



**UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIDAD DE POSTGRADO E
INVESTIGACION
ESPECIALIDAD EN ODONTOPEDIATRÍA
PRIMERA VERSION**

TRABAJO DE GRADO

**IDENTIFICACION DE LA VENTANA DE INFECTIVIDAD DE
CARIES DE LOS LACTANTES MENORES DEL HOSPITAL
DEL NIÑO Dr. "OVIDIO ALIAGA".**

GESTION 2013 – 2014

Coordinadora del postgrado: Dra. Carla Miranda Miranda

Tutor: Dr. Jhonny Pérez Valverde

Cursante: Dra. Betty Machaca Albino

LA PAZ – BOLIVIA

2014

I . TITULO

**IDENTIFICACION DE LA VENTANA DE INFECTIVIDAD DE
CARIES DE LOS LACTANTES MENORES DEL HOSPITAL
DEL NIÑO Dr. “OVIDIO ALIAGA”.**



INDICE

CAPITULO 1

Página

1. Generalidades.....	10
1. 1. Introducción.....	10
1.2. Antecedentes del problema de investigación.....	12
1.2.1. Planteamiento del problema.....	16
1.2.2. Identificación del problema.....	17
1.2.3. Formulación del problema.....	18
1.2.4. Pregunta de investigación.....	18
1.3. Planteamiento de los objetivos.....	18
1.3.1. Objetivo general.....	18
1.3.2. Objetivos específicos.....	19
1.4. Justificación.....	19
1.4.1. Justificación metodológica.....	19
1.4.2. Justificación teórica.....	19
1.4.3. Justificación social.....	20
1.5. Alcance.....	21
1.5.1. Alcance temporal.....	21
1.5.2. Alcance espacial.....	21
1.6. Estado del arte.....	22
1.6.1. Índice temático.....	22
1. Introducción a la ventana de infectividad.....	22
2. Factores de la cavidad oral que influyen en el crecimiento de los microorganismos.....	25
2.1. Factores fisicoquímicos.....	26
2.1.1 Humedad.....	26
2.1.2 Ph.....	26
2.1.3. Temperatura.....	27
2.1.4. Potencial de óxido reducción.....	28
2.2. Factores de adhesión, agregación y coagregación.....	29
2.3. Factores nutricionales.....	30

2.4. Factores protectores del hospedador.....	30
2.5. Factores antagónicos bacterianos.....	31
2.6. Aspectos beneficiosos de la microbiota oral.....	32
3. Metabolismo y fisiología de las bacterias orales, metabolismo bacteriano.....	32
4. Crecimiento bacteriano.....	34
5. Fase de latencia o adaptación.....	35
5.1. Fase exponencial o de crecimiento logarítmico.....	35
5.2. Fase de declinación o muerte.....	37
5.3. Efecto de la temperatura.....	37
5.3.1. Sicrofílos.....	37
5.3.2. Sicrofílos.....	38
5.3.3. Termófilos.....	38
6. Condiciones de ph.....	38
7. Presión osmótica.....	38
7.1. Aerobios.....	39
7.2. Anaerobios.....	39
7.3. Microaerófilos.....	40
8. Ecosistemas bacterianos orales.....	41
8.1. Saliva.....	42
8.2. Mucosa.....	42
8.3. Surco gingival.....	43
8.4. Dorso de la lengua.....	44
8.5. Superficies dentales.....	44
8.6. Materiales artificiales.....	45
8.6.1. Variabilidad.....	45
8.6.2. Especificidad.....	45
8.6.3. Cantidad.....	45
8.6.4. Heterogeneidad.....	45
9. Funciones de la microbiota oral.....	46
10. Infección polimicrobiana oral y criterios de socransky.....	47
11. Tratamiento y prevención de las caries dentales.....	49



12. Medidas a tomar para la prevención de la caries de temprana de la infancia.....	51
13. Flora microbiana oral.....	52
14. Morfología y características en cultivo.....	55
14.1. Medios de cultivo.....	55
14.2. Clasificación de streptococcus mutans.....	57
14.3. Transmisión, colonización y estabilidad de streptococcus mutans en cavidad oral.....	58
14.4. Adherencia de streptococcus mutans y desarrollo inicial de la caries.....	60
14.5. Coagregación.....	61
14.6. Pruebas diagnósticas para el aislamiento, conteo y tipificación de streptococcus mutans.....	61
14.7. Microscopía directa.....	62
14.8. Inmunoensayos.....	62
14.9. Pruebas con técnicas moleculares.....	62
15. Microorganismos cariogénicos.....	68
16. Recursos metabólicos.....	69
16.1. Sustrato cariogénico.....	71
17. Atención a embarazadas.....	74
17.1. Limitaciones del tratamiento odontológico de las pacientes embarazadas.....	75
18. Atención al bebe.....	76
18.1. En el bebé: 0 a 3 años.....	76
18.1.1. Higiene oral.....	77
18.1.2. Dieta.....	78
18.1.3. Transmisibilidad.....	78
18.1.4. Ventana de infectividad.....	78
18.1.5. 1a. ventana de infectividad.....	78
18.1.6. 2a. ventana de infectividad.....	79
18.2. Atención en niños de 3 a 5 años.....	79
18.3. Atención a niños de 6 a 11 años.....	79

CAPITULO 2

2.1. Diseño y tipo de investigación.....	81
--	----

CAPITULO 3

3.1. Estrategia metodológica.....	81
3.2. Definición de la hipótesis.....	81
3.3. Variables e indicadores.....	81
3.3.1. Variable independiente.....	81
3.3.2. Variable dependiente.....	81
3.4. Conceptualización de las variables.....	82
3.5. Operacionalización de las variables.....	82
3.6. Matriz de consistencia.....	83
3.7. Población y muestra.....	83
3.7.1. Criterios de exclusión.....	84
3.7.2. Criterios inclusión.....	84

CAPITULO 4

4. Desarrollo práctico.....	84
4.1. Recolección y presentación análisis e interpretación de los datos.....	84
4.2. Demostración de la hipótesis.....	85

CAPITULO 5

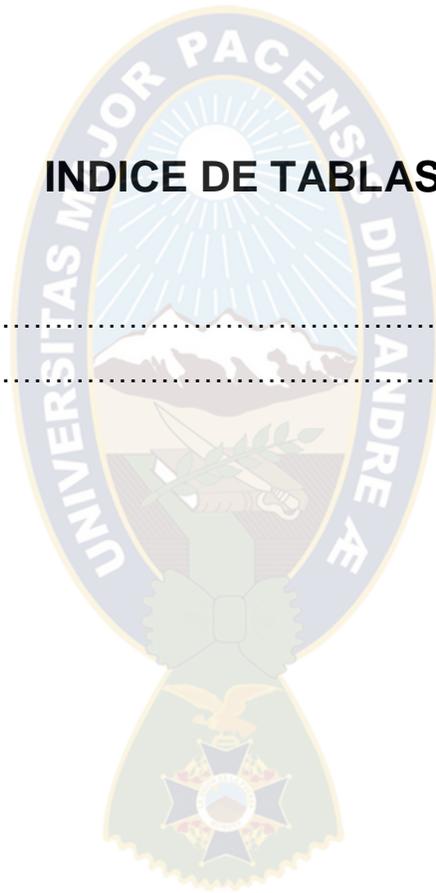
5. presentación de resultados.....	94
5.1. Presentación y análisis con tablas y datos finales.....	94
5.2. Selección de material de estudio.....	90
6. Conclusiones.....	100
6.1. Conclusiones finales.....	100
6.2. Recomendaciones.....	101
6.3. Sugerencias para futuras investigaciones.....	102
7. Bibliografía.....	102
8. Cronograma de la investigación.....	104
9. Glosario de términos.....	104
10. Anexos.....	107

INDICE DE GRAFICOS

Grafico 1. Colonización bacteriana y ausencia de desarrollo bacteriano.....	94
Grafico 2. Colonización estreptococo mutans por edad.....	95
Grafico 3. Colonización bacteriana en cavidad bucal.....	97

INDICE DE TABLAS

TABLA 2.1	96
TABLA 3.1	98



AGREDECIMIENTOS

A DIOS: Por permitirme estar en este mundo y mostrarme el camino para seguir adelante.

Agradecer a mi coordinadora, docente de la especialidad en Odontopediatria, Dra. Carla Miranda Miranda, por compartir sus conocimientos, la guía, formación y paciencia para la elaboración de este trabajo.

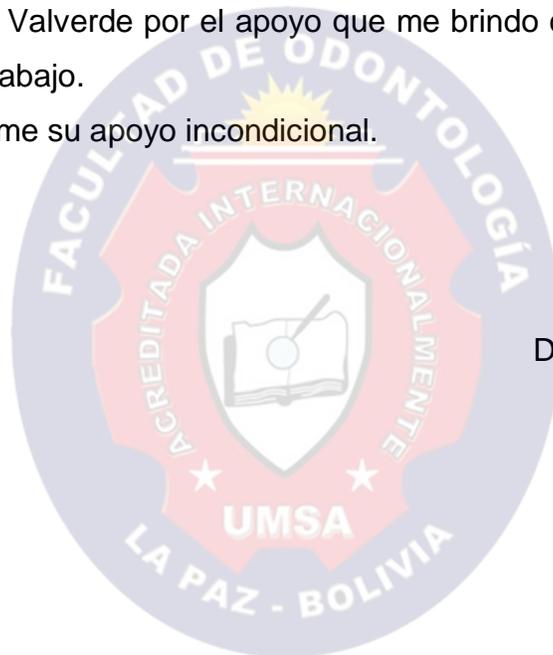
Al Hospital del Niño Ovidio Aliaga Uría por permitirme realizar este trabajo en bien de la población sobre todo a los niños que son en futuro de Bolivia.

A la Dra. Loretta Duran Arias por el apoyo correspondiente del área de Bacteriología.

Al Dr. Johnny Pérez Valverde por el apoyo que me brindo con sus conocimientos al realizar el presente trabajo.

A mis padres por darme su apoyo incondicional.

A mi familia.



Dra. Betty Machaca Albino

DEDICATORIA

El presente trabajo está dedicado en especial a mi hermana Blanca por brindarme su apoyo incondicional en todo momento la cual será mi fuerza para seguir adelante, en caminos difíciles por la vida pero demostrando que todo se puede lograr en esta vida con esfuerzo y perseverancia.

Dedicado a los seres que hoy no están conmigo pero siempre vivirán en mi corazón.



CAPITULO I

1. GENERALIDADES

1.1. INTRODUCCION

Por el canal de parto y por relaciones con el exterior se inicia la colonización oral, el feto no tiene microorganismos en cavidad oral y hasta 8 horas después del nacimiento la boca permanece estéril. Posteriormente pueden detectarse estafilococos, enterobacterias, neisserias, levaduras y sobre todo Streptococcus. Viridans, en especial S. Mitis y S. Salivarius. En la Erupción dentaria surgen condiciones para el desarrollo de la adhesión a superficies duras. S. Sanguis parece ser el primer colonizador, pasado el primer año hay Streptococcus Mutans (entre aparición de primera dentición y aparición de los molares).¹

La ventana de la infectividad es el periodo crítico de susceptibilidad del niño para adquirir microorganismos del grupo streptococcus mutans, que se produciría entre los 6 y los 31 meses con una media de 26 meses. La transmisión puede ser vertical y horizontal, la vertical se producirá directamente por la saliva en el beso de la madre y la horizontal por las personas alrededor del niño o bien por objetos que el niño se mete a la boca como ser chupón, juguetes².

En la cavidad bucal, las áreas con diferentes ambientes fisicoquímicos y nutricionales, como la mucosa del carrillo, la lengua, las hendiduras gingivales y la superficie de los dientes, favorecen la adherencia y el crecimiento de tipos selectos de microbios pero los Streptococcus mutans tienen una débil capacidad de adherirse a las superficies epiteliales. Por lo tanto, es posible que estos microorganismos puedan colonizar la boca de un infante normal antes de la erupción de las piezas dentarias³

Las fuentes intrínsecas de nutrientes para los microorganismos de la cavidad bucal son los materiales que se encuentran en torno de los dientes, los exudados, las

¹ Henostroza G. H. (2007); Caries Dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico; Lima- Perú; Editorial medica Ripano

² Figuereido L. Ferelle A. Issao M. (2000) Odontología para el Bebé. Odontopediatria desde el nacimiento hasta los 3 años. São Paulo-Brasil. 1º Edición. Editora Artes Médicas

³ Gómez de Ferraris M. (2000). Histología y embriología bucodental; Madrid-España; Editorial Médica Panamericana

células epiteliales degradadas y los componentes de la saliva, ciertas proteínas salivales proporcionan aminoácidos que influyen en el crecimiento de *Streptococcus mutans* y de *Streptococcus sanguis*; la saliva de los sujetos con caries influye mejor en el crecimiento de los *Streptococcus mutans*. Además la comida que se ingiere permanece en la cavidad bucal, sirve como fuente extrínseca de nutrientes para la microflora bucal. ⁴

Los *Streptococcus* constituyen un grupo grande y complejo de bacterias son capaces de presentar patogenicidad independiente. Se clasifican los *Streptococcus* y los *Staphylococcus* como los organismos más numerosos aislados en las muestra clínicas.

En la cavidad bucal los *Streptococcus* constituyen el grupo más numeroso de bacterias y son las que se presentan con más frecuencia en las infecciones bucales, los *Streptococcus* son decisivos en la aparición de la caries dental.

Los *staphylococcus* son miembros de la flora microbiana normal en humanos. Constituyen un género de bacterias esféricas, sin movimiento y no esporuladas. Son catalasa-positivo y capaces de crecer y producir ácido a partir de la glucosa por vía anaerobia, se tiñen fácilmente en tinciones básicas comunes y son intensamente gram positivos. Su crecimiento es abundante, y las colonias sobre la superficie de agar son medianamente grandes, redondas, lisas y brillantes. En forma característica, se divide en más de un plano y pertenece en conjuntos irregulares que asemejan racimos de uvas. Los *Estafilococos* han sido causa de numerosas lesiones dentales y bucales. ⁵

Este estudio busco determinar la edad en meses en que se abre la ventana de infectividad de caries del lactante menor del Hospital del Niño Dr. "Ovidio Aliaga", de la Ciudad de La Paz, a través de la toma de muestras de hisopeado y su estudio bacteriológico para proponer un protocolo preventivo precoz que se inicie desde la gestación y que continúe durante los primeros años de vida para disminuir los índices de caries de infancia temprana.

⁴ Katz, McDonald, Stookey (2002). *Odontología preventiva en acción*: Mexico: Editorial Medica Panamericana

⁵ Henostroza G. H. (2007); *Caries Dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico*; Lima- Perú; Editorial medica Ripano

En un estudio no experimental, observacional de corte transversal realizado en lactantes menores de 6 a 36 meses de edad en el Hospital de Niño Dr. "Ovidio Aliaga" se observó colonización bacteriana de: *Streptococcus* spp , *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus Aureus*, *Streptococcus Mutans*, *Streptococcus viridans* y Ausencia de desarrollo bacteriano.

1.2 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

GIBBONS Y VAN HOUTE el año 1975 en Boston-Massachusetts, demostraron que los *Streptococcus mutans* tienen una débil capacidad de adherirse a las superficies epiteliales. Por lo tanto, no es posible que estos microorganismos puedan colonizar la boca de un infante normal antes de la erupción de las piezas dentarias.⁶

BERKOWITZ y colaboradores en 1975 en Nueva York, reportaron que el *S. mutans* fue detectado en 9 de 20 infantes (22%) que sólo tenían los incisivos primarios. En estudios posteriores, **BERKOWITZ y colaboradores** en 1980, reportaron la presencia de *S. mutans* en 3 de 43 infantes (7%) con 1- 5 dientes presentes y en 12 de 42 infantes (29%) a los 13.8 meses con 6 - 8 incisivos.⁷

FUJIWARA y colaboradores en el 1991 en Japón, evaluaron la prevalencia de caries y la distribución de *S.mutans* en 356 infantes (0-2 años) en Japón. No se encontraron *S.mutans* en los niños predentados. El rango de *S. mutans* y la prevalencia de caries aumentaron con la edad; asimismo, mostró correlación con el número de piezas erupcionadas. Por lo tanto, el establecimiento de *S mutans* está asociado con el inicio de la caries en la infancia temprana.⁸

CAUFIELD y colaboradores el año 1993 en USA, monitorearon a 46 parejas madre-niño desde el nacimiento hasta los 5 años de edad. La adquisición inicial ocurrió después del inicio de la erupción dentaria particularmente de piezas con superficies oclusales con surcos, de tal manera que un 25% de los niños estaban

⁶Gibbons y Van Houte el año 1975

⁷Berkowitz y colaboradores en 1975

⁸ Fujiwara y colaboradores en el 1991

infectados a los 19 meses de edad y un 75% a los 31 meses, con un promedio de 26 meses durante un periodo discreto denominado "ventana de infectividad". En este trabajo fue identificado más tempranamente y las diferencias observadas pueden deberse a que el autor analizó una población residente en una zona con agua fluorada. Los niveles de *S. del grupo mutans* aumentan en relación a la edad y número de piezas dentarias, lo cual coincide con lo reportado en estudios previos. El hecho de que el número de piezas dentarias está más relacionado al aumento de *S. del grupo mutans* se debe a que estos microorganismos requieren de una superficie dura, no descamativa para colonizar; es decir, al tener más superficies dentarias se facilita una mayor colonización.⁹

MELGAR HERMOSA el 2000 en Perú, realizó un estudio base con 200 madres de familia en niños menores a los 36 meses de edad (distrito de Independencia-Perú). Se concluyó que existe contaminación directa a través de la saliva por el hecho de compartir cubiertos y soplar o probar la comida de los infantes, lo cual va a contribuir a su futura salud bucal.¹⁰

MATTOS-GRANNER y col el 2001 en Brasil, realizaron una investigación para evaluar los niveles de infección por *S. mutans* en 101 infantes entre 12 y 30 meses que acudían a una guardería donde se administraba una dieta rica en sacarosa. Se analizaron los niveles de *S. mutans* durante el periodo de 1 año, encontrándose que en los infantes entre 12-24 meses los niveles aumentaron; mientras que, en los infantes entre 25 y 30 meses los niveles disminuyeron.¹¹

WAN y colaboradores. El 2001 en Brisbane-Australia, evaluaron la colonización por *S. mutans* en 172 infantes de 6 meses de edad (antes de la erupción de las piezas dentarias). Se encontró que el 50% de los niños pretérmino y el 60% de los niños a término fueron colonizados por *S. mutans*. Los mayores recuentos de *S.*

⁹ Caufield y colaboradores el año 1993

¹⁰ Melgar Hermosa el 2000

¹¹ Mattos-Granner y col el 2001

mutans estuvieron relacionados con los hábitos de alimentación nocturna y el consumo de azúcar dentro de las horas de sueño. ¹²

THORILD y colaboradores. El año 2002, en Varberg-Suecia, establecieron la prevalencia y posible relación entre la colonización por *S. mutans* en infantes de 18 meses (100 pacientes) y 36 meses (100 pacientes), y sus correspondientes madres. El 50% de las madres exhibieron altos niveles de *S. mutans*. Los infantes de 18 meses exhibieron un 30% y los de 3 años de edad un 42% de *S. mutans*. Se encontró una relación directa entre la prevalencia bacteriana de *S. mutans* en madres y sus respectivos hijos. ¹³

WAN y colaboradores el 2003, en Brisbane-Australia, realizaron un estudio longitudinal acerca de la colonización de *S. mutans* después de la erupción dentaria, en un trabajo realizado en 111 infantes (35 nacidos pretérmino y 76 a término). Los resultados mostraron que la colonización de *S. mutans* aumentó con la edad. El 84% de los infantes ya estaban colonizados a los 24 meses, siendo la edad promedio de colonización inicial los 15.7 meses. Se encontraron que los principales factores asociados con la colonización de *S. mutans* fueron líquidos endulzados consumidos al dormir, exposición frecuente de azúcar, alimentación entre comidas, compartir comidas con adultos y niveles altos de *S. mutans* en madres (> 105UFC/ml). ¹⁴

Guerrero Vergara, Marjorie Lima –Perú 2003 en su investigación, Contaminación Directa Madre-Niño a Través de la Saliva observo que la adquisición inicial de los streptococcus mutans por los niños ocurre en un periodo de edad definido denominado “ventana de infectividad” que tiene como edad promedio los 26 meses de edad. La transmisión de streptococcus mutans se efectúa de manera directa por la saliva de las personas que rodean al niño, en especial de la madre, que es la que por lo general tiene más contacto con el niño. La mediana del número de col/ml de

¹² Wan y colaboradores el 2001

¹³ Thorild y colaboradores. el año 2002.

¹⁴ Wan y colaboradores el 2003

saliva de streptococcus mutans en madres fue de 136666 col/ml, y de los niños fue 96666 col/ml. ¹⁵

Patricia Garibay Rodríguez, en Lima – Perú 2005, en su trabajo niveles de streptococcus del grupo mutans en infantes de 0 -24 meses donde se evaluaron 70 pacientes que asistieron a la Unidad del Bebé del Área de Odontopediatría del Instituto Especializado de Salud del Niño. En los infantes se evaluó la edad, número de piezas dentarias y se obtuvo la muestra de saliva. A las madres se les realizó una encuesta donde se obtuvieron detalles acerca de algunos hábitos alimenticios y de higiene oral que practicaban con su hijo(a). Del total de pacientes examinados, se estableció que el 79% de los infantes presentaron S. del grupo *mutans*. Además, se encontró presencia de S. del grupo *mutans* en el 50% de los infantes con ausencia de piezas dentarias. Se halló que los niveles de S. del grupo *mutans* estuvieron asociados significativamente con la edad, número de piezas dentarias, hábitos para alimentar al infante e higiene oral. ¹⁶

Regina Revuelta Pérez, Rosa María Díaz Romero, Mexico D.F. en el 2006 en su trabajo, niveles de infección de Streptococcus mutans en niños menores de dos años y sus madres en el Instituto Nacional de Perinatología, encontró que el nivel de infectividad para SM en el presente estudio, se presentó en promedio a los 14.9 meses y también se informa de la presencia del microorganismo en niños de tan sólo cuatro meses de edad. Lo que constituye un factor de riesgo adicional en el desarrollo futuro de caries dental en edades tempranas, en el caso de que las medidas preventivas de higiene bucal no se establezcan en forma oportuna.

Berkowitz y Jordan en 1975, la transmisión de microorganismos desde la saliva de la madre al niño, fue sugerida por primera vez, quienes usaron el método de tipificación de la mutacina para demostrar que los microorganismos de las muestras tomadas desde la boca de los niños, eran idénticos a los encontrados en la boca de sus madres. En 1985, Berkowitz y colaborador trabajaron comparando la producción

¹⁵Guerrero Vergara, Marjorie Lima –Perú 2003

¹⁶ Patricia Garibay Rodríguez, en Lima – Perú 2005

de bacteriocina por SM, aislado de la boca de 20 pares de madres e hijos y concluyeron que la correspondencia de los microorganismos era estadísticamente significativa.¹⁷

Caufield y colaboradores, en 1988 usando un marcador de genotipo del SM, demostraron una alta correspondencia entre las cepas de microorganismos de la saliva de las madres y sus hijos y también al interior de los diferentes grupos raciales, sugiriendo una transmisión vertical de las bacterias en las poblaciones humanas. También los niveles de SM eran similares en las madres y sus hijos, demostrando una relación cuantitativa en cada pareja.¹⁸

1.2.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Durante la primera infancia, la caries dental constituye un problema de salud pública. Su prevalencia oscila entre 1% a 12% en países desarrollados y hasta un 70% en países en vías de desarrollo.

La incidencia de caries dental está asociada a una infección por *S.* del grupo *mutans* en edades tempranas. La edad en que el infante es colonizado es un factor crítico para el riesgo de caries. Estudios previos sugieren que mientras más temprana sea la colonización por *S.* del grupo *mutans*, mayor es el riesgo de caries.

La cavidad oral de un infante predentado mantiene a la superficie de la mucosa oral expuesta al flujo salival, lugar donde los *S* del grupo *mutans* pueden persistir por medio de la formación de colonias adheridas a la superficie de la mucosa o en forma libre en la saliva.

1.2.2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Trabajos realizados por Caufield, indicó en un estudio longitudinal de 5 años, que la adquisición inicial de *S.* del grupo *mutans* ocurre entre los 19 y 31 meses de edad,

¹⁷ Regina Revuelta Pérez, Rosa María Díaz Romero, Mexico D.F. en el 2006.

¹⁸ Caufield y colaboradores, en 1988.

considerando él como promedio los 26 meses. Sin embargo, otros investigadores han registrado la adquisición a edades más tempranas. Esto es lo que se ha denominado “**ventana de infectividad**”, un periodo durante el cual el niño es inoculado por las cepas de *S. del grupo mutans* de su madre.

Varios factores contribuyen a la colonización de *S. del grupo mutans*. El primero de ellos, es la emergencia de las piezas dentarias, que les permiten las superficies adecuadas para su colonización.

La caries dental presenta un alto índice en Bolivia, a nivel de la ciudad de La Paz se tiene el estudio “Por una sonrisa sana y feliz” perteneciente al Gobierno Autónomo Municipal de La Paz (2013), el cual reporta que en el primer curso de primaria, 6 de cada 10 niños presentan caries, teniendo como etiología deficientes hábitos de higiene oral y a nivel general desconocimiento de los padres y tutores de las medidas preventivas que pudieran haberse establecido tempranamente. La población aún no está consciente de que la Caries es un problema de orden social que se inicia por la falta de información y educación en el primer nivel de atención que tiene el niño.

Al no reconocer que la caries es una enfermedad que puede ser adquirida antes del primer año, las medidas preventivas con las que se cuenta en los primeros niveles de atención, no están orientadas al cuidado de la salud bucal del binomio madre niño sino a la rehabilitación de los mismos, pasando por alto el primer nivel de educación y promoción en salud que se muestra necesario antes de que se evidencien los signos de la enfermedad, es decir, cuando el bebé aún no tiene erupción dentaria o durante el primer año de edad.

Si bien la teoría de ventana de infectividad hoy en día en el ámbito odontopediátrico se convierte en pilar fundamental para políticas de promoción en salud bucal, en Bolivia no existen datos sobre en qué momento se da la colonización bacteriana como factor primordial en el inicio de caries en la primera infancia.

1.2.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

La tendencia actual en Odontología está orientada a la prevención de las enfermedades más comunes que afectan la cavidad oral y desde el punto de vista preventivo las acciones llevadas a cabo en lactantes tendrán un efecto de por vida. Por lo tanto, al determinar la edad en la que se abre la ventana de infectividad en lactante menores, será posible proponer medidas promocionales tempranas acordes a las necesidades de este grupo etario, que está comprendido dentro de SIS Servicios Integrales de Salud del Estado Plurinacional de Bolivia ley 475.

1.2.4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la edad en la que se abre la ventana de infectividad en los lactantes menores de 3 años que acuden a la consulta de odontopediatría del Hospital del Niño Dr. “Ovidio Aliaga” en la gestión 2013-2014?

1.3. PLANTEAMIENTO DE LOS OBJETIVOS

1.3.2. OBJETIVO GENERAL

Identificar la edad en meses en la que se abre la ventana de infectividad de caries en lactantes menores del Hospital del Niño Dr. “Ovidio Aliaga”, para disminuir los índices de caries temprana de la infancia.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Establecer el grado de colonización bacteriana de los lactantes menores.
- Determinar los microorganismos presentes en cavidad oral de los lactantes menores.
- Implementar medida preventiva eficaz para la odontología del bebe carnet de salud oral.

1.4. JUSTIFICACIÓN

1.4.1. JUSTIFICACIÓN METODOLÓGICA

Esta investigación es necesaria para para obtener datos sobre la apertura de la ventana de la infectividad que es el periodo crítico de susceptibilidad del niño para adquirir microorganismos del grupo streptococcus mutans, tiempo que actualmente en nuestro medio se desconoce.

Se realizaran muestras de niños de 6 a 36 meses de edad que serán atendidos en el Hospital del Niño Dr. "Ovidio Aliaga" en el área de Odontopediatria, mediante toma de muestras en sector anterior por medio de un hisopeado de caras vestibulares de piezas dentarias para luego realizar un estudio bacteriológico, para cumplir el objetivo planteado.

1.4.2. JUSTIFICACIÓN TEÓRICA

Este trabajo busca aportar conocimiento acerca de la apertura de la primera ventana de infectividad en nuestro medio para que de esta manera los prestadores d servicio del sistema de salud de nuestro país de los diferentes sistemas de seguros de salud puedan continuar realizando estudios acerca del tema y a su vez realizar también actividades promocionales y educativas en los grupos poblacionales. A si mismo continuar y ampliar las investigaciones sobre el mismo tema.

1.4.3. JUSTIFICACIÓN SOCIAL

El embarazo es una fase ideal para el establecimiento de buenos hábitos, pues la embarazada se muestra psicológicamente receptiva para adquirir nuevos conocimientos y cambiar conductas que probablemente tendrán influencia en el desarrollo de la salud del bebé. Es por esto que la Odontopediatria está orientada a variar el comportamiento de los padres en cuanto al inicio de las actividades de limpieza de la boca y eliminar el concepto errado de que se debe acudir al dentista después de los 3 años, o cuando ya exista algún problema bucal. La prevención en Salud Bucal dentro de la planificación de la salud, se proyecta a lograr en el futuro una disminución y tal vez la erradicación de la enfermedad de caries. Esto se lograría mediante la educación, concientización e informacion y apoyo de los profesionales

de la Salud, tanto de los propios Odontólogos (no creando una profesión individualista sino orientándolo hacia un trabajo en equipo) como los que tienen a su cargo el binomio madre-hijo, tales como médicos, ginecólogos, pediatras, neonatólogos, obstetras, etc.; para que sea incluido dentro de Centros Hospitalarios programas de prevención en Salud Bucal en gestantes, y poder tener una relación más estrecha con ellos.

En nuestra realidad, en los Centro Hospitalarios de salud, los primeros que tienen contacto con la gestante y menores de 30 meses son los cuales a la primera visita de ésta deberían automáticamente derivar a los servicios odontológicos para su respectiva evaluación, información y orientación sobre la salud oral en su conjunto, algunas de las cuales no cumplen con este requisito por tener ideas erróneas con respecto a la atención odontoestomatológica, por lo que falta una verdadera concientización para poder lograr un avance en la prevención de este grupo considerado como prioritario por el Ministerio de Salud, en los programas de salud Bucal.

La ventana de infectividad, teoría que hoy en día explica la colonización temprana de la cavidad bucal del niño mediante la transmisión vertical de la madre al bebe, se convierte en nuestros días como punto crucial en el manejo de políticas de prevención para la población.

La falta de educación de salud oral y el descuido de los cuidados de los dientes temporales o primarios provocara en el tiempo patologías que son muy difíciles de resolver y secuelas en la función masticatoria , lenguaje , estética facial , psicológicas y otros, al interactuar como un verdadero equipo interdisciplinario y cumpliendo cada uno con su función, el beneficio al paciente se manifestara de inmediato en un estado de salud, y un pronóstico en su salud oral , cuando se tome conciencia desde el gobierno y el personal de salud implementando programas de mayor prevención de salud oral que actualmente son limitados.

Mediante la identificación del momento en que se da la colonización de bacterias ácido génicas responsables del inicio de la caries de la infancia temprana posibilitara

el brindar a la comunidad un programa preventivo específico para evitar dicha colonización a temprana edad.

La justificación social estará determinada para prevenir la aparición temprana de las caries.

1.5. ALCANCE

1.5.1. ALCANCE TEMPORAL

El presente trabajo de investigación se realizó entre septiembre 2013 a septiembre 2014.

1.5.2. ALCANCE ESPACIAL

Este estudio fue realizado en el Hospital del Niño Dr. “Ovidio Aliaga Uría” en las áreas de odontopediatría y de bacteriología, que se encuentra en la zona de Miraflores avenida Saavedra de la ciudad de La Paz-Bolivia.

1.6. ESTADO DEL ARTE

1. INTRODUCCION A LA VENTANA DE INFECTIVIDAD

Antes del parto, el feto vive en un ambiente estéril, rodeado del líquido amniótico y la placenta; es en el momento del nacimiento, cuando se pone en contacto primero en el canal del parto, y posteriormente en el ambiente que le rodea, con los distintos microorganismos que van a colonizar su piel, nariz, cavidad oral y otras regiones corporales. Para ello, estos microorganismos deben ser capaces de adherirse a los epitelios como un primer paso que permita la colonización y multiplicación posteriores. La colonización únicamente puede ser llevada a cabo por microorganismos pertenecientes a la microbiota humana y que lógicamente proceden de la microbiota de las personas que están en contacto con el recién nacido. Los microorganismos de la microbiota humana incluye un gran número de especies que

han experimentado una evolución adaptativa que les permite colonizar casi exclusivamente a la especie humana y en su mayoría no pueden colonizar otros hábitat fuera del animal con el que mantienen una relación de simbiosis.

Aunque adquirimos los microorganismos ya durante nuestro nacimiento, factores como la edad, el sexo, la alimentación, el embarazo, el ambiente o el sistema inmune del propio individuo los modificarán con el paso del tiempo. La instauración de la microbiota tan sólo lleva unas pocas semanas en el neonato, ya que lactobacilos, corinebacterias, estafilococos, micrococos, bacilos Gram negativos entéricos, levaduras y estreptococos desaparecen a los 2 – 5 días después del nacimiento para ser reemplazados por la microbiota humana.¹⁹

Atendiendo a la capacidad de colonización de las bacterias podemos dividir las en dos grupos: residentes y transeúntes, éstas últimas se encuentran en la superficie epitelial, son fáciles de eliminar, y provienen del contacto con diversos elementos ambientales (ej. objetos, tierra, polvo, alimentos, etc.). Estas bacterias no están adaptadas a las superficies humanas por residir en otros hábitats.

Podemos definir la microbiota normal de un individuo como el conjunto de microorganismos que se colonizan permanentemente a la mayoría de los individuos sanos de la población, y que ejercen sobre éstos un efecto beneficioso al encargarse de:

- Impedir la colonización por otros microorganismos no adaptados a ese hábitat (fenómenos de competencia interespecie)
- Activar el sistema inmune. Por ejemplo, estimulando la producción de Ig A secretora.
- Producir nutrientes esenciales. Por ejemplo, algunas especies como *E. coli* o *Bacteroides* spp. sintetizan vitamina B y K, además de enzimas capaces de desconjugar sales biliares y hormonas sexuales.²⁰

¹⁹ Figueredo Walter Luiz R. (2000); Odontología para el Bebé-Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años; São Paulo-Brasil; Amolca

²⁰ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

Aunque la colonización por estos microorganismos suele considerarse beneficiosa también existen ejemplos experimentales que demuestran lo contrario. Por ejemplo, los animales gnotobióticos crecidos y mantenidos de por vida en ambientes libres de microorganismos crecen más robustos, sanos y son más longevos que los no mantenidos bajo esas condiciones experimentales. Tampoco debemos olvidar que un gran número de infecciones hospitalarias y extra hospitalarias son causadas por microorganismos pertenecientes a nuestra propia microbiota (estafilococos, estreptococos, etc.) y no por las especies ambientales que constantemente están en contacto con nosotros.

La cavidad oral posee una microbiota característica, debido a las condiciones peculiares de nutrientes, pH y humedad, y muy variable en función de distintos factores que confluyen localmente, como la caries, la existencia de dientes, la zona, etc. Un ejemplo es la diferente composición que existe entre la placa supragingival y la placa subgingival, situadas por encima y por debajo de las encías respectivamente.

Tras el desarrollo de los dientes en el niño, nuevas especies del género *Streptococcus* (ej. *S. Sanguis*, *S. mutans*) colonizan la superficie dental. Estas especies no colonizan antes la cavidad oral debido a que con anterioridad al desarrollo de la dentición no existían elementos (ej. superficie dura de hidroxapatita recubierta de la llamada *película adquirida*) que permitan la adherencia de estas especies, ilustrandonos así del grado de colonización específica desarrollada a lo largo de la evolución, es decir de la convivencia simbiótica entre microorganismo y hospedador.²¹

La accesibilidad a los distintos ecosistemas presentes en la cavidad oral facilita el estudio de la interacción hospedador-parásito y de su evolución.

La microbiota oral es compleja:

²¹ Thylstrup A, Fejerskov O. (1988). Microorganismos asociados a la caries dental. Barcelona: Ed. Doyma, S.A.

Cocos Gram positivos: Streptococcusviridans, S. mutans, S. sanguis, S. salivarius, S. oralis y S. mitis.

En menor medida: Streptococcuspyogenes, Enterococcus, Staphylococcus, Micrococcus y los anaerobios Peptostreptococcus y Peptococcus.²²

Cocos gram negativos: especies del género Neisseria y Veillonella. Tanto aerobios como anaerobios.

Bacilos gram positivos: Actinomyces, Lactobacillus, Bifidobacterium, C. matruchotii, Rothiadentocariosa y otros llamados difteroides o difteromorfos.

Bacilos gram negativos: Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium, Capnocytophaga, Actinobacillus, Eikenella, Campylobacter y Haemophilus.

Otros: Espiroquetas comensales, hongos como Candida, Mycoplasma y escasos protozoos como Trichomonastenax y Entamoebagingivalis.

Es importante señalar que la microbiota oral es cambiante en un mismo ecosistema oral, este proceso se conoce como sucesión microbiana, que es la sustitución de unos organismos por otros, existen dos tipos: alogénica y autogénica.

La alogénica se produce por cambios en el hábitat de tipo no microbiano como el nacimiento, la erupción de los primeros dientes, la vida adulta, la caída de los dientes, el uso de prótesis dentales, etc.²³

La autogénica consiste en la sustitución de unos microorganismos por otros más adaptados al ambiente cambiado por los primeros colonizadores debido al consumo de nutrientes, acumulación de productos de desecho excretados, cambios de pH, etc. que propician la colonización por nuevas especies más adaptadas a las nuevas condiciones ambientales del ecosistema microbiano.²⁴

²² Linossier AC, Valenzuela CY. (2011) Colonización de la cavidad oral por Streptococcus grupo mutans, según edad, evaluado en saliva por un método semi-cuantitativo. Chile: Rev Chil Infect.

²³ Figueiredo Walter Luiz R. (2000); Odontología para el Bebé-Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años; São Paulo-Brasil; Amolca

²⁴ Linossier AC, Valenzuela CY. (2011) Colonización de la cavidad oral por Streptococcus grupo mutans, según edad, evaluado en saliva por un método semi-cuantitativo. Chile: Rev Chil Infec

2. FACTORES DE LA CAVIDAD ORAL QUE INFLUYEN EN EL CRECIMIENTO DE LOS MICROORGANISMOS

Los factores que regula la composición, el desarrollo, la cantidad, la coexistencia y la distribución de la microbiota oral en los diversos ecosistemas primarios se conocen como determinantes ecológicos. Son de cinco tipos: a) fisicoquímicos; b) de adhesión, agregación, y coagregación; c) nutricionales; d) protectores del hospedador y e) antagonísticos bacterianos.²⁵

2.1. FACTORES FÍSICOQUÍMICOS

La mayoría de los géneros y especies microbianas relacionados con el hombre crecen, se reproducen y viven en unas condiciones ambientales que suelen ser bastante similares. Dichas condiciones, si no óptimas, no deberán exceder de los límites de la tolerancia que, al menos, permiten una cierta proliferación microbiana o simplemente sobrevivir. Para los ecosistemas primarios orales, estas condiciones antibióticas están representadas por:

2.1.1. Humedad

El agua es un factor importante para las bacterias, y dependen de él para el intercambio de nutrientes, para las reacciones metabólicas y para la eliminación de productos inhibidores de desecho. El agua será un factor favorable al desarrollo microbiano en la cavidad oral, ya que su disponibilidad, debido a la saliva que baña todos los ecosistemas primarios, excepto el surco gingival, es muy elevada. En situaciones patológicas como glandular, con alta prevalencia entre personas de la

²⁵ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

tercera edad y en pacientes con el Síndrome de Sjogren) o la Sialorrea(excesiva salivación, fisiológico en niños y típico de patologías del aparato gastrointestinal superior) se rompe el balance que evita por un lado el excesivo crecimiento y por otro la limpieza de restos que también lo favorecerían.

2.1.2. PH

El PH de la saliva oscila entre 6.5 y 7.5, un valor óptimo para el desarrollo de la mayor parte de los microorganismos relacionados con el ser humano. Sin embargo, este pH, especialmente en determinadas zonas, está sometido a continuas fluctuaciones. Así, el consumo de azúcares en la placa va seguido de un descenso brusco del PH debido a la producción de ácidos provenientes el metabolismo bacteriano. En estos casos, una bajada excesiva del pH, que generalmente alcanza el pH 5 tras ingestión de azúcar, puede dañar el esmalte bucal por disolución de los cristales de hidroxiapatita²⁶

Por el contrario, las condiciones de ayuno y el metabolismo proteico tienden a elevarlo. Las bacterias son lábiles a los descensos de pH; por ello, en la cavidad oral dispone de sistemas amortiguadores que los eviten. Los microorganismos desarrollan estrategias para tolerar los ácidos, mediante proteínas de estrés, activando la ATPasa, abriendo la puerta del lactato o inhibiendo sistemas de transporte intracelulares de hidratos de carbono como el denominado fosfoenolpiruvato-fosfotransferasa mediante la activación de la piruvatocinasa; igualmente pueden, por sí mismas, elaborar sustancias alcalinas a partir del catabolismo proteico mediante ureasas, desaminasas y otras enzimas. Aun así es la saliva en la que ejerce la función amortiguadora más importante para neutralizar la producción de ácidos por los microorganismos. Los reguladores salivales contienen, entre otros, y carbonatos, fosfatos, y proteínas ricas en y histidina que es un aminoácido con capacidad tampón.

²⁶ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

2.1.3. Temperatura

La temperatura de la cavidad se mantiene prácticamente constante oscilando entre los 35-36°C. La temperatura no solo influye en el metabolismo microbiano sino también en el hábitat de los microorganismos orales. Muchos enzimas celulares realizan mejor su función a temperaturas próximas a los 37°C, algo similar ocurre con los enzimas extracelulares presentes en la saliva. Por otra parte, el hábitat es influido por la temperatura la cual provoca pequeñas oscilaciones en el pH, interacciones moleculares (ej. agregación) y en la solubilidad de los gases. Estos cambios aparentemente pequeños modulan el metabolismo de la microbiota oral y su capacidad colonizadora. Pero, al igual que ocurría con el pH, sufre importantes oscilaciones relacionadas con la propia temperatura de los alimentos.

En determinados casos no son necesarias variaciones tan bruscas para la Xerostomía (disminución de la secreción salivar modificar la fisiología que las bacterias orales; así, pequeños ascensos de la temperatura pueden afectar a una expresión de determinados genes relacionados con la virulencia: formación de fimbrias, producción de proteasas, síntesis de superóxidodismutasa, etc. Por ello, la temperatura no sólo sería un elemento de selección cuantitativa sino también, un factor que regulan la patogenicidad bacteriana.²⁷

2.1.4. Potencial de óxido reducción

La mayor parte de los microorganismos orales son anaerobios estrictos o anaerobios facultativos. Estos caracteres respiratorios no se expresan al azar, sino que son la consecuencia de los potenciales de óxido reducción de los ecosistemas orales en los que viven.²⁸

Este ambiente especialmente anaerobio viene determinado por dos tipos de factores:
a) anatómicos, ya que, por ejemplo las criptas de la lengua, los surcos gingivales, las

²⁷ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

²⁸ Tesis doctoral recuperada de : www.santafe.gov.ar/index.php/web/content/download/78132/.../guias

fisuras y áreas proximales de los dientes, limitan la penetración de oxígeno y b) microbianos, puesto que en muchas especies consumen oxígeno y generan bajo potencial local de óxido reducción.

De lo expuesto se deduce la importancia ecológica del potencial de óxidoreducción a la hora de explicar la distribución microbiana en los ecosistemas orales: los aerobios estrictos, pocos en la boca, no sobrevivirán en ambientes reducidos, los anaerobios estrictos no lo harán en condiciones aerobias y los anaerobios facultativos se desarrollarán tanto en condiciones aerobias como anaerobias, y esta capacidad de adaptación les hace sean los más abundantes en la cavidad oral.²⁹

2. 2. FACTORES DE ADHESIÓN, AGREGACIÓN Y COAGREGACIÓN

La cavidad oral es un ecosistema abierto en el que constantemente se está produciendo el ingreso de microorganismos asociados a los alimentos sólidos o líquidos que se ingieren o que son aspirados del ambiente que nos rodea. Por el contrario, el flujo salival, la masticación, la deglución, la higiene bucal y la descamación de células epiteliales son fenómenos que sirven para eliminar las bacterias de las superficies orales. Algunos microorganismos pueden quedar retenidos en zonas protegidas, pero otros tendrán que vencer las fuerzas de eliminación anteriormente mencionados. En estos casos deben desarrollar sistemas más o menos específicos para, por un lado, sobreponerse a las intensas fuerzas que tratan de eliminarlos y, por otro original acumulaciones adherentes al mismo tiempo que permiten, por complejos procesos metabólicos, su supervivencia. Sin estos mecanismos los microorganismos serían arrastrados de las superficies lisas y de las células epiteliales colonizadas.

La adhesión consiste en el fenómeno de unión que se establece entre los microorganismos y los tejidos del hospedador, lo que permite la colonización de estos últimos.³⁰

²⁹ Gómez de Ferraris M. (2000). Histología y embriología bucodental; Madrid-España; Editorial Médica Panamericana

³⁰ Información recuperada de: www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2009/ip092g.pdf

La agregación y la coagregación son los procedimientos, que poseen los microbios, de las mismas con diferentes especies relativamente para adherirse entre sí dando origen a la formación de microcolonias o acumulaciones que fortalecerán y estabilizarán la colonización determinada por la adhesión en sentido estricto. Es más, bacterias sin capacidad para adherirse a ciertos tejidos podrán hacerlo a los mismos mediante su coagregación como otras que sí la tienen.

Cualquiera de estos tres procesos son claros determinantes de ecológicos que contribuyen a un cierto grado de especificidad y diversidad bacteriana en algunos ecosistemas primarios orales, a la formación de placas y al desarrollo de enfermedades. El fenómeno coagregativo es muy frecuente en la cavidad oral y tiene gran significación ecológica y patológica, ya que es, en buena medida, el responsable de la formación de placas dentales y de las típicas imágenes en mazorcas de maíz, pilosas y mixtas en las mismas.³¹

2.3. FACTORES NUTRICIONALES

La microbiota oral obtiene sus nutrientes de tres fuentes distintas: de los tejidos o secreciones del hospedador (fuentes endógenas), de otros microorganismos (fuentes bacterianas) y de la dieta (fuentes exógenas).

Fuentes endógenas: el medio nutricional del surco gingival es muy distinto de los de la mucosa oral, el dorso de la lengua o el de las superficies dentales supragingivales. En estas últimas, las sustancias nutritivas provienen de la saliva, y en el primero del líquido crevicular.

Fuentes exógenas: generalmente, el aporte exógeno más importante de la microbiota oral está representado por la sacarosa y tiene además una notable significación ecológica. Gracias a ella, las bacterias sintetizan polisacáridos de reserva tanto intra como extracelulares y su fermentación, aparte de la producción de ácidos

³¹ Información recuperada de : www.odontochile.cl/archivos/cuarto/.../factoresriesgoodontopediatria.doc

desmineralizantes, descienda el PH limitando el desarrollo de los microorganismos sensibles.³²

2.4. FACTORES PROTECTORES DEL HOSPEDADOR

Son todos aquellos que de alguna forma limitan, por parte del hospedador, la multiplicación, el establecimiento y la penetración de los microorganismos, contribuyendo al estado de salud de la cavidad oral.

- Integridad de la mucosa y dientes
- Descamación celular
- Masticación, deglución y succión
- Tejidos linfoides
- Saliva
- Líquido crevicular



2.5. FACTORES ANTAGÓNICOS BACTERIANOS

En un ecosistema como la cavidad oral en el que conviven multitud de microorganismos, no es infrecuente que se produzcan interacciones que pueden ser perjudiciales para algunos de ellos. Muchas no han podido ser detectadas por la sencilla razón de que las bacterias afectadas, al ser eliminadas, no han dejado constancia de su residencia. A veces, los efectos no son absolutos, pero es evidente que pueden actuar como determinantes ecológicos especialmente sobre microorganismo sensibles próximos.

Las consecuencias del descontrol en los factores protectores y antagonicos bacterianos es un sobre crecimiento que puede llevar a patologías como:

³² Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

- Infección pulpar: Favorecida por caries, traumatismos, infecciones adyacentes de otras piezas.
- Abscesos periapicales: Infección y formación de absceso en el ápice del diente, generalmente precedido por una infección pulpar.
- Alveolitis: Infección de los septos óseos o de los alveolos, posterior a una extracción dentaria.³³

2.6. ASPECTOS BENEFICIOSOS DE LA MICROBIOTA ORAL

Aunque los microorganismos de la cavidad oral pueden sintetizar vitaminas o cofactores o contribuir a la digestión por diversas proteasas, estas funciones son más teóricas que reales. El mayor efecto beneficioso de la microbiota oral podría derivar de su capacidad para interferir el establecimiento de patógenos exógenos, bien por algunos de los fenómenos antagónicos que se han descrito o bien por la inducción de anticuerpos que pueden reaccionar de forma cruzada como otros microorganismos.

3. METABOLISMO Y FISIOLÓGÍA DE LAS BACTERIAS ORALES.METABOLISMO BACTERIANO

El metabolismo bacteriano es el conjunto de reacciones o de transformaciones químicas que tiene lugar en un microorganismo para mantener su viabilidad. Estas reacciones son de dos tipos: procesos o reacciones catabólicas, son las que degradan nutrientes y al mismo tiempo liberan energía, y procesos o reacciones anabólicas, son las que tienden a unir las moléculas, es decir, son reacciones de biosíntesis y requieren energía. Las bacterias, como las células, llevan a cabo todos los procesos metabólicos gracias a las enzimas (catalizadores orgánicos que actúan por presencia y aceleran la reacción).³⁴

³³Negrori Marta (2009); Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica; 2º Edición. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana.

³⁴ Thylstrup A, Fejerskov O. (1988). Microorganismos asociados a la caries dental. Barcelona: Ed. Doyma, S.A.

Las bacterias, como otros seres vivos, están constituidas por 80% de agua; el resto es peso seco y está integrado en gran parte por proteínas, además de ácidos nucleicos, lípidos, peptidoglucano y otros compuestos de bajo peso molecular.

La célula debe obtener del medio los elementos indispensables para asegurar su crecimiento. Esos elementos son los nutrientes, que pueden ser esenciales o básicos, como el C, el H, el O, el N o sus compuestos y el P.

Los oligoelementos son los nutrientes que el microorganismo requiere en pequeñas cantidades y los factores de crecimiento en general son vitaminas que la bacteria no puede sintetizar. Este proceso de nutrición se ve favorecido por factores estimulantes.³⁵

En contraste con los organismos superiores, las bacterias exhiben una gran variedad de tipos metabólicos. La distribución de estos tipos metabólicos dentro de un grupo de bacterias se ha utilizado tradicionalmente para definir su taxonomía, pero estos rasgos no corresponden a menudo con las clasificaciones genéticas modernas. El metabolismo bacteriano se clasifica en base a tres criterios importantes: el origen del carbono, la fuente de energía y los donadores de electrones. Un criterio adicional para clasificar a los microorganismos que respiran es el receptor de electrones usado en la respiración. Según la fuente de energía, las bacterias pueden ser:

- Fototrofas, cuando emplean la luz a través de la fotosíntesis.
- Quimiotrofas, cuando obtienen energía a partir de sustancias químicas que son oxidadas principalmente a expensas del oxígeno (respiración aerobia) o de otros receptores de electrones alternativos (respiración anaerobia).³⁶

³⁵ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

³⁶ Información recuperada de : www.odontochile.cl/archivos/cuarto/.../factoresriesgoodontopediatria.doc

Según los donadores de electrones, las bacterias también se pueden clasificar como:

- Litotrofas, si utilizan como donadores de electrones compuestos inorgánicos.
- Organotrofas, si utilizan como donadores de electrones compuestos orgánicos.

Los organismos quimiotrofos usan donadores de electrones para la conservación de energía (durante la respiración aerobia, anaerobia y la fermentación) y para las reacciones biosintéticas (por ejemplo, para la fijación del dióxido de carbono), mientras que los organismos fototrofos los utilizan únicamente con propósitos biosintéticos.³⁷

4. CRECIMIENTO BACTERIANO

El crecimiento bacteriano no se caracteriza por un aumento del tamaño sino por un aumento del número.

En los organismos pluricelulares el crecimiento implica un aumento de tamaño. Lo que se interpreta como crecimiento bacteriano en realidad es la división o multiplicación bacteriana. Este proceso se realiza por fisión simple o binaria.

La célula aumenta de volumen; lo que en los bacilos se traduce en elongación, el DNA cromosómico se autoduplica, va produciéndose un tabique en la parte central de la célula por la invaginación de la membrana celular, acompañada de la síntesis de pared. Como resultado quedan dos células hijas exactamente iguales.

Según la fuente de carbono, las bacterias se pueden clasificar como:

- Heterótrofas, cuando usan compuestos orgánicos.
- Autótrofas, cuando el carbono celular se obtiene mediante la fijación del dióxido de carbono.

Las bacterias autótrofas típicas son las cianobacterias fotosintéticas, las bacterias verdes del azufre y algunas bacterias púrpura. Pero hay también muchas otras

³⁷ Información recuperada de : <http://odontopediatria.org/principal/la-caries-temprana-de-la-infancia/>

especies quimiolitotrofas, por ejemplo, las bacterias nitrificantes y oxidantes del azufre. Según la fuente de energía, las bacterias pueden ser:

- Fototrofas, cuando emplean la luz a través de la fotosíntesis.
- Quimiotrofas, cuando obtienen energía a partir de sustancias químicas que son oxidadas principalmente a expensas del oxígeno (respiración aerobia) o de otros receptores de electrones alternativos (respiración anaerobia).

Según los donadores de electrones, las bacterias también se pueden clasificar como:

- Litotrofas, si utilizan como donadores de electrones compuestos inorgánicos.
- Organotrofas, si utilizan como donadores de electrones compuestos orgánicos.

Los organismos quimiotrofos usan donadores de electrones para la conservación de energía (durante la respiración aerobia, anaerobia y la fermentación) y para las reacciones biosintéticas (por ejemplo, para la fijación del dióxido de carbono), mientras que los organismos fototrofos los utilizan únicamente con propósitos biosintéticos.³⁸

5. FASE DE LATENCIA O ADAPTACIÓN

Cuando una población bacteriana se encuentra en un nuevo ambiente con elevada concentración de nutrientes que le permiten crecer necesita un período de adaptación a dicho ambiente. Esta primera fase se denomina fase de adaptación o fase lag y conlleva un lento crecimiento, donde las células se preparan para comenzar un rápido crecimiento, y una elevada tasa de biosíntesis de las proteínas necesarias para ello, como ribosomas, proteínas de membrana, etc.

5.1. FASE EXPONENCIAL O DE CRECIMIENTO LOGARÍTMICO

³⁸ Información recuperada de :

http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=41265&id_sec

Dado que las células se duplican, existe una relación lineal entre el tiempo y el número de elementos. La actividad metabólica se incrementa notablemente.

La velocidad de crecimiento durante esta fase se conoce como la tasa de crecimiento y el tiempo que tarda cada célula en dividirse como el tiempo de generación. Este proceso no alcanza la misma velocidad en todas las especies sino que es distintivo de cada una, aunque hay factores estimulantes que pueden influir algo.

Los microorganismos de tiempo de generación corto son capaces de realizar la división en alrededor de veinte minutos, como *Escherichia coli*, mientras que otros necesitan hasta 24 horas.

Durante esta fase, los nutrientes son metabolizados a la máxima velocidad posible, hasta que dichos nutrientes se agoten, dando paso a la siguiente fase.

En esta etapa del crecimiento es donde los antimicrobianos son más efectivos. No obstante, debe considerarse la posibilidad de que in vivo esta representación gráfica no sea igual porque hay factores físicos y químicos que influyen en el crecimiento de estos microorganismos.

Se produce como consecuencia del agotamiento de los nutrientes en el medio. En esta fase las células reducen drásticamente su actividad metabólica y comienzan a utilizar como fuente energética aquellas proteínas celulares no esenciales.

Una vez que ha llegado a un determinado punto el crecimiento disminuye. No hay aumento de la población. El número se estabiliza porque las células nuevas reemplazan a las que ya han muerto. La actividad metabólica de las que permanecen viables es más lenta.

En este momento existe una cantidad considerable de inclusiones de distinto tipo o almacenamiento de polímeros intracelulares. Es el período en el que se pueden producir "metabolitos secundarios", como antibióticos, toxinas u otros productos.

También es el momento de iniciación de la esporogénesis en las especies que poseen esa capacidad.³⁹

La fase estacionaria es un período de transición desde el rápido crecimiento a un estado de respuesta a estrés, en el cual se activa la expresión de genes involucrados en la reparación del ADN, en el metabolismo antioxidante y en el transporte de nutrientes.

5.2. FASE DE DECLINACIÓN O MUERTE

En esta fase el recuento de elementos disminuye sensiblemente. Aunque quedan células vivas, su número es sobrepasado por el de las células muertas. Esto se debe a la acumulación de productos tóxicos y a la falta de nutrientes. Si esta fase apareciera muy pronto sería un factor importante para autolimitar la diseminación de una infección.

5.3. EFECTO DE LA TEMPERATURA

Es posible distinguir una temperatura mínima de crecimiento (temperatura más baja a la cual la especie puede crecer), una temperatura óptima de crecimiento (aquella en la que el crecimiento es mejor, más rápido y abundante) y una temperatura máxima de crecimiento (temperatura más alta que tolera ese microorganismo).

De acuerdo con la temperatura óptima de crecimiento los microorganismos se pueden agrupar en:

5.3.1. Sicrofílos

³⁹ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

El desarrollo de estos microorganismos se produce entre los 25 y los 40°C, con una temperatura óptima de 37°C. Pertenecen a esta categoría los agentes que infectan al ser humano y a otros animales.

5.3.2. Termófilos

Son los que toleran altas temperaturas. En estos casos la temperatura óptima de crecimiento se encuentra en los 55°C, aunque la máxima puede ubicarse en los 80°C.⁴⁰

6. CONDICIONES DE PH

El pH más adecuado para el desarrollo bacteriano es el neutro (entre 6,5 y 7,5). Sin embargo, hay bacterias que pueden crecer con un pH de hasta 4,0. Estas bacterias se denominan acidófilas. Los lactobacilos, que forman parte de la microbiota oral, suelen desarrollarse en este pH. Por el contrario, el agente del cólera requiere un medio alcalino.

7. PRESIÓN OSMÓTICA

Los microorganismos necesitan agua pero la concentración de sales o azúcares en este líquido debe ser la adecuada para que no se produzca la plasmólisis. Pues en caso contrario las altas concentraciones de estas sustancias harán que la célula pierda el agua que la compone.

Las bacterias que toleran altas concentraciones salinas son halófilas.

Condiciones atmosféricas

⁴⁰ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

Las condiciones atmosféricas para un microorganismo están dadas por el potencial de óxido-reducción.

La respiración bacteriana consiste en reacciones de óxido-reducción, que son reacciones en cadena en las que varía el aceptor final de electrones o de hidrógeno. Esta reacción desprende energía que se puede utilizar para sintetizar ATPy así mantener activo el metabolismo. ⁴¹

Los microorganismos pueden ser clasificados de la siguiente manera:

7.1 Aerobios

Son los que requieren oxígeno porque éste es el aceptor final de hidrógeno, con el que forman agua y CO₂.

Estos microorganismos se diferencian por producir una enzima catalasa que desdobra el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno naciente. ⁴²

7.2. Anaerobios

Son los que viven en ausencia de oxígeno atmosférico. En este caso el aceptor final de hidrógeno es un compuesto inorgánico que se puede reducir, como los nitratos y los sulfatos.

Un tipo particular es la fermentación, un proceso de oxidación incompleta, totalmente anaeróbico, siendo el producto final un compuesto orgánico, que al reducirse será el receptor final de los electrones. Se obtienen como producto de desecho diversos

⁴¹ Axelson P. (2000). Internal modifying factors in dental caries. Diagnosis and caries risk prediction of dental caries vol 2. Chicago. Quintessence Publishing.

⁴² J. Philip Sapp (1998). Patología oral y maxilofacial contemporánea; Madrid-España; Editorial Harcourt-Brace Negrori Marta (2009); Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica; 2º Edición. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana.

ácidos o alcoholes. La fermentación es posible porque el contenido de energía de los sustratos es mayor que el de los productos, lo que permite que los organismos sinteticen ATP y mantengan activo su metabolismo. Este tipo de "respiración" es el que poseen muchos de los microorganismos orales.⁴³

7.3. Microaerófilos

Son aquellos que requieren bajas concentraciones de oxígeno para crecer.

Estos microorganismos, al igual que los aerobios, utilizan el oxígeno como fuente de energía pero no toleran la concentración de oxígeno del aire atmosférico sino que requieren niveles que no superen el 15% de este gas. Esto es consecuencia de su susceptibilidad a los radicales superóxido (molécula de oxígeno con un electrón). Estos radicales se generan en cultivos aerobios.

Hay microorganismos aerobios estrictos, otros facultativos e incluso algunos anaerobios que segregan una enzima, la superóxidodismutasa. Esta enzima tiene la particularidad de contrarrestar los radicales superóxido, que son muy tóxicos, y de transformarlos en peróxido de hidrógeno. Este es un metabolismo alternativo y protector.⁴⁴

También existen categorías intermedias como anaerobios obligados (microorganismos que jamás utilizan el oxígeno) y anaerobios moderados (microorganismos que toleran de un 2 a un 8% de este gas). Algunos microorganismos se comportan como anaerobios aerotolerantes porque sobreviven un tiempo en presencia de oxígeno y otros como anaerobios facultativos que aceptan indistintamente una situación u otra.

⁴³ Información recuperada de : http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-971X2013000200008

⁴⁴ Información recuperada de : http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062006000100009&script=sci_arttext

Hay un grupo de microorganismos que se desarrollan mejor cuando hay concentraciones elevadas de CO₂ en el medio, son los capnófilos.

En la cavidad bucal existen todas estas variantes y los capnófilos se encuentran especialmente aumentados en las personas con alteraciones periodontales.

8.- ECOSISTEMAS BACTERIANOS ORALES

La cavidad oral puede ser considerada como un gran ecosistema. Este ecosistema está formado por una amplia población bacteriana y por el conjunto de los ecosistemas primarios, formados por las distintas zonas que componen la cavidad (superficies dentales, lengua, surco gingival...). La mayoría de las especies que residen en la cavidad bucal son transitorias; de manera que la cifra especies bacterianas residentes es de unas 20 aproximadamente.

La inmensa mayoría de las bacterias residentes en la cavidad son compatibles con la salud del hospedador, sin embargo en circunstancias especiales del ambiente oral, bajo determinadas condiciones y comportamientos del huésped y debido a los mecanismos de virulencia de los microorganismos el equilibrio establecido entre la microbiota oral y los tejidos se rompe; si esto sucede se habla de disbiosis.

Las bacterias están en la boca en una cantidad tal que no causan daño, forman una comunidad en la que existen ciertas especies pero no otras.

Las especies suelen colaborar entre sí para su supervivencia, tal es así que a veces se necesita la presencia de ciertas bacterias para que puedan llegar otras. Además, su presencia evita la colonización por otras bacterias u hongos, y previene determinadas infecciones.

La microbiota bucal y el sistema inmunológico están en equilibrio de modo que la flora no supera unos límites. Su presencia estimula las defensas, por lo que tienen un efecto beneficioso.

No nacemos con esta variedad de microorganismos en nuestra cavidad oral ,pues en la placenta no hay gérmenes . El primer contacto con ellos es durante el parto , provenientes del canal vaginal materno .

La cavidad bucal es considerada como un ecosistema abierto debido a que está en contacto permanente con el exterior, recibiendo un flujo continuo de especies nuevas, que provienen del medio ambiente o de otros individuos.

Tipos de ecosistemas: Se distinguen hasta 5 ecosistemas primarios y otro secundario:

8.1 SALIVA

La saliva es un líquido ligeramente viscoso que proviene de las secreciones de las glándulas salivares mayores (parótida [serosa] , sublingual (mucoserosa) , y submaxilar (seromucosa) y menores (en labios , lengua , mejillas y paladar) , y se extiende por toda la cavidad excepto en las encías y en la parte más anterior del paladar duro. El 90% de la secreción salivar proviene de las parótidas y las glándulas submaxilares, el resto de las glándulas sublinguales y las glándulas salivares menores.

En condiciones de reposo existe un flujo continuo de saliva (0.3 ml/min. aproximadamente) que se ve aumentado hasta cifras cercanas a los 1.5 ml/min. Cuando hay un estímulo físico (masticación, fase previa de la ingestión), Se segrega 1-1,5 litros de saliva diarios, esta cantidad también puede aumentar por el olor o visión de alimentos. Existe un ritmo circadiano, en el que la secreción desciende por la noche.

Su composición es la siguiente:

Agua (95% del volumen): disuelve los alimentos, ayuda al sentido del gusto.

Sales minerales: Na^+ , K^+ , Cl^- , bicarbonato, fosfatos. El Cl^- activa la ptialina, mientras que los 2 últimos neutralizan el pH de los alimentos ácidos.

8.2 MUCOSA

Las mucosas recubren casi toda la cavidad (labios, encías, mejillas, paladar duro) interrumpiéndose únicamente en los dientes y en las desembocaduras de las glándulas salivales. Está constituida por un epitelio de revestimiento plano

queratinocítico, tejido conjuntivo o lámina propia, bastante laxo. El epitelio sufre queratinización completa y se forma una capa córnea alrededor de las partes de la cavidad oral expuestas a importante acción mecánica (encías, paladar duro, dorso de la lengua). En el resto hay cierto aplanamiento de las células superficiales, pero, pese a tener filamentos de queratina, se descaman en gran cantidad sin perder el núcleo, pues no se desarrolla estrato granuloso o córneo.

Contiene mucina y fobronectina que desempeñan un papel muy importante en el mantenimiento del ecosistema oral (por ejemplo: la mucina recubre superficies celulares bloqueando receptores para la adhesión de algunas bacterias de la cavidad oral).

La mucosa no es igual en toda la boca : En el dorso de la lengua es rugosa , por las papilas gustativas , en el interior de las mejillas es lisa y suave , mientras que en la porción anterior del paladar es muy firme y con pequeñas arrugas (rugues palatinos) En la mucosa oral predominan los cocos gram positivos anaerobios facultativos (90%) como el *S. viridians* ⁴⁵.

8.3 SURCO GINGIVAL

Espacio poco profundo en forma de V alrededor de los dientes, limitado por la superficie de estos por un lado y por el epitelio que tapiza el margen libre por otro, y en el que se localiza la placa subgingival. En este espacio se origina el líquido gingival o crevicular similar al suero,

que proviene de capilares próximos a la unión dentogingival y contiene factores de defensa y PMN que se encargan de la fagocitosis. La secreción de este líquido está relacionada con la acumulación de bacterias en la placa (aunque para algunos autores se trata de una secreción fisiológica continua).

Este líquido actúa como mecanismo de limpieza: lubrica y limpia el surco.

Entre sus componentes celulares están neutrófilos (98%), macrófagos, Linfocitos T y B .

Entre sus componentes humorales tiene electrólitos , interleucinas , lactoferrina , albúmina , IgG , IgA , IgM , IgE , C3 , C4 .

⁴⁵ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

En el surco cerca del 50% de los microorganismos son cocos gram positivos anaerobios facultativos: *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. oralis* y *S. gordonii*.

Es importante señalar que en el surco no hay saliva; debido a que existe una presión negativa proveniente de las encías que impide su paso.

8.4 DORSO DE LA LENGUA:

La lengua interviene en la masticación, deglución, lenguaje y sentido del gusto. Contiene papilas filiformes, fungiformes y caliciformes, donde se encuentran los corpúsculos gustativos, sobre todo en las dos últimas. También se localizan en el paladar, faringe, laringe, y pilares del velo del paladar.⁴⁶

Generalmente se ven microorganismos anaerobios facultativos (*S. salivarius*), cocos gram negativos anaerobios estrictos y bacilos gram positivos anaerobios facultativos.

8.5 SUPERFICIES DENTALES

Cada diente tiene una parte visible (corona) , y otra incrustada en el alvéolo maxilar (raíz) , unidos por el cuello . En el interior se encuentra la pulpa , con vasos y nervios El tejido dentario duro se compone de la dentina (rodea la pulpa) .Alrededor, en la corona está el esmalte , y alrededor , en la raíz , se encuentra el cemento . El tejido dentario blando está compuesto por la pulpa , membrana periodóntica (fija la raíz al alvéolo) , y la encía .

Las más relevantes son las que producen las caries dentales: *S. mutans* y *viridans*.

8.6 MATERIALES ARTIFICIALES

⁴⁶ Información recuperada de :
<http://www.odontologiaonline.com/estudiantes/trabajos/gnb/gnb02/gnb02.html>

En caso de que se hayan utilizado elementos ajenos a los tejidos del hospedador. Como materiales artificiales estos no estarían considerados como ecosistemas primarios.⁴⁷

Características de los ecosistemas orales:

8.6.1. Variabilidad

La población de microorganismos varía en cada individuo debido a factores físico-químicos (pH bucal, disponibilidad de nutrientes, humedad...), factores del hospedador (higiene oral, flujo salival, fuerza de masticación, dieta...) y a factores de los propios microorganismos (capacidad de adherirse a superficies duras).

8.6.2. Especificidad

Un ecosistema concreto está formado por especies definidas; por ejemplo es fácil aislar *S. sanguis* en superficies duras como la corona dental o *S. salivarius* en el dorso de la lengua.

8.6.3. Cantidad

Los microorganismos tienen relativa facilidad para entrar dentro de la cavidad oral, porque es esperable encontrar un número muy elevado de ellos en los ecosistemas orales.

8.6.4. Heterogeneidad

Es la diversidad de especies distintas en diferentes ecosistemas.⁴⁸

9.- FUNCIONES DE LA MICROBIOTA ORAL.

⁴⁷ Información recuperada de : www.santafe.gov.ar/index.php/web/content/download/78132/.../guias

⁴⁸ Henostroza, Haro, Gilberto(2007);Caries Dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico; Lima-Universidad Peruana Cayetano Heredia; Editorial Ripano

Se define microbiota como el conjunto de microorganismos (bacterias y hongos) que colonizan nuestra anatomía estableciendo con nosotros una “relación simbiótica”. En las personas adultas se estima que existen 10¹⁴ microorganismos, lo que supone 100 veces el número de células del propio individuo. Lo normal es que desempeñen un papel beneficioso para nosotros. La microbiota de cada tejido va cambiando en función de las características físicas y químicas de la zona determinada.

Estos microorganismos son muy típicos en las zonas expuestas al mundo exterior como la piel (*Staphylococcus* y *Propionibacterium* spp.), la cavidad oral (*Streptococcus* y Bacterias anaerobias), el tracto respiratorio (naso-faringe) (*Staphylococcus* y *Streptococcus*), la mucosa intestinal (microorganismos anaerobios) y la mucosa genital (*Lactobacillus*). Por el contrario no suelen aparecer en tejidos como el sanguíneo o el linfático, ya que de hacerlo nos encontraríamos ante una enfermedad.

Estos microorganismos se organizan en auténticos ecosistemas microbianos que confieren al hospedador grandes beneficios, entre los que se encuentra la protección contra organismos patógenos (causantes de enfermedades) que intentan colonizar la misma zona compitiendo con ellos por el espacio vital y los nutrientes. Esa protección se basa en la secreción de sustancias como las bacteriocinas en el caso de las bacterias. Mientras tanto ellos adquieren un soporte donde multiplicarse, una temperatura estable y un aporte de nutrientes. Esta relación biológica entre huésped y microbiota se denomina simbiosis. Cuando los ecosistemas se alteran tiene lugar un fenómeno de disbiosis haciendo al hospedador en este caso susceptible de sufrir infecciones por patógenos oportunistas.⁴⁹

Los microorganismos que componen la microbiota, por ejemplo, del tubo digestivo, son imprescindibles para el mantenimiento de las condiciones de salud ya que contribuyen al metabolismo de los ácidos biliares y a la síntesis de algunas vitaminas. En otras mucosas provocan cambios ambientales que condicionan la colonización por otras especies microbianas. Por ejemplo los lactobacilos mantienen

⁴⁹ Thylstrup A, Fejerskov O. (1988). Microorganismos asociados a la caries dental. Barcelona: Ed. Doyma, S.A.

el pH ácido del fluido vaginal dificultando la colonización y multiplicación de otros microorganismos.

Podríamos concretar que las funciones de la microbiota general son las siguientes:

- Mantener el estado de salud del hospedador.⁵⁰
- Incrementar la resistencia a ser colonizados por microorganismos ajenos a la microbiota normal.
- Reducir el riesgo de superinfección por parásitos endógenos.
- Contribuir al desarrollo del hospedador en el ambiente natural.
- Contribuir a la nutrición del hospedador.
- Detoxificación de compuestos ingeridos.
- Potenciar el desarrollo del tejido linfoide.
- Eliminar las aminas aromáticas heterocíclicas.
- Desmetilación de metil-mercurio

La función de la microbiota oral es impedir implantación de patógenos oportunistas, colaborando con los mecanismos de defensa del hospedador para controlar el crecimiento y reproducción de los microecosistemas que moran en la cavidad bucal. Cuidar la composición de estos microsistemas bióticos permite prevenir enfermedades locales y disminuir las consecuencias asociadas a problemas que tengan relación con su permanencia en la boca.

10.- INFECCIÓN POLIMICROBIANA ORAL Y CRITERIOS DE SOCRANSKY.

CRITERIOS DE SOCRANSKY:

- 1-. Elevación del número de microorganismos en el lugar afectado por la enfermedad.
- 2-. La eliminación o el descenso de microorganismos da lugar a la remisión de los síntomas.
- 3-. El microorganismo debe tener factores de virulencia que le permitan destruir los tejidos e iniciar la enfermedad.

⁵⁰ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

- 4-. El hospedador debe tener una respuesta inmunitaria ante los microorganismos.
- 5-. La enfermedad producida por el microorganismo debe reproducirse en modelos experimentales con animales.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la caries dental como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y que evoluciona hasta la formación de una cavidad. Si no se atiende oportunamente, afecta la salud general y la calidad de vida de los individuos de todas las edades. Es una de las enfermedades más prevalentes en la población mundial y en Chile afecta al 85% de los niños en edad escolar. El daño producido por caries dental en niños chilenos de 12 años, es de 3,42 dientes permanentes afectados (COPD), con un rango de 5,14 en la IX Región y de 2,19 en la III Región (Diagnósticos Nacionales, MINSAL 1996-1999).⁵¹

La magnitud del problema obliga a una gran inversión de recursos en tratamientos que podrían evitarse si se aumentan las medidas de prevención.

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

Normalmente, el SM no se encuentra en la cavidad oral del recién nacido y sólo se detecta tras el inicio de la erupción de los dientes temporales. Al aparecer las piezas dentales en la boca, es posible que sobre ellas ocurra la formación de la placa bacteriana, estructura microbiana considerada como el principal agente causal en la mayoría de las enfermedades dentarias, pulpares y periodontales. La placa bacteriana puede definirse como un ecosistema compuesto de estructuras

⁵¹ Bordoni Noemí (2010). Odontología Pediátrica: la salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual; Buenos Aires: 1º ed. Médica.

microbianas agrupadas densamente, glucoproteínas salivales insolubles, productos microbianos extracelulares y en menor proporción detritus alimentario y epitelial firmemente adherido a la superficie dentaria.

El Estreptococo Mutans (SM) es uno de los primeros microorganismos en adherirse a la placa bacteriana y multiplicarse allí. Estos microorganismos son capaces de producir ácidos y polisacáridos a partir de los carbohidratos que consume el individuo, lo que tiene importancia porque los polisacáridos les permiten adherirse a la placa bacteriana y el ácido es capaz de desmineralizar la capa de esmalte de la pieza dentaria, siendo esto último la primera etapa en la formación de la caries dental.⁵²

Por ser la caries una enfermedad infecciosa transmisible, para disminuir o retardar la colonización de la boca de los niños por las bacterias causantes de ella, el médico pediatra debe conocer los mecanismos por los cuales ocurre esta transmisión, esencialmente lo que dice relación con el traspaso de microorganismos desde la saliva de los adultos, en especial de las madres. Con este objetivo se hizo una revisión del tema para destacar su real importancia y magnitud.

11.- TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL LAS CARIES DENTALES

Para prevenir la formación de la caries dental, se recomienda impedir la organización de la placa bacteriana mediante su remoción por el cepillo dental. La madre debe limpiar las superficies de los dientes desde que estos aparecen en boca del niño con una gasa y posteriormente con un cepillo suave y de tamaño adecuado a la boca del hijo. El niño puede comenzar a cepillarse por sí mismo, sólo cuando tiene la habilidad motriz necesaria. El uso de dentífrico debe indicarse cuando el niño ya no lo ingiera, en cantidad mínima y deben usarse pastas dentales infantiles.

También existen métodos químicos de prevención y tratamiento; en el mercado se encuentran antisépticos que combaten los gérmenes de la placa, como es el caso de

⁵² Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

la Clorhexidina. Los enjuagues diarios por períodos de tiempo recomendados por el odontólogo, reducen la cantidad de placa bacteriana. Estos colutorios no deben usarse en niños menores, que puedan ingerirlos.

Es fundamental que la embarazada controle la cantidad de placa bacteriana en su boca durante la gestación y así disminuya la posibilidad de infectar al niño. Debe preocuparse de tratar las lesiones de caries que puede tener y mejorar la higiene bucal.⁵³

Otras medidas de prevención apuntan al uso de sustancias que mejoren la resistencia del huésped a la acción del ácido producido por las bacterias y es así como se recomienda el uso de flúor, ya sea por vía sistémica o local. En las zonas de Chile con agua con flúor, es recomendable el uso tópico de barnices de flúor, aplicados por el odontólogo, en niños sobre los 3 años y en las zonas sin flúor en el agua, es aconsejable además administrar este elemento en forma de gotas y comprimidos, desde el nacimiento.⁵⁴

También se preconiza la aplicación de sellantes en las fisuras de las superficies oclusales de molares y premolares jóvenes, para proteger las piezas dentarias. Estos actúan como barrera al paso de los microorganismos y se recomiendan principalmente para piezas definitivas, después de su erupción en boca. Otras medidas están dirigidas a mejorar la calidad de la dieta, disminuyendo el consumo de hidratos de carbono.

Todas estas medidas ayudan en el combate de las caries y a disminuir su prevalencia en la población.

Como una manera de evitar la contaminación temprana de la boca del niño, se ha insistido en tratar a las madres, para evitar el traspaso precoz del SM a sus hijos. Kohler y Andreen¹⁶ realizaron un programa preventivo reduciendo el número de SM en la cavidad oral de madres, durante los tres primeros años de vida de sus hijos. Al

⁵³ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

⁵⁴ Información recuperada de : Figueiredo L. Ferelle A. Issao M. (2000) Odontología para el Bebé. Odontopediatria desde el nacimiento hasta los 3 años. São Paulo-Brasil. 1º Edición. Editora Artes Médicas

estudiarlos cuando los niños tenían 7 años, las mujeres tratadas tenían menores índices de bacterias en sus bocas que las pacientes del grupo control y sus hijos eran portadores del SM en un 46% en comparación con un 95% de los niños de las madres del grupo control. Un 23% de los niños de madres tratadas estaban libres de caries, lo que sólo ocurrió en un 9% de los controles. Sus resultados demuestran que una reducción de los niveles de SM en la madre, durante la erupción de la dentición primaria en los niños, tiene una influencia a largo plazo en la colonización por esa bacteria en los hijos y en la aparición de caries.⁵⁵

En el futuro se espera contar con vacunas que protejan contra las bacterias de la placa bacteriana y en ese sentido existen nuevas líneas de investigación.

12.- MEDIDAS A TOMAR PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES DE TEMPRANA DE LA INFANCIA SON:

- Fomentar en la madre que reciba tratamiento durante el embarazo eliminando focos de infecciones, limpiezas dentales cada 4 meses y enjuagues con clorhexidina e higiene dental adecuada además de educación en los cuidados bucales prenatales.
- Llevar al niño al Odontopediatría en el primer año de vida.
- Aplicación de Barniz o Fluorterapia cada 4 meses.
- Mantener al niño vertical mientras se alimenta, e impedir que se duerma para limpiarle los dientes con una gasita, evitando prolongar la alimentación con el biberón.
- Evitar darle alimentos entre horas, limpiarlo con agua y un cepillito de cerdas extra suaves tan pronto salgan los dientes, pero sin dentífrico al inicio para evitar que se lo trague.
- Es muy importante informar a los padres sobre las sustancias que tiene un alto potencial cariogénico como son: la leche condensada, azúcar, néctares o jugos e indicarles que no impregnen el biberón o el chupete con estas sustancias.

⁵⁵ Información recuperada de : www.odontochile.cl/archivos/cuarto/.../factoresriesgoodontopediatria.doc

- Los niños a los que se les administra medicinas con exceso de azúcar a la hora de acostarse también corren riesgo.
- Visitar al especialista de notar cambios de color en los dientes por lo general manchas blancas.

“Ninguna bebida, excepto el agua, debe tomarse continuamente a lo largo del día”

Las “Manchas Blancas” por lo general son lesiones de Caries Incipientes que a su vez son el resultado de la desmineralización del diente en los niños y es característica de la Caries Temprana de la Infancia.⁵⁶

13.- FLORA MICROBIANA ORAL

La microflora oral es un complejo ecosistema que contiene una amplia variedad de especies microbianas. (Tabla 1) La boca es colonizada por varios microorganismos antes de la erupción de los dientes, sin embargo, los recién nacidos son

Tabla 1. Distribución de bacterias en varios sitios en la boca humana				
GRUPO BACTERIANO	SITIO			
	PLACA	LENGUA	SALIVA	SURCO
GINGIVAL				
COCOS G+ FACULTATIVOS	28.2	44.8	46.2	28.8
ESTREPTOCOCOS	27.9	38.3	41.0	27.1
S. MUTANS	(0-50)	(0-1)	(0-1)	(0-30)
S. SANGUIS	(40-60)	(10-20)	(10-30)	(10-20)
S. MITIOR	(20-40)	(10-30)	(30-50)	(10-30)
S. SALIVARIUS	(0-1)	(40-60)	(40-60)	(0.1)
S. MILLERI	(3-25)	(0.1)	(D-1)	(14-56)
ESTAFILOCOCOS	0.3	6.5	4.0	1.7

⁵⁶ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

COCOS G+ ANAEROBICOS	12.6	4.2	13.0	7.4
COCOS G- ANAEROBICOS	6.4	16.0	15.9	10.7
COCOS G- FACULTATIVOS	0.4	3.4	1.2	0.4
BACILOS G+ FACULTATIVOS	23.8	13.0	11.8	15.3
BACILOS G+ ANAEROBICOS	18.4	8.2	4.8	20.2
BACILOS G- FACULTATIVOS	ND ^h	3.2	2.3	1.2
BACILOS G- ANAEROBICOS	10.4	8.2	4.8	16.1
ESPIROQUETAS	ND	ND	ND	1.0

Fuente: Hamada S. Slade HD Biology, immunology and cariogenicity of *Streptococcus mutans* Microbiological reviews. 1980 jun 44(2):331-84

Los datos entre paréntesis son expresados como un porcentaje de los conteos totales de estreptococos facultativos.

^h ND, No detectado.

Esencialmente libres de microorganismos. Con la erupción de los dientes, la placa dental se desarrolla en las superficies dentales expuestas las cuales están cubiertas por una película amorfa, casi invisible compuesta principalmente por glicoproteínas salivales. De no tomarse medidas de higiene oral, las superficies de los dientes acumulan grandes masas microbianas, mientras que la descamación de células epiteliales no permite la acumulación en las superficies de la mucosa oral. El número de bacterias en placa dental puede alcanzar 10 por mg (peso húmedo).⁵⁷

La cavidad oral es un ecosistema donde cohabitan principalmente comensales (aproximadamente 10 bacterias, siendo el 60% cultivables) pertenecientes entre 500 y 700 especies, que colonizan las mucosas y dientes donde forman la placa bacteriana o biofilm, entre las cuales están los miembros del género *Streptococcus*.⁹

Como se muestra en la Tabla 1, las especies microbianas predominantes son significativamente diferentes en los sitios de localización. Independientemente de las variaciones de muestra a muestra, estreptococos, bacilos gram positivos y veillonelas comprenden la mayoría del total de recuentos viables. Observaciones clínicas en humanos y animales indican que la formación de placa es un requisito esencial tanto para la caries como para la enfermedad periodontal. Se ha descrito un viraje en la población microbiana en la placa en desarrollo de preponderantes formas cocáceas

⁵⁷ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

en la placa temprana con un incremento de bacilos y formas filamentosas. Sin embargo los estreptococos conforman el mayor número del total de la población bacteriana en la placa dental. Muchos de los estreptococos pueden ser identificados como una de las siguientes especies: *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitior*, *S. salivarius*, y *S. milleri*. Parece que ciertas especies estreptocócicas orales tienen predilección por colonizar sitios particulares de la boca. *S. sanguis* y *S. mutans* preferiblemente colonizan las superficies de dientes y aparatos prostéticos. *S. salivarius* está presente en bajo número en placa y es un colonizador primario de la boca después del nacimiento, *S. mitior* no tiene un sitio preferido en cavidad oral, *S. sanguis* usualmente no se encuentra sino hasta la erupción de los dientes. Los estreptococos del grupo *mutans* han sido estudiados usando pruebas bioquímicas, serológicas y moleculares que incluyen hibridación ADN-ADN y secuenciación de genes ARN ribosomales. Las especies más importantes en el humano son *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus*. Estos se han caracterizado como colonizadores secundarios del biofilm que rodea a los dientes y su patogenicidad se ha demostrado en relación a la producción de caries del esmalte, debido a la capacidad que poseen de producir ácidos a partir de la sacarosa.⁵⁸

14.- MORFOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS EN CULTIVO

Streptococcus mutans es un coco Gram positivo, dispuesto en cadena, no móvil, catalasa negativo, productor rápido de ácido láctico con capacidad de cambiar un medio de pH 7 a pH 4.2 en, aproximadamente, 24 horas. Fermentador de glucosa, lactosa, rafinosa, manitol, inulina y salicina con la producción de ácido. Normalmente no desamina la arginina para producir amoniaco. Usualmente no producen ni hemólisis ni decoloración en agar sangre, es principalmente alfa o gamma hemolítico en agar sangre de cordero, aunque se han reportado unas pocas cepas hemolíticas. *Streptococcus mutans* se ha subclasificado en varios tipos con base en

⁵⁸ Información recuperada de : www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2009/ip092g.pdf.

las propiedades inmunológicas, biológicas y genéticas: los serotipos de *Streptococcus mutans* son c, e, f y k. El hábitat natural de *S. mutans* es la boca humana. En cavidad oral, las colonias se adhieren muy cerca de la superficie del diente e igualmente se puede recuperar en lesiones cariosas. Puede aislarse frecuentemente de heces en humanos y ratas. Aunque *S. mutans* no se distribuye ampliamente en animales salvajes, se ha aislado en monos, murciélagos, ratas salvajes habitantes de campos de cultivo de caña de azúcar y de monos Rhesus. Igualmente, se ha aislado en ratas y hámsteres de experimentación.⁵⁹

14.1 MEDIOS DE CULTIVO

En general hay muchas dificultades técnicas para obtener muestras representativas de diferentes sitios orales y para aislar, cultivar y contar los microorganismos. No existe un solo método de cultivo para examinar la variable y compleja placa dental que satisfaga todas las condiciones necesarias. En algunos casos se requieren procedimientos estrictamente anaeróbicos. Afortunadamente, muchas de las especies de estreptococos orales pueden aislarse de varios sitios usando medios selectivos como el Agar Mitis *Salivarius* (MS). Aunque el Agar MS fue originalmente desarrollado para aislar estreptococos fecales, su uso ha predominado sobre otros medios de cultivo para el aislamiento de estreptococos orales, incluyendo *Streptococcus mutans*. En el agar MS, muchos estreptococos orales muestran una morfología característica de las colonias (blanquecinas, de bordes definidos, colonias firmes muy adherentes al medio de cultivo) lo cual permite su diferenciación inicial. Usualmente, la placa de agar se cultiva en una atmosfera del 95% de nitrógeno y 5% de dióxido de carbono a 37°C por 1 o 2 días seguida de una incubación en aire por 1 o 2 días. Además de la morfología característica de las colonias, los estreptococos orales pueden diferenciarse por su habilidad para fermentar ciertos azúcares (especialmente manitol y sorbitol) y por adherirse a superficies lisas en presencia de sacarosa.⁶⁰

⁵⁹ Linossier AC, Valenzuela CY. (2011) Colonización de la cavidad oral por *Streptococcus* grupo mutans, según edad, evaluado en saliva por un método semi-cuantitativo. Chile: Rev Chil Infect.

⁶⁰ Tesis doctoral, información recuperada de:
www.odontochile.cl/archivos/cuarto/.../factoresriesgoodontopediatria.doc

El cultivo en agar es considerado como el estándar de oro ya que permite realizar recuentos bacterianos para establecer proporciones relativas, mediante métodos cuantitativos en medios no selectivos. Actualmente hay 5 medios de cultivo diferentes para el aislamiento de *Streptococcus mutans*. Estos son: Agar Mitis salivarius con bacitracina (MSB), Agar Mitis Salivarius con bacitracina y kanamicina (MSKB) Agar glucosa-sacarosa-teluritobacitracina (GSTB) Agar Tripticasa de soya con sacarosa y bacitracina (TYS20B) y Agar tripton extracto de levadura cisteína con sacarosa y bacitracina (TYCSB). El agar MS es el medio más ampliamente usado para aislar *S. mutans* y otras especies orales de estreptococos. El agar MS ha sido modificado para ser más selectivo en el aislamiento de *S. mutans* adicionando tanto sulfonamida (Agar MC), bacitracina (Agar MSB), polimixina o aun sacarosa (MS40S). Los métodos de recuento de colonias permiten determinar el grado de colonización producida por *Streptococcus mutans* según las edades, siendo de gran utilidad para identificar la población de alto riesgo de caries dentales y su aplicación permitiría desarrollar programas de prevención en salud oral en poblaciones específicas y vulnerables.

14.2 CLASIFICACIÓN DE STREPTOCOCCUS MUTANS

Con base en la composición y los enlaces de los polisacáridos de la pared celular, estreptococos del grupo *mutans* se pueden clasificar en 8 serotipos: *Streptococcus mutans* (serotipos c, e, f y k), *Streptococcus sobrinus*(serotipos d y g), *Streptococcus cricetus* (serotipo a), *Streptococcus rattus* (serotipo b), *Streptococcus ferus*(serotipo c), *Streptococcus macacae* (serotipo c) y *Streptococcus downei* (serotipo h). Se sabe que el serotipo c de *S mutans* es el tipo predominante en la cavidad oral humana más que las cepas e, d, f y k.

Los polisacáridos de la pared celular juegan un papel importante en la colonización de sus nichos ecológicos. Las diferencias en las afinidades para la unión de los antígenos de polisacáridos a los tejidos humanos pueden ser la causa de esta

distribución tan variada. Por otro lado, se cree que el progenitor de *S mutans* haya sido el serotipo c y que las cepas f y e pueden haberse originado por mutaciones del determinante del serotipo c.

Streptococcus mutans generalmente es conocido como patógeno dental e igualmente se considera que causa bacteremia y endocarditis infecciosa.

Previamente se ha clasificado en tres serotipos c, e y f debido a la diversa composición química de los polisacáridos específicos de los serotipos los cuales están compuestos por un esqueleto de ramnosa y cadenas laterales de glucosa. Recientemente se designó una cepa de *S. mutans* con serotipo no c/e/f como serotipo k el cual se caracteriza por una drástica reducción en la cantidad de cadenas laterales de glucosa. Un rasgo biológico común del serotipo k es su bajo nivel de cariogenicidad debido a las alteraciones de varios de los mayores antígenos proteicos de superficie. En cuanto a la virulencia en sangre, estas cepas sobreviven en la sangre por mayor tiempo debido a su baja antigenicidad. Otros estudios revelan la participación de este serotipo en la patogénesis de enfermedades cardiovasculares, en la cuales se ha detectado su alta frecuencia.⁶¹

14.3 TRANSMISIÓN, COLONIZACIÓN Y ESTABILIDAD DE *STREPTOCOCCUS MUTANS* EN CAVIDAD ORAL

La caries dental es una enfermedad dental transmisible en la cual los estreptococos del grupo *mutans* juegan un papel principal. Como en muchas enfermedades infecciosas, se requiere la colonización de un patógeno antes de que ocurra la infección. Hay un rango de factores de virulencia importante para el establecimiento de *Streptococcus mutans* en la compleja comunidad microbiana de la biopelícula dental. Estudiar los factores de virulencia de *S. mutans* y su correlación con la biodiversidad de especies es fundamental para entender el papel que juega en la colonización por los diferentes genotipos en el mismo individuo y la expresión de las

⁶¹ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

características que puedan o no influenciar su capacidad de virulencia y su habilidad para sobrevivir bajo diferentes condiciones ambientales.⁶²

La evidencia indica que una forma importante de transmisión de *S. mutans* durante los primeros años de vida es la que se produce de madre a hijo por contacto directo (transmisión vertical), mientras que el contacto con otros familiares, incluidos el padre, los hermanos y demás posibles cuidadores constituye otra vía de transmisión (transmisión horizontal) que cobra importancia durante edades posteriores. Una característica importante de *Streptococcus mutans* es la persistencia de sus genotipos en la cavidad oral de adultos, adolescentes y niños mayores de cinco años. Este fenómeno es conocido como persistencia "intraindividual" y revela la relativa estabilidad que estos alcanzan en un hospedador y la relación con la expresión de características fenotípicas que les pueden dar ventajas para la supervivencia, como la capacidad de formar biopelículas, de adherirse y soportar fluctuaciones del pH. Se ha considerado comúnmente que la colonización de la cavidad oral de los niños por *S. mutans* ("ventana" de infección) ocurre al producirse la erupción del primer diente, es decir, alrededor de los seis meses de edad. Sin embargo, es lógico pensar que en niños expuestos a factores que facilitan los procesos de transmisión, la colonización se produzca antes de la aparición de los primeros dientes. Hay dos factores que sugieren que *S. mutans* pueda aparecer durante la etapa pre dental: 1) *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus* son capaces de colonizar superficies mucosas. 2) Algunos niños desarrollan lesiones de caries poco después de la erupción dental. La colonización temprana de la cavidad oral (antes de la erupción dental) por *S. mutans* puede aumentar el riesgo de caries y hacer que su desarrollo se produzca a edades más tempranas.⁶³

Se han identificado unos 52 genotipos diferentes en niños pero las madres transmiten cerca de 16 de ellos. Se observa una tendencia hacia la estabilidad de los genotipos transmitidos por las madres, en parte, porque la colonización del genotipo materno pueda interferir con la colonización de otros genotipos. Se ha observado que los

⁶² Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

⁶³ Información recuperada de : <http://odontopediatria.org/principal/la-caries-temprana-de-la-infancia/>

niños albergan de uno a cinco genotipos diferentes de *S. mutans* en diferentes edades. La diversidad genotípica de *S. mutans* en cuatro sitios de muestreo (saliva, dorso de la lengua, mucosa alveolar y biopelícula dental) de niños parece ser homogénea, sin embargo, la biopelícula dental es un lugar muy importante dado el gran número de genotipos de *S. mutans* y las cepas aisladas. Se ha demostrado un alto grado de homología entre cepas de *S. mutans* recuperadas de miembros de la misma familia indicando tanto la transmisión vertical y horizontal y una persistente colonización de *S. mutans* adquiridos previamente hasta la adultez temprana.

La colonización inicial por *S. mutans* fue investigada en un estudio prospectivo de 46 niños estadounidenses desde el nacimiento a 5 años de la edad cuyas madres portaban altos niveles de *S. mutans*. De aquel estudio, la ventana de infectividad fue definida como el período a partir de 19 a 31 meses de edad, cuando el riesgo de adquisición de *S. mutans* era alto.⁶⁴

14.4 ADHERENCIA DE STREPTOCOCCUS MUTANS Y DESARROLLO INICIAL DE LA CARIES

Las cepas de *S. mutans* son fenotípicamente homogéneas. Sin embargo, recientes investigaciones han revelado un gran nivel de la heterogeneidad serológica, genética y bioquímica de *S. mutans*. La heterogeneidad también se observa a nivel de enzimas producidas por las diferentes especies de *S. mutans* tales como las deshidrogenasas, glucosiltransferasas, aldolasas e invertasas. La serotipificación es un procedimiento rutinario y de mucho valor para determinar otros grupos inmunológicos y tipos de estreptococos.⁶⁵

Se ha aceptado que las glucosiltransferasas (Gtfs) de *S. mutans* desempeñan papeles críticos en el desarrollo de la placa dental virulenta. Las Gtfs se adsorben para producir glucanos in situ sobre el esmalte, proporcionando los sitios para la colonización ávida por microorganismos y una matriz insoluble para la formación de

⁶⁴ Información recuperada de : http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=41265&id_sec

⁶⁵ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

la placa. Las Gtfs también se adsorben a las superficies de otros microorganismos orales convirtiéndolos en productores de glucanos. *S. mutans* expresa 3 Gtfs genéticamente distintas; cada una parece desempeñar un papel diferente pero que se superpone en su papel en la formación de la placa virulenta. GtfC se adsorbe dentro de la película mientras que la GtfB se liga ávidamente a las bacterias promoviendo una apretada fusión celular incrementando la cohesión de la placa. La GtfD forma un polisacárido soluble, fácilmente metabolizable y sirve de iniciador de la GtfB. El comportamiento de Gtfs solubles no refleja lo observado con enzimas adsorbidas en la superficie. Además, la estructura de la matriz de polisacárido cambia con el tiempo a consecuencia de la acción de mutanasas y dextranasas dentro de la placa. Las Gtfs en diferentes lugares ofrecen blancos quimioterapéuticos para prevenir la caries dental. Sin embargo, los agentes que inhiben las Gtfs en solución, con frecuencia tienen efecto reducido o ninguno sobre las enzimas adsorbidas. Se han identificado otros productos bacterianos solubles usando técnicas inmunológicas, entre otros, fructosiltransferasa, Glucosiltransferasa (Gtf) y ácido lipoteicoico en la película formada in vitro e in vivo a partir de saliva entera. Se ha observado que las enzimas cuando se insolubilizan permanecen muy activas en una amplia gama de valores de pH. Está claro que la presencia de Gtf activa dentro de la película dental facilita la formación de glucanos in situ, proporcionando así, distintos sitios de unión para los microorganismos orales.⁶⁶

14.5 COAGREGACIÓN

Streptococcus Mutans tiene la capacidad de adherirse a superficies, establecer uniones con otros estreptococos y con bacterias de otras especies. Muchas cepas de *S. mutans* se aglutinan (adherencia homóloga) por la adición de dextranos de alto peso molecular. También se ha reportado que ciertas cepas de *S. mutans* forman agregados con *Nocardia*, *Neisseria* al igual que con *Candida albicans* (adherencia heteróloga). Estos procesos son complejos e implican una variedad de componentes bacterianos y de factores externos como la dieta especialmente el consumo de sacarosa que puede influir también en la proporción de las distintas especies

⁶⁶ Thylstrup A, Fejerskov O. (1988). Microorganismos asociados a la caries dental. Barcelona: Ed. Doyma, S.A.

bacterianas que constituyen la película, la cual es fermentada por *S. mutans* y *C. albicans*, produciendo un entorno acidogénico favorable para ambos.⁶⁷

14.6 PRUEBAS DIAGNÓSTICAS PARA EL AISLAMIENTO, CONTEO Y TIPIFICACIÓN DE *STREPTOCOCCUS MUTANS*

Existen diversos métodos y técnicas para el estudio y la identificación de patógenos asociados con caries y enfermedad periodontal los cuales incluyen: desde microscopía, cultivos, inmunología, hasta los más modernos como son las técnicas moleculares.

14.7 MICROSCOPIA DIRECTA

Puede proporcionar datos útiles como la morfología tradicional que nos permite clasificarlos como estreptococos Gram positivos. Por otro lado, la microscopía electrónica permite estudiar la estructura, distribución y cambios comparativos de los microorganismos en la placa. La desventaja de la microscopía es que sólo es posible establecer morfotipos y no géneros ni especies bacterianas.

14.8 INMUNOENSAYOS

Entre las ventajas de los inmunoensayos para la detección de *S. mutans* están su sensibilidad, sencillez y rapidez, sin embargo, como desventajas de estos procedimientos se tiene que la especificidad puede dificultarse si hay reactivos que se cruzan con especies no incluidas en la batería (Phadebact *Streptococcus*) o con bacterias no cultivables.

14.9 PRUEBAS CON TÉCNICAS MOLECULARES

Con el nombre de Diagnóstico Molecular se engloba una serie de técnicas basadas en el análisis del DNA o ácido desoxirribonucleico. Gracias a la ingeniería genética, dicho análisis puede tener dos objetivos: la detección de microorganismos de forma

⁶⁷ Linossier AC, Valenzuela CY. (2011) Colonización de la cavidad oral por *Streptococcus* grupo mutans, según edad, evaluado en saliva por un método semi-cuantitativo. Chile: Rev Chil Infect.

rápida y eficaz, así como el estudio de variaciones en los genes humanos que pueden condicionar la aparición de enfermedades. Estas técnicas moleculares sirven para estudios epidemiológicos, a nivel general para determinación algunas enterotoxinas, identificación de genes de resistencia, identificación de especies difíciles de cultivar o no cultivables, clonación de secuencias de genes, entre otros.⁶⁸

Los primeros estudios a nivel molecular partieron del conocimiento de 18 cepas estreptocócicas cariogénicas identificadas como miembros de *Streptococcus mutans* las cuales fueron comparadas por medio de pruebas bioquímicas, deshidrogenasas, la composición de las bases del DNA y las homologías de la secuencia del DNA. Se encontraron ligeras diferencias bioquímicas (tales como la fermentación de carbohidratos) que se correlacionaron con grandes diferencias en la composición del DNA y la secuencia heterológica que existe entre estas cepas. De ahí que todas las cepas pudieron asignarse a uno de los cuatro grupos con base en las diferencias bioquímicas y genéticas. Más aun, estos cuatro grupos se correlacionaron con los cuatro grupos serológicos descritos en estudios previos.

Hace algunos años los métodos microbiológicos y bioquímicos disponibles no permitían la rápida detección e identificación de *Streptococcus mutans* y *sobrinus*. La técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar su presencia en saliva es una de las alternativas para su identificación rápida y segura. Inicialmente se realizó un recuento de estreptococos del grupo *mutans* en saliva por método microbiológico y luego la diferenciación de especies por la técnica de PCR. Los resultados mostraron que la sensibilidad de la técnica de PCR fue superior a la del método microbiológico. Además, el análisis de la especificidad de la amplificación, evaluada por restricción enzimática, confirmó la presencia de estas bacterias. Con base en determinadas secuencias se han desarrollado ensayos de PCR que pueden diferenciar los estreptococos del grupo *mutans* de otros estreptococos pertenecientes al grupo viridans.

⁶⁸ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

Las mayores limitaciones de los métodos de cultivo incluyen la detección de *Streptococcus mutans* en las muestras clínicas, una morfología inconsistente dependiendo del medio de cultivo usado, su alto costo y la dedicación que requiere. Más aun, el cultivo requiere de muestras viables haciendo que su aplicación en estudios epidemiológicos y de desempeño en investigación sea impráctica. Se han desarrollado algunos iniciadores (primers) y sondas (probes) de DNA ya que los métodos de cultivo convencionales pueden limitar los estudios de población y su interacción con otras bacterias en la cavidad oral. Muchos de ellos se enfocaron en los genes específicos asociados con la virulencia de *Streptococcus mutans*, tales como glucosiltransferasas, fructosiltransferasas, dextranasa y proteína fijadora de glucanos B, el sistema de fosfotransferasa de la sacarosa dependiente del fosfoenolpiruvato y el antígeno proteínico. De igual forma se diseñaron otros primers para amplificar regiones específicas de regiones de los genes del rRNA 16S del *S. mutans*. Se ha encontrado que muchos primers para PCR funcionan bien para cultivos puros de *Streptococcus mutans*. Sin embargo, hay poca información de si las regiones blancas para PCR pueden estar, también, presentes en otras especies bacterianas encontradas en el mismo hábitat de *S. mutans* o de si estos primers se pueden encontrar en muestras clínicas mezcladas. Claro que algunos de estos sitios genéticos podrían no ser únicos para *S. mutans*.

Varios de estos métodos son sistemas de detección bacteriana basados en PCR, muchos de los cuales son análisis cualitativos y, en consecuencia, no adecuados para la evaluación apropiada de la susceptibilidad a la caries o de la actividad cariosa. El análisis cuantitativo es esencial para el monitoreo del número de células y/o de la relación de bacterias cariogénicas en muestras orales tales como la placa dental y la saliva. Más aun, el monitoreo del número de bacterias cariogénicas en biopelículas orales se requiere desde la perspectiva de la investigación de la biopelícula. Con la prueba de PCR en tiempo real se han desarrollado sistemas para la detección de copias de DNA lo que ha permitido la rápida detección y absoluta y

relativa cuantificación de bacterias cariogénicas humanas incluyendo *S. mutans* y *S. sobrinus* de muestras orales.⁶⁹

El conocimiento acerca del microorganismo cariogénico más importante relacionado con la caries dental ha venido en aumento, lo cual amplía nuestro entendimiento acerca de las vastas correlaciones que se dan desde su implantación en los tejidos orales como en la progresión de la enfermedad y de la amplia gama de interacciones con todos los demás factores.

Aunque mucho se ha avanzado, es necesario continuar con el estudio de *Streptococcus mutans* para descubrir los secretos que nos permitan desarrollar metodologías adecuadas para su control en etapas tempranas y poder restablecer el equilibrio perdido que genera la caries dental. Las técnicas de biología molecular han sido de gran ayuda en la identificación y caracterización del *Streptococcus mutans*. Uno de los objetivos a mediano plazo es poder desarrollar técnicas que faciliten su uso en la práctica clínica, para la detección temprana de la caries a bajo costo y con alta especificidad, de manera que se genere un beneficio inmediato para usuarios particulares o para desarrollar programas de promoción y prevención.

La caries dental, bajo ciertas circunstancias, puede considerarse como una enfermedad infecciosa causada por la flora normal de la cavidad bucal. Como muchas enfermedades infecciosas, una masa crítica de bacterias cariogénicas es un pre-requisito, y esta masa crítica puede obtenerse solamente en presencia de sacarosa, un sustrato en el cual la bacteria cariogénica se desarrolla (*Oliveira SS de. Influencia de diversos acúcaresna incidencia de cárie de molares de ratas (Rattusnvergicus, var. albinus)*. Bauru; 1989). Así, la caries dental involucra la interacción en el tiempo de una superficie dental susceptible, las bacterias cariogénicas y la disponibilidad de una fuente de carbohidratos fermentables, especialmente sacarosa. La infección bacteriana es necesaria, pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad, la cual requiere de la presencia de la sacarosa. Los ácidos producidos por la fermentación bacteriana en la placa dental disuelven la matriz mineral del diente. Una mancha blanco-tiza reversible es la primera

⁶⁹ Thylstrup A, Fejerskov O. (1988). Microorganismos asociados a la caries dental. Barcelona: Ed. Doyma, S.A.

manifestación de la enfermedad, la cual puede llevar a una cavitación si el mineral continúa siendo expuesto al reto ácido (*Azevedo Neiva Nunes VM. Avaliação clínica de pacientes portadores de lesões dentárias cávicas não cáries, relacionadas com alguns aspectos físicos, químicos e mecânicos da cavidade bucal. Bauru; 1994*).

A diferencia de la mayoría de las enfermedades infecciosas, la caries dental es transmitida verticalmente de la madre al hijo. El genotipo del *Estreptococo mutans* de los niños se equipara al de sus madres en el 70 % de las veces. Cuando los dientes emergen, la cavidad bucal se hace receptiva a la colonización. Se cree que la ventana de la infectividad para adquirir el *Estreptococo mutans* está limitada al período de los nuevos dientes emergidos. Sin embargo, en un estudio reciente en niños entre 6 y 36 meses en la isla de Saipan, el *Estreptococo mutans* fue detectado en la mayoría de los niños antes de los 12 meses, y sorpresivamente, en el 25 % de los niños pre-dentados, atribuyéndole un papel fundamental a la madre. Las ventajas nutricionales, psicológicas, inmunológicas e incluso económicas del amamantamiento, la hacen la alimentación más apropiada para los lactantes. Sin embargo, ha sido discutido su potencial cariogénico, la leche humana como solución azucarada es capaz de promover la desmineralización del esmalte, siempre que se mantenga como sustrato disponible durante 8 horas seguidas. De ahí la importancia de la promoción de salud y de tratar a las madres antes del parto o durante el tiempo que transcurre desde el parto hasta que el niño tiene el primer diente aproximadamente a los 6 meses de edad, en lo cual influyen además factores ambientales como el flúor en la prevención de esta enfermedad.

Para el análisis sistemático entre el aspecto clínico e histológico del estado progresivo de la caries dental, es indispensable conocer e interpretar las características estructurales, físico-químicas y biológicas del tejido adamantino en estado de salud. Se plantea en diversos estudios que la resistencia del esmalte dental a la desmineralización ácida está condicionada por la velocidad de difusión de los ácidos (permeabilidad) y la velocidad de disolución de los cristales que conforman los prismas. La velocidad con que difunden los ácidos al interior del esmalte está en relación con el número y tamaño de los poros, así como la composición mineral de la solución en ellos contenida, la velocidad de disolución de los cristales que depende

de la composición mineral y química del esmalte y de características macro y micro estructurales. Por esta razón se han realizado numerosos estudios con el fin de conocer los aspectos morfológicos del esmalte, utilizando modernos métodos como la microscopia electrónica de barradura y la luz polarizada, con lo cual se ha podido determinar la existencia del esmalte aprismático, del que se tiene actualmente poca información, pero conocer su existencia nos permite tomar ciertas consideraciones clínicas del grabado ácido o su eliminación previa a las restauraciones de odontología adhesiva. También los avances en el área de la biología molecular han tenido su implicación en la Estomatología. Se han analizado los genes de la amelogenina, principal proteína implicada en la formación del esmalte dental, correlacionando su importancia y características físicas con la estructura del esmalte y la aparición del defecto conocido como amelogénesis imperfecta, trastorno que predispone a la aparición de la enfermedad caries dental. En la actualidad se conoce que la superficie externa del esmalte está en un constante intercambio iónico con el medio bucal. La saliva le aporta al esmalte de los dientes recién brotados iones de calcio y de fosfatos que permiten gradualmente incrementar su grado de mineralización y a la vez, perfeccionar su estructura. Este lento proceso, denominado maduración poseruptiva, aumenta de igual forma la resistencia del esmalte a la disolución ácida, y por lo tanto, disminuye la susceptibilidad a la caries dental. Es perfectamente conocido el hecho de que la mayor susceptibilidad a las caries en la dentición permanente, ocurre precisamente en el período posterior a la erupción dentaria, principalmente en el primer año de brotados. En numerosos estudios se describen los aspectos más importantes del complejo mecanismo físico-químico de des-remineralización del esmalte dental y se conocen como principales factores: la influencia inhibitoria de las proteínas salivales y del fluoruro, las variaciones anatómicas de los elementos dentarios, el comportamiento químico de los fosfatos, la importancia de la carga y los coeficientes de difusión sobre el gradiente. La estabilidad-inestabilidad del sistema dependen del pH del medio (está demostrado que la descalcificación del diente se acentúa cuando el pH disminuye por debajo de 5,5), de la concentración de fluoruros (los dientes con esmalte fluorado son mucho más resistentes a la descalcificación) y de la fuerza iónica. Tanto *in vitro* como *in vivo*, la persistencia de la acidez favorece la disolución, mientras que la reducción del

tiempo de exposición estimula la remineralización. Muchas investigaciones concentran su objetivo en aumentar la resistencia del esmalte para prevenir la caries dental, utilizando fundamentalmente el flúor (disminuye los poros en el esmalte y mineraliza la estructura). (*Cruz R de Almeida. Variations on porosity of human dental enamel after topical fluoride application. Río de Janeiro; 1987*). Muchos autores coinciden que es fundamental para la resistencia del esmalte a la disolución ácida el período en el cual las estructuras dentarias se encuentran en formación (donde desempeña un papel fundamental la nutrición de la madre) y posteriormente el período de calcificación en que resulta muy importante la lactancia materna, lo que demuestra que las concentraciones de calcio son significativamente más altas en los niños que lactan el pecho, puesto que sus madres ingieren más cantidad de energía, proteínas totales y carbohidratos con respecto a las madres que no lactan, y además niños clasificados como malnutridos presentan alteraciones estructurales en los tejidos dentarios con una marcada dependencia de la erupción dentaria y presencia de caries producto del estado nutricional.⁷⁰

15.- MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS

Del gran número de bacterias que se encuentran en la cavidad bucal, los microorganismos pertenecientes al género estreptococo, básicamente las especies mutans (con sus serotipos c, e y f, sanguis, sobrinus y cricetus), han sido asociados con la caries, tanto en animales de experimentación como en humanos. Los estreptococos son bacterias que presentan forma de coco, crecen en cadenas o en parejas, no tienen movimiento, no forman esporas y generalmente reaccionan positivamente a la coloración de Gram. El Estreptococo mutans, que ha sido el más aislado en lesiones cariosas humanas, es el primero en colonizar la superficie del diente después de la erupción. Su nombre lo recibe por su tendencia a cambiar de forma, que se puede encontrar como coco o de forma más alargada, como bacilo.⁷¹

⁷⁰ Información recuperada de : www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2009/ip092g.pdf

⁷¹ Escobar F: Prevención en Odontología Pediátrica. En: Odontología Pediátrica, 1ª Edición. Santiago de Chile. Editorial Universitaria, 1991: 101-36.

Factores de virulencia

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

1. Acidogenicidad: el estreptococo puede fermentar los azúcares de la dieta para producir principalmente ácido láctico como producto final del metabolismo. Esto hace que baje el pH y se desmineralice el esmalte dental.
2. Aciduricidad: es la capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo.
3. Acidofilicidad: el *Streptococcus mutans* puede resistir la acidez del medio bombeando protones (H⁺) fuera de la célula.
4. Síntesis de glucanos y fructanos: por medio de enzimas como glucosil y fructosiltransferasas (GTF y FTF), se producen los polímeros glucano y fructano, a partir de la sacarosa. Los glucanos insolubles pueden ayudar a la célula a adherirse al diente y ser usados como reserva de nutrientes.
5. Síntesis de polisacáridos intracelulares, como el glucógeno: sirven como reserva alimenticia y mantienen la producción de ácido durante largos períodos aún en ausencia de consumo de azúcar.
6. Producción de dextranasa: además de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos finales de glucano.⁷²

16.- RECURSOS METABÓLICOS

La bacteria obtiene su energía del alimento que ingerimos, su flexibilidad genética le permite romper toda una amplia gama de hidratos de carbono. Entre las sustancias que aprovecha figuran la glucosa, fructosa, sacarosa, galactosa, maltosa, rafinosa, ribulosa, melibiosa e incluso el almidón. La bacteria fermenta todos estos

⁷² Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

compuestos al disponer de un batallón de enzimas, proteínas que rompen las moléculas de hidratos de carbono, y los convierte en varios subproductos de su metabolismo, como el etanol o el ácido láctico. A la postre, todos estos subproductos acidifican la boca y los dientes, lo que inhibe a las otras bacterias, permitiendo al estreptococo mantener una posición de claro dominio. El paso más importante para que se produzca la caries, es la adhesión inicial del Estreptococo mutans a la superficie del diente. Esta adhesión está mediada por la interacción entre una proteína del microorganismo (PAC) y algunas de la saliva que son adsorbidas por el esmalte dental, y la capacidad de acumulación en la placa, proceso que ocurre cuando el Estreptococo mutans produce glucanos solubles e insolubles utilizando las enzimas glucosiltransferasas (GTF), a partir de los azúcares de la dieta. El grado de infección por el Estreptococo mutans en la saliva nos refleja el grado de infección existente en los dientes, en un sentido muy general. Actualmente el recuento de Estreptococos mutans se utiliza como ayuda diagnóstica para seleccionar grupos de pacientes con riesgo de caries. Recuentos superiores a 100.000 UFC/mL de estreptococos en saliva, se consideran indicadores de riesgo de caries, y recuentos salivares más bajos, concuerdan con una tendencia mínima a contraer esta enfermedad. El recuento de estreptococos serviría también para evaluar la posibilidad de un tratamiento odontológico preventivo.⁷³

Debido a que la caries dental se considera una enfermedad infecciosa, y existen numerosos estudios que comprueban la transmisibilidad de este microorganismo entre los humanos y sobre todo entre miembros de una misma familia, es que científicos de todo el mundo se han dedicado a estudiar esta bacteria, y aprovechando los avances obtenidos en área de la esfera científica, han descifrado el genoma del Estreptococos mutans en la Universidad de Oklahoma en EE.UU. El 85 % del genoma está constituido por un cromosoma circular; lo forman 1963 genes que codifican para proteínas. Este descubrimiento, sin dudas, abre las puertas a tratamientos muchos más efectivos contra la caries. Muchas han sido las propuestas para disminuir las concentraciones del microorganismo, por ejemplo, agentes antibacterianos (Soares M Miranda. Analyses of mechanisms of antibacterial

⁷³ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

agentsactino upon bacterium strain. Río de Janeiro; 1983), liberación de fluoruro por los ionómeros de vidrios, lo cual tiene un significativo efecto en la disminución del número de colonias de *Streptococcus mutans* y también la vacunación como forma preventiva contra la caries dental. Desde hace más de 20 años se ha venido investigando en una vacuna que permita, al igual que en el tétanos, la tos ferina o la meningitis, prevenir y/o controlar la enfermedad. Las investigaciones en este campo están enfocadas a bloquear la adherencia inicial y la acumulación de la placa. A pesar de los múltiples esfuerzos y la gran inversión económica, los estudios en la vacuna se encuentran aún en el proceso de experimentación en animales. De igual forma, buscando prevenir la unión del *Streptococcus mutans* al diente, se han utilizado anticuerpos producidos en plantas y animales, lo cual llevaría a la inhibición del proceso de desmineralización y, por lo tanto, a la caries. Debido a estas investigaciones, se han realizado estudios sobre los anticuerpos anti-*Streptococcus mutans* presentes en la saliva (Naspitz GM Colesi Carneiro. Antibodies anti-streptococcus mutans in saliva of children with different values in dental caries index. Sao Paulo; 1997), que demuestran el papel importante que desempeña la respuesta inmune frente a los microorganismos causantes de la caries dental. Para que la respuesta inmune pueda efectuar su acción protectora, tiene que llegar al lugar donde se produce la caries dental, que será diferente según la localización de la lesión. Así, la protección frente a las caries que se desarrolle en el dominio salival, dependerá de la acción de la IgA, que puede inhibir la adhesión de los microorganismos a la superficie dental e inhibe la acción de la glucosiltransferasa, mientras que la protección frente a las caries que se pueda desarrollar en el dominio gingival, dependerá de la acción de la IgM e IgG, que además de inhibir la adhesión de los microorganismos a la superficie dental e inhibir la acción de la glucosiltransferasa, pueden aglutinar y opsonizar los microorganismos que serán fagocitados por los fagocitos presentes en el líquido gingival.

En la respuesta inmune frente a *Streptococcus mutans* intervienen 2 tipos de factores: la colonización materna y los factores genéticos. Una alta colonización materna por *Streptococcus mutans* puede facilitar el desarrollo de una respuesta

protectora en el hijo. Se ha demostrado la existencia de diferencias en la respuesta a antígenos de *Streptococcus mutans* que pueden tener base genética.⁷⁴

16.1 SUSTRATO CARIOGÉNICO

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

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

⁷⁴ Tesis doctoral, información recuperada de: <http://odontopediatria.org/principal/la-caries-temprana-de-la-infancia/>

y favorece la caries, por lo que cuanto más frecuentes sean, más cariogénicos se vuelven.⁷⁵

Dentro de los hidratos de carbono, la sacarosa es el de mayor capacidad cariogénica. Se plantea que causa aproximadamente 5 veces más caries que el almidón y que favorece el desenvolvimiento de caries de superficies lisas. Se ha planteado que uno de los factores más importantes en la prevención de la caries es hacer una dieta adecuada. El control individual de la ingesta de azúcar puede producir una reducción de caries tan importante como la lograda por los fluoruros. El problema radica en la dificultad de modificar conductas en forma permanente, de tal manera que pueda afectar la prevalencia de la enfermedad. Ciertos alimentos pueden proteger de la formación de la caries dental por las sustancias que contienen en su estructura, ya sea porque son fibrosos, grasos, proteínas, etc, lo que reduce su potencial cariogénico, y cuando son mezclados con los alimentos azucarados, reducen el potencial, estos son llamados alimentos protectores, entre los que podemos citar el queso. Diversos estudios han demostrado que terminar una comida con queso de postre, disminuye la acidez de la placa y, por lo tanto, presumiblemente la aparición de caries. Este efecto se reconoce también a los fosfatos contenidos en ciertos alimentos, aunque ello resulta poco trascendente (Silva MF de Andrade. Studies of the anticariogenicity of cheese in vivo and in vitro. Toronto; 1986).⁷⁶

En los últimos años se ha incrementado el empleo de edulcorantes como sustitutos del azúcar en la dieta humana, lo que ha sido muy estimulado en individuos diabéticos, obesos o con caries dental, frente a la necesidad de reducir la ingesta de azúcar. Las investigaciones se han centrado principalmente en los polialcoholes (sorbitol, manitol, maltitol y xylitol); almidones hidrolizados (lycasin); proteínas (monellina); sintéticos químicos (sacarina, ciclamatos y aspartamos). A diferencia de los azúcares, todos estos son pobremente metabolizados por las bacterias bucales, o

⁷⁵ Palomer L. Caries dental en el niño: Una enfermedad contagiosa. Rev. chil. pediatr. 2006; 77(1):56-60.

⁷⁶ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

bien metabolizados por vías que no conducen a la formación ácida. Incluso algunos de ellos reducen el metabolismo bacteriano y, como consecuencia, el desarrollo de la placa sobre los tejidos bucales.

Los polialcoholes son importantes sustitutos del azúcar. No son azúcares, sino derivados del azúcar, en los que los grupos reactivos aldehídos han sido reducidos a grupo hidroxilo. En la prevención de la caries dental se considera la ingesta de flúor en el agua o en la dieta como un factor fundamental. También como factor dietético a tener en cuenta se plantea la malnutrición de ciertos países del tercer mundo, pues se sabe que retrasa la erupción de los dientes y produce alteraciones en su desarrollo.^{47,48} La falta de vitamina A, vitamina D o calcio, altera también la estructura del diente y produce alteraciones en su desarrollo. Los niños con bajo nivel de fósforo en sangre, y aún con calcio normal, presentan alteraciones frecuentes en la dentina. Estos factores, sin embargo, no tienen incidencia en nuestro medio, donde estas deficiencias son muy escasas. Además es fundamental la educación nutricional e higiénica de la familia, la higiene bucal correcta con cepillado eficaz después de cada comida y acudir a revisiones periódicas preventivas al estomatólogo.⁷⁷

17.- ATENCIÓN A EMBARAZADAS.

La atención de la embarazada debe realizarse en el trabajo conjunto con el equipo, al inicio de las consultas prenatales, para orientar a una consulta odontológica que incluya mínimamente las siguientes actividades:

Orientación sobre las posibilidades de atención durante el embarazo

Identificación de patologías bucales

Diagnóstico de lesiones de caries y necesidad de tratamiento, lo que provocará una mejor alimentación y bienestar en la embarazada

Diagnóstico de gingivitis y lesiones periodontales

⁷⁷ Figueiredo Walter Luiz R. (2000); Odontología para el Bebé-Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años; São Paulo-Brasil; Amolca

Planificación de atención de la embarazada con necesidad detectada y para medidas preventivas.

Seguimiento del proyecto terapéutico.

Orientación sobre hábitos alimentarios e higiene bucal

En todos los casos se respetará la decisión y voluntad de la embarazada.

Las embarazadas pueden recibir tratamiento odontológico.

No existe riesgo en la utilización de la anestesia local si se realiza en conjunto con el obstetra o generalista el acuerdo sobre cuál es el anestésico más indicado, principalmente cuando hay alteraciones en la presión arterial.⁷⁸

El embarazo no es el responsable por la aparición de la caries ni de la pérdida de minerales (como el calcio) de los dientes de la madre para formar las estructuras calcificadas de los bebés. El aumento de la actividad cariogénica está relacionado con alteraciones de dieta y presencia de placa bacteriana por higiene inadecuada. Observándose también la disminución del PH bucal, tornándose más ácido, lo que requiere una mejor y mayor frecuencia de higiene bucal para neutralizar el pH.

Los cuidados requeridos son el uso adecuado de cepillos dentales, utilización de hilo dental y limpieza de la lengua. Reparando principalmente en la técnica y la frecuencia utilizada.

17.1 LIMITACIONES DEL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE LAS PACIENTES EMBARAZADAS:

Imposibilidad de atención prolongada, especialmente en posición decúbito dorsal.

Atención en la prescripción de medicamentos.

Cuidados en la utilización de radiografías.

⁷⁸ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

El tratamiento puede ser realizado en cualquier período gestacional, pero es el segundo trimestre el momento más oportuno, ya que el bebé se encuentra en el período de mayor estabilidad.

Evitar el uso de medicamentos y radiografías en el primer y tercer trimestre de embarazo. Consensuar con el médico tratante para evaluación del caso y su conveniencia o no.

Alrededor de la sexta semana gestacional los dientes deciduos del bebé comienzan a formarse, por lo tanto condiciones desfavorables durante la gestación, pueden traer problemas en los dientes en fase de formación y mineralización. Las condiciones desfavorables son: uso de determinados medicamentos, infecciones, carencias nutricionales, entre otros.⁷⁹

18.- ATENCIÓN AL BEBÉ

18.1 EN EL BEBÉ: 0 A 3 AÑOS

La primera consulta debe ser antes del año de vida

La alimentación del recién nacido, debe ser exclusivamente materna.

La **succión** del seno materno:

- Es fundamental para instituir un correcto hábito de respiración nasal, y movimientos masticatorios adecuados en el futuro.
- Es el primero y más importante mecanismo natural de ortopedia de los maxilares y en el desarrollo del niño en los aspectos nutricionales, inmunológicos y psicosociales.
- Tiene un papel muy importante en el desarrollo óseo-muscular y por lo tanto en el equilibrio del posicionamiento de las arcadas y la lengua. Por eso, la importancia de prevenir el destete precoz y promover la actuación interdisciplinaria para alentar el amamantamiento materno exclusivo hasta los 6 meses y mixto hasta los 24 meses, evitando el uso indiscriminado de chupetes y mamaderas.

Uso el chupete

⁷⁹ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

- No utilizar chupete después de los 3 años, puede provocar mal oclusiones, mordida abierta anterior, seguida de paladar ojival, protrusión de incisivos superiores, deglución y fonación atípicas, siendo la edad de 2 y 3 años la etapa etaria más afectada.
- Si usa chupete, debe ser anatómico y usarse como máximo hasta los 36 meses.

Nutrición y dieta de la gestante:

- Influyen la salud del bebe, una vez que los dientes deciduos se comienzan a formar, a la sexta semana de vida intrauterina y las papilas gustativas en el tercer mes.
- Es importante el asesoramiento nutricional, explicar la transmisibilidad de las bacterias, y el uso racional de flúor. Las orientaciones incluyen también el cuidado con el futuro bebe, el **amamantamiento exclusivo hasta los 6 meses, destete gradual** e introducción de papillas, teniendo la preocupación por la consistencia de los alimentos que determinará el patrón de masticación.
- Evitar que el niño se duerma con un biberón con leche, jugo de frutas o líquidos endulzados, gaseosas.
- Evitar la ingesta de dulces sólidos y/o líquidos entre comidas.⁸⁰

18.1.1.- HIGIENE ORAL:

Introducción de HO en él bebe desde el nacimiento.

Atención interdisciplinar de la gestante, así como su priorización en la atención odontológica, fundamentalmente por papel que ejercen en la promoción de la salud en sus hijos.

Tratamiento mecánico de placa:

- Antes de la erupción de incisivos→ higienizar encías con gasa
- Desde erupción de incisivos→ cepillo
- Técnica horizontal.

⁸⁰ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

- Cepillos de consistencia suave
- Frecuencia: 1 vez por día. Preferentemente, nocturno. (si su ingesta es < 4 momentos de azúcar)
- No usar pasta dental

18.1.2 DIETA

Evitar que el niño se duerma con un biberón con leche, jugo de frutas o líquidos endulzados, gaseosas.

Evitar la ingesta de dulces sólidos y/o líquidos entre comidas.

18.1.3 TRANSMISIBILIDAD

Existen períodos claves en la vida del niño que representan momentos de mayor susceptibilidad para la adquisición de SM denominados **ventanas de infectividad**. Se identifica claramente una primer ventana entre los 16 y 29 meses de vida (promedio 24 meses), relacionada a la erupción del primer molar.

Los autores consideran que si no se identifican niveles de colonización de SM a los dos años de vida existen pocas posibilidades de que la misma se produzca hasta los 6 años de vida aproximadamente en que se observa la erupción del primer molar permanente correspondiéndose con la segunda ventana de infectividad

Socializar con la madre, padre, cuidadores, y equipo de salud (pediatras, enfermeros, agentes sanitarios, médicos) los conocimientos sobre transmisibilidad bacteriana, a nivel individual (en el espacio de la consulta) y a nivel colectivo en sala de espera, instituciones, talleres barriales, hospitales.

18.1.4 VENTANA DE INFECTIVIDAD

18.1.5 1A. VENTANA

Cuando aparece el 1er. diente en boca, aparece la posibilidad de transmisión microbiana, que proviene de la madre y dura hasta que se completa la dentición temporal (aprox. 36 meses), ya que el período de erupción es muy inestable (por procesos inflamatorios, etc...) y se estabiliza cuando termina este proceso. ⁸¹

En este caso la flora que se traspa es mucho más agresiva y patógena ya que es la de un adulto. Se vio que cuando una embarazada presenta caries, el niño reconoce esta flora como normal, el problema es que el organismo de éste no tiene la capacidad aún de defenderse.

18.1.6 2A. VENTANA DE INFECTIVIDAD:

Va de los 6 a los 10 años, desde que empiezan a cambiar las piezas deciduas por permanentes. El riesgo viene de los pares que es menos agresiva.

18.2 ATENCIÓN EN NIÑOS:

Niños de 3 a 5 años

- Participación de los padres
- Técnica horizontal o fones
- Cepillos de 3 hileras de consistencia suave
- Frecuencia: 3 veces por día : importante el cepillado nocturno
- Dentífricos infantiles : 500 a 800 ppm de F- en poca cantidad: tamaño de lenteja
- NO usar pasta si no controla la técnica de enjuague bucal
- EPS: 6 años erupción de 1° molar
- NO usar enjuagatorios fluorados

18.3 Niños de 6 a 11 años

⁸¹ Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

- Orientación para Técnica Bass
- Cepillos de 3 hileras de consistencia suave
- Frecuencia: 3 veces por día : importante el cepillado nocturno
- Dentífricos: 1000 a 1500 ppm de F-
- Aplicación de selladores en molares con surcos profundos
- EPS: reconocimiento de placa bacteriana con sustancias colorantes; esquema corporal: dentición mixta.

Estrategias para prevenir caries de Fosas y fisuras

Remineralización de los surcos (aplicación de cariostáticos)

Aplicación de selladores o ionómeros según indicación.⁸²



⁸² Información recuperada de : www4.neuquen.gov.ar/salud/images/.../SALUD_BUCAL.pdf

CAPITULO 2

2.1. DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACIÓN

Este estudio es de tipo no experimental, observacional y de corte transversal.

CAPITULO 3

3.1. ESTRATEGIA METODOLÓGICA

3.2. DEFINICIÓN DE LA HIPÓTESIS

La ventana de infectividad en los lactantes menores del Hospital del Niño Dr. “Ovidio Aliaga” se abrirá desde los 9 meses de edad. Trayendo como consecuencia, mayor riesgo de contraer infección por caries en la dentición temporaria y la necesidad fomentar la prevención y promoción de la salud oral.

3.3. VARIABLES E INDICADORES

3.3.1. DEPENDIENTES

Microorganismos cariogénicos.

Ventana de infectividad.

3.3.2. INDEPENDIENTE

Niños de 6 a 39 meses.

Edad y género.

3.4. CONCEPTUALIZACION DE LAS VARIABLES

Microorganismos cariogénicos.- Microorganismo que solo se ve por el microscopio

Ventana de infectividad.- Colonización bacteriana en la cavidad bucal.

Edad.- Tiempo de vida de una persona

Sexo.- Determinación de género.

3.5. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	INDICADORES	INSTRUMENTO
VARIABLE INDEPENDIENTE			
Edad	Tiempo de Vida en una Persona	Meses	Examen Clínico
Genero	Determinación de Genero	Masculino Femenino	Revisión Documental
VARIABLE DEPENDIENTE			
Microorganismos Cariogénicos.	Organismo Vivo que se ve con el Microscopio	Presencia de S.M.	Hisopo
Ventana de Infectividad	Colonización Bacteriana en Cavidad Oral	Ausencia De S.M.	Observación Examen Bacteriológico

3.6. MATRIZ DE CONSISTENCIA

PROBLEMA	OBJETIVO	HIPOTESIS
La apertura de la ventana de infectividad temprana en el lactante y ausencia de medidas preventivas tempranas.	Identificación de la edad en meses en la que se abre la ventana de infectividad de caries en los lactantes menores del Hospital del Niño Dr. "Ovidio Aliaga".	La identificación de la ventana de infectividad de caries en lactantes menores del Hospital del Niño Dr. "Ovidio Aliaga", se abre antes de lo descrito por Caufield (19-31 meses)
PROVOCA	PARA	CONTRIBUIRA
La caries temprana de la infancia.	Proponer medidas preventivas a través de un Carnet de Salud Oral, que se adecuen con la colonización temprana del estreptococo mutans en lactantes	A implementar medidas preventivas adecuadas para evitar altos índices de caries temprana de la infancia.

3.7 POBLACIÓN Y MUESTRA

Población

180 Niños y niñas de 6 a 36 meses que pertenecen al Servicios Integrales de Salud del Estado Plurinacional de Bolivia dependiente del Hospital del Niño Dr. "Ovidio Aliaga".

MUESTRA TIPO:

No probabilística de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

3.7.1. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- De 6 a 36 meses de edad
- Ambos sexos
- Consentimiento informado
- Pertenecientes al SIS

3.7.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Menores de 6 meses
- Mayores de 36 meses
- Sin consentimiento informado



CAPITULO 4

4. DESARROLLO PRÁCTICO

4.1 DATOS GENERALES

En el presente trabajo realizado se demostró la edad en la cual se abre la ventana de infectividad en el lactante menor por la transmisión de streptococcus mutans, se tomó como edad promedio niños menores de 3 años como edad promedio en que se produce la ventana de infección. Donde pudimos observar que la ventana de infectividad en nuestra población se abre a temprana edad pero en un porcentaje muy bajo, sin coincidir con autores extranjeros que en sus investigaciones encontraron que la ventana de la infectividad se abre a los 6 a 36 meses.

Caufield establece que la ventana de infección ocurre entre los 19 y 31 meses de edad, Bordoni dice que transcurre entre 18 y 33 meses de edad y para Wan esta

ventana de infectividad se presenta entre a los 6 meses de edad que coincide con la erupción de piezas dentarias.

Para realizar dicha trabajo se hizo hisopeado en las piezas dentarias de los niños. Si bien en las pruebas de asociación y de correlación no se obtuvieron resultados positivos; no podemos afirmar que en todos los casos de la producción de caries en un futuro de estos niños sea debido que existe transmisión de Streptococcus mutans de la madre al niño, no siendo este el único factor determinante en el desarrollo de la caries dental.

Podemos decir que siendo la transmisión un factor de riesgo que depende de los hábitos, es necesario hallar un método ideal para prevenir la caries dental. Es importante observar el momento de inicio de la erupción; así como los hábitos alimenticios que no deben ser cariogénicos. Para lo cual Bordoni refiere que existen diferentes tipos de protocolos para controlar la infección en el niño a partir de acciones que deben adoptar la madre. Coincidiendo con ambas, la higiene bucal debe tener un inicio temprano, lo más cercano a la erupción de la primera pieza en boca, y si es posible antes.

4.2 RECOLECCIÓN Y PRESENTACIÓN ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

Una vez obtenidos los permisos correspondientes de las autoridades del Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga, se procederá a la obtención de datos de la siguiente manera: En el ambiente iluminado con luz artificial área de odontopediatria se colocará a los niños en un sillón dental y se efectuará el examen clínico directo con la ayuda de espejos bucales y exploradores de doble parte activa. Dicha exploración se realizará examinando de la pieza dentaria anterior.

DIAGNOSTICO MICROBIOLÓGICO

MEDIO DE TRANSPORTE STUARD



Medio de transporte esteril prefabricado descartable, con la que se realiza la toma de muestra.

TOMA DE MUESTRA

Se realiza la toma de muestra por medio de un hisopo estéril prefabricado en el sector anterior de piezas dentarias cara vestibular de incisivos centrales superiores.



ESTUFA DE CULTIVO



Las muestras deberán ser llevadas a la estufa de cultivo por 24 horas a temperatura de 35° C,

CAJAS PETRI

Identificación de las Cajas Petri.

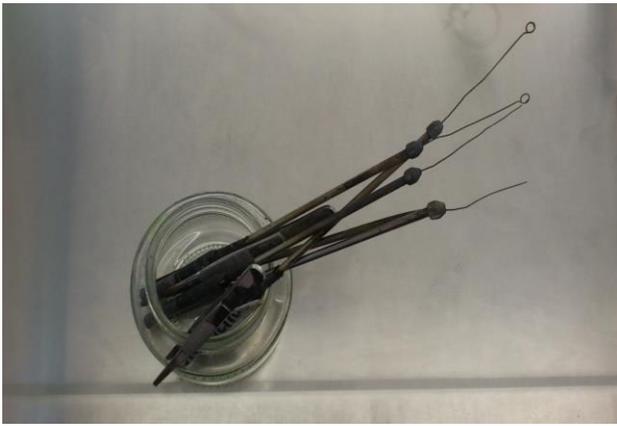


Se efectuar el extendido de las muestras tomadas en Medio de Cultivo Agar sangre.

MECHERO ELÉCTRICO

Utilizado para esterilizar las asas bacteriológicas, para el sembrado correspondiente.





ASA BACTERIOLÓGICA

SEMBRADO

Se realiza en sembrado en medio de cultivo en forma de estría de agotamiento en agar sangre



JARRAS DE INCUBACION



Se procede a la incubación en jarras herméticamente cerradas en CO₂ al 5 %.

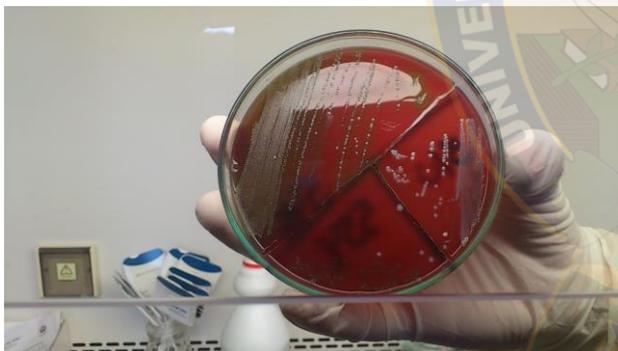
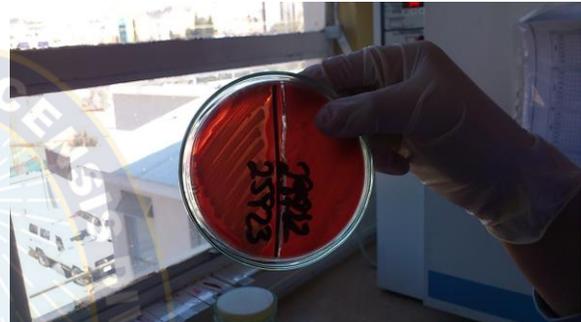
Incubación por 24 horas.





Se saca de las jarras después de las 24 horas.

Colonización bacteriana



Colonización bacteriana alfa, beta y gama hemolíticos.

Identificación del perfil de resistencia





HOSPITAL DEL NIÑO "DR. OVIDIO ALIAGA URIA"
 SISTEMA DE INFORMACION CLINICO ESTADISTICO

Impreso: 15/05/2014 15:17 3.3.3
 Pagina: 1 de 1

LAB. BACTERIOLOGIA

NOMBRE PACIENTE: CONDORI ALVAREZ LEONEL **HISTORIA CLINICA:** 205924
SEXO: Masculin **FECHA:** 15/05/2014
EDAD: 0 años - 9 meses - 20 dias
DOCUMENTO: 0
MEDICO REMITENTE: Sin Nombre
MEDICO EXTERNO:

LABORATORIO

Atencion	25011
UNIDAD SOLICITANTE	CONSULTORIO ODONTOLOGIA
Nº DE CAMA	
EXAMEN SOLICITADO	CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA
Tipo de Muestra Bacteriologico I	OTROS
Fecha de Solicitud	07/05/2014
Fecha toma de muestra	07/05/2014
Fecha emisión de resultado	15/05/2014
Cepa Aislada Descriptiva	STREPTOCOCCUS MUTANS
CEFTRIAXONA 30ug CRO	S SENSIBLE
CLINDAMICINA 2ug CLY	S SENSIBLE
ERITROMICINA 15ug ERY	S SENSIBLE
TRIMET/SULFAMETOX 25ug SXT	S SENSIBLE
VANCOMICINA 30ug VAN	S SENSIBLE
Comentario General	PENICILINA: SENSIBLE

DURAN ARIAS LORETTA

4.3. DEMOSTRACIÓN DE LA HIPÓTESIS

La identificación de la ventana de infectividad de caries en lactantes menores del Hospital del Niño Dr. «Ovidio Aliga», se abre antes de lo descrito por Caufield (19-26 meses)

Ho: Po = Relación colonización estreptococo mutans y edad antes de los 19 meses descritos por Caufield

H₁: Po ≠ Relación colonización estreptococo mutans y edad antes de los 19 meses descritos por Caufield

Nivel de Significación = 0.05

El nivel de significación es el mismo que se utiliza para la obtención de la muestra de la población que es también llamado criterio de reposición o error.

- Estadístico de prueba:

$$Z = \frac{P - P_0}{\sigma_p}$$

La cual es variable con distribución normal estándar si Ho es verdadero. Donde p es la proporción muestral. Además debemos recordar que:

$$\sigma_p = \sqrt{\frac{P_0 (1 - P_0)}{n}}$$

- Regla de decisión; Rechazar o si y solamente si $Z < -1.96$ o $Z > 1.96$

Cuando el nivel de significancia sea de 0.05 la Z siempre será 1.96 y -1.96

- Formulación de la Hipótesis

La identificación de la ventana de infectividad de caries en lactantes menores del Hospital del Niño Dr. «Ovidio Aliga», se abre antes de lo descrito por Caufield (19-26 meses)

Tabla No. 1 Parámetros para la comprobación

Resultado de los promedios colonización de estreptococo mutans	15
Número de estudios antes de los 19 meses de edad	9
(1-Po)	4
Nivel de Significancia	0.05
Resultado de las pruebas final	100
Z	1.04

Fuente: Elaboración propia

De acuerdo al cálculo realizado, el porcentaje en que la medición realizada en niño y niñas de 6 a 36 meses y la colonización de estreptococo mutans antes de los 19 meses.

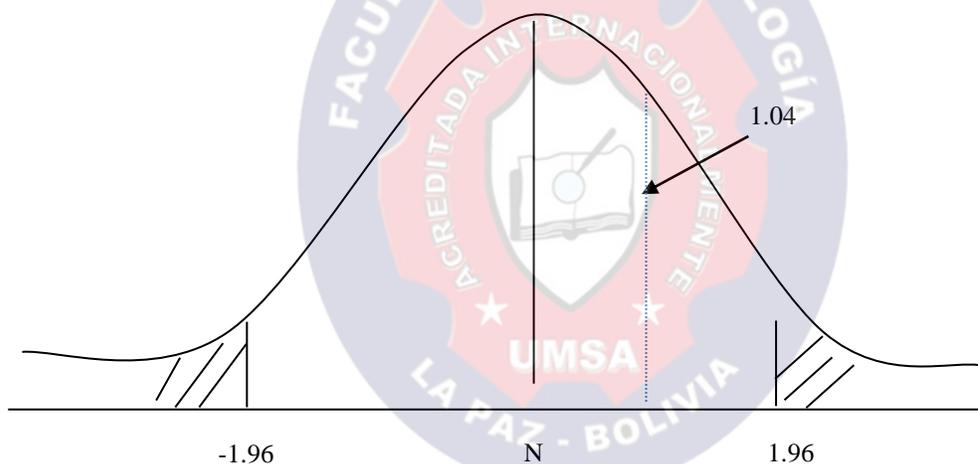


Figura No. (Campana de Gauss)

Resultado.- Dada la prueba de campo y tomando en cuenta los resultados del cuadro, se observa que del total de pacientes con colonización de estreptococo mutans el 20% presenta una edad inferior a los 19 meses para la apertura de la ventana de infectividad

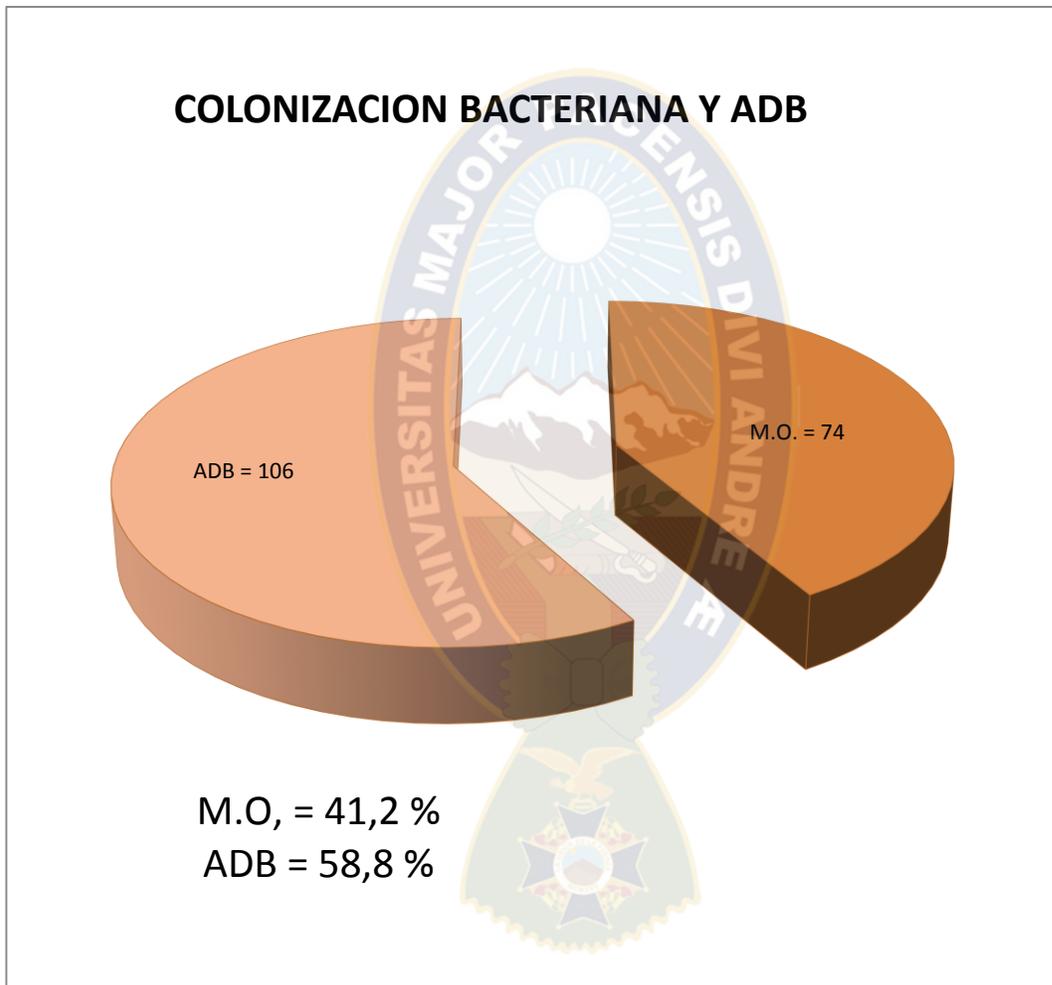
Por lo tanto, se confirma la hipótesis, porque el estudio ayudó a identificar la relación entre la colonización bacteriana y la edad en meses en que abre la ventana de infectividad antes de los 19 meses descritos por Caufiel

CAPITULO 5

5. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

5.1. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS CON TABLAS Y DATOS FINALES

Grafico 1

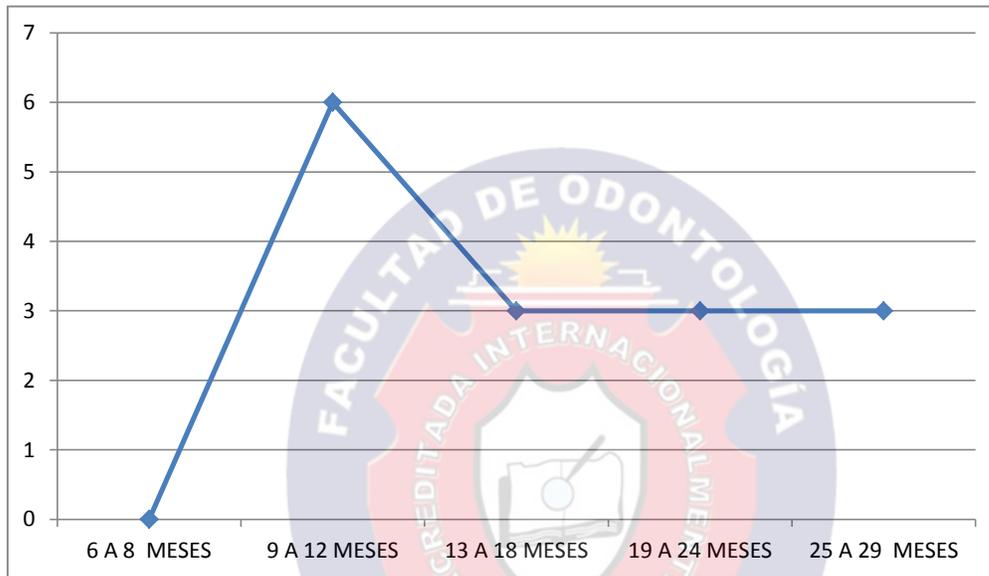


FUENTE: ELABORACION PROPIA

INTERPRETACIÓN.- Según los valores obtenidos podemos ver que el 58,8% de los lactantes menores presentan ausencia de desarrollo bacteriano, un 41,2 % presenta colonización bacteriana.

COLONIZACION ESTREPTOCOCCO MUTANS POR EDAD

Grafico 2



FUENTE: ELABORACION PROPIA

INTERPRETACIÓN.- Según los valores obtenidos podemos ver que desde los 9 a 12 meses existen 6 niños que colonizan de Streptococcus. Mutans, 13 a 18 meses 3 lactantes, 19 a 24 presentan 3 lactantes y de 25 a 29 meses 3 colonización bacteriana.

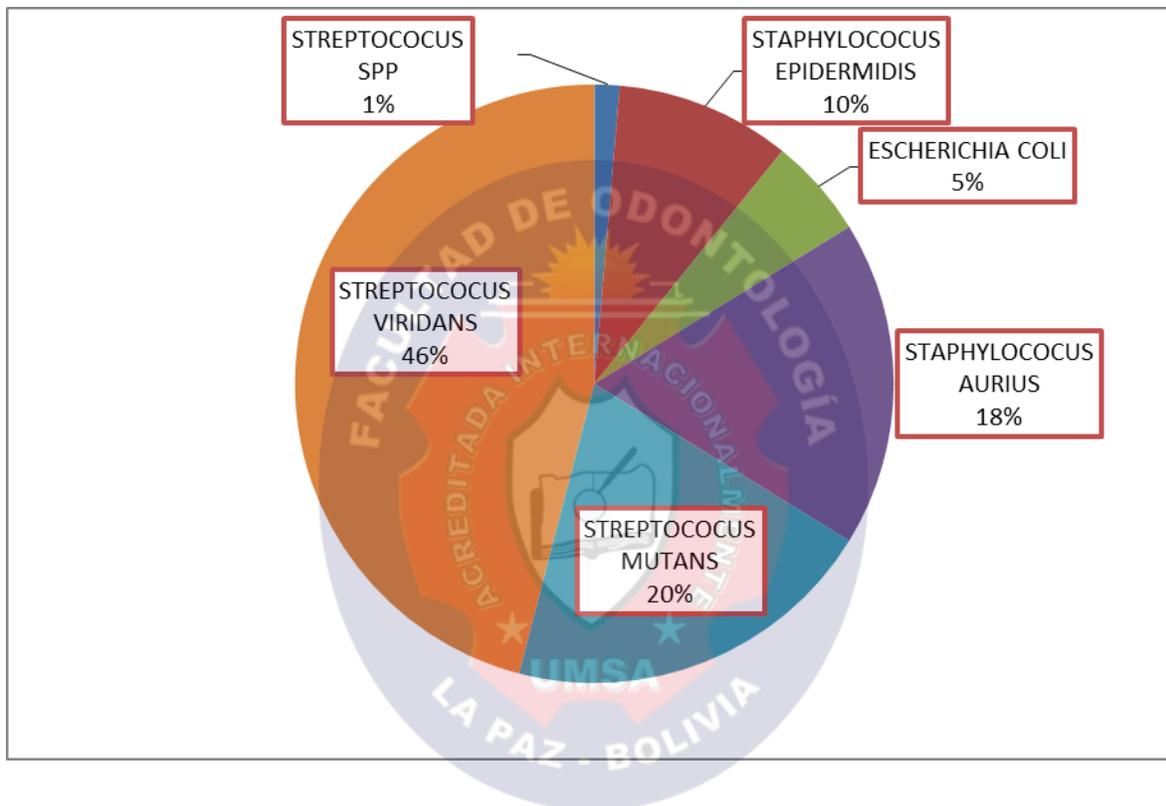
COLONIZACION STREPTOCOCCUS MUTANS EDAD

Tabla 2.1

EDAD	LACTANTES MENORES	PORCENTAJE
6 a 8 MESES	0	0
9 a 12 MESES	6	40
13 a 18 MESES	3	20
19 a 24 MESES	3	20
25 a 29 MESES	3	20
TOTAL	15	100

COLONIZACION BACTERIANA EN CAVIDAD BUCAL

Grafico 3



FUENTE: ELABORACION PROPIA

INTERPRETACIÓN.- Según los valores obtenidos, el 46% presentan a la bacteria Streptococcus Viridans, un 20% de los mismos presentan al Streptococcus Mutans, Staphylococcus Aureus se presentan en un 18%, el Staphylococcus Epidermidis se encuentra en un 10%, la bacteria Escherichia Coli se presenta en un 5% y por último el Streptococcus Spp se encuentra solo en un 1% en los niños lactantes menor.

COLONIZACION BACTERIANA EN CAVIDAD BUCAL

Tabla 3.1

BACTERIAS	NIÑOS(AS) DE 6 a 36 meses	PORCENTAJE
STREPTOCOCCUS SPP	1	1
ESCHERICHIA COLI	4	5
STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	7	10
STAPHYLOCOCCUS AURIUS	13	18
STREPTOCOCCUS MUTANS	15	20
STREPTOCOCCUS VIRIDANS	34	46
TOTAL	180	100

CARNET DE SALUD

ORAL



5.2. SELECCIÓN Y MATERIAL DE ESTUDIO

Los datos serán registrados en una ficha de recolección y resultados de la muestra para el caso.

Las muestras se tomaran de la cara vestibular de incisivos superiores o inferiores utilizando un medio de transporte stuard (hisopo).

Posteriormente se llevará las muestras al laboratorio y se dejaran estufa de cultivo se deja a 35°C por 24 horas.

Luego se siembra en forma de estría de agotamiento por qué se necesita colonias aisladas en los medios de agar sangre y chocolate se incuba en una jarra con microaerofilia en dióxido de carbono al 5% donde crecen el mutans, aurius y epidermidis y mconckey se incuba con aerobiosis y crece el ecoli esto en cajas petri. Se lleva a la incubación por 24 horas, al día siguiente de acuerdo al desarrollo se realiza los protocolos apropiados de identificación y de acuerdo a la identificación del germen se hace el protocolo del perfil de resistencia, luego se realiza un antibiograma por 24 para luego dar el resultado correspondiente.

Materiales

- Espejos Bucales
- Exploradores
- Hisopos estériles
- Placas Petry
- Mechero eléctrico.
- Agar sangre, chocolate y mconckey.
- Guantes.
- Toallas.
- Jabón.
- Sillón dental.
- Fichas de registro de información.
- Otros.

Muestras de laboratorio que constan de 180 pruebas los cuales se observa la ausencia y presencia de microorganismos que existen en cavidad oral y los diferentes tipos de bacterias presentes.

6. CONCLUSIONES

En el presente trabajo se demostró la edad en la cual se produjo la transmisión de streptococcus mutans a través de un hisopeado en la cara vestibular de piezas anteriores, a los niños entre 6 meses a 3 años como edad promedio en que se produce la ventana de infección. Donde se pudo observar que la ventana de infectividad en nuestra población se abre a temprana edad pero en un porcentaje muy bajo, coincidiendo con autores extranjeros que en sus investigaciones encontraron que la ventana de la infectividad se abre a los 6 a 31 meses.

Podemos decir que siendo la transmisión un factor de riesgo que depende de los hábitos, es necesario hallar un método ideal para prevenir la caries temprana de la infancia. Es importante observar el momento de inicio de la erupción; así como los hábitos alimenticios que no deben ser cariogénicos.

6.1. CONCLUSIONES FINALES

Se pudo evidenciar que los lactantes de 6 a 39 meses de edad que acudieron al Hospital del Niño Dr. "Ovidio Aliaga" presentaron la apertura de la ventana de infectividad desde los 9 meses hasta los 29 meses alcanzando su máximo presentación de estreptococos mutans a los 9 meses con predominio en el sexo femenino. En un estudio no experimental, observacional de corte transversal realizado en lactantes menores de 6 a 36 meses de edad en el Hospital de Niño Dr. "Ovidio Aliaga" se observó colonización bacteriana de: Streptococcus spp 0,6%, escherichia coli 2,2 %, Staphylococcus epidermidis de un 3,9%, Staphylococcus Aureus 7,2%, Streptococcus Mutans 8,3 %, Streptococcus viridans 18,9%, Ausencia de desarrollo bacteriano 58,9 %.

Mediante el carnet de salud oral para todos los niños se podrá realizar los controles respectivos para que tengan una información adecuada para prevenir futuras caries de infancia temprana.

6.2. RECOMENDACIONES

Fortalecer a los profesionales en odontopediatría.

Implementar pruebas de diagnóstico.

Fortalecer a los padres de familia, en cuanto la información educación, comunicación, para cambiar los hábitos de infección vertical y horizontal para los futuros niños.

Fortalecer en los profesionales odontólogos de consulta privada, y centros de salud, hospitales de 2 y 3 nivel, ONG, etc. En promocionar la salud oral y prevenir caries temprana de infancia.

Cambiar los hábitos de la infección vertical y cruzada por parte de los padres para evitar las futuras colonizaciones de microorganismos cariogénicos y así evitar caries temprana de la infancia.

Cambiar los hábitos dietéticos, indicando a los padres del niño una dieta equilibrada (alimentos que aporten energía y nutrientes necesarios), uso de azúcar racionalizado, disminuir frecuencia de consumo de productos dulces y pegajosos.

Flúor y selladores de fosas y fisuras.

Uso de flúor administrado por vía sistémica, incorporándose al E durante su formación. El método más frecuente y mejor es el agua fluorada a dosis de 1ppm o incorporado a la sal, leche o ingerido en comprimidos. El flúor tópico interactúa con el E incorporándose en parte a su estructura cristalina.

Control de placa.

Se da por la eliminación mecánica. Cepillado con dentífrico y técnica adecuada, durante un tiempo adecuado y por lo menos 3 veces al día elimina gran parte de la placa de las superficies accesibles de la corona. Hay técnicas específicas de cepillado para el control de la placa subgingival. Importante es el hilo dental para eliminar placa interproximal.

6.3 SUGERENCIAS PARA FUTURAS INVESTIGACIONES

Realizar un estudio sobre la transmisión vertical y horizontal.

Realizar estudios comparativos con otras poblaciones.

7. BIBLIOGRAFIA

1. Henostroza G. H. (2007); Caries Dental, Principios y procedimientos para el diagnóstico; Lima- Perú; Editorial medica Ripano
2. Gómez de Ferraris M. (2000). Histología y embriología bucodental; Madrid-España; Editorial Médica Panamericana
3. Negroni M. (1999); Microbiología Estomatología. Fundamentos y Guía Práctica; Buenos Aires-Argentina: Editorial Médica Panamericana
4. Negrori Marta (2009); Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica; 2º Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.
5. Figueiredo Walter L. Ferelle A. Issao M. (2000) Odontología para el Bebé. Odontopediatria desde el nacimiento hasta los 3 años. São Paulo-Brasil; 1º Edición. Editora Amolca
6. J. Philip Sapp (1998). Patología oral y maxilofacial contemporánea; Madrid-España; Editorial Harcourt-Brace
7. Bertha Higashida. (2000). Odontología preventiva. Mexico: Editorial McGraw-Hill Interamericana.
8. Goldman H. Genco R. Cohen D. W. (1993). Periodoncia. Mexico: Editorial McGraw-Hill Interamericana.

9. Katz, McDonald, Stookey (2002). Odontología preventiva en acción: Mexico: Editorial Medica Panamericana
10. Bordoni Noemí (2010). Odontología Pediátrica: la salud bucal del niño y del adolescente en el mundo actual; Buenos Aires: 1º ed. Médica Panamericana
11. María Salete Nahas (2009); Odontopediatría en la 1º infancia; Saò Pablo-Brasil; Grupo Editorial Nacional Gen
12. Escobar Muñoz (2012). Odontología Pediátrica; Madrid, España: Editorial RIPANO, S.A.
13. Göran Koch, Sven Poulsen (2011). Odontopediatría-Abordaje clínico; Caracas –Venezuela: 2º Edición. Editorial Amolca
14. Boj J.R. Catala M. (2004). Odontopediatría; Madrid-España; Editorial Elsevier Masson
15. George W. Burnett (1986). Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. México: 1ra Edición, Editorial LIMUSA S.A.
16. Cosme Gay y Leonardo Berini Aytes (2004): Cirugía Bucal, Tomo II. Barcelona España; Editorial Océano/ Ergon
17. Rantonen P. 2008. Salivary flow and composition in healthy and diseased adults. USA: Journal of American Dental Association.
18. Fitzgerald RJ, Keyes (1960). Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. USA: J Am Dent Assoc.
19. Rothman K. Greenland S. (1998). Modern Epidemiology. Philadelphia: Lippincott Raven; 2ª Edición;

8. CRONOGRAMA DE LA INVESTIGACIÓN

ACTIVIDADES	Septiembre a Diciembre 2013				Enero a Marzo 2014			Abril a Julio 2014				Agosto a Septiembre 2014	
	Meses				Meses			Meses				Meses	
	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep
Reconocimiento del Área (ambientación) Hospital del Niño Dr. "Ovidio Aliaga"	X												
Revisión bibliográfica del tema		X	X	X	X	X	X						
Coordinación con los responsables del Hospital del Niño Dr. "Ovidio Aliaga" y otros						X							
Presentación del protocolo							X						
Recolección de datos								X	X	X	X		
Análisis de datos										X	X	X	X
Informe final											X		X

9. GLOSARIO DE TERMINOS

ANOMALÍA CONGÉNITA.- Problema de salud presente al nacer (no necesariamente genético).

ANODONCIA.- Ausencia congénita de dientes.

ALINEAMIENTO DENTAL.- Situación más o menos regular de los dientes con respecto al plano vertical que pasa por el centro de la cresta ósea.

ALERGIA.- Reacción de hipersensibilidad frente a antígenos intrínsecamente no nocivos, la mayoría de los cuales son ambientales

ACANTOSIS.- Lesión histológica de la epidermis caracterizada por hipertrofia del cuerpo mucoso.

AERODONCIA.- La ciencia que estudia los efectos de aumentar o reducir la presión atmosférica sobre los dientes.

ACANTOLISIS.- Rotura de la unión de las células de la capa espinosa que origina una ampolla, una atrofia dependiendo del nivel en el que se encuentre. Se produce una rotura de la unión y se llena de líquido. Al no haber vasos en el epitelio, el contenido no puede ser hemorrágico.

ANESTESIA.- El proceso de eliminación total del dolor con agentes químicos. Anestesia general causa la pérdida del conocimiento. Anestesia local (usada con más frecuencia en odontología) adormece un diente o una sección de la boca.

BUCAL.- Relativo a la boca. También se refiere a la superficie de los dientes que mira hacia las mejillas.

CARIES.- Deterioro de la estructura de un diente producida por bacterias.

CÁLCULO.- Comúnmente conocida como sarro, que es la placa dura, mineralizada que se adhiere a los dientes.

CANAL.- El estrecho paso a través de la raíz del diente que contiene el tejido nervioso y los vasos sanguíneos.

CARIES.- El término comúnmente usado para la caries dental.

CAVIDAD.- Una lesión del diente causada por la caries.

CEMENTO.- La cubierta externa de la superficie de la raíz. El cemento es más blando que el esmalte. Producto utilizado para cementar prótesis o restauraciones.

DENTINA.- La parte del diente directamente debajo del esmalte. La dentina es mucho más blanda que el esmalte.

DENTISTA PEDIÁTRICO.- Un especialista que trata niños desde el nacimiento hasta la adolescencia.

DENTADURA.- Una prótesis removible para reemplazar los dientes perdidos.

DENTICIÓN PRIMARIA.- El primer juego de dientes. También llamada dientes de leche. Hay 20 dientes de leche.

DIASTEMA.- Un espacio de separación entre los dientes vecinos.

DISTAL.- Es la parte posterior del diente o de de la arcada dental que mira hacia atrás, alejándose de la línea media.

DIENTE TRAUMATIZADO.- Un diente debajo del tejido de las encías que yace sobre otro diente, debajo del hueso o tejido blando, y que es improbables que crezca por sí solo.

ESMALTE.- La capa externa dura de la corona del diente. El esmalte es el tejido más duro del cuerpo humano.

GINGIVA.- Las encías.

HALITOSIS.- También llamada mal aliento.

MAL OCLUSIÓN.- Posición incorrecta de las superficies de la mordida o masticación de los dientes superiores e inferiores.

MESIAL.- Lo que mira hacia la línea media de los maxilares

MOTIVACIÓN.- Fuerza que impulsa a realizar algo

ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA.- La especialidad dental dedicada al tratamiento bucal de los niños

OCLUSIÓN.- El contacto de las superficies de masticación de los dientes superiores e inferiores.

PLACA.- Una sustancia bacteriana que se acumula en la superficie del diente. La placa puede causar caries e irritación de las encías cuando no se remueve mediante el cepillado y uso del hilo dental diarios.

PLACA DENTOBACTERIANA.- Una sustancia bacteriana que se acumula en la superficie del diente. La placa puede causar caries e irritación de las encías cuando no se remueve mediante el cepillado y uso del hilo dental diarios o una limpieza profesional.

SÍNDROME DEL BIBERÓN.- Caries agudas en los dientes del bebé por dormir con un biberón de leche o jugo en la boca. El azúcar natural de la bebida se combina con las bacterias de la boca y se crea un ácido que provoca la caries en los dientes.

SELLANTE.- Un material plástico delgado usado para recubrir la superficie de la mordida en el diente del niño a fin de prevenir las caries.

LIMPIEZA PROFILÁCTICA.- Una limpieza profesional para remover la placa, el sarro (placa mineralizada) y las manchas a fin de ayudar a prevenir la enfermedad dental.

SELLADOR DE FOCETAS Y FISURAS.- Un material plástico delgado usado para recubrir la superficie de la mordida en el diente del niño a fin de prevenir las caries.

VENTANA DE INFECTIVIDA.- colonización bacteriana en la cavidad bucal.

10. ANEXOS



