

192



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TRANSMISIÓN MATERNO
INFANTIL DE BACTERIAS
BUCALES Y SU RELACIÓN
EN EL DESARROLLO DE CARIES
DENTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

RETANA ZEFERINO NANCY VERÓNICA

27 3868

**DIRECTOR: C.D. ALEJANDRO HINOJOSA
AGUIRRE**

ASESORA: MTRA. MA. GLORIA HIROSE LÓPEZ





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



FACULTAD DE ODONTOLOGIA
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

**SEMINARIO DE TITULACIÓN EN AREAS BÁSICAS Y CLÍNICAS
VIGESIMA CUARTA PROMOCION**

PROTOCOLO DE EXAMEN PROFESIONAL

Nombre del Alumno : **RETANA ZEFERINO NANCY VERONICA**

Número de Cuenta : **09227044-4**

Promedio de la Carrera : **8.10**

Fecha de Examen : **01 de Febrero del 2000**

Hora : **08:00 Hrs.**

Area: **ODONTOPEDIATRIA**

J U R A D O

**FIRMA
(RECEPCION DE TESINA)**

PRESIDENTE : MTRA. MARIA GLORIA HIROSE LOPEZ

VOCAL : MTRA. VIOLETA ZURITA MURILLO

SECRETARIO : MTRA. MARISELA GARCIA MARTINEZ

SUPLENTE : C.D. ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE

SUPLENTE : C.D. GERMAN PORTILLO GUERRERO

Atentamente
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Ciudad Universitaria, D.F., a 12 de Enero del 2000

FIRMA DEL ALUMNO

MTRA. RINA FEINGOLD STEINER
COORDINADORA DEL SEMINARIO

c.c.p. El alumno
c.c.p. Departamento de Contabilidad y Presupuesto

RMCC/dmmc



FACULTAD DE ODONTOLOGIA
SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES

UNIVERSIDAD NACIONAL
AV. P. N. O. M. A. DE
MEXICO

SEMINARIO DE TITULACIÓN EN AREAS BÁSICAS Y CLÍNICAS VIGESIMA CUARTA PROMOCION

PROTOCOLO DE EXAMEN PROFESIONAL

Nombre del Alumno : **RETANA ZEFERINO NANCY VERONICA**
Número de Cuenta : **09227044-4** Promedio de la Carrera : **8.10**
Fecha de Examen : **01 de Febrero del 2000** Hora : **08:00 Hrs.**

Area: **ODONTOPEDIATRIA**

J U R A D O

PRESIDENTE : **MTRA. MARIA GLORIA HIROSE LOPEZ**
VOCAL : **MTRA. VIOLETA ZURITA MURILLO**
SECRETARIO : **MTRA. MARISELA GARCIA MARTINEZ**
SUPLENTE : **C.D. ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE**
SUPLENTE : **C.D. GERMAN PORTILLO GUERRERO**

FIRMA
(RECEPCION DE TESINA)

Atentamente
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Ciudad Universitaria, D.F., a 12 de Enero del 2000

FIRMA DEL ALUMNO

MTRA. RINA FEINGOLD STEINER
COORDINADORA DEL SEMINARIO

c.c.p. El alumno
c.c.p. Departamento de Contabilidad y Presupuesto

RMCC/dmmc

AGRADECIMIENTOS

- A mis padres por haberme guiado por el camino de la enseñanza, por convertirme en una persona profesional y por su gran esfuerzo de hacer un sueño hecho realidad. Gracias.
- A todos los que colaboraron de una u otra forma en la realización de ésta tesina.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS	1
-----------------	---

CAPÍTULO 1

BACTERIAS BUCALES

1.1 Definición	2
1.2 Clasificación	4
1.3 Bacterias productoras de caries dental	5

CAPÍTULO 2

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA CARIES DENTAL

2.1 Caries dental	9
2.1.1 Etiología de caries dental	10
2.2 Relación entre dieta y caries	11
2.3 Carbohidratos y la caries dental	13
2.4 Higiene Bucal	13

CAPÍTULO 3

MECANISMOS DE ACCIÓN O INICIO DE CARIES

3.1 Placa dental	16
3.2 Formación de placa dentobacteriana	16
3.2.1 Formación de película adquirida	17
3.2.2 Colonización de microorganismos específicos	17
3.2.3 Adherencia	19
3.2.4 Adhesinas bacterianas	20
3.3 Etiología de la caries dental	22

CAPÍTULO 4

TRANSMISIÓN DE BACTERIAS BUCALES

4.1 Transmisión durante el nacimiento	26
4.2 Primer encuentro (amamantamiento)	29
4.3 Transmisión de <i>S. mutans</i> de la madre a hijo y el subsecuente desarrollo de caries dental	30

CAPÍTULO 5

MEDIDAS PREVENTIVAS

5.1 Mensajes más comunes utilizados en prevención	33
5.2 Sustitución de azúcares en la prevención de caries dental	35
5.3 Agentes Fluororados	36
5.4 Clorhexidina: Generalidades	37
5.4.1 Mecanismos de acción	37
5.4.2 Espectro de actividad	38
5.4.3 Adhesión	38
5.5 Clorhexidina y caries dental	38
5.6 Clorhexidina y flúor	40
5.7 Aplicación de Yodo-NaF en las madres para la reducción de <i>S. mutans</i>	41
 CONCLUSIONES	 42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	

INTRODUCCIÓN

En la boca del humano, hay a menudo más microorganismos que gente en el mundo entero. Algunos microorganismos oportunistas prefieren habitar en distintas partes de la boca como son carillos, lengua, dientes y tejido periodontal. Las condiciones de la ecología microbiana en la boca son extremadamente sensibles a los cambios que confronta la boca durante toda la vida. Por lo tanto, pueden cambiar constantemente.

En promedio las bocas adultas contienen más de 400 especies diferentes de microorganismos, donde la mayor parte son bacterias.

Estudios recientes revelan, una relación entre infección de una madre con microorganismos bucales y la transferencia a su hijo durante el nacimiento y la infancia. La presente revisión bibliográfica pretende analizar cuál es el principal microorganismo en el desarrollo de la caries dental y cuál es el vehículo que lo transfiere por medio de la madre.

Hay una remarcada asociación entre la transmisión maternal de infecciones microbianas bucales de madre a hijo durante el embarazo, nacimiento y después del nacimiento. Así el feto, el recién nacido y el niño, están expuestos a los microorganismos con alto riesgo en el desarrollo de enfermedades infecciosas.

La presencia de enfermedades causada por microorganismos (virus, bacterias, levaduras, parásitos), pueden tener influencia en el producto al término del embarazo, con bajo peso al nacer y tener alteraciones en el recién nacido.

El recién nacido aspira su primer aliento dentro de la boca, la cuál está usualmente deprovista de microorganismos. Dentro de minutos a horas, la boca del recién nacido es colonizada por los microorganismos que pueden quedarse en la boca hasta la muerte.

La transmisión de bacterias bucales de la madre al hijo comienza desde el nacimiento, porque la boca del recién nacido hace contacto con la vagina de

la madre; así su cavidad bucal se contamina por bacterias propias de la vagina. Solo algunas bacterias llegan a colonizarse en la boca, otras simplemente desaparecen.

Es interesante saber que la madre puede exponer a su hijo a infecciones microbianas cuando tiene un contacto íntimo por primera vez (besos y caricias), pero también puede transferir anticuerpos por medio de la leche materna dándole inmunidad contra otros microorganismos. El bebé también puede ser contagiado por gérmenes de otros familiares.

Hay ciertos tipos de microorganismos que colonizan la cavidad bucal en el nacimiento; después de algunos meses los microorganismos de la cavidad bucal del niño van cambiando conforme va creciendo, por su tipo de dieta y hábitos de higiene.

Dentro de los microorganismos más importantes en la boca del niño está el *S. mutans*, por ser el principal causante de la caries dental.

Las propiedades cariogénicas de los *S. mutans*, su relación con la caries y la ingestión de azúcar motivan la suposición de que dichos gérmenes son la causa bacteriana principal de caries dental.

La colonización del *S. mutans* se da cuando empieza a erupcionar el primer diente. Se dice que la transmisión se da en niños de corta edad a través de la saliva de la madre, siendo ésta la principal fuente de transmisión. Se han hecho estudios para valorar si es posible evitar la transmisión de *S. mutans* de la madre al niño. Esto sería factible si se proporciona a las madres un programa de prevención que contemplará: asesoría de dieta, profilaxis profesional, instrucciones de higiene de la boca así como enjuagues con clorhexidina para disminuir los niveles de *S. mutans* en la saliva de la madre, y así tratar de evitar que posteriormente el niño desarrolle caries dental.

La historia del conocimiento cariológico se inicia apoyando en sus hechos fundamentales, el aporte científico del microscopio de Van Leeuwenhoek en el siglo XVII, el cual permite el nacimiento y posterior desarrollo de la

bacteriología y la postulación de la teoría químico-bacteriana, la cuál descubre el origen infeccioso de la caries dental. Esta teoría está fundamentada en investigaciones realizadas por Miller, entre los años 1880 y 1890, colocando dientes extraídos en medios compuestos con mezclas de pan, azúcar y saliva humana, logrando observar el proceso de desmineralización que sufren los mismos, y estableciendo que la acción acidogénica de las bacterias presentes en la boca, con los azúcares de los alimentos, atacan el esmalte dentario.

En 1916 Kliguer, señala que el agente etiológico de la caries dental debe ser un microorganismo acidogénico (productor de ácido láctico) y al mismo tiempo acidúrico (resistente al ácido), y descubre a microorganismos Gram positivos (lactobacilos).

En 1920, las evidencias indican que el lactobacilo es el microorganismo responsable de la caries. En 1924, Clarke logra identificar entre los microorganismos presentes en lesiones cariosa incipientes, una bacteria en forma esférica a la que le llamó *S. mutans*.

También Leeuwenhoek observó que al hacer enjuagues con vinagre de vino, se producían cambios importantes en la flora bucal, ya que al mezclarse la materia acumulada en los dientes (placa dentobacteriana) con vinagre de vino, los microorganismos morían inmediatamente. De ahí surgieron los primeros enjuagues bucales.

OBJETIVOS

Los objetivos de la siguiente revisión, son determinar, cuáles son los métodos más efectivos para la prevención de la caries dental, comenzando desde el nacimiento y crecimiento del niño; una manera sería tratar de eliminar o disminuir en la madre el microorganismo (*S. mutans*) para que no contagie a su hijo y desarrolle caries dental y evaluar la manera de proporcionarles soluciones preventivas oportunamente a los padres.

Aunque no es posible decirle a la madre que tenga contacto con su hijo por medio de los besos, sería conveniente disminuir en ella los niveles de *S. mutans* en su saliva.

Así mismo, se pretende conocer cómo se adhieren los microorganismos a los dientes, qué medios necesitan para su colonización y cómo se origina el proceso carioso con la finalidad de poder prevenirlo.

CAPÍTULO 1

BACTERIAS BUCALES

El presente capítulo ofrece dar algunas características de las bacterias con el fin de dar a conocer cuáles son las principales que encuentran en la cavidad bucal, para lo cual se comenzará con: definición clasificación y bacterias productores de la caries dental.

1.1 DEFINICIÓN

La ecología estudia las relaciones del microorganismo entre sí y su medio ambiente. El ambiente favorece a los microorganismos que tienen las mismas o parecidas propiedades químicas, físicas y biológicas. Entre los factores ambientales, la nutrición parece tener un papel importante de regulación sobre el tipo y número de población bacteriana en una comunidad, así los nutrientes definen el tipo de comunidad que se desarrolla.¹

La microflora son microorganismos que se encuentran en la cavidad bucal esta compuesta por bacterias, hongos, levaduras, virus y protozoarios. Se encuentra en la boca, porque la boca es muy accesible para introducir muchos tipos de microorganismos por medio de agua, alimentos, aire o manos.

La boca es una incubadora ideal para los microorganismos por tener una temperatura de 35-36 grados centígrados, es muy húmeda y tiene variedad de alimentos.¹

Las bacterias bucales son microorganismos que se encuentran en la cavidad bucal (microflora bucal), las cuales pueden provocar infecciones cuando atacan en demasía o estar dentro de la boca en forma natural.

Los microorganismos se estudian a través de la ecología y la Microbiología bucal.

La adquisición de la microflora bucal del ser humano se da desde nacimiento. Según Kostecka en 1924 ², la flora bucal es exclusivamente de tipo aeróbico (estreptococos y estafilococos), durante el crecimiento de la dentición los anaerobios son los que caracterizan definitivamente la flora microbiana de la cavidad bucal.

El período temprano está dominado por especies facultativas (pueden vivir en relación con el huésped o sin él), después se van agregando gradualmente los anaerobios obligados (tienen requerimientos absolutos por el huésped y pueden sobrevivir o propagarse fuera de él). Generalmente los facultativos dominan en todas las edades. ³

Los efectos de la salida de dientes sobre la flora bucal no están bien definidos. La presencia de los dientes puede proporcionar lugares para el crecimiento de los organismos adaptados a condiciones ambientales que estas estructuras facilitan. ¹

La regulación de la flora bucal permite observar que muchos microorganismos son introducidos en boca ocasionalmente, algunos sobreviven y se hacen residentes permanentes. La simple introducción de microorganismos que son residentes normales, da por resultado su establecimiento, a menos que las condiciones sean alteradas para favorecer al intruso.

Durante el nacimiento el medio bucal parece favorable a los microorganismos tolerantes del oxígeno, debido a que no hay dientes en la boca en la cual puede llevarse anaerobiosis. Cuando aparecen los dientes muchas áreas se hacen propicias (superficies interproximales y surcos gingivales). Las condiciones adecuadas para el desarrollo de caries más adecuadas son las fisuras del esmalte.

La densidad de la población microbiana bucal varía temporalmente con la hora del día.

1.2 CLASIFICACIÓN

Dentro de los microorganismos más importantes dentro de la cavidad bucal encontramos:

- a) **LACTOBACILOS:** En las bocas libres de caries no se encuentran lactobacilos, éstos solo se pueden encontrar en altas concentraciones de carbohidratos. En bocas que tienen lesiones de caries abiertas, presentan sitios de retención de carbohidratos y por lo tanto el número de lactobacilos es alto. Pero cuando se eliminan los sitios de retención por medios operatorios de restauración, la cuenta de lactobacilos desciende rápidamente.¹
- b) **ACTINOMYCES:** Todas las especies de actinomyces fermentan glucosa y producen ácido láctico. Es un buen formador de placa y se aísla comúnmente en la microflora subgingival.⁴

c) **ESTREPTOCOCOS:** los organismos predominantes son los cocos Gram positivos, los cuales forman cerca del 50% del total de las bacterias. Independientemente de qué tan vieja sea la placa y de la dieta llevada previamente, unidades que forman colonias y son recuperables de la placa joven. ⁴

Los estreptococos existen en la boca en grandes cantidades y son capaces de convertir rápidamente los carbohidratos en ácido, siendo un factor predominante en la formación de lesión de caries.

Los estreptococos abundan tanto en individuos con caries activa, así como en los que no tienen caries y su distribución no es localizada, en contra posición a los lactobacilos que sí son localizados. ¹

1.3 BACTERIAS PRODUCTORAS DE CARIES DENTAL

Miller creyó que alguno o todos los microorganismos acidogénicos bucales intervenían en la caries dental. En investigaciones posteriores sobre este campo, se trató de encontrar un microorganismo específico responsable de los ácidos descalcificadores. Los principios que sostenían éstas investigaciones eran que los microorganismos deberían estar presentes en todas las cavidades y lesiones cariosas de la boca, que deberían producir cantidades considerables de ácidos y deberían ser capaces de vivir y crecer en presencia de ácidos. ^{3,4}

Estas investigaciones culminaron en 1922, ³ con el aislamiento de microorganismos del tipo de los lactobacilos, obtenidos a partir de una lesión cariosa.

Hasta a mediados de la década de 1940³, se sustituyó a los lactobacilos como causante de las lesiones cariosas en dientes, ya que los estreptococos acidogénicos son los productores de dextranas, a partir de la sacarosa y son, por lo tanto, la principal causa de la formación de placa dentobacteriana que propicia la formación inicial de la lesión cariosa.

La presencia de microorganismos en la boca es esencial para el comienzo de un proceso carioso.

L. CASEI Y L. FERMETUM: Se encuentran con mayor frecuencia como agentes transitorios en la boca de los infantes; representan aproximadamente el 1% de la flora bucal. La población de lactobacilos bucales esta influenciada por los hábitos dietéticos. "Generalmente se asume a que recuentos altos de lactobacilos se asocian con un consumo alto de carbohidratos y un incremento de riesgo en el desarrollo de caries elevado. Un alto nivel de lactobacilos en una madre, refleja por lo tanto conducción de caries en los hábitos de dieta en la familia".^{4,5}

Un hábitat favorito de los lactobacilos es en la dentina de lesiones cariosas profundas. En la boca libre de caries no hay lactobacilos.⁴ Se argumenta que los lactobacilos son tanto acidúricos, por tanto, pueden multiplicarse en el pH bajo de la placa y lesiones cariosas.

La aceptación de la doctrina que manifiesta que los lactobacilos eran los agentes etiológicos de la caries dental no fue universal, ya que a medida que se investigaba más sobre la composición de la flora microbiana, se encontró que los lactobacilos constituían solamente una pequeña fracción.

El mayor crecimiento de lactobacilos en lesiones cariosas activas no establece necesariamente su papel como agente causante, aunque podría ser contribuyente secundario del proceso carioso.⁴

Es posible que las condiciones de la placa dentobacteriana favorezcan la formación de caries, así como la colonización de lactobacilos.

La aparición de lactobacilos bucales coincide con el desarrollo de caries dental. Fitzgerald⁶ dice que dicha información de los lactobacilos son una consecuencia y no la causa de iniciación de caries.

S. MUTANS: EN 1924 Clarke aisló un estreptococo que predominaba en muchas lesiones cariosas a las que le dio el nombre de ***Streptococcus mutans*** debido a su cambiante morfología.⁴

El *S. mutans* parece estar bien adaptado para el crecimiento en las partes más profundas de los agregados microbianos de los dientes, en las que el medio anaeróbico y el amoníaco (única fuente de nitrógeno) pueden ser suficientes para permitir su sobrevivencia.

El *S. mutans* presenta varias propiedades importantes:

1. Sintetizar los polisacáridos insolubles en sacarosa.
2. Es un formador homofermentante de ácido láctico.
3. Coloniza en las superficies de los dientes.
4. Es más acidúrico que otros estreptococos.

La evidencia acumulada de la ecología de *S. mutans* indica que éste organismo puede sobrevivir en la boca únicamente cuando superficies sólidas, como los dientes naturales o dentaduras artificiales, se encuentran presentes.⁴

El *S. mutans* no es detectable en boca de recién nacidos, sino hasta la aparición de la dentición. El *S. mutans* se encuentra en grandes cantidades en la placa aislada de poblaciones con caries activa y más frecuentemente en poblaciones con lesiones de caries rampante.

En general los lactobacilos son asociados con la presencia y progreso de lesiones cariosas, y han sido asociadas a lesiones en esmalte. Los altos recuentos de lactobacilos están asociados con un alto consumo de carbohidratos y subsecuentemente en el desarrollo de caries dental.

CAPÍTULO 2

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA CARIES DENTAL

El presente capítulo hará una revisión de las características principales que intervienen en el desarrollo de la caries dental con el fin de dar a conocer cuáles son los factores principales en la caries dental.

Hay varios factores que intervienen en el desarrollo de la caries dental: microorganismos, huésped, sustrato y tiempo. Estos factores están relacionados con la ingesta de alimentos y hábitos de dieta e higiene.

Las propiedades cariogénicas de los *S. mutans* y su relación con la caries y la ingestión de azúcar motivan la suposición de que dichos gérmenes son la causa bacteriana principal de la caries dental.⁷

La presencia de microorganismos en la boca es esencial para el comienzo de una lesión cariosa.⁸

2.1 CARIES DENTAL

La caries dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el hombre. La caries ha sido identificada como una destrucción localizada de los tejidos duros del diente, por la acción bacteriana.^{4,9}

Aquellas áreas de los dientes no protegidas por la autolimpieza (autoclisis), tales como fosas, fisuras y puntos de contacto, son más susceptibles a presentar caries dental.

La formación de cavidades cariosas comienza como pequeñas áreas de desmineralización en la superficie del esmalte, pudiendo progresar a dentina y posteriormente a pulpa. La desmineralización es provocada por ácidos (ácido láctico) producido por la fermentación de carbohidratos de la dieta por microorganismos bucales.

2.1.1 ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

Existen numerosas evidencias que demuestran que la placa dental es un prerequisite indispensable para la iniciación de caries dental.⁹

Hay una serie de factores que determinan el grado de cariogenicidad:

1. Localización de microorganismos en zonas específicas de dientes como superficies lisas, fosas y fisuras.
2. Número de microorganismos adheridos a zonas no accesibles a la higiene bucal o autolimpieza.
3. Producción de ácidos (ácido láctico) capaces de disolver a las sales cálcicas del diente.⁹

Es indispensable que existan factores como: huésped, bacterias, dieta y tiempo para que haya desarrollo de caries dental.

2.2 RELACIÓN ENTRE DIETA Y CARIES

La ingesta frecuente de carbohidratos fermentables se encuentra asociada con la prevalencia de caries dental. La cantidad de azúcar consumida por una población se encuentra relacionada con dicha frecuencia y da como consecuencia caries dental.

El principal mecanismo para la desmineralización de los tejidos duros de la cavidad bucal es la formación de ácidos por parte de los microorganismos a partir de diferentes sustancias o alimentos en nuestra dieta, causando una caída en el pH en la superficie dentaria. También hay factores individuales que afectan la variación del pH como son: la cantidad y composición de la placa dentobacteriana y el flujo salival.

Las sustancias que contienen azúcar tales como caramelos, galletas, frutas secas, bebidas gaseosas y helados, provocan una dramática caída del pH a 4 o menos. Sustancias ingeridas durante las comidas (desayuno, almuerzo y cena) pueden producir bajas en el pH que pueden durar varias horas. Aún productos naturales como leche y frutas frescas pueden bajar el pH por debajo del nivel crítico.

Algunos productos con almidón como el pan, corn flakes, palomitas de maíz y papas fritas pueden aumentar el pH desde niveles críticos. Productos que contienen ácidos, como frutas y jugos de frutas, por lo general producen caídas instantáneas en el pH.⁹

Los alimentos y sustancias que ingerimos son una mezcla química compleja de material orgánico e inorgánico. Nos proveen de los nutrientes que el cuerpo necesita para su crecimiento, desarrollo y mantenimiento. Rara vez se encuentran en forma pura, ya que se encuentran mezclados con diferentes sustancias y materiales (se adhieren durante el proceso de cocción).⁹

Debido a que existen microorganismos acidogénicos en nuestra placa dental, la dieta puede considerarse un factor coadyuvante en la presencia de caries dental en nuestra cavidad bucal.

En primer lugar, cuando evaluamos el potencial cariogénico de la dieta, debemos tomar en cuenta el balance existente en la cavidad bucal entre los factores causantes de la enfermedad y los factores de defensa; si algún factor prevalece, por ejemplo, gran cantidad de microorganismos acidogénicos o flujo salival disminuido, entonces el factor de dieta tendrá un fuerte impacto en el desarrollo y progresión de la caries.

En segundo lugar, la dieta debe ser considerada multifactorial, que se traduce en: **qué come y cómo come** un individuo, ya que son factores que afectan la prevalencia de caries.

El aspecto más importante con respecto a la relación de la dieta con la caries dental en una persona, es la denominada **carga cariogénica**, ésta carga se ve afectada por muchas variables que son: el potencial cariogénico de los alimentos, la frecuencia de ingesta de carbohidratos y factores anticariogénicos en los alimentos.

El hecho de que ésta carga cariogénica de como resultado la frecuencia en una persona, estará determinado por la suma de factores de defensa (susceptibilidad individual, influencia intrínseca) y las influencias extrínsecas tales como, higiene bucal, utilización de agentes fluorados y la presencia de selladores de fisuras.

El factor etiológico más importante pudiese ser la frecuencia de ingesta de alimentos o sustancias potencialmente cariogénicas, debido que afecta el tiempo disponible para el proceso de remineralización.

2.3 CARBOHIDRATOS Y CARIES DENTAL

La mayoría de los carbohidratos en nuestra dieta consisten de monosacáridos (glucosa, fructuosa y galactosa); disacáridos (sacarosa, maltosa y lactosa) y polisacáridos o levaduras (consisten en amilasa y amilopectina).

Los factores más importantes con respecto a la cariogenicidad del producto son:

1. Tipo de carbohidrato
2. Concentración de carbohidrato
3. Pegajosidad, tiempo de retención del carbohidrato
4. Compuestos protectores adicionales en la dieta

El tipo y cantidad de carbohidrato es importante, por ejemplo, la sacarosa es considerada el más criminal de los azúcares, por ser utilizado como un sustrato por los microorganismos acidogénicos para la producción de polisacáridos. Por eso, la sacarosa favorece la colonización de *Streptococcus mutans* y aumenta la pegajosidad de la placa dental. Además difunde con facilidad a través de la placa y es fermentada rápidamente en ácido láctico y otros ácidos por los microorganismos acidogénicos. La sacarosa tiene un potencial alto en el desarrollo de caries.

2.4 HIGIENE BUCAL

Si las personas no tienen una correcta higiene bucal, son más susceptibles a acumular placa dentobacteriana, presentan una colonización progresiva de microorganismos y posteriormente caries dental.

Hay que tomar en cuenta en cada consulta dental el darles a los pacientes instrucciones de técnica de cepillado e información acerca de la importancia que tiene el cepillarse adecuadamente. También hay que mencionarles que no solamente deben de cepillarse, sino también usar el hilo dental para poder limpiar zonas interproximales o utilizar cepillos interdetales. En los niños hay que establecer hábitos de higiene ya que en ellos hay alta frecuencia de caries.

Debemos informales que deben de cepillarse 3 veces al día, por lo menos, después de cada alimento, por la acumulación de restos alimenticios que son los que dan nutrimentos a los microorganismos para desarrollarse y colonizarse dando como resultado la caries dental.

La importancia de establecer una correcta higiene bucal, se basa en:

1. **CUMPLIMIENTO Y AUTOCUIDADO:** El cumplimiento es el que debe seguir el paciente, con instrucciones que da el Odontólogo. El autocuidado es fundamental para el éxito del cuidado de la salud en todos sus aspectos (bañarse y lavarse los dientes).⁹

2. **MOTIVACIÓN Y FUERZA DE VOLUNTAD:** La fuerza de voluntad es una condición aprendida que se desarrolla en el tiempo a partir de experiencias. Cuando nos referimos a la motivación como algo externo, tendemos a decir cosas como: "Voy a motivar al paciente para que utilice el hilo dental con más frecuencia". La motivación interna se refiere al verdadero deseo de la persona de cambiar su comportamiento y la habilidad para poder intentar el cambio.⁹

3.EL DESEO DE CAMBIAR Y LA ADQUISICIÓN DE DESTREZA: Se trata de un deseo al cambio (cepillarse adecuadamente las piezas dentarias), y tener destreza para lograr el cambio, usando adecuadamente la técnica de cepillado.⁹

CAPÍTULO 3

MECANISMOS DE ACCIÓN O INICIO DE CARIES

En el presente capítulo, se hará una revisión de los principales microorganismos asociados a los diferentes tipos de lesiones cariosas, así como las características más importantes del *S. mutans*, por ser éste el microorganismo considerado como el principal agente etiológico de la caries dental.

3.1 PLACA DENTAL

La cavidad bucal contiene una de las más variadas poblaciones microbianas. A nivel del diente las acumulaciones blandas, no calcificadas de bacterias y sus productos, son referidas como placa dental (masa bacteriana fuertemente adherida a la superficie dentaria).

Slots y Taubman en 1922, señalan que ésta es una acumulación de bacterias asociada con la superficie dentaria, que no es fácil de remover por enjuagues o un simple chorro de agua.¹⁰

3.2 FORMACIÓN DE PLACA DENTOBACTERIANA

La formación resulta de una variedad de componentes bacterianos en la cavidad bucal del huésped. Estos procesos son los siguientes:

3.2.1 FORMACIÓN DE PELÍCULA ADQUIRIDA

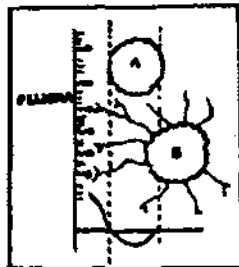
La superficie del diente no se encuentra en contacto directo con la cavidad bucal. Inmediatamente después de cepillarse los dientes, se depositan sobre los dientes proteínas de origen salival y de fluido crevicular, formándose una película acelular que varía de grosor entre 0.1 y 3 micrómetros. El proceso de la formación de la película, es incorporando a su superficie una serie de componentes de origen salival (enzimas: Lizosima, Peroxidasa y Amilasa), que pueden influenciar la colonización bacteriana sobre la película.

3.2.2 COLONIZACIÓN DE MICROORGANISMOS ESPECÍFICOS

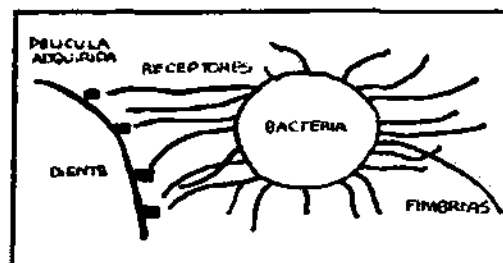
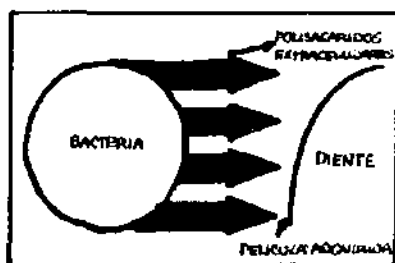
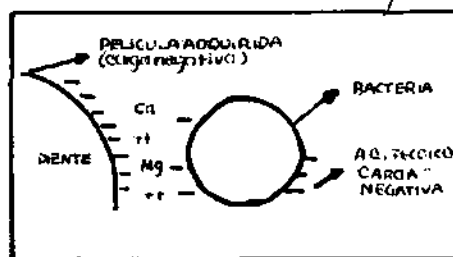
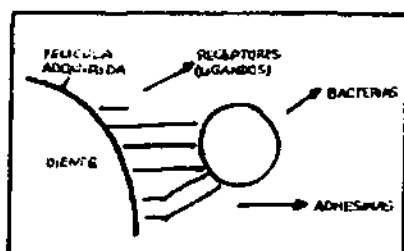
+

Después de formada la película adquirida, ésta comienza a ser colonizada por microorganismos residentes de la cavidad bucal. Este proceso está dividido en 4 etapas:

1. **DEPOSICIÓN:** Fase reversible en la que se produce un acercamiento inicial de las bacterias a la superficie de la película.⁹

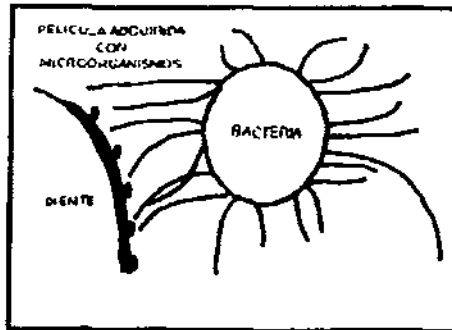


2. ADHESIÓN: Fase irreversible en la que participan componentes tanto de bacterias como del huésped, los cuales juegan un papel importante en la unión de los microorganismos a la película salival. La presencia de éstos componentes determina que se produzcan uniones químicas o físicas entre los constituyentes bacterianos y los del huésped, determinándose una estrecha unión.⁹ Para que haya adhesión necesitamos adhesinas, puentes de calcio o magnesio, fimbrias y por medio de polisacáridos extracelulares tipo glucan y enzimas glucosiltransferasa producidas por microorganismos sacarolíticos como el *Streptococcus mutans*.



3. REPETICIÓN DE LAS FASES 1 Y 2: Esta fase de adherencia se realiza sobre una primera capa bacteriana ya establecida en la película.

Este mecanismo fue observado por primera vez por Gibbons y Nygaard en 1968,^{9,11} quienes sugirieron que la adherencia entre una célula bacteriana y otra era importante en la colonización secuencial del diente por bacterias.



4. CRECIMIENTO Y REPRODUCCIÓN: El crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos a la película, permite conformar una capa confluyente y madura referida como placa dental.⁹

3.2.3 ADHERENCIA

La adherencia microbiana es uno de los campos más activos de investigación no sólo en ecología bucal sino también en otros campos de la microbiología. La adherencia es un factor esencial para la colonización, tanto de especies patógenas como residentes.⁹

El primer estadio de la adherencia comprende las interacciones iniciales entre los microorganismos y sus sustratos. Esto incluye las superficies externas de ambos organismos y el sustrato, que pueden ser influenciadas por el medio en el cual esté suspendido.

1. LIGANDOS DEL HUÉSPED: Las fibras de colágeno, que son los componentes estructurales principales del tejido conjuntivo, pueden actuar como receptores para algunos grupos bacterianos como son los estreptococos. El principal grupo de receptores a nivel del huésped se encuentra en la saliva. Dentro de la película, las proteínas ricas en prolina y estaterina pueden promover la adherencia de microorganismos del grupo de los actinomices y estreptococos.

3.2.4 ADHESINAS BACTERIANAS

Muchas adhesinas bacterianas son lecitinas (proteínas unidas a carbohidratos), funcionando como receptores en la superficie dentaria. Dentro de estas adhesinas explicaremos la del *Streptococcus mutans* por ser el principal agente etiológico en la caries dental. Estas son adhesinas P1, glucosiltransferasa y las fimbrias.

La adhesina P1 es una proteína de mayor superficie que juega un papel determinante en la adherencia de los *Streptococcus mutans* a la superficie dentaria. Por esto se le ha dado mucha importancia a esta estructura como una vacuna potencial por ser el antígeno principal del *S. mutans*.⁹

La enzima glucosiltransferasa puede actuar como una adhesina bacteriana, interactuando con receptores al nivel de la película; esta enzima permite la síntesis de glucanos extracelulares de la dieta, contribuyendo a la virulencia del *S. mutans*.

Los microorganismos bucales, pueden emplear simultáneamente una variedad de adhesinas para unirse entre ellos, y a la superficie de la película salival. Las interacciones mediadas por fimbrias han sido postuladas como el mecanismo inicial de la superficie del huésped.

Las fimbrias han sido identificadas en numerosos microorganismos Gram negativos incluyendo el *Escherichia coli* y *Porphyromonas gingivalis* y en menor grado en especies gram positivas.

Recientemente se ha descrito la presencia de una superficie fimbriar en el *S. mutans*. Estas estructuras han recibido considerablemente interés como una vacuna potencial bajo la premisa de que anticuerpos anti-fimbria son capaces de inhibir la adherencia bacteriana.⁹ Si consideramos a las fimbrias como factores determinantes de la virulencia y responsables de la colonización del *S. mutans*, podría ser posible usar un preparado basándose en fimbrias para la inmunización contra la caries dental.

La importancia etiológica de la placa dental en la iniciación y progresión de la caries es evidente. Algunas características de los microorganismos, el medio ambiente local y la susceptibilidad del huésped juegan un papel importante en el equilibrio entre el huésped y los microorganismos. Por otra parte, también es cierto que algunos microorganismos juegan roles claves en la patogénesis de estas infecciones.

La población bacteriana está en continuo cambio y es afectada entre otras cosas por la edad de los individuos, los hábitos de higiene bucal, la dieta y la localización de los depósitos sobre los dientes.

La remoción mecánica de la placa dental con procedimientos tales como el cepillado dental y la utilización de elementos accesorios como hilo dental, cepillos interproximales, etc., son los métodos más eficaces para controlar la formación de placa y el cálculo dental.

3.3 ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

Existen numerosas evidencias que han permitido demostrar que la placa dental es un prerrequisito indispensable para la iniciación de la caries dental.

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

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

La caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interrelación de varios factores, imprescindibles para que se inicie la lesión.

Estos factores son: el huésped, las bacterias y la dieta. Posteriormente fue adicionado un nuevo factor: el tiempo, que permite establecer de una forma más precisa la formación de la caries dental.

Lebwr y Rottenstein en 1867 y Miller en 1890,^{4,12} dedujeron los principios fundamentales implicados en el desarrollo de la caries dental. En su famosa teoría químico parasitaria, Miller sugiere que las bacterias bucales convierten los carbohidratos de la dieta en ácidos, que son capaces de solubilizar el fosfato de calcio del esmalte y producir la lesión cariosa.

Experimentos iniciales demostraron que ratas libres de gérmenes eran capaces de desarrollar caries dental cuando se infectaban con bacterias. Las evidencias de la transmisibilidad de la caries dental proviene de estudios realizados en hámsters. Animales libres de caries dental no desarrollaban la enfermedad aún cuando se les diera una dieta altamente cariogénica. Ello solo ocurría cuando estos animales eran expuestos con animales que siempre presentaban caries dental.

Posteriormente se comprobó que cuando los estreptococos aislados de lesiones cariosas en ratas, eran inoculados en la cavidad bucal de animales libres de gérmenes, estos eran capaces de desarrollar la enfermedad.⁹

La caries dental resulta de la interacción de la microflora de la placa, la dieta y el huésped con una superficie sensible. La susceptibilidad de la superficie puede ser modificada por un número de factores, incluyendo la tasa de fluido salival y la capacidad amortiguadora; además de otros factores tales como los sistemas de defensa del huésped y el uso de agentes fluorados y agentes microbianos.⁹

La importancia de la dieta comienza a tomarse en consideración, al observar que la colonización y producción de caries por muchos estreptococos bucales ocurría solamente en presencia de sacarosa.

Se ha centrado mucha la atención en la identificación de los determinantes de la patogenicidad en los microorganismos cariogénicos como estreptococos y lactobacilos. La producción de polisacáridos extracelulares fue en un principio considerada como una característica clave en este grupo de bacterias.

CAPÍTULO 4

TRANSMISIÓN DE BACTERIAS BUCALES

El presente capítulo ofrece dar a conocer cómo es la transmisión de microorganismos de la madre al hijo, con el fin de saber cuáles son las principales vías de transmisión.

La transmisión de bacterias comienza desde que el humano se encuentra dentro de la placenta, esto continúa durante el nacimiento y crecimiento y desarrollo del humano, estando presentes hasta la muerte.

Dentro de los microorganismos más importante en Odontología que atraviesan la barrera placentaria se encuentra el *Treponema Pallidum*, que se transmite por medio de la madre, la cuál se contagia por contacto sexual (sífilis). Este microorganismo puede provocar el aborto, permitir que el producto llegue al término y nazca muerto, o puede nacer con secuelas de la sífilis congénita que son: ceguera, dientes de Hutchinson, molares en forma de mora, puente nasal en forma de silla de montar, labio y paladar fisurado.

Ai nacer, el producto adquiere una serie de microorganismos cuando pasa por la vagina, las cuales van a formar parte de su microflora bucal. Subsecuentemente el recién nacido sigue adquiriendo microorganismos por medio de la saliva de su madre, lo cuál puede ser un factor importante en el desarrollo de caries dental.

4.1 TRANSMISIÓN DURANTE EL NACIMIENTO

Durante la vida intrauterina el feto se encuentra normalmente en un medio estéril, en tanto las membranas amnióticas permanezcan intactas y la barrera placentaria no sea traspasada por microorganismos.^{1, 13}

Cuando ocurre el nacimiento, todas las superficies del cuerpo entran en contacto con diversos microorganismos, de los cuales sólo algunos se ven favorecidos para colonizar y desarrollarse en cada región anatómica, formando así una flora específica que tiene la función de proteger al huésped, actuando como barrera contra organismos patógenos.

El recién nacido puede ser colonizado y ocasionalmente infectado por la flora vaginal materna, antes o durante su paso a través del canal del parto. Es difícil establecer en qué momento se inicia el desarrollo de la flora de la cavidad oral, ya que es muy compleja y variará de acuerdo a las diferentes estructuras bucales, así como en las diferentes etapas de la vida.¹³

La boca del recién nacido es altamente selectiva durante los primeros días de vida y puede adquirir microorganismos diferentes a aquéllos con los que tuvo un contacto inicial.

Los reportes de la literatura señalan que los microorganismos aislados de la cavidad bucal del neonato, son tanto aerobios como anaerobios.^{4, 13}

Los microorganismos aerobios que destacan son: *Streptococcus viridans*, *Streptococcus salivarius*, *Neisseria sp.*, *Haemophilus sp.* Y cepas microaerofílicas de *Lactobacillus sp.* Entre los microorganismos anaerobios se encuentran *Veillonella sp.*, *Lactobacillus sp.* y bacilos difteroides anaerobios.

Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a una serie de microorganismos presentes en el medio ambiente; algunos llegan a colonizarla si se ven favorecidos por condiciones fisiológicas y nutricionales, y si no son inhibidos por efectos mecánicos antagonistas.¹³

El conocimiento sobre la colonización de la cavidad bucal en el recién nacido tiene importancia puesto que nos permite identificar aquellos microorganismos que pueden ocasionarte alguna infección al neonato.

En los recién nacidos obtenidos por cesárea, la cavidad bucal está libre de microorganismos. A las 12 horas de vida se encontraron microorganismos dentro de la boca; ésto significa que la colonización de la cavidad bucal en la mayor parte de los neonatos ocurre en las primeras 12 horas de vida o probablemente antes.¹³

El neonato no se coloniza de la flora vaginal materna, cuando no nace por ésta vía.

Rotimi,¹⁴ encontró que el primer día de vida, el 65% de los recién nacidos estaban colonizados por *streptococcus viridans* y por *stafilococcus coagulasa negativa* en el 35%; ambas situaciones se observaron con frecuencia similar.

Carlsson, Ross y Hecham,¹³ dicen que el *Streptococcus salivarius* se establece como parte de la flora bucal del neonato a partir del segundo día de vida, adquiriéndolo de la madre y de las personas que lo atienden.

En los neonatos obtenidos por la vía vaginal, se encontró que todos los cultivos vaginales maternos fueron positivos, con predominio de los gérmenes Gram negativo, siendo *Escherichia coli* el microorganismo aislado más frecuentemente. El hecho de haberse aislado con mayor proporción de *Escherichia coli* en la cavidad vaginal materna se vio reflejada en el aumento de colonización con la misma bacteria en la cavidad bucal de sus hijos, decreciendo su proporción desde el nacimiento, a las 12 y 24 horas de vida, debido probablemente a que el medio de la cavidad oral de los neonatos no es favorable para su desarrollo, siendo desplazada selectivamente por flora Gram positivos.¹³

Estos resultados concuerdan con lo reportado por otros investigadores, al señalar que los microorganismos Gram positivos son los principales colonizadores de la cavidad bucal del neonato por vía vaginal y son adquiridos a su paso por el canal del parto.

Se observó que el neonato obtenido por vía abdominal (cesárea), la cavidad bucal se coloniza dentro de las primeras 24 horas de vida.

Es diferente la colonización bucal de los neonatos obtenidos mediante parto vaginal; al nacimiento los microorganismos colonizantes son semejantes a los aislados en la cavidad vaginal materna.¹³ A las 12 y 24 horas de la vida la flora bucal se modifica selectivamente, lo cual puede deberse a la influencia de factores diversos.

4.2 PRIMER ENCUENTRO (amamantamiento)

La madre puede exponer a su hijo a infecciones microbianas en contacto directo íntimo, aunque también pueden transferir un diverso número de anticuerpos directos de la leche materna que confiere inmunidad contra algunos microorganismos que infectan durante el embarazo. La flora bucal microbiana es considerada benéfica. Es transmitida dentro de la boca del bebé por una variedad de fuentes ambientales: gotas de saliva en el aire, de pezón o en los dedos de la madre colocados en cada seno al amamantamiento del bebé. La leche materna es un factor importante en el suplemento del infante con componentes inmunológicos y anticuerpos humorales. La concentración de los diversos anticuerpos que confieren la inmunidad pasiva al bebé durante el crecimiento es el calostro (primera leche) que es la iniciación maternal que se da al bebé.

Niveles de inmunoglobulina A en la leche materna han sido determinados como específicos contra ciertas infecciones por virus y bacterias.

Esta inmunidad pasiva transferida de madre a hijo puede incrementar la respuesta a antígenos específicos.

Hasta aquí el bebé puede ser provisto de anticuerpos específicos del calostro o leche materna, la cual provee al bebé de protección durante los primeros 6 meses de vida y reforzando su sistema inmunológico, el cuál va a desarrollarse y madurar.¹⁵

Puede ser que las madres transfieran (por placenta y calostro) no sólo inmunoglobulinas, sino también gérmenes que puedan coexistir como factores de inmunidad. Esto nos daría a pensar que es poco probable que el recién nacido contenga cepas de microorganismos del padre.¹⁵

4.3 TRANSMISIÓN DE S. MUTANS, DE MADRE A HIJO Y EL SUBSECUENTE DESARROLLO DE CARIES DENTAL.

El *S. mutans* no se encuentra en la cavidad bucal antes de la erupción dentaria, debido a que los microorganismos requieren la presencia de tejido duro, no descamativo, para su colonización.

El *S. mutans* es detectado como pasajero en la boca del infante antes de que erupcione el diente. La colonización de *S. mutans* en el hombre es favorecida por una larga inoculación. Por lo tanto, se puede explicar que la madre es la principal fuente de transmisión, porque es ella quién tiene un periodo largo de contacto con su hijo.

Es factible que el padre o alguien más que esté en contacto con el niño, puede servir también como fuente de transmisión.¹⁶

El número total de microorganismos incrementa con la edad, porque el niño se expone a nuevas fuentes de infección y va cambiando su condición bucal, se incrementa el número de sitios retentivos, cambiando los hábitos dietéticos, aumentando el consumo de azúcares.

En 1959 se aisló el *S. mutans*, considerándose como el principal agente etiológico de caries dental, determinándose que los infantes lo adquieren durante la erupción de sus dientes deciduos en su 6ª. semana de vida,⁹ ya que cuando erupciona el primer diente, el *S. mutans* y otros microorganismos lo toman como su residencia.

En niños de corta edad, se estima que la caries es causada por dichos gérmenes, los cuales se transmiten por saliva materna, por el contacto íntimo que tiene la madre con su hijo en los primeros dos años de vida (ventana de infectividad), donde las bacterias son inicialmente transferidas.

Se requiere un mayor conocimiento acerca de la transmisión madre-hijo de microorganismos bucales con la finalidad de tratar de evitar esta transferencia. Actualmente se investiga si es posible evitarlo, mediante un régimen antimicrobiano o con barnices dentales durante la ventana de infectividad de *S. mutans* hacia los niños.

Asimismo se han dedicado grandes esfuerzos a la producción de vacunas contra *S. mutans*.^{8, 15}

Cuando se ha detectado la presencia de *S. mutans* en niños de 15 meses de edad, se ha observado que éstos desarrollan caries a los 3 años de edad, detectando también lactobacilos en la saliva a esta misma edad.

Se ha determinado que la transmisión de *S. mutans* es de madre a hijo porque se observó que contienen el mismo código tanto en la madre como en sus hijos.¹⁷ Hay evidencias que demuestran que existe un patrón idéntico de ADN cromosomal en las bacterias de ambos.⁹

Los genotipos de *S. mutans* en los niños parecen idénticos a los que están presentes en las madres.

Las niñas adquieren el genotipo de *S. mutans* idéntico al de sus madres con una mayor fidelidad que el de los niños.

Los genotipos homólogos adquiridos inicialmente sugieren que un género específico de *S. mutans* es transmitido de madre a hijo. Se observó que en el sexo masculino, quienes guardan algún genotipo de su madre tienen más probabilidad de tener caries que las niñas.¹⁸

Los dientes erupcionan primero en las niñas. Es probable que a quienes erupcionan primero los dientes desarrollen su sistema inmune primero.¹⁹ Esto puede ser posible porque las niñas exhiben una mejor respuesta inmune a los antígenos que los niños, lo cual puede estar relacionado con las hormonas sexuales femeninas.

El único microorganismo que se relaciona con la transmisión por medio de la saliva de la madre es el *S. mutans*, porque los lactobacilos se desarrollan por el alto consumo de carbohidratos y no por saliva.

Hoy en día se considera importante el comenzar programas preventivos y educativos con las madres, desde la etapa del embarazo. El periodo exacto de la colonización de las bacterias es a los 26 meses de edad, llamándole a éste periodo "Ventana de Infectividad".¹⁹

Por lo anteriormente mencionado, hoy en día se considera una necesidad comenzar los programas preventivos y educativos con las madres, durante la etapa de embarazo.

CAPÍTULO 5

MEDIDAS PREVENTIVAS

Como una de las infecciones de mayor importancia a nivel mundial es la caries (además de la enfermedad periodontal), es importante que eduquemos a la población para crear individuos preparados que adopten conductas preventivas adecuadas sobre todo en la época de la niñez. En este capítulo haremos una revisión de cómo podemos disminuir la prevalencia de esta infección por medio de una correcta educación para la salud.

Existe una gran cantidad de profesionistas que dan mayor importancia a la intervención clínica que a las medidas preventivas, por lo que resulta prioritario reemplazar las actividades profesionales hacia la prevención.

Asimismo revisaremos si es posible controlar a la madre que presenta cantidades elevadas de *S. mutans*, para que no sean transmitidas estas bacterias a sus hijos. Esto se pretende lograr siguiendo un programa de prevención desde el embarazo y posteriormente durante todo el crecimiento y desarrollo del niño.

5.1 MENSAJES MÁS COMUNES UTILIZADOS EN PREVENCIÓN

Existen macro y microcomponentes que van a influenciar el éxito o fracaso de la educación para la salud.

Los macrocomponentes tiene que ver con el entorno social mientras que los microcomponentes se basan en la interrelación entre el odontólogo y el paciente.

- 1. Evitar la ingesta de carbohidratos, en especial los azúcares cariogénicos entre comidas:** Este primer mensaje es en cierta forma complejo y es contradicho constantemente por los medios de publicidad masiva y por la industria alimenticia, los cuales promueven el concepto de que los alimentos dulces son naturales y socialmente aceptables; además, el azúcar es relacionado con el afecto personal y se utiliza como incentivo en los niños.⁹ Aquéllos que deseamos dar consejos nutricionales a nuestros pacientes, debemos estar conscientes de las grandes influencias sociales que promueven el consumo de azúcares y tenemos que estar preparados para invertir tiempo en el esfuerzo. Debemos reforzar frecuentemente los conceptos y no desilucionarnos si los cambios favorables no se observan a corto plazo.
- 2. Realizar a diario una higiene bucal adecuada:** Este se encuentra reforzado por los medios de comunicación masiva por medio de las compañías fabricantes de pastas dentales. El principal problema para el odontólogo radica en el hecho de que la información recibida por el paciente hasta hace poco tiempo lo llevaba al hábito de realizar la higiene bucal por razones genéricas tales como: evitar la caries dental, sentir la boca fresca y tener buen aliento, haciéndose muy poco énfasis en lo realmente importante: en remover la placa dental como agente etiológico de las enfermedades. Hoy en día, debido a la competencia en la industria de las pastas dentales y a la gran cantidad de fórmulas distintas, que ahora incluyen agentes antiplaca, se observa mayor información al respecto.

- 3. Asistir al odontólogo para chequeos periódicos de manera regular:** Los pacientes que acuden regularmente a sus chequeos son por lo general de clase media, media-alta y del sexo femenino.⁹ Para la mayoría de las personas, la salud bucal no es una prioridad y por lo tanto las visitas al odontólogo no son en forma periódica. Visitar a cualquier médico en ausencia de síntomas o dolor no es lo más usual.

En los tres mensajes anteriores interviene el factor tiempo. El control requiere de una participación del paciente de largo plazo, siendo el cumplimiento del paciente mucho más complejo. No se trata únicamente de intervenir para establecer un comportamiento sino además hay que implantar un nuevo hábito que se prolongará a través del tiempo.⁹

5.2 SUSTITUCIÓN DE AZÚCARES EN LA PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL

Existe evidencia que demuestra que la ingesta frecuente de carbohidratos, en especial azúcares, da como resultado por lo general un aumento en la actividad de la caries dental.

Es por ello que debemos reducir la ingesta y educar a nuestros pacientes a utilizar los azúcares en una manera más racional, o incluso cambiar el azúcar por algún edulcorante menos cariogénico como los llamados "sustitutos de azúcar".⁹

Se conoce que la sacarosa es la más cariogénica, por lo tanto se puede estudiar su sustitución por otros endulcorantes no cariogénicos.

La sustitución de azúcares se encuentra experimentando cambios constantes, por lo cuál es importante analizar en cada caso la conveniencia o no de sustitución al azúcar por la sustitución química que podría dar lugar a reacciones adversas.

La cariogenicidad de un alimento es directamente proporcional a su pegajosidad. Un caramelo pegajoso es más cariogénico que una bebida dulce, aunque observaciones de que las soluciones azucaradas son tan cariogénicas como los alimentos pegajosos.

Lo más importante es la cantidad consumida y sobre todo la frecuencia de ingesta.

Ha sido demostrado que al reemplazar la sacarosa en alimentos dulces por sustitutos no fermentables por los microorganismos acidogénicos, el riesgo a padecer caries dental disminuye considerablemente.

5.3 AGENTES FLUORADOS

Los fluoruros son agentes que tienen algunas propiedades antiplaca, presentan moderada substantidad y su mecanismo de acción parece estar relacionado con una alteración en la agregación y el metabolismo bacteriano.⁹ El agente fluorado con mayor actividad antiplaca es el fluoruro estañoso (SnF_2) y su acción es atribuida al ion estaño, cuya concentración más efectiva es de un 0.3% a 0.4%. Sus efectos adversos son mal sabor y la posibilidad de que aparezcan manchas oscuras sobre los dientes. Su presentación más frecuente es un gel.

Cuando el fluoruro de estaño es utilizado en sistemas de irrigación, se disminuyen los niveles de microorganismos. Otros agentes fluorurados de aplicación tópica ampliamente utilizados para el control de la flora cariogénica y la aceleración del proceso de remineralización dentaria son el fluoruro fosfato acidulado (en geles de aplicación profesional), el fluoruro de sodio (NaF en pastas dentales, enjuagues y barnices) y el monofluorurofosfato (MFP en pastas dentales).⁹

5.1 CLORHEXIDINA: GENERALIDADES

En la década de los cuarenta los científicos desarrollaron los agentes antimaláricos, formulando un grupo de compuestos llamados Polibisguaninas, las cuales han demostrado tener un amplio espectro antimicrobiano. La Clorhexidina es una de las drogas pertenecientes a éste grupo y es utilizada como agente antiplaca.⁹

5.4.1 MECANISMO DE ACCIÓN

La clorhexidina es una base estable. La preparación más común es el digluconato de clorhexidina, el cual es soluble en agua a un pH fisiológico. El efecto de la droga se debe a la molécula catiónica que se adhiere a los complejos microbianos y a las paredes de las bacterias cargadas negativamente alterando de esta manera el equilibrio osmótico de las células.

5.4.2 ESPECTRO DE ACTIVIDAD

La clorhexidina es bactericida, siendo efectiva contra microorganismos Gram +, Gram - y levaduras. Es el agente antimicrobiano de elección para disminuir el número de microorganismos cariogénicos.

Enjuagues con 10 ml de solución de clorhexidina al 0.2%, demostraron un 80% a 90% de reducción en los niveles de microorganismos.^{9, 18}

Hannessey reportó que los microorganismos Gram + y los ***Streptococcus*** fueron más afectados que los estafilococos.

5.4.3 ADHESIÓN

El efecto antiplaca de la clorhexidina se deriva de su habilidad de adherirse a los substratos aniónicos (hidroxiapatita en el esmalte dental, película adquirida, glicoproteínas salivales y membranas mucosas).

Bonesvoll,²⁰ utilizó clorhexidina marcada, determinando que aproximadamente el 30% de la clorhexidina fue retenida después de que los pacientes se enjuagaron con 10 ml al 0.2% de solución al minuto. La clorhexidina fue liberada subsecuentemente en un periodo de 8 a 10 horas y concentraciones débiles pudieron ser encontradas en la saliva a las 24 horas.

Por lo tanto la liberación lenta de la droga de los sitios de retención provee un prolongado efecto bactericida.

5.5 CLORHEXIDINA Y CARIES DENTAL

El concepto reciente de la patogénesis de la caries dental es la placa dental.

El potencial patógeno de la placa dental depende de la concentración de patógenos específicos en la placa dental, por eso, la caries dental es reconocida como un sobrecrecimiento bacterial específico.

Se hace necesaria la innovación en los sistemas de liberación de agentes microbianos para mejorar la aceptación del paciente, disminuir la exposición a otros tejidos, maximizar su efectividad, minimizar la dosis y limitar el tiempo total de tratamiento.

La clorhexidina ha sido utilizada en muchas formas y sistemas de liberación para el tratamiento de las denticiones infectadas por bacterias cariogénicas: enjuagues bucales, dentríficos, incorporadas en hilos dentales, aerosoles, gomas de mascar y geles de aplicación. Todos éstos son vehículos que se han utilizado para liberar el agente antimicrobiano sobre los tejidos dentarios.

Uno de los sistemas más utilizados, adhieren temporalmente la clorhexidina al diente manteniendo una liberación de la droga a niveles terapéuticos. Uno de estos sistemas es el bamiz dental.

Estudios recientes de la supresión de *S. mutans* con la aplicación de barnices liberadores de clorhexidina, han sido exitosos.^{9, 18} Algunos se conocen comercialmente como: Cervitec de Vivadent al 1%, Chlorzoin al 10 o 20% y EC al 40%.

Se ha demostrado que tanto la concentración de clorhexidina en el bamiz como su frecuencia de aplicación, son importantes para la supresión de *S. mutans*. Una aplicación única del gel de clorhexidina a baja concentración, produce una gran reducción de microorganismos, pero es de corta duración. Después de repetidas aplicaciones con 1% de gel de clorhexidina logra suprimir a los *S. mutans* por periodos más prolongados.

5.6 CLORHEXIDINA Y FLÚOR

La combinación de flúor y la clorhexidina es efectiva en la inhibición de los niveles de *S. mutans*.

Estudios de laboratorio indican que la combinación de clorhexidina y monofluorurofosfato es incompatible.⁹ La combinación de ambos reduce la actividad tanto de la clorhexidina como del flúor. Esto es relevante clínicamente, ya que muchas pastas contienen monofluorurofosfato, por lo que se recomienda enjuagarse la boca con agua antes de usar clorhexidina.

La combinación de clorhexidina con el fluoruro de sodio sí tiene un efecto sinérgico en la prevención de caries dental, ya que ambos son compatibles y ejercen un efecto tóxico sobre el citoplasma de las células bacterianas y sobre las enzimas que fermentan los carbohidratos (la producción de ácidos por los microorganismos se reduce).⁹

La clorhexidina y el flúor actúan de diferentes maneras en la prevención y control de la caries dental.

El flúor tiene tres mecanismos:

1. Reduce la solubilidad del esmalte
2. Remineraliza
3. Tiene actividad antimicrobiana

Y la clorhexidina actúa solamente como antimicrobiano.

5.7 APLICACIÓN DE YODO-NaF EN MADRES PARA LA REDUCCIÓN DE S. MUTANS.

La transmisión de *S. mutans* de la madre al hijo, apunta Kohler, puede ser interferida.

Usando un régimen de aplicación tópica de gel de clorhexidina combinada con consejos en la dieta y otras medidas preventivas, se logra una reducción en los niveles de *S. mutans* en la saliva de las madres, y así reducir caries en niños.²¹

Otros agentes antimicrobianos además del gel de clorhexidina usado por Kohler, incluyendo yodo, karamicina, bajas concentraciones de flúor y barniz de clorhexidina, muestran una reducción en el número de *S. mutans* en la cavidad oral. Estos agentes reducen el nivel de *S. Mutans* por días, meses o en algunos casos en mucho más tiempo.²¹

Las madres que recibieron el tratamiento con la solución de Yodo-NaF, presentaron boca seca, sensación de quemadura, sensibilidad en los dientes y úlceras en la boca, persistiendo éstos síntomas durante pocos minutos o hasta horas.

La aplicación de Yodo-NaF en la dentición de las madres, produjo una reducción en los niveles de *S. mutans*, lactobacilos, estreptococos totales y bacterias cultivables en un período corto. Una observación que se hizo en el estudio de Kohler con aplicación de Yodo-NaF, es que está es la responsable de eliminar otras bacterias bucales competentes o agentes virulentos de *S. mutans* en la madre, dejando sobrevivir al agente virulento asociado con pre-carries a sobrevivir y reemplazando al agente competente.

CONCLUSIONES

Como hemos visto en ésta revisión, los microorganismos son los principales protagonistas en el desarrollo de la caries dental, encontrando en primer lugar al *S. mutans* y en segundo lugar algunos lactobacilos.

Sabemos que durante la ventana de infectividad, las madres son la principal fuente de transmisión de bacterias bucales hacia sus hijos. Durante el crecimiento del niño, la cavidad bucal se va colonizando de microorganismos debido al tipo de dieta (principalmente el consumo de azúcares) y a la falta de higiene dental.

Cuando a las madres se les reduce la cantidad de *S. mutans* en su cavidad bucal, el establecimiento o colonización de los microorganismos puede ser prevenida o retrasada en sus hijos. No obstante, cuando las medidas de prevención dan una considerable reducción de *S. mutans* en las madres en un periodo de tiempo prolongado, sus niños rara vez son infectados.

Podemos decir que la transmisión de bacterias bucales se da desde que el niño pasa por la vagina de la madre, y que cuando se está en la ventana de infectividad la madre es la principal fuente de transmisión, ya que la madre posee *S. mutans* en sus dientes, mucosa bucal y tejidos gingivales. Lo cual puede influir en el desarrollo de caries dental en sus hijos.

En conclusión podemos decir que hay que prevenir la colonización de bacterias bucales productoras de caries dental desde que la madre está embarazada, con programas de prevención y dietas adecuadas bajas en azúcares. Esto con la finalidad de que cuando nazca el bebé, la madre tenga niveles bajos de *S. mutans*, pudiendo así reducir o eliminar los niveles en sus hijos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nolte W., 1971, "Ecología bucal", Microbiología Odontológica, México, Ed. Interamericana, pp. 3-169
2. Kostecka, 1924, cit. pos., Burnett G. W., 1990, "Flora microbiana bucal", Manual de Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca, Ed. Ciencia y Técnica, Ed. Limusa, pp. 13-22 y 277-309
3. Burnett G. W., 1990, "Flora microbiana bucal", Manual de Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca, Ed. Ciencia y Técnica, Ed. Limusa, pp. 13-22 y 277-309
4. Newbrum E., 1991, "Microflora", Cariología, Ed. Limusa, pp. 77-107
5. Kohler B., et al., 1984, "The effect of caries-preventive measures in mothers on dental caries and the oral presence of the bacteria *Streptococcus mutans* and Lactobacilli in their children", Archs oral Biol, Vol. 29, No. 11, pp. 879-883
6. Fitzgerald, cit. pos., Seif T., et al., 1997, "Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental", Cariología, 1ª edición, Latinoamérica, Ed. Actualidades Médico Odontológicas, pp. 15-332
7. Van Palenstein W. H., 1996, "En cariogenicidad, la dieta es más importante que las especies prevalecientes de *Streptococcus mutans*", en Odontología Clínica
8. Finn S. B., 1976, "Etiología de la caries dental", Odontología pediátrica, 4ª edición, Ed. Interamericana, pp. 419-422
9. Seif T., et al., 1997, "Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental", Cariología, 1ª edición, Latinoamérica, Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, pp. 15-332
10. Slots y Taubman, cit. pos., Seif T., 1997, "Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de caries dental"

11. Gibbons y Nygaard, cit pos., Seif T., 1997, "Prevención, diagnóstico y tratamiento de la caries dental", Cariología
12. Lebw, Rottenstein, 1867, Miller, 1890, cit pos., Seif T., 1997, "Prevención, diagnóstico y tratamiento de la caries dental", Cariología
13. Torres-Alapi B. I., et al, 1990, "Colonización bacteriana de la cavidad oral del recién nacido", Biol Med Hosp. Infant Méx., Vol. 47, No. 2, Febrero, pp. 78-84
14. Rotimi, cit pos., Torres-Alapi B. I., 1990, "Colonización bacteriana de la cavidad oral del recién nacido", Biol Med Hosp. Infant Méx., Vol. 47, No. 2, pp. 78-84
15. Harold C., et al, 1997, "First encounters: transmission of infectious oral diseases from mother to child", JADA, Junio, Vol. 128, pp. 773-778
16. Kohler B., et al, 1983, "Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *Streptococcus mutans* in their infants", Archs oral Biol, Vol. 28, No. 3, pp. 225-231
17. Berkowitz R.T. and Jones P., 1985, "Mouth to mouth transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child", Archs oral Biol, Vol. 30, No. 4, pp. 337-379
18. Li Y., et al, 1995, "The fidelity of initial acquisition of mutans Streptococci by infants from their mothers", J Dent Res, febrero, Vol. 74, No. 2, pp. 681-883.
19. Brambilla E., et al, 1998, "Caries prevention during pregnancy", J. Am Dent Assoc., Jul, Vol. 129, No. 7, pp. 871-877
20. Bonesvoll, cit pos., Seif T., 1997, "Prevención, diagnóstico y tratamiento de la caries dental", Cariología
21. Caufield P. W., et al, "Transmission of mutans streptococci to infants following short term application of an iodine-NaF solution to mothers' dentition", Community Dent Oral Epidemiol, Vol. 21, pp. 136-142