están indicados para tratar distintas patologías de la cavidad oral. Algunos ejemplos de este tipo de pastas dentales en el mercado nacional son: Pasta dental Family ®, Doctor Herbal® y Pasta Dental Precio uno Herbal®.

1.4. Formulación del Problema.

¿Cuál es el efecto antibacteriano *in vitro* entre dos dentífricos herbales y no herbales comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175?

1.5. Justificación e importancia del estudio.

A pesar de las grandes mejoras en la salud oral, los problemas dentales siguen siendo una de las enfermedades más prominentes. En la boca, numerosas bacterias con gran acumulación proporcionan un ambiente rico en biopelículas en la superficie del diente. La biopelícula relacionada con la placa, que se conoce como el factor etiológico primario de la caries dental y la enfermedad periodontal, no se puede eliminar por completo de los tejidos dentales, pero se puede disminuir con el cuidado bucal de rutina. El control de la acumulación de placa supragingival podría lograrse utilizando un cepillo de dientes y dentífricos.

Por lo tanto, las pastas dentales pueden considerarse como uno de los principales vehículos para agentes químicos que tienen el potencial de ser utilizados con fines terapéuticos y preventivos. Las hierbas naturales y sustancias relacionadas que actúan contra las bacterias cariogénicas y su uso adecuado como productos preventivos y terapéuticos se han analizado comúnmente en los últimos años. En comparación con los productos sintéticos, las pastas dentales a base de hierbas podrían exhibir una actividad antimicrobiana mucho más segura y mejor según los hallazgos anteriores.

La evaluación de nuevas fórmulas a base de hierbas con respecto a la seguridad y la eficiencia es un medio para comprender los mecanismos de uso clínico. En la literatura actual se han encontrado investigaciones en las cuales se ha evaluado el efecto antibacteriano de diferentes pastas dentales. Pero la oferta comercial de los dentífricos en Sudamérica y en el Perú es muy cambiante. En un estudio in vitro, se demostró que las pastas dentales a base de hierbas, mostraron efectos

antimicrobianos bastante altos contra *Streptococcus mutans*. En la cavidad oral, *S. mutans* es el factor clave en el inicio de los procesos de caries.

A pesar de la existencia de pasta de dientes o pasta de dientes a base de hierbas en el mundo, los estudios sobre los antimicrobianos de diferentes pastas dentales comerciales son limitados por lo todavía existe la necesidad de estudiar otras pastas dentales comerciales que afirman contener principios activos vegetales con efecto antibacteriano y que se comercializan en el territorio nacional. Por ello la presente investigación buscará comparar el efecto antibacteriano entre dos dentífricos herbales y no herbales comercializados en la provincia de Chiclayo sobre cepas de *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

1.6. Hipótesis.

Los dentífricos herbales y no herbales comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú presentan igual efecto antibacteriano sobre sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

1.7. Objetivos.

1.7.1. Objetivo General

Comparar del efecto antibacteriano *in vitro* entre dos dentífricos herbales y no herbales comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

1.7.2. Objetivos Específicos

1. Evaluar el efecto antibacteriano *in vitro* del dentífrico Closeup® sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.
2. Evaluar el efecto antibacteriano *in vitro* del dentífrico crest® sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.
3. Evaluar el efecto antibacteriano del dentífrico herbal Family® doctor sobre Streptococcus mutans ATCC 25175.
4. Evaluar el efecto antibacteriano *in vitro* del dentífrico herbal Precio Uno® sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

II. MATERIAL Y MÉTODO

2.1. Tipo y Diseño de Investigación.

2.1.1. Tipo de Investigación

Según el fin que persigue: Investigación de tipo Aplicada.

Según el nivel: Analítica

Según el diseño de experiencias: Investigación de tipo explicativa.

Según el momento en que se recopilan los datos: Transversal

Según el tipo de datos recolectados: Cuantitativa

2.1.2. Diseño de Investigación

Esta investigación es de tipo experimental ya que la variable independiente es manipulada y controlada por el investigador.

Prospectiva, porque se va a identificar en función a la presencia o ausencia de exposición a un determinado factor.

2.1.3. Distribución de grupos experimentales:

1. GRUPO CONTROL NEGATIVO: Conformado por un cuarto de las unidades de ensayo. La sustancia utilizada como control negativo fue solución salina fisiológica estéril.
2. GRUPO EXPERIMENTAL HERBAL 1: Conformado por la crema dental herbal anticaries PRECIO UNO (20 unidades de ensayo).
3. GRUPO EXPERIMENTAL HERBAL 2: Conformado por Crema dental herbal FAMILY DOCTOR (20 unidades de ensayo).
4. GRUPO EXPERIMENTAL NO HERBAL 1: Conformada por pasta dental CLOSEUP acción profunda (20 unidades de ensayo).
5. GRUPO EXPERIMENAL NO HERBAL 2: Conformada por pasta dental anticavity CREST (20 unidades de ensayo).

Nota: No se consideraron controles positivos debido a que no existe una pasta dental que haya sido catalogada como *Gold standard* por las instituciones pertinentes.

2.2. Población y muestra.

2.2.1. Población:

Estuvo conformada por la cepa de *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

Pastas dentales: Crema dental herbal anticaries PRECIO UNO®, Crema dental herbal FAMILY DOCTOR®, pasta dental CLOSEUP acción profunda® y pasta dental anticavity CREST®.

2.2.2. Cálculo de las unidades de ensayo (muestra):

Al ser una investigación experimental se calculó el número de repeticiones para cada ensayo aplicando la siguiente fórmula estadística que es aplicable para determinar el número mínimo de unidades de ensayo:

$$n = \frac{W - W^2 \cdot (Z_\beta + 1{,}4 \cdot Z_\alpha)^2}{W^2}$$

$$n = \frac{0.9 - (090)^2 x\ 0.842 + 1.4x\ (1.96)^2}{(0.90)^2}$$

$$n = \frac{6.96026}{0.81} = 8.59$$

Donde,

n = Número mínimo de observaciones a efectuar en el estudio.

Zα = Valor correspondiente al nivel de confianza.

Zβ = Valor correspondiente a la potencia asignada a la prueba.

W = Diferencia mínima observable.

Así, Zα = 1.96; Zβ = 0.842; W = 0.80 (80%)

Reemplazando la ecuación se obtuvo que el número mínimo de repeticiones es 9 para cada grupo experimental. Entonces multiplicando 9 x el número de ensayos que es 4 se obtiene un total de 36 unidades de ensayo. Debido a que utilizaron dos métodos para evaluar el efecto antibacteriano se decidió trabajar con 36 unidades de ensayo para cada método (en total 72).

2.3. Variables, Operacionalización.

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR	VALOR FINAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA
EFECTO ANTIBACTERIANO	Capacidad de eliminar agentes bacterianos o la inhibición de su crecimiento o proliferación sin incurrir en el daño del objeto, ambiente u organismo que las porta.	Efecto inhibitorio sobre cepas de s. mutans, medido en el diámetro del halo de inhibición	Halo de inhibición	mm	Cuantitativa	De razón
PASTA DENTAL	La pasta dental es una especie de crema o gel que se emplea para la limpieza de los dientes. Gracias a la pasta dental, que se suele aplicar sobre un cepillo para frotar luego la dentadura, es posible conservar la salud bucal.	Pasta comercializada en la provincial de Chiclayo, como coadyuvante de la higiene oral	Pasta dental herbal	Family Doctor Precio UNO	Cualitativa	Nominal
			Pasta dental no herbal	Closeup crest		

2.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos, validez y confiabilidad.

2.4.1. Técnicas e instrumentos de Recolección de datos

2.4.1.1. De los permisos, constancias y autorizaciones.

La presente investigación experimenta requirió de la realización de un ensayo piloto el cual fue desarrollo en el laboratorio de investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Señor de Sipán (Anexo 1, 2 y 3). Sin embargo, la ejecución se realizó en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad César vallejo Filial Piura (Anexo 4). Esto debido a que la temática de la investigación requería el asesoramiento de un profesional microbiólogo especialista que valida científica y metodológicamente la parte procedimental de la investigación (Anexo 5).

2.4.1.2. De la adquisición de las pastas dentales

Las pastas dentales también denominadas comercialmente como cremas dentales fueron adquiridas en los supermercados "Tottus" y "Metro" de la provincia de Chiclayo-Perú a partir de su nombre comercial y su descripción en el empaque. Dos con denominación de herbales (Family Doctor® y Precio UNO®) y dos no herbales (Crest, anticaries® y Closeup, acción profunda®). Antes de su adquisición se verificó la fecha de vencimiento y la integridad del empaque y del producto. Una vez adquiridos fueron transportados al laboratorio para su procesamiento. (Anexo 6)

2.4.1.3. Del procesamiento de las pastas dentales

El procesamiento de las pastas dentales fue llevado a cabo en el laboratorio de microbiología de la Universidad César Vallejo Filial Piura. Consistió en el desempacamiento de las pastas dentales y su dilución con una concentración conocida de agua destilada estéril (10 g de pasta dental en 50 mL de ADE). Este procedimiento se realizó en frascos de boca ancha estériles para de esta manera garantizar la fluidez de la pasta dental tanto en los discos de difusión como en los pocillos (Anexo 7).

2.4.1.4. De la preparación del medio de cultivo

Se utilizó el Agar Mitis Salivarius Bacitracina que según estudios previos es un medio selectivo y eficaz para el desarrollo de *Streptococcus mutans*. Este medio permitió el desarrollo eficiente de la bacteria, así como permitió caracterizar fenotípicamente a las colonias bacterianas evitando una posible contaminación (Anexo 8).

2.4.1.5. De la adquisición de la cepa Bacteriana

La cepa certificada de *Streptococcus mutans* ATCC 25175 fue adquirida de la empresa Genlab® (Anexo 9).

2.4.1.6. De la reactivación de la cepa de *Streptococcus mutans* ATCC 25175

La cepa de *S. mutans* ATCC 25175 fue adquirida de forma liofilizada. Por lo que fue necesaria su reactivación. Esta se llevó acabo en caldo soya tripticasa (Merck®) para ello se retiró el vial del empaque de almacenamiento y se colocó sobre una gradilla a temperatura ambiente (aproximadamente 25°C). Una vez alcanzada la temperatura y en condiciones de esterilidad se procedió a incorporar dentro del vial un mL de caldo soya tripticasa y se llevó a incubar a 36 °C en condiciones de microaerofilia durante 14 horas después de las cuales con un hisopo estéril se tomó la suspensión bacteriana del vial y se sembró por dispersión agar mitis salivarius bacitracina para la observación de las características culturales de la cepa (Anexo 9).

2.4.1.7. De la estandarización del inóculo bacteriano

A partir de las unidades formadoras de colonias (UFC) que desarrollaron en la placa con agar mitis salivarius bacitracina se procedió a preparar suspensiones bacterianas en solución salina fisiológica estéril con la finalidad de estandarizar el inóculo bacteriano a la concentración de 1,5 x 10^8 UFC/mL (05 del nefelómetro de McFarland). La estandarización se hizo espectrofotométricamente con una absorbancia de 0,09 a 625 nm de longitud de onda. Es procedimiento se realizó inmediatamente antes de la ejecución de la investigación (Anexo 9).

2.4.1.8. De la evaluación del efecto antibacteriano de las pastas dentales

Tanto el método de difusión en disco como el método del pocillo de agar son métodos estandarizados recomendados por La Clinical and Laboratory Standards Institue (Anexo 10).

2.4.1.8.1. Método de difusión en disco

Se sirvieron placas petri con agar mitis salivarius bacitracina. Las placas petri fueron de vidrio con un diámetro de 100 mm y 15 mm de altura. La proporción del medio de cultivo fue de 15 mL. Una vez servidas las placa petri fueron colocadas en estufa a 37 °C durante 15 minutos para garantizar el secada de su superficie. Secas las placas se procedió a la siembra del inóculo por dispersión en superficie con hisopo estéril. Una vez inoculadas todas las placas se procedió a colocar discos de papel de filtro Whatman estéril con un diámetro de 6 mm. Se colocaron cuatro discos equidistantes por placa. Posteriormente con ayuda de una micropipeta se le incorporó 15 µL de cada pasta dental que se había preparado previamente. Cuando los sistemas ya estaban preparados se dejaron reposar durante 30 minutos de forma horizontal sobre la superficie de la mesa del laboratorio hasta asegurar la difusión de las pastas dentales. Después del tiempo transcurrido fueron invertidas e incubadas en estufa microbiológica a 36 ºC durante 24 horas para su posterior lectura de resultados (Anexo 10).

2.4.1.8.2. Método del pocillo de agar

El método del pocillo de agar difiere del método de difusión en disco solo en el proceso de colocación de discos. En lugar de la colocación de éstos, con ayuda de un sacabocado estéril con un diámetro interior de 6 mm se procedió a retirar cuatro cilindros de agar de manera equidistante (semejante a la distancia a la que fueron colocadas los discos en el método descrito anteriormente). Una vez formados los pocillos con ayuda de una micropipeta de rango variable se incorporó 25 µL del preparado de las pastas

dentales. Los pasos siguientes fueron los mismos que el método de difusión en disco (Anexo 10).

2.4.1.9. De la lectura de resultados

Los resultados consistieron en la medición de los halos de inhibición formados alrededor de los discos y pocillos con las pastas dentales evaluadas. La medición se realizó con un vernier milimétrico mecánico (Anexo 11).

2.4.2. Validez y Confiabilidad

Para medir los halos de inhibición se utilizó un vernier calibrador universal de la marca "PROMAT", instrumento válido para medir longitudes de 0 a 150 mm. Este instrumento es confiable dado que ha sido elaborado bajo la norma, JIS B 7517 – 2018. Para confirmar la validez y confiabilidad de este estudio, se anexa la constancia del especialista microbiólogo que colaboró en la ejecución de la presente investigación (Anexo 5).

2.5. Procedimientos de análisis de datos.

Los resultados obtenidos fueron tabulados en Excel y analizados a través del paquete estadístico Spss v.24. Es análisis estadístico aplicado consistió en un análisis de varianza (ANOVA) y el test de Tuckey para poder diferenciar los tratamientos (pastas dentales) ($P<0.05$). Con un nivel de confianza del 95% (Anexo 12).

2.6. Aspectos éticos.

El estudio contó con la aprobación de la Dirección de Escuela de Estomatología de la Universidad Señor de Sipán. Se respetaron los manuales de bioseguridad del laboratorio de Microbiología de la Universidad César Vallejo, filial Piura. Así mismo se realizó una adecuada eliminación de residuos biocontaminados para evitar el riesgo de exposición del personal de mantenimiento según las recomendaciones de la organización mundial de la salud (OMS).

2.7. Criterios de Rigor Científicos.

Valor de verdad: La investigación tiene aplicabilidad sobre cualquier *S. mutans* debido a que se trabajó con una cepa certificada ATCC 25175.

Aplicabilidad: Se utilizaron métodos microbiológicos estandarizados y se trabajó con 10 duplicados por cada ensayo de la investigación con lo que se asegura su capacidad replicativa por otros investigadores.

Consistencia: El trabajar con cepas certificadas y protocolos estandarizados asegurará la repetitividad de la investigación bajo las mismas condiciones de experimentación.

Neutralidad: Al ser una investigación experimental, las repeticiones impiden el sesgo ligado al investigador. Para ello se contó también con la supervisión de un especialista microbiólogo quien guio el correcto desarrollo de la investigación.

III. RESULTADOS

En la tabla 1 muestra la aplicación de la prueba estadística de comparaciones múltiples de Tukey para comparar el efecto antibacteriano *in vitro* entre dos dentífricos herbales y no herbales comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú sobre *S. mutans* ATCC 25175.Se observa diferencia significativa ($p<0.005$) entre el efecto antibacteriano de la pasta dental herbal - Precio UNO y la pasta dental CLOSEUP (p=0,000). La pasta dental herbal Family Doctor difiere significativamente con la Pasta Dental CLOSEUP (p=0,000) y la pasta dental CREST (p=0,035). La pasta dental CLOSEUP difiere significativamente de las otras tres pastas dentales (p=0,000). Pasta Dental – CREST tiene diferente efecto antibacteriano significativo con la pasta dental Herbal Family Doctor (p=0,035) y con la pasta dental CLOSEUP (p=0,000).

La Figura 1 es una representación gráfica de la comparación de las medias de halos de inhibición de las pastas dentales evaluadas. Se observa que el dentífrico que obtuvo el mayor efecto antibacteriano fue la pasta dental Closeup (promedio de diámetro de halo de inhibición de 8 mm). Seguido de la pasta dental herbal Family Doctor (media de inhibición de 7.25 mm), la pasta dental herbal precio uno (media de inhibición de 7,1 mm) y finalmente por la pasta dental Crest (con media de inhibición de 6,8 mm).

La tabla 2 muestra la comparación del efecto antibacteriano expresado mediante la media de los diámetros de los halos de inhibición formados por las pastas dentales herbales y no herbales evaluadas cobre *S. mutans* ATCC 25175. Se aprecia que la única pasta dental que tiene efecto antibacteriano diferentes es la pasta dental CLOSEUP®.

Todos los objeticos específicos se responden con la figura 2 donde se muestra el efecto antibacteriano *in vitro* del dentífrico Closeup®, crest®, herbal Family® y herbal Precio Uno® doctor sobre *S. mutans* ATCC 25175 mediante el halo de inhibición formado. Si bien hubo efecto antibacteriano dicho efecto no es significativo.

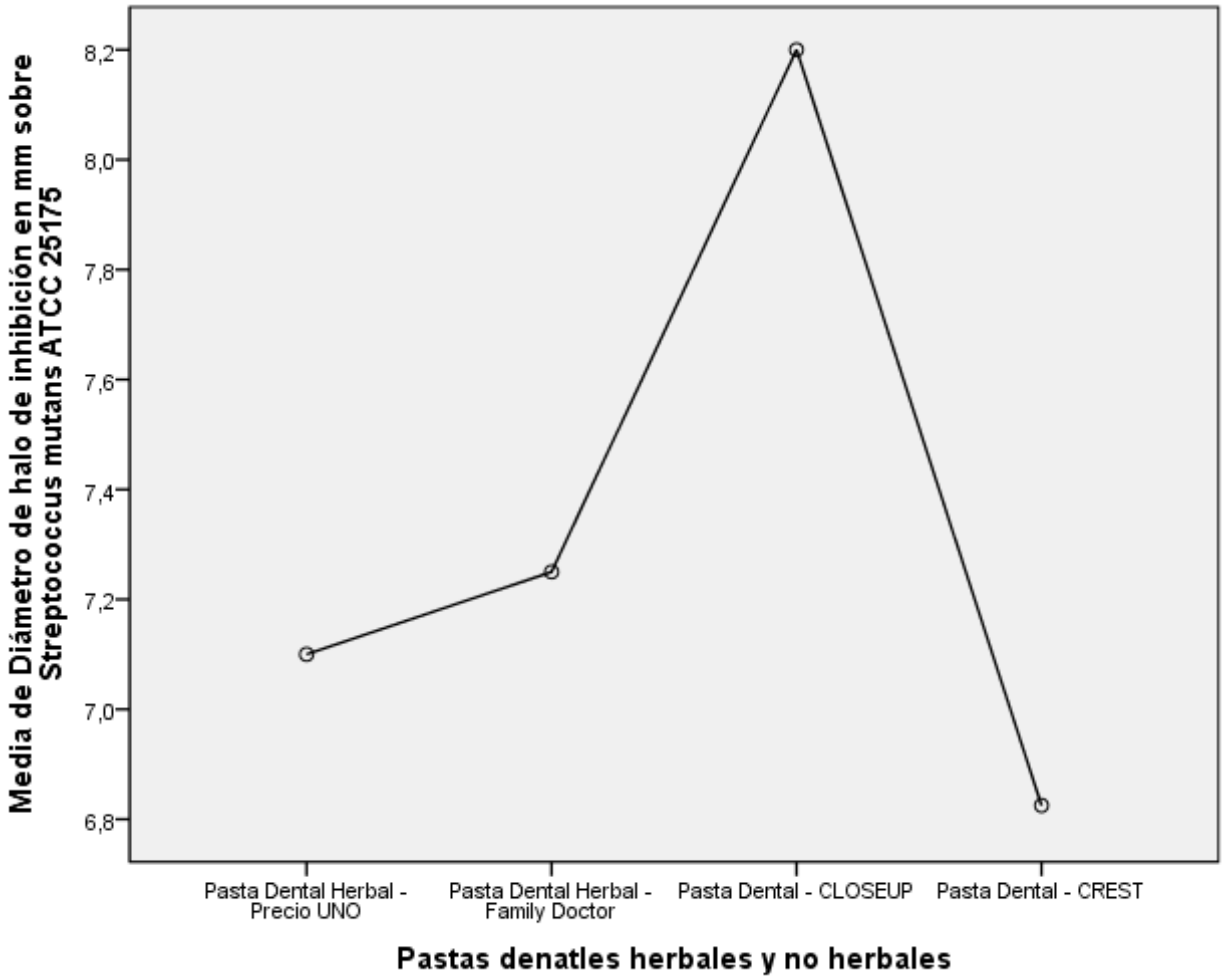
.

3.1. Tablas y Figuras

Tabla 1. *Prueba de Tukey que compara efecto antibacteriano in vitro entre dos dentífricos herbales y no herbales comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú sobre Streptococcus mutans ATCC 25175.*

(I) Pastas dentales herbales y no herbales	(J) Pastas dentales herbales y no herbales	Diferencia de medias (I-J)	Error estándar	Sig.	95% de intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
Pasta Dental Herbal - Precio UNO	Pasta Dental Herbal - Family Doctor	-,1500	,1534	,762	-,553	,253
	Pasta Dental - CLOSEUP	-1,1000*	,1534	,000	-1,503	-,697
	Pasta Dental - CREST	,2750	,1534	,285	-,128	,678
Pasta Dental Herbal - Family Doctor	Pasta Dental Herbal - Precio UNO	,1500	,1534	,762	-,253	,553
	Pasta Dental - CLOSEUP	-,9500*	,1534	,000	-1,353	-,547
	Pasta Dental - CREST	,4250*	,1534	,035	,022	,828
Pasta Dental - CLOSEUP	Pasta Dental Herbal - Precio UNO	1,1000*	,1534	,000	,697	1,503
	Pasta Dental Herbal - Family Doctor	,9500*	,1534	,000	,547	1,353
	Pasta Dental - CREST	1,3750*	,1534	,000	,972	1,778
Pasta Dental - CREST	Pasta Dental Herbal - Precio UNO	-,2750	,1534	,285	-,678	,128
	Pasta Dental Herbal - Family Doctor	-,4250*	,1534	,035	-,828	-,022
	Pasta Dental - CLOSEUP	-1,3750*	,1534	,000	-1,778	-,972

HSD Tukey: Comparaciones múltiples
*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0.05.
Fuente: Análisis de datos (Anexo 12).



Fuente: Análisis estadístico.

Figura 1. Comparación del efecto antibacteriano *in vitro* obtenido mediante el promedio de halos de inhibición producidos entre dos dentífricos herbales y no herbales comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

Tabla 2. Comparación de las medias de halos de inhibición producidos dos dentífricos herbales y dos no herbales comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

Diámetro de halo de inhibición en mm sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175				
Pastas dentales herbales y no herbales	N	Subconjunto para alfa = 0.05		
		1	2	3
Pasta Dental - CREST	20	6,825		
Pasta Dental Herbal - Precio UNO	20	7,100	7,100	
Pasta Dental Herbal - Family Doctor	20		7,250	
Pasta Dental - CLOSEUP	20			8,200
Sig.		,285	,762	1,000

HSD Tukey[a]: Se visualizan las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.
a. Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 20

Fuente: Análisis estadístico de los datos.

Se aprecia que tanto la Pasta Dental CREST (halo de inhibición promedio de 6,825 mm) como la Pasta Dental Herbal Precio UNO (halo de inhibición promedio de 7,100 mm) tienen el mismo efecto antibacteriano estadísticamente hablando. Esta última, tiene el mismo efecto antibacteriano que la Pasta Dental Herbal Family Doctor (halo de inhibición promedio de 7,250 mm). La única pata dental que tiene un efecto antibacteriano distinto del resto de pastas evaluadas fue la pasta dental Pasta Dental CLOSEUP (halo inhibición promedio de 8,200 mm).

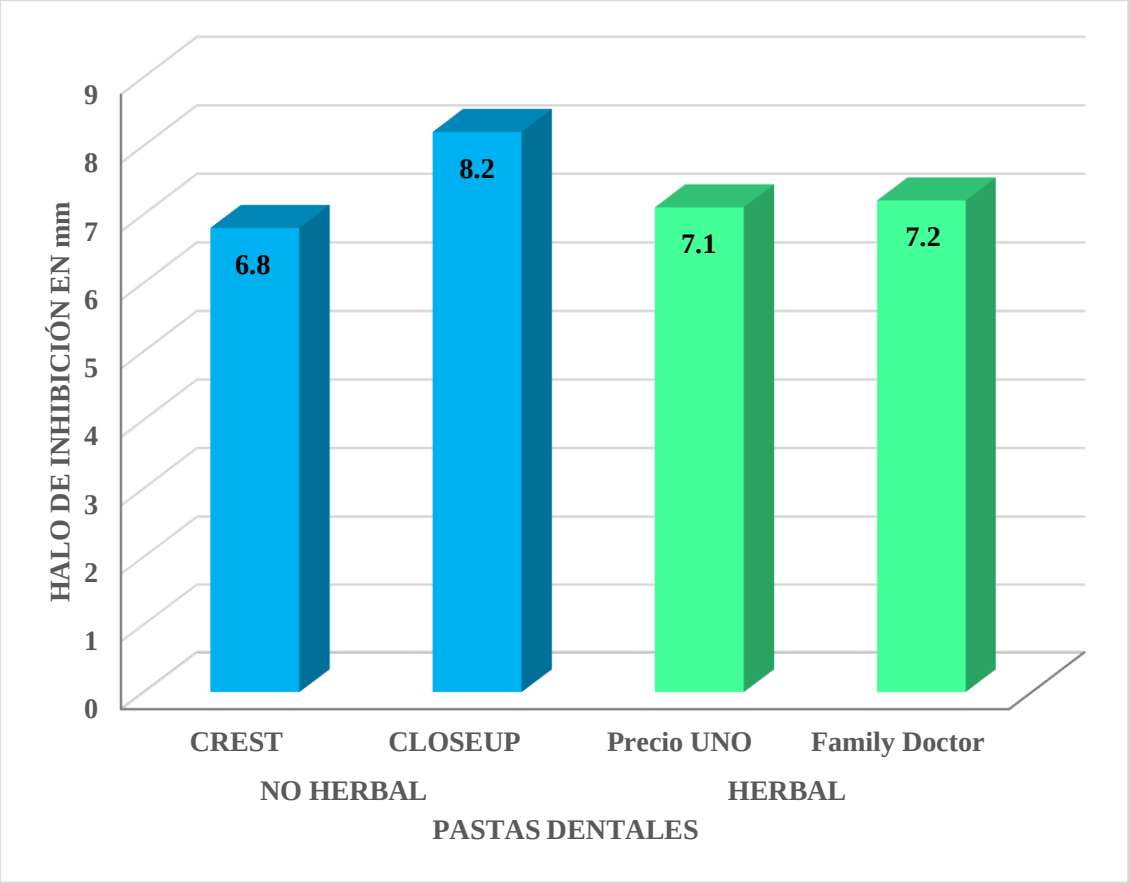


Figura 2. Efecto antibacteriano *in vitro* del dentífrico Closeup®, crest®, herbal Family® y herbal Precio Uno® doctor sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175 mediante el halo de inhibición.

En la presente figura se muestran los promedios de halos de inhibición de las cuatro pastas dentales evaluadas. La presencia de halo de inhibición, es indicador de efecto antibacteriano. Se observa que el que tuvo mayor efecto antibacteriano fue la pasta dental Closeup (halo de 8,2 mm), seguido de la pasta dental Family Doctor (halo de 7,2 mm), pasta dental precio uno (halo de 7,1 mm) y finalmente la pasta dental crest (halo de 6,8 mm).

3.2. Discusión de resultados

En la presente investigación se demostró que cuatro pastas dentales (dos herbales y dos no herbales) comercializadas en la ciudad de Chiclayo-Perú presentan un mínimo efecto antibacteriano sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175. Esto se pudo proponer debido a que los diámetros de halos de inhibición fluctuaron entre 6,8 mm y 8.2 mm. Este efecto antibacteriano observado experimentalmente no es significativo estadísticamente hablando. Estos resultados tienen relación con los obtenidos por Braga, et al.[13] quienes realizaron una investigación con la finalidad de evaluar los efectos de las pastas dentales comerciales y los enjuagues bucales que contienen agentes naturales/herbales sobre la viabilidad de la biopelícula y otros factores. Reportando que ninguna pasta dental tubo efecto sobre el biofilm formado (microorganismos donde estaba incluido *Streptococcus mutans*) y solo los colutorios mostraron efectos anticaries. Pero difieren con los obtenido por Guven, et al.[14], quienes evaluaron las propiedades antimicrobianas de las pastas dentales recién formuladas y un enjuague bucal contra *Streptococcus mutans* y *Candida albicans*, mediante el ensayo de difusión en agar. Ellos reportaron que tanto las pastas dentales como los enjuagues bucales mostraron efectos antibacterianos variables. Esta diferencia podría radicar en que las pastas dentales evaluadas por Guven fueron recién elaboradas por lo que los principios activos antibacterianos aún se encontraban biodisponibles. Posiblemente en la presente investigación esto no sucedió por ello el efecto antibacteriano afirmado por los fabricantes de los dentífricos no comprobado a nivel de laboratorio.

Los resultados de la presente investigación, tampoco se relacionan a los obtenidos por Elgamily, et al.[15] quienes evaluaron el potencial antibacteriano y de remineralización de cuatro pastas dentales preparadas experimentalmente. Los cinco grupos se examinaron contra el crecimiento de *Streptococcus mutans* ATCC 25175. Reportaron que todas las pastas dentales mostraron efecto antibacteriano variable. La característica resaltante de esta investigación es que las pastas dentales fueron preparadas in situ para la evaluación al igual que el estudio de Braga, por lo que la condición diferencial pudo ser la misma.

Así mismo, Korkmaz, et al.[16] evaluaron la actividad antimicrobiana de tres pastas de dientes comerciales diferentes a base de extractos de Aloe vera L. y *Fragaria vesca* L., ESI Aloe Fresh y ROCS Teens contra *Streptococcus mutans* y *Staphylococcus aureus*. Demostraron que las pastas dentales a base de hierbas comerciales podrían tener ventajas para disminuir la acumulación bacteriana en los dientes con protección de la cavidad oral, pues todas mostraron efecto antibacteriano contra las bacterias evaluadas y los halos de inhibición fluctuaron entre 6 y 16 mm de diámetro promedio. Esto corrobora la propuesta anterior relacionada con la biodisponibilidad de los principios activos antimicrobianos dentro de la formulación de las distintas pastas dentales, pues Korkmaz, et al demostraron que las pastas dentales recién preparadas con componentes vegetales mostraron los halos más grandes (16 mm), mientras que las pastas dentales herbales comerciales formaron halos cercanos a los 6 mm. Como los obtenidos en la presente investigación.

Por su parte, Ahmed F, et al.[17] determinaron la actividad antimicrobiana de las tres pastas dentales comerciales. Ellos reportaron diferencias estadísticamente significativas entre los efectos antibacterianos de las distintas pastas dentales evaluadas y lograron establecer que la pasta de dientes que contiene nano-plata tiene la mayor eficacia antibacteriana contra *S. mutans*, seguida de la pasta de dientes que contiene flúor y quitosano. Estos componentes no están presentes en las pastas dentales evaluadas en la presente investigación por ellos la diferencia de resultados encontrados.

Respecto a la diferencia de los efectos antibacterianos entre las pastas dentales herbales y las pastas dentales no herbales, Kooshki F, et al.[20] compararon los efectos antimicrobianos de los agentes herbales y químicos en la pasta de dientes sobre *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* y *Candida albicans*. Sus resultados mostraron que las tres pastas dentales a concentración completa tenían la misma actividad antimicrobiana porque no había diferencia estadística entre los efectos alcanzados por las pastas herbales y aquellas que solo tenían principios activos químicos. Esto se relaciona con los obtenidos en la presente investigación donde no se legró demostrar que las pastas herbales tengan mejor efecto antibacteriano que las pastas no herbales contra *Streptococcus mutans* ATCC 25175.

IV. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1. Conclusiones

1. No existe diferencia estadística significativa entre el efecto antibacteriano *in vitro* de dos dentífricos herbales y no herbales comercializados en la provincia de Chiclayo - Perú sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175.
2. El dentífrico Closeup presenta efecto antibacteriano sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175 pero dicho efecto no es significativo.
3. El dentífrico Crest presenta efecto antibacteriano sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175 pero dicho efecto no es significativo.
4. El dentífrico herbal Family Doctor presenta efecto antibacteriano sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175 pero dicho efecto no es significativo.
5. El dentífrico herbal precio uno presenta efecto antibacteriano sobre *Streptococcus mutans* ATCC 25175 pero dicho efecto no es significativo.

4.2. Recomendaciones

1. Debido a que los efectos antibacterianos mostrados por las distintas pastas dentales evaluadas no son muy auspiciosos, se recomienda al colegio odontológico y a las instituciones responsables de la salud y comercio a controlar la publicidad engañosa de las distintas pastas dentales en las cuales se compruebe que los efectos antibacterianos afirmados no son ciertos.
2. Se recomienda replicar la presente investigación, pero considerando todas las pastas dentales existentes en el mercado y otros microorganismos de interés estomatológico.
3. Se recomienda evaluar otros efectos de las pastas dentales que son bien utilizadas en los avisos publicitarios a fin de garantizar que el producto que se está usando realmente cumple con las propiedades difundidas y expresadas y de esta manera se pueda garantizar la salud oral de la población peruana.
4. Realizar la búsqueda de principios activos que permitan mejorar el efecto antibacteriano en las pastas dentales y sea motivo de más estudios.

REFERENCIAS

1. Kassebaum NJ, Smith AGC, Bernabé E, Fleming TD, Reynolds AE, Vos T, Murray CJL, Marcenes W; GBD 2015 Oral Health Collaborators. Global, Regional, and National Prevalence, Incidence, and Disability-Adjusted Life Years for Oral Conditions for 195 Countries, 1990-2015: A Systematic Analysis for the Global Burden of Diseases, Injuries, and Risk Factors. J Dent Res [Internet]. 2017 [Consultado 01 Oct 2019]; 96(4):380-387. Disponible en: doi: 10.1177/0022034517693566.
2. Peres MA, Macpherson LMD, Weyant RJ, Daly B, Venturelli R, Mathur MR, Listl S, Celeste RK, Guarnizo-Herreño CC, Kearns C, Benzian H, Allison P, Watt RG. Oral diseases: a global public health challenge. Lancet [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019];394(10194):249-260. Disponible en: doi: 10.1016/S0140-6736(19)31146-8.
3. Attiguppe P, Malik N, Ballal S, Naik SV. CPP-ACP and Fluoride: A Synergism to Combat Caries. Int J Clin Pediatr Dent [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 12(2):120-125. Disponible en: doi: 10.5005/jp-journals-10005-1608. PMID: 31571784; PMCID: PMC6749876.
4. Ramadan AM, Bakeer HA, Mahrous MS, Hifnawy TM. Influence of black tea on Streptococcus mutans and Lactobacillus levels in saliva in a Saudi cohort. J Taibah Univ Med Sci [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 14(2):179-186. Disponible en: doi: 10.1016/j.jtumed.2019.02.008. PMID: 31555070; PMCID: PMC6708074.
5. Griffin SO, Jones JA, Brunson D, Griffin PM, Bailey WD. Burden of oral disease among older adults and implications for public health priorities. Am J Public Health [Internet]. 2012 [Consultado 01 Oct 2019]; 102(3):411-8. Disponible en: doi: 10.2105/AJPH.2011.300362.
6. Ansari G, Torabzadeh H, Nabavi ZS, Hassani PS. Comparing the effect of dry and wet brushing on dental plaque removal in children. Indian Soc Pedod Prev Dent [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 37 (3): 292-296. Disponible en: doi: 10.4103 / JISPPD.JISPPD_71_19.
7. Contreras J, Dolores De la Cruz D, Castillo I, Arteaga M. Dentífricos fluorados: composición. Vertientes Revista Especializada en Ciencias de la Salud [Internet]. 2014 [Consultado 01 Oct 2019]; 17(2):114-119. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/vertientes/vre-2014/vre142g.pdf

8. Braga A, Girotti L, de Melo Simas L, Pires J, Pelá V, Buzalaf M, Magalhães A. Effect of commercial herbal toothpastes and mouth rinses on the prevention of enamel demineralization using a microcosm biofilm model. Biofouling [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 35(7):796-804. Disponible en: doi: 10.1080/08927014.2019.1662897.
9. Jiao Y, Tay FR., Niu L, Chen J. Advancing antimicrobial strategies for managing oral biofilm infections. International Journal of Oral Science [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 11(3). Disponible en: doi:10.1038/s41368-019-0062-1
10. Hatipoğlu Z, Akşit-Bıçak D. Maternal anxiety, social status, and dental caries formation in children: a cross-sectional study. J Int Med Res [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 30:300060519878377. Disponible en: doi: 10.1177/0300060519878377.
11. Chu J, Zhang T, He K. Cariogenicity features of Streptococcus mutans in presence of rubusoside. BMC Oral Health [Internet]. 2016 [Consultado 01 Oct 2019];16(1):54. Disponible en: doi: 10.1186/s12903-016-0212-1.
12. Nomura Y, Maung K, Kay Khine EM, Myo Sint K, Phyo Lin M, Win Myint MK, Aung T, Sogabe K, Otsuka R, Okada A, Kakuta E, Yee Wint W, Uraguchi M, Hasegawa R, Hanada N. Corrigendum to "Prevalence of Dental Caries in 5- and 6-Year-Old Myanmar Children". Int J Dent [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 9; 2019: 6986412. Disponible en: doi: 10.1155/2019/6986412.
13. Krzyściak W, Jurczak A, Kościelniak D, Bystrowska B, Skalniak A. The virulence of Streptococcus mutans and the ability to form biofilms. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* [Internet]. 2014 [Consultado 01 Oct 2019]; 33(4):499-515. Disponible en: doi: 10.1007/s10096-013-1993-7.
14. Guven Y, Ustun N, Tuna EB, Aktoren O. Antimicrobial Effect of Newly Formulated Toothpastes and a Mouthrinse on Specific Microorganisms: An In Vitro Study. Eur J Dent [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 13(2):172-177. Disponible en: doi: 10.1055/s-0039-1695655.
15. Elgamily H, Safwat E, Soliman Z, Salama H, El-Sayed H, Anwar M. Antibacterial and Remineralization Efficacy of Casein Phosphopeptide, Glycomacropeptide Nanocomplex, and Probiotics in Experimental Toothpastes: An In Vitro Comparative Study. Eur J Dent [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 28. Disponible en: doi: 10.1055/s-0039-1693748.

16. Korkmaz FM, Ozel MB, Tuzuner T, Korkmaz B, Yayli N. Antimicrobial activity and volatile constituent analysis of three commercial herbal toothpastes containing Aloe vera L. and Fragaria vesca L. extracts. Niger J Clin Pract [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 22(5):718-726. Disponible en: doi: 10.4103/njcp.njcp_557_18.
17. Ahmed F, Prashanth ST, Sindhu K, Nayak A, Chaturvedi S. Antimicrobial efficacy of nanosilver and chitosan against *Streptococcus mutans*, as an ingredient of toothpaste formulation: An in vitro study. J Indian Soc Pedod Prev Dent [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 37(1):46-54. Disponible en: doi: 10.4103/JISPPD.JISPPD_239_18.
18. Karadağlıoğlu Öİ, Ulusoy N, Başer KHC, Hanoğlu A, Şık İ. Antibacterial Activities of Herbal Toothpastes Combined with Essential Oils against *Streptococcus mutans*. Pathogens [Internet]. 2019 [Consultado 01 Oct 2019]; 8(1):20. Disponible en: doi: 10.3390/pathogens8010020.
19. Sadeghi-Nejad B, Moghimipour E, Yusef Naanaie S, Nezarat S. Antifungal and antibacterial activities of polyherbal toothpaste against oral pathogens, in vitro. Curr Med Mycol [Internet]. 2018 [Consultado 01 Oct 2019]; 4(2):21-26. Disponible en: doi: 10.18502/cmm.4.2.65.
20. Kooshki F, Tabatabaei FS, Tajik S, Aayan A. The comparison of antimicrobial effects of herbal and chemical agents on toothpaste: An experimental study. Dent Res J (Isfahan) [Internet]. 2018 [Consultado 01 Oct 2019]; 15(4):289-294. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30123307
21. Shafiq HB, Nawaz S, Amin U, Rasool MH. Role of chemical and herbal dentifrices against indigenous oral Pathogens. Pak J Pharm Sci [Internet]. 2018 [Consultado 01 Oct 2019]; 31(4):1323-1331. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30033416
22. Maden EA, Altun C, Ozmen B, Basak F. Antimicrobial Effect of Toothpastes Containing Fluoride, Xylitol, or Xylitol-Probiotic on Salivary Streptococcus mutans and Lactobacillus in Children. Niger J Clin Pract [Internet]. 2018 [Consultado 01 Oct 2019]; 21(2):134-138. Disponible en: doi: 10.4103/njcp.njcp_320_16.
23. Trujillo S. Actividad antimicrobiana de las pastas dentales con y sin triclosán sobre cepas de *Streptococcus mutans* ATCC 25175.Estudio comparativo in vitro. Lima-Perú 2018 [Tesis de título]. Lima: Universidad Norbert Wiener; 2018. 70 p.

24. Lara A. Eficacia antibacteriana de la pasta dental convencional vs pasta dental fitoterápica frente al *Streptococcus mutans*-in vitro [Tesis de título]. Quito: Universidad Central del Ecuador; 2017. 104 p.
25. Chávez D. Evaluación del efecto inhibidor de pastas dentales frente al Streptococcus mutans estudio in vitro. Lima 2017 [Tesis de título]. Lima: Universidad Norbert Wiener; 2017. 124 p.
26. Gautam B, et al. In vitro antimicrobial activity of different toothpastes.Journal of Kathmandu Medical College [Internet]. 2017 [Consultado 01 Oct 2019]; 6(2):20. Disponible en: https://www.nepjol.info/index.php/JKMC/article/view/19803/16287
27. Valones MA, Higino JS, Souza PR, Crovella S, Caldas AF Júnior, Carvalho AA. Dentifrice Containing Extract of Rosmarinus officinalis Linn.: An Antimicrobial Evaluation. Braz. Dent. J. [Internet]. 2016 [Consultado 01 Oct 2019]; 27(5): 497-501. Disponible en: doi: 10.1590 / 0103-6440201600672.
28. Fernández CE, Fontana M, Samarian D, Cury JA, Rickard AH, González-Cabezas C. Effect of Fluoride-Containing Toothpastes on Enamel Demineralization and Streptococcus mutans Biofilm Architecture. Caries Res [Internet]. 2016 [Consultado 01 Oct 2019]; 50(2):151-8. Disponible en: doi: 10.1159/000444888.
29. Neira K, Ceballos F. Análisis in vitro de tres dentífricos con agentes antibacterianos y su eficacia frente a Streptococcus mutans (ATCC 25175) y Lactobacillus Acidophilus (ATCC4356) [Tesis de título]. Quito: Universidad Central del Ecuador; 2016. 93 p.
30. Evans A, Leishman SJ, Walsh LJ, Seow WK. Inhibitory effects of children's toothpastes on *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis* and *Lactobacillus acidophilus*. Eur Arch Paediatr Dent [Internet]. 2015 [Consultado 01 Oct 2019]; 16(2):219-26. Disponible en: doi: 10.1007/s40368-014-0159-3.
31. Smolarek PC, Esmerino LA, Chibinski AC, Bortoluzzi MC, Dos Santos EB, Junior VAK. In vitro antimicrobial evaluation of toothpastes with natural compounds. Eur J Dent [Internet]. 2015 [Consultado 01 Oct 2019]; 9(4):580-586. Disponible en: doi: 10.4103/1305-7456.172632.
32. Anushree B, Fawaz MA, Narahari R, Shahela T, Syed A. Comparison of Antimicrobial Efficacy of Triclosan- Containing, Herbal and Homeopathy Toothpastes- An Invitro Study. J Clin Diagn Res [Internet]. 2015 [Consultado 01 Oct 2019]; 9(10): DC05-8. Disponible en: doi: 10.7860/JCDR/2015/11984.6626.

33. Ghapanchi J, Kamali F, Moattari A, Poorshahidi S, Shahin E, Rezazadeh F, Khorshidi H, Jamshidi S. In vitro comparison of cytotoxic and antibacterial effects of 16 commercial toothpastes. J Int Oral Health [Internet]. 2015 [Consultado 01 Oct 2019]; 7(3):39-43. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25878477
34. Vanni R, Waldner-Tomic NM, Belibasakis GN, Attin T, Schmidlin PR, Thurnheer T. Antibacterial Efficacy of a Propolis Toothpaste and Mouthrinse Against a Supragingival Multispecies Biofilm. Oral Health Prev Dent [Internet]. 2015 [Consultado 01 Oct 2019]; 13(6):531-5. Disponible en: doi: 10.3290/j.ohpd.a34372.
35. Randall JP, Seow WK, Walsh LJ. Antibacterial activity of fluoride compounds and herbal toothpastes on Streptococcus mutans: an in vitro study. Aust Dent J [Internet]. 2015 [Consultado 01 Oct 2019]; 60(3):368-74. Disponible en: doi: 10.1111/adj.12247.
36. Moreira L, Gomes G, Percira S, Pinto M, Borges P, Análise da ação antimicrobiana de cremes dentais infantis do mercado Brasileiro. Rev Bras Promoç Saúde, Fortaleza [Internet]. 2015 [Consultado 01 Oct 2019]; 28(4): 553-559. Disponible en: https://periodicos.unifor.br/RBPS/article/view/4088/pdf
37. Gualli M. Estudio in vitro de la eficacia en la inhibición del *Streptococcus mutans* de seis pastas dentales de uso pediátrico [Tesis de título]. Quito: Universidad San Francisco de Quito; 2014. 138 p.
38. Cruz S, Díaz P, Arias D, Mazón G. Microbiota de los ecosistemas de la cavidad bucal. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2017 [citado 2019 Oct 07]; 54(1): 84-99. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072017000100008&lng=es.
39. González A, González B, González E. Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos. Nutr. Hosp. [Internet]. 2013 [citado 2019 Oct 08]; 28(4): 64-71. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112013001000008&lng=es.
40. Ruiz M. Estudio clínico epidemiológico de prevalencia de caries en niños de 0 a 30 meses y determinación de los factores de riesgo en una población de la ciudad de Berisso [Tesis doctoral]. La Plata: Universidad Nacional de La Plata; 2014. 197 p.
41. Lasa I, Pozo J, Penadés JR, Leiva J. Biofilms bacterianos e infección. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2005 [citado 2019 Oct 08]; 28(2): 163-175. Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272005000300002&lng=es.

42. Bascones A, Figuero E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Avances en Periodoncia [Internet]. 2005 [citado 2019 Oct 08]; 17(3): 147-156. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852005000300004&lng=es.
43. Huang R, Li M, Gregory RL. Bacterial interactions in dental biofilm. Virulence [Internet]. 2011 [Consultado 01 Oct 2019]; 2(5):435-44. Disponible en: doi: 10.4161/viru.2.5.16140.
44. Lazar V, Ditu L, Curutiu C, Gheorghe I, Holban A, Popa M, Chifiriuc C. Impact of Dental Plaque Biofilms in Periodontal Disease: Management and Future Therapy, Periodontitis - A Useful Reference, Pachiappan Arjunan, IntechOpen [Internet]. 2017 [Consultado 01 Oct 2019]; DOI: 10.5772/intechopen.69959. Disponible en: https://www.intechopen.com/books/periodontitis-a-useful-reference/impact-of-dental-plaque-biofilms-in-periodontal-disease-management-and-future-therapy
45. Saini R, Saini S, Sharma S. Biofilm: A dental microbial infection. J Nat Sci Biol Med [Internet]. 2011 [Consultado 01 Oct 2019]; 2(1):71-5. Disponible en: doi: 10.4103/0976-9668.82317.
46. Paes Leme AF, Koo H, Bellato CM, Bedi G, Cury JA. The role of sucrose in cariogenic dental biofilm formation--new insight. J Dent Res [Internet]. 2006 [Consultado 01 Oct 2019]; 85(10):878-87. Disponible en: doi: 10.1177/154405910608501002.
47. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community - implications for health and disease. BMC Oral Health [Internet]. 2006 [Consultado 01 Oct 2019]; 15; 6:1(1): S14. Disponible en: doi: 10.1186/1472-6831-6-S1-S14.
48. Marsh PD. Dental Plaque as a Microbial Biofilm. Caries Res [Internet]. 2004 [Consultado 01 Oct 2019]; 38:204–211. Disponible en: DOI: 10.1159/000077756.
49. Stones DH, Krachler AM. Against the tide: the role of bacterial adhesion in host colonization. Biochem Soc Trans [Internet]. 2016 [Consultado 01 Oct 2019]; 15;44(6):1571-1580. Disponible en: doi: 10.1042/BST20160186.
50. Kriebell K, Hieke1 C, Müller-Hilke B, Nakata M, Kreikemeyer B. Oral Biofilms from Symbiotic to Pathogenic Interactions and Associated Disease-Connection of

Periodontitis and Rheumatic Arthritis by Peptidylarginine Deiminase. Oral Pathobionts, Periodontitis, and Rheumatoid Arthritis [Internet]. 2018 [Consultado 01 Oct 2019]; 9 (53). Disponible en: https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.00053.

51. Marcotte H, Lavoie MC. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. Microbiol Mol Biol Rev [Internet]. 1998 [Consultado 01 Oct 2019]; 62(1):71-109. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC98907/
52. Wolff S, Larson C. The cariogenic dental biofilm: good, bad or just something to control?. Braz. oral res. [Internet]. 2009 [cited 2019 Oct 08]; 23(1): 31-38. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1590/S1806-83242009000500006.
53. Berlanga M, Guerrero R. Living together in biofilms: the microbial cell factory and its biotechnological implications. Microb Cell Fact [Internet]. 2016 [citado 2019 Oct 08]; 15(1):165. Disponible en: doi: 10.1186/s12934-016-0569-5.
54. Sbordone L, Bortolaia C. Oral microbial biofilms and plaque-related diseases: microbial communities and their role in the shift from oral health to disease. Clin Oral Investig [Internet]. 2003 2018 [Consultado 01 Oct 2019]; 7(4):181-8. Disponible en: https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00784-003-0236-1
55. Nazar J. Biofilms bacterianos. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello [Internet]. 2007 [citado 2019 Oct 16]; 67 (1): 161-172. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162007000100011.
56. Sarduy L, González M. La biopelícula: una nueva concepción de la placa dentobacteriana. Medicentro Electrónica [Internet]. 2016 [citado 2019 Oct 16]; 20 (3): 167-175. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432016000300002&lng=es.
57. Bartold PM, Van Dyke TE. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts [Internet]. Periodontol 2000. 2013 [citado 2019 Oct 16]; 62(1):203-17. Disponible en: doi: 10.1111/j.1600-0757.2012.00450.x.
58. Teles R, Teles F, Frias-Lopez J, Paster B, Haffajee A. Lessons learned and unlearned in periodontal microbiology [Internet]. Periodontol 2000. 2013 [citado 2019 Oct 16]; 62(1):95-162. Disponible en: doi: 10.1111/prd.12010.
59. Alagl AS. Microbial Pathogens Associated with Proximal Dental Caries in the Primary Dentition and Their Association with Periodontal Disease in Children

[Internet]. Saudi J Med Med Sci. 2016 [citado 2019 Oct 16]; 4(2):98-103. Disponible en: doi: 10.4103/1658-631X.178323.

60. Zheng W, Tan TK, Paterson IC, Mutha NV, Siow CC, Tan SY, Old LA, Jakubovics NS, Choo SW. StreptoBase: An Oral Streptococcus mitis Group Genomic Resource and Analysis Platform [Internet]. PLoS One. 2016 [citado 2019 Oct 16]; 3;11(5): e0151908. Disponible en: doi: 10.1371/journal.pone.0151908.
61. Hashim N. Oral Microbiology in Periodontal Health and Disease Additional information is available at the end of the chapter [Internet]. IntechOpen. 2018. [citado 2019 Oct 16]. Disponible en: http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.75709
62. Kriebel K, Hieke C, Müller-Hilke B, Nakata M, Kreikemeyer B. Oral Biofilms from Symbiotic to Pathogenic Interactions and Associated Disease -Connection of Periodontitis and Rheumatic Arthritis by Peptidylarginine Deiminase [Internet]. Front Microbiol 2018 [citado 2019 Oct 16]; 30;9:53. Disponible en: doi: 10.3389/fmicb.2018.00053.
63. Peters BM, Jabra-Rizk MA, O'May GA, Costerton JW, Shirtliff ME. Polymicrobial interactions: impact on pathogenesis and human disease. Clin Microbiol Rev [Internet]. 2012 [citado 2019 Oct 16]; 25(1):193-213. Disponible en: doi: 10.1128/CMR.00013-11.
64. Goris J, Konstantinidis KT, Klappenbach JA, Coenye T, Vandamme P, Tiedje JM. DNA-DNA hybridization values and their relationship to whole-genome sequence similarities [Internet]. Int J Syst Evol Microbiol. 2007 [citado 2019 Oct 16]; 57(Pt 1):81-91. Disponible en: DOI: 10.1099/ijs.0.64483-0.
65. Palmer RJ Jr. Composition and development of oral bacterial communities [Internet]. Periodontol 2000. 2014 [citado 2019 Oct 16]; 64(1):20-39. Disponible en: doi: 10.1111/j.1600-0757.2012.00453.x.
66. Ardila C, Ariza A, Guzmán I. Coexistence of Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia and Treponema denticola in the Red Bacterial Complex in Chronic Periodontitis Subjects. Int. J. Odontostomat [Internet]. 2014 [citado 2019 Oct 16]; 8(3): 359-364. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2014000300007.
67. Oshida Y, Tuna EB, Aktören O, Gençay K. Dental implant systems. Int J Mol Sci [Internet]. 2010 [citado 2019 Oct 16]; 12;11(4):1580-678. Disponible en: doi: 10.3390/ijms11041580.

68. AlJehani YA. Risk factors of periodontal disease: review of the literature. Int J Dent [Internet]. 2014 [citado 2019 Oct 16]; 2014:182513. Disponible en doi: 10.1155/2014/182513.
69. Chahboun H, Arnau MM, Herrera D, Sanz M, Ennibi OK. Bacterial profile of aggressive periodontitis in Morocco: a cross-sectional study. BMC Oral Health [Internet]. 2015 [citado 2019 Oct 16]; 15:25. Disponible en: doi: 10.1186/s12903-015-0006-x.
70. Mombelli A, Décaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. Journal of clinical periodontology [Internet]. 2011 [citado 2019 Oct 16]; 38(11): 203-13. Disponible en: DOI: 10.1111/j.1600-051X.2010.01666.x.
71. Jung YJ, Jun HK, Choi BK. Porphyromonas gingivalis suppresses invasion of Fusobacterium nucleatum into gingival epithelial cells. J Oral Microbiol [Internet]. 2017 [citado 2019 Oct 16]; 9(1):1320193. Disponible en: doi: 10.1080/20002297.2017.1320193.
72. Garcia J, Dodge A, Luepke P, Wang HL, Kapila Y, Lin GH. Effect of membrane exposure on guided bone regeneration: A systematic review and meta-analysis. Clin Oral Implants Res [Internet]. 2018 [citado 2019 Oct 16]; 29(3):328-338. Disponible en: doi: 10.1111/clr.13121.
73. Gati D, Vieira AR. Elderly at greater risk for root caries: a look at the multifactorial risks with emphasis on genetics susceptibility. Int J Dent [Internet]. 2011 [citado 2019 Oct 16]; 2011:647168. Disponible en: doi: 10.1155/2011/647168.
74. Abou Neel EA, Aljabo A, Strange A, Ibrahim S, Coathup M, Young AM, Bozec L, Mudera V. Demineralization-remineralization dynamics in teeth and bone. Int J Nanomedicine [Internet]. 2016 [citado 2019 Oct 16]; 11:4743-4763. Disponible en: doi: 10.2147/IJN.S107624.
75. Forssten SD, Björklund M, Ouwehand AC. Streptococcus mutans, caries and simulation models. Nutrients [Internet]. 2010 [citado 2019 Oct 16]; 2(3):290-8. Disponible en: doi: 10.3390/nu2030290.
76. Catalán MA, Scott-Anne K, Klein MI, Koo H, Bowen WH, Melvin JE. Elevated incidence of dental caries in a mouse model of cystic fibrosis. PLoS One [Internet]. 2011 [citado 2019 Oct 16]; 6(1):e16549. Disponible en: doi: 10.1371/journal.pone.0016549.

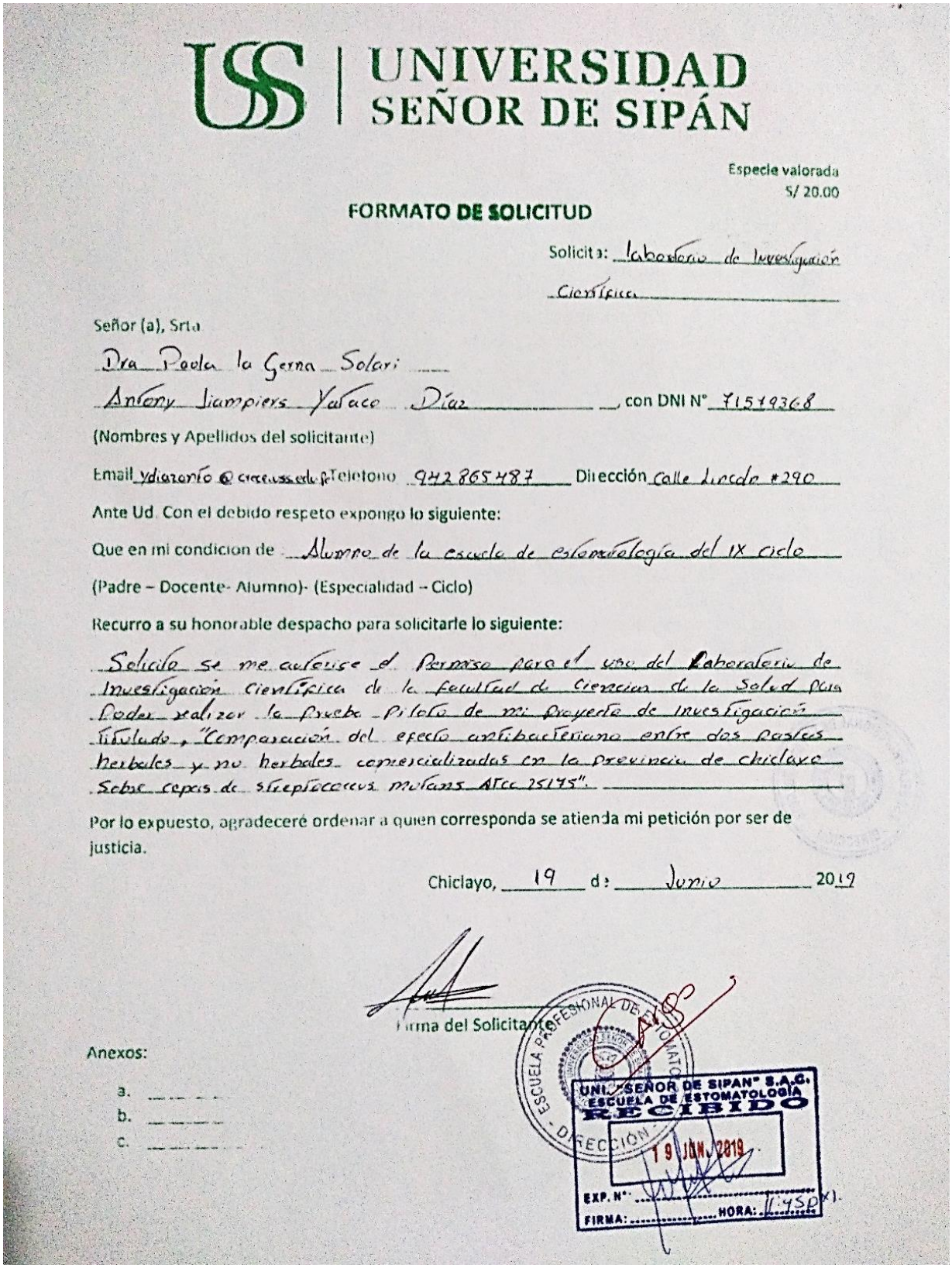
77. Smith DJ, King WF, Godiska R. Passive transfer of immunoglobulin Y antibody to Streptococcus mutans glucan binding protein B can confer protection against experimental dental caries. Infect Immun [Internet]. 2001 [citado 2019 Oct 16]; 69(5):3135-42. Disponible en: doi: 10.1128/IAI.69.5.3135-3142.2001.
78. Chenicheri S, Ramachandran R, Thomas V, Wood A. Insight into Oral Biofilm: Primary, Secondary and Residual Caries and Phyto-Challenged Solutions. Open Dent J [Internet]. 2017 [citado 2019 Oct 16]; 11:312-333. Disponible en: doi: 10.2174/1874210601711010312.
79. Buzalaf MA, Hannas AR, Magalhães AC, Rios D, Honório HM, Delbem AC. pH-cycling models for in vitro evaluation of the efficacy of fluoridated dentifrices for caries control: strengths and limitations. J Appl Oral Sci [Internet]. 2010 [citado 2019 Oct 16]; 18(4):316-34. Disponible en: doi: 10.1590/s1678-77572010000400002.
80. Gupta P, Gupta N, Pawar AP, Birajdar SS, Natt AS, Singh HP. Role of sugar and sugar substitutes in dental caries: a review. ISRN Dent [Internet]. 2013 [citado 2019 Oct 16]; 2013:519421. Disponible en: doi: 10.1155/2013/519421.
81. Robinette RA, Oli MW, McArthur WP, Brady LJ. A therapeutic anti-Streptococcus mutans monoclonal antibody used in human passive protection trials influences the adaptive immune response. Vaccine [Internet]. 2011 [citado 2019 Oct 16]; 29(37):6292-300. Disponible en: doi: 10.1016/j.vaccine.2011.06.027.
82. Moye ZD, Zeng L, Burne RA. Fueling the caries process: carbohydrate metabolism and gene regulation by Streptococcus mutans. J Oral Microbiol [Internet]. 2014 [citado 2019 Oct 16]; 6:10.3402/jom.v6.24878. Disponible en: doi: 10.3402/jom.v6.24878.
83. Pires F, Botazzo C. Technological organization in oral health in SUS: an archeology of national policy for oral health. Saude soc [Internet]. 2015 [cited 2019 Oct 16]; 24(1): 273-284. Available from: http://dx.doi.org/10.1590/S0104-12902015000100021.
84. Kuramitsu HK, He X, Lux R, Anderson MH, Shi W. Interspecies interactions within oral microbial communities. Microbiol Mol Biol Rev [Internet]. 2007 [cited 2019 Oct 16]; 71(4):653-70. Disponible en: doi: 10.1128/MMBR.00024-07.
85. Tonetti MS, Eickholz P, Loos BG, Papapanou P, van der Velden U, Armitage G, Bouchard P, Deinzer R, Dietrich T, Hughes F, Kocher T, Lang NP, Lopez R, Needleman I, Newton T, Nibali L, Pretzl B, Ramseier C, Sanz-Sanchez I,

Schlagenhauf U, Suvan JE. Principles in prevention of periodontal diseases: Consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. J Clin Periodontol [Internet]. 2015 [cited 2019 Oct 16]; 42(16): S5-11. Disponible en: doi: 10.1111/jcpe.12368.

86. Mariotti A, Hefti AF. Defining periodontal health. BMC Oral Health [Internet]. 2015 [cited 2019 Oct 16]; 15 (1): S6. Disponible en: doi: 10.1186/1472-6831-15-S1-S6.
87. Sawai MA, Bhardwaj A, Jafri Z, Sultan N, Daing A. Tooth polishing: The current status. J Indian Soc Periodontol [Internet]. 2015 [cited 2019 Oct 16]; 19(4):375-80. Disponible en: doi: 10.4103/0972-124X.154170.
88. Criado V, Tawse-Smith A. Compliance & dexterity, factors to consider in home care and maintenance procedures. Braz. oral res [Internet]. 2007 [cited 2019 Oct 16]; 21(spe): 34-38. Available from: Disponible en: http://dx.doi.org/10.1590/S1806-83242007000500007.
89. Cifcibasi E, Koyuncuoglu CZ, Baser U, Bozacioglu B, Kasali K, Cintan S. Comparison of manual toothbrushes with different bristle designs in terms of cleaning efficacy and potential role on gingival recession. Eur J Dent [Internet]. 2014 [cited 2019 Oct 16]; 8(3):395-401. Disponible en: doi: 10.4103/1305-7456.137655.
90. Asquino N, Villarnobo FInterdental brushes, from theory to practice: literature review and clinical indications. Odontoestomatología [Internet]. 2019 [cited 2019 Oct 16]; 21(33): 46-53. Available from: http://dx.doi.org/10.22592/ode2019n33a6.
91. Aylıkcı BU, Colak H. Halitosis: From diagnosis to management. J Nat Sci Biol Med [Internet]. 2013 [cited 2019 Oct 16]; 4(1):14-23. Disponible en: doi: 10.4103/0976-9668.107255.
92. Cury J, Tenuta M. Evidence-based recommendation on toothpaste use. Braz. oral res. [Internet]. 2014 [cited 2019 Oct 16]; 28(spe): 1-7. Available from: http://dx.doi.org/10.1590/S1806-83242014.50000001.
93. Rode M, Gimenez X, Montoya V, Gómez M, Blanc S, Medina M. Daily biofilm control and oral health: consensus on the epidemiological challenge - Latin American Advisory Panel. Braz. oral res. [Internet]. 2012 [cited 2019 Oct 16]; 26(1): 133-143. Available from: http://dx.doi.org/10.1590/S1806-83242012000700020.

ANEXOS:

Anexo 1. Solicitud del laboratorio de investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Señor de Sipán para ejecución de prueba piloto.



UNIVERSIDAD SEÑOR DE SIPÁN

Especie valorada
S/ 20.00

FORMATO DE SOLICITUD

Solicita: laboratorio de Investigación Científica

Señor (a), Srta

Dra Paola la Serna Solari

Antony Jampiers Yataco Díaz, con DNI N° 71519368

(Nombres y Apellidos del solicitante)

Email ydiazantony@crecensscelu.pe Teletono 942865487 Dirección Calle Lincoln #290

Ante Ud. Con el debido respeto expongo lo siguiente:

Que en mi condicion de Alumno de la escuela de estomatología del IX ciclo

(Padre – Docente- Alumno)- (Especialidad – Ciclo)

Recurro a su honorable despacho para solicitarle lo siguiente:

Solicito se me autorice el Permiso para el uso del Laboratorio de Investigación Científica de la Facultad de Ciencias de la Salud para poder realizar la prueba Piloto de mi Proyecto de Investigación titulado, "Comparación del efecto antibacteriano entre dos pastas herbales y no herbales comercializadas en la provincia de chiclayo sobre cepas de streptococcus mutans ATCC 25175".

Por lo expuesto, agradeceré ordenar a quien corresponda se atienda mi petición por ser de justicia.

Chiclayo, 19 de Junio 2019

Firma del Solicitante

Anexos:

a.
b.
c.

ESCUELA PROFESIONAL DE ESTOMATOLOGIA - DIRECCION

UNIV. SEÑOR DE SIPAN S.A.C. ESCUELA DE ESTOMATOLOGIA RECIBIDO 19 JUN. 2019 EXP. N° FIRMA: HORA: 11:45p.m.

Anexo 2. Constancia del microbiólogo que colaboró en la ejecución de la prueba piloto.

CONSTANCIA

El que suscribe, hace constar que ha colaborado con la recolección de datos de la investigación titulado: "**COMPARACION DEL EFECTO ANTIBACTERIANO ENTRE DOS PASTAS HERBALES Y NO HERBALES COMERCIALIZADAS EN LA PROVINCIA DE CHICLAYO SOBRE CEPA DE *Streptococcus mutans* ATCC 25175**", del alumno **Antony Jiampiers Yataco Diaz**, identificado con DNI N° 71579368, estudiante de Estomatología de la Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad Señor de Sipán.

Se expide la presente a solicitud del interesado, para los fines que estime conveniente.

Chiclayo 24 de junio del 2019

UNIVERSIDAD SEÑOR DE SIPÁN
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
COORDINADOR DE LABORATORIO
CHICLAYO - PERÚ

Fresia Sahira Arrunátegui Cabrera

Anexo 3. Constancia del estadístico que realizó el análisis estadístico de la prueba piloto.

CONSTANCIA

El que suscribe hace constar, que ha colaborado en el aspecto estadístico, tabulación de datos en la ejecución de la prueba piloto en la investigación titulada **COMPARACION DEL EFECTO ANTIBACTERIANO ENTRE DOS PASTAS HERBALES Y NO HERMABLES COMERCIALIZADAS EN LA PROVINCIA DE CHICLAYO SOBRE CEPAS DE STREPTOCOCCUS MUTANS ATCC 25175**, del alumno **Antony Jiampiers Yataco Díaz**, identificado con **DNI N°** 71579368, estudiante de estomatología de la facultad de ciencias de la salud de la universidad Señor De Sipan.

Se expide la presente constancia, a solicitud del interesado

Chiclayo 24 de junio del 2019

IVÁN MEDARDO MORALES CHAVARRY
LICENCIADO EN ESTADÍSTICA
COESPE Nº 311

Anexo 4. Constancia de ejecución en laboratorio.

UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO

CONSTANCIA

El que suscribe, **Coordinador de Investigación de la Escuela de Estomatología de la Universidad César Vallejo,**

HACE CONSTAR:

Que el **Sr. Antony Jiampiers Yataco Díaz,** identificado con **DNI N° 71579368** ha realizado la ejecución de su tesis titulada: "COMPARACIÓN DEL EFECTO ANTIBACTERIANO *IN VITRO* ENTRE DOS DENTÍFRICOS HERBALES Y NO HERBALES COMERCIALIZADOS EN LA PROVINCIA DE CHICLAYO - PERÚ SOBRE *Streptococcus mutans* ATCC 25175" los días 11,12,18 y 19 de setiembre del presente año en el Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad César Vallejo, Filial Piura.

Se expide la presente a solicitud del interesado, para los fines que estime conveniente.

Trujillo, 05 de octubre de 2019.

M.Sc. Miguel Angel Ruiz Barrueto
Coordinador de Investigación
Escuela de Estomatología
Universidad César Vallejo – Filial Piura

Anexo 5. Constancia de especialista Microbiólogo que participó en ejecución.

CONSTANCIA

El que suscribe, hace constar que ha colaborado como especialista microbiólogo con la ejecución de la investigación titulada: **"COMPARACIÓN DEL EFECTO ANTIBACTERIANO *IN VITRO* ENTRE DOS DENTÍFRICOS HERBALES Y NO HERBALES COMERCIALIZADOS EN LA PROVINCIA DE CHICLAYO - PERÚ SOBRE *Streptococcus mutans* ATCC 25175"**, del Sr. **ANTONY JIAMPIERS YATACO DÍAZ** identificado con **DNI Nº 71579368** estudiante de Estomatología de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Señor de Sipán - Chiclayo. La ejecución fue realizada los días 11,12,18 y 19 de setiembre del 2019 en el Laboratorio de Microbiología de la Universidad César Vallejo, Filial Piura.

Se expide la presente a solicitud del interesado, para los fines que estime conveniente.

Piura, 05 de octubre de 2019.

Miguel Angel Ruiz Barrueto
BIÓLOGO
C.B.P. 8256

Anexo 6. Equipos y materiales utilizados en la ejecución de la tesis.

1.	Balanza analítica	6.	Cepa de *S. mutans* ATCC 25175
2.	Medios de cultivo	7.	Autoclave
3.	Pastas dentales	8.	Micropipeta de rango variable
4.	Placas petri estériles	9.	Gradilla con tubos de ensayo
5.	Estufa microbiológica		

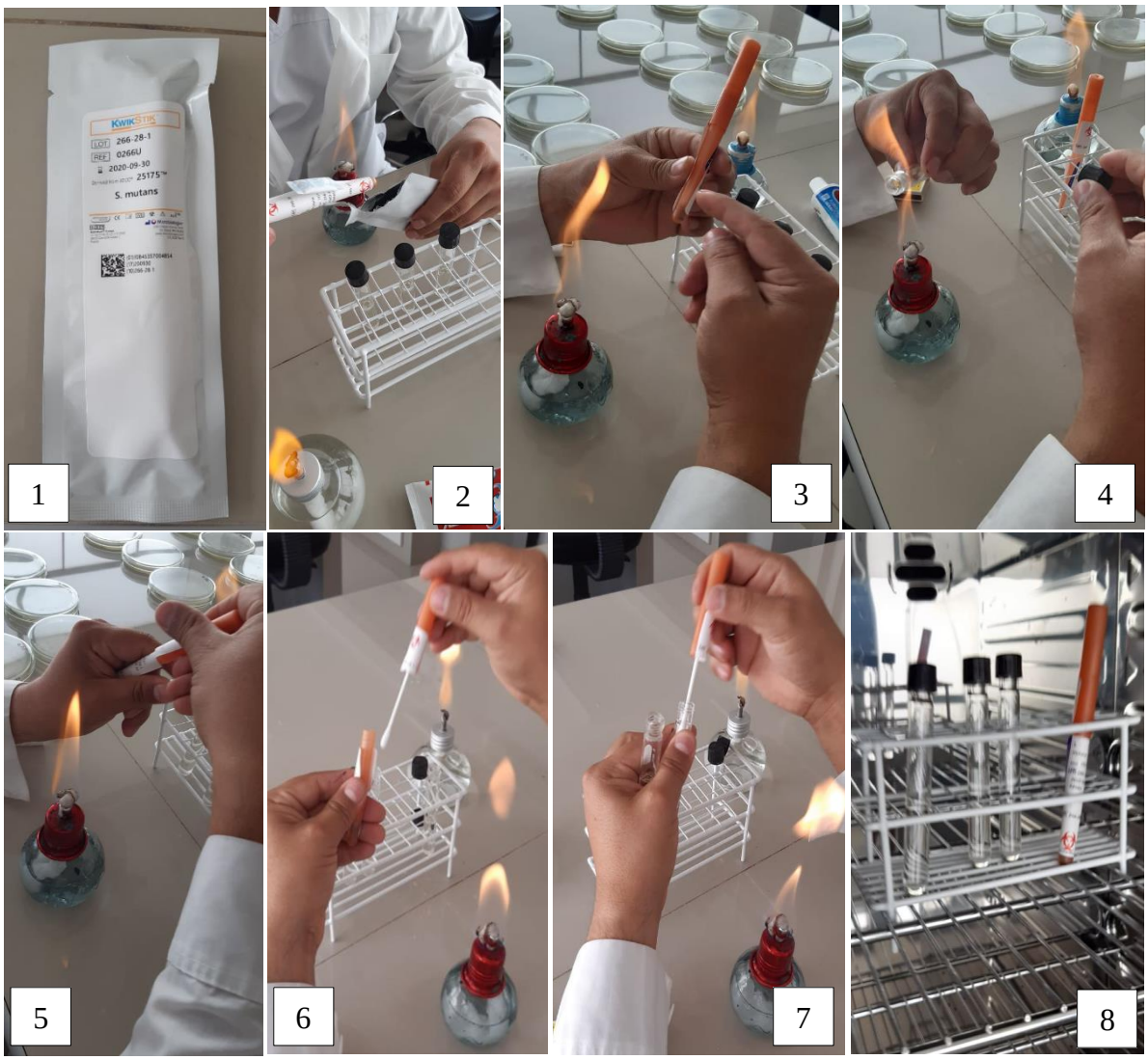
Anexo 7. Preparación de las pastas dentales.

1.	Pastas dentales y solución solvente.	5.	Pesado de pasta dental Closeup.
2.	Pesado de pasta dental Crest.	6.	Volumen de pasta dental pesado.
3.	Pesado de pasta dental precio uno.	7	Pastas dentales preparadas.
4.	Pesado de pasta dental Family Doctor.		

Anexo 8. Preparación de medios de cultivo para la experimentación.

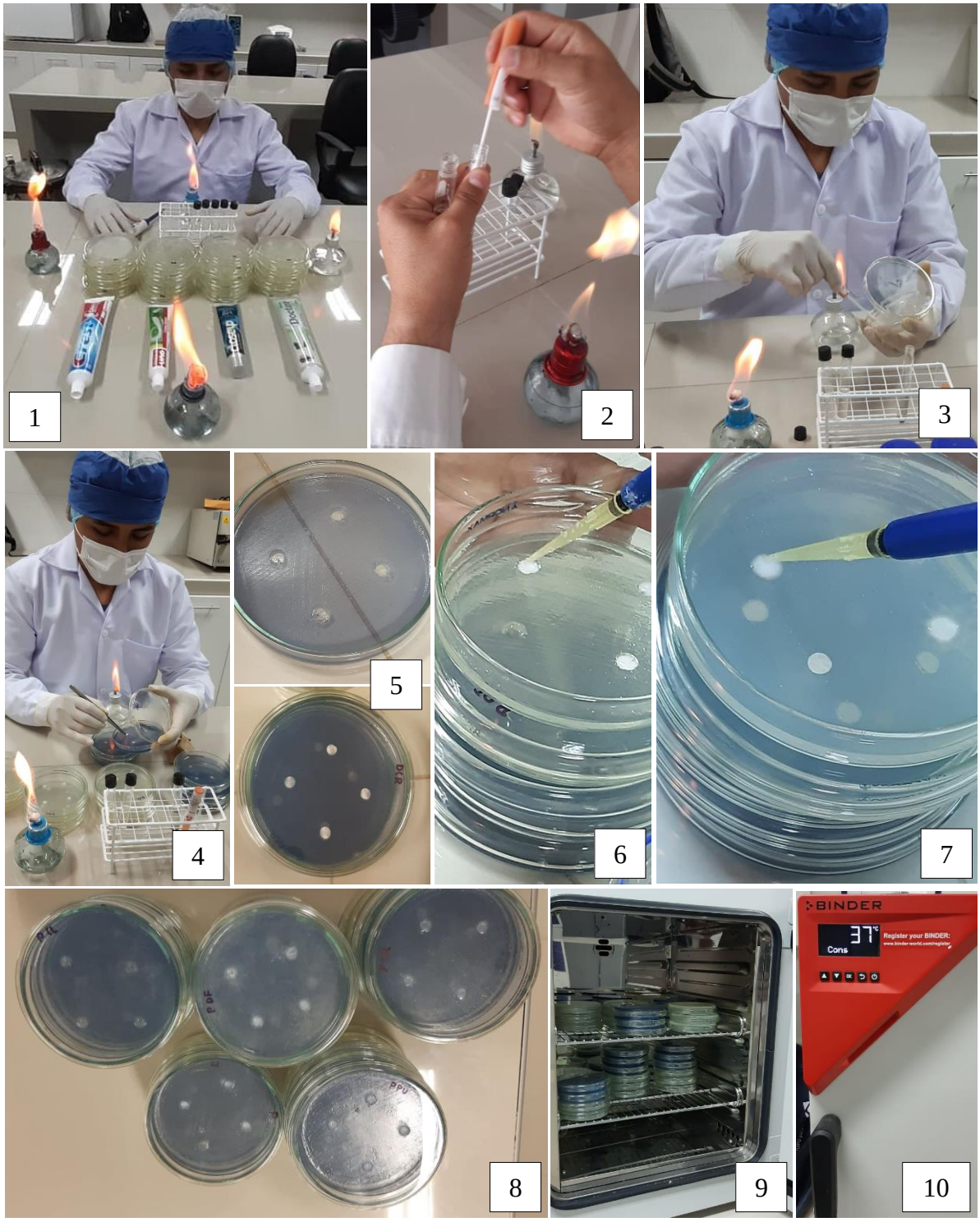
1.	Medio de cultivo Mitis Salivarius	6.	Disolviendo el medio de cultivo.
2.	Pesando medio de cultivo	7.	Medio de cultivo estéril (autoclavado)
3.	Incorporando el medio al matraz	8 y 9.	Sirviendo el medio de cultivo en placas
4.	Midiendo el agua destilada.	10	Placas servidas con medio de cultivo y rotuladas.
5.	Hidratando el medio de cultivo.		

Anexo 9. Preparación y estandarización del inóculo bacteriano.



1.	Cepa de *S. mutans* ATCC 25175.	5.	Ruptura del sello de seguridad de cepa.
2.	Apertura de estuche de cepa.	6.	Retiro de hisopo y bacteria liofilizada.
3.	Retiro del vial con cepa liofilizada.	7.	Hidratación de cepa liofilizada.
4.	Apertura de tubo con caldo S-T.	8.	Incubación de cepa reactivada.

Anexo 10. Evaluación del efecto antibacteriano: Procesamiento.



1.	Material listo para ejecución.	6.	Inoculación de los pocillos.
2.	Toma de inóculo bacteriano.	7.	Inoculación de los discos.
3.	Siembra por dispersión en superficie.	8.	Placas inoculadas. Método del pocillo.
4.	Colocación de discos.	9.	Incubación de placas en estufa.
5.	Placa con discos y con pocillos.	10.	Estufa a 37 grados para incubación.

Anexo 11. Ficha de recolección de datos con datos recolectados.

DIÁMETRO DEL HALO DE INHIBICIÓN EN mm					
Grupos experimentales	Control negativo	Pastas dentales			
		Pasta dental herbal		Pasta dental no herbal	
Ensayos	SSFE+	GEH1*	GEH2**	GENH1***	GENH2****
1	0	7	8	7	6.5
2	0	6.5	7	7.5	6
3	0	7	7	8.5	7
4	0	7	7	9	7
5	0	8	7	8	7.5
6	0	7	7	8.5	7
7	0	7	7	9.5	7.5
8	0	7.5	7	8	7
9	0	7	7.5	8	7
10	0	7	8	8	7
11	0	7	8.5	8.5	7
12	0	7	7	7.5	6
13	0	8	7	8	6
14	0	7	8	8	7
15	0	6.5	7	8.5	7
16	0	7	7	9	7
17	0	7.5	7	8.5	7.5
18	0	7	7	8	6
19	0	7	7	8	6.5
20	0	7	7	8	7
Promedio	0				

+ solución salina fisiológica estéril
* Grupo experimenta herbal 1: Crema dental herbal anticaries PRECIO UNO.
** Grupo experimental herbal 2: Crema dental herbal FAMILY DOCTOR
*** Grupo experimental no herbal 1: Pasta dental CLOSEUP acción profunda
**** Grupo experimental no herbal 2: Pasta dental anticavity CREST

Anexo 12. Análisis estadístico de resultados.

```
ONEWAY Halo_inhibición_Streptococcus_mutans_ATCC_25175 BY PASTAS_DENTALES /STATISTICS DESCRIPTIVES HOMOGENEITY /PLOT MEANS /MISSING ANALYSIS /POSTHOC=TUKEY ALPHA(0.05).
```

Unidireccional

Descriptivos

Diámetro de halo de inhibición en mm sobre Streptococcus mutans ATCC 25175

	N	Media	Desviación estándar	Error estándar	95% del intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Pasta Dental Herbal - Precio UNO	20	7,100	,3839	,0858	6,920	7,280	6,5	8,0
Pasta Dental Herbal - Family Doctor	20	7,250	,4730	,1058	7,029	7,471	7,0	8,5
Pasta Dental - CLOSEUP	20	8,200	,5712	,1277	7,933	8,467	7,0	9,5
Pasta Dental - CREST	20	6,825	,4940	,1105	6,594	7,056	6,0	7,5
Total	80	7,344	,7053	,0789	7,187	7,501	6,0	9,5

Prueba de homogeneidad de varianzas

Diámetro de halo de inhibición en mm sobre Streptococcus mutans ATCC 25175

Estadístico de Levene	df1	df2	Sig.
1,327	3	76	,272

ANOVA

Diámetro de halo de inhibición en mm sobre Streptococcus mutans ATCC 25175

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	21,409	3	7,136	30,321	,000
Dentro de grupos	17,887	76	,235		
Total	39,297	79			

Pruebas post hoc

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: Diámetro de halo de inhibición en mm sobre Streptococcus mutans ATCC 25175

HSD Tukey

(I) Pastas denatles herbales y no herbales	(J) Pastas denatles herbales y no herbales	Diferencia de medias (I-J)	Error estándar	Sig.	95% de intervalo de confianza	
					Límite inferior	Límite superior
Pasta Dental Herbal - Precio UNO	Pasta Dental Herbal - Family Doctor	-,1500	,1534	,762	-,553	,253
	Pasta Dental - CLOSEUP	-1,1000*	,1534	,000	-1,503	-,697
	Pasta Dental - CREST	,2750	,1534	,285	-,128	,678
Pasta Dental Herbal - Family Doctor	Pasta Dental Herbal - Precio UNO	,1500	,1534	,762	-,253	,553
	Pasta Dental - CLOSEUP	-,9500*	,1534	,000	-1,353	-,547
	Pasta Dental - CREST	,4250*	,1534	,035	,022	,828
Pasta Dental - CLOSEUP	Pasta Dental Herbal - Precio UNO	1,1000*	,1534	,000	,697	1,503
	Pasta Dental Herbal - Family Doctor	,9500*	,1534	,000	,547	1,353
	Pasta Dental - CREST	1,3750*	,1534	,000	,972	1,778
Pasta Dental - CREST	Pasta Dental Herbal - Precio UNO	-,2750	,1534	,285	-,678	,128
	Pasta Dental Herbal - Family Doctor	-,4250*	,1534	,035	-,828	-,022
	Pasta Dental - CLOSEUP	-1,3750*	,1534	,000	-1,778	-,972

*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0.05.

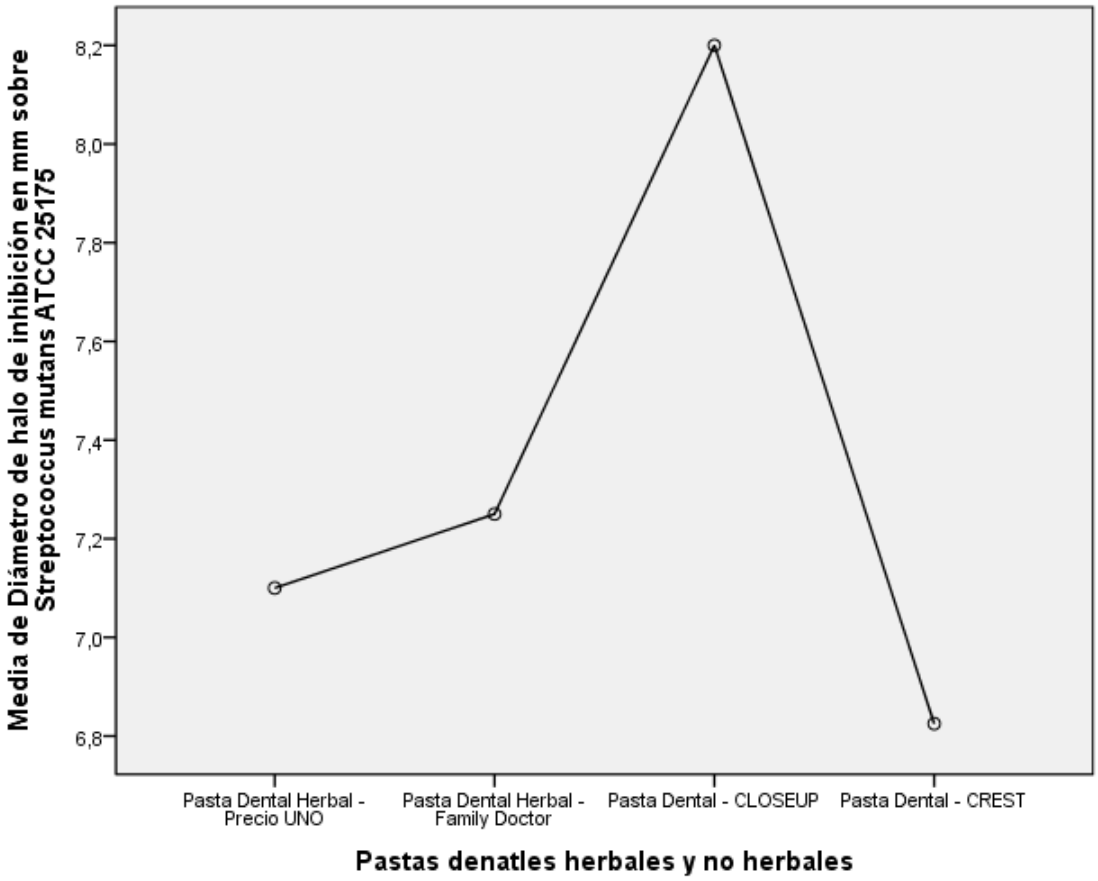
Subconjuntos homogéneos

Diámetro de halo de inhibición en mm sobre Streptococcus mutans ATCC 25175

HSD Tukey[a]

Pastas denatles herbales y no herbales	N	Subconjunto para alfa = 0.05		
		1	2	3
Pasta Dental - CREST	20	6,825		
Pasta Dental Herbal - Precio UNO	20	7,100	7,100	
Pasta Dental Herbal - Family Doctor	20		7,250	
Pasta Dental - CLOSEUP	20			8,200
Sig.		,285	,762	1,000

Se visualizan las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

a. Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 20,000.

Gráficos de medias