



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**VENTANA DE INFECTIVIDAD COMO FACTOR
PREDISPONENTE DE LA CARIES TEMPRANA DE LA
INFANCIA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

VIRIDIANA CÓRDOBA HERNÁNDEZ

TUTOR: Esp. ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE



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.

Agradecimiento:

A Dios por permitirme construir mi futuro con salud y con el apoyo de mis seres queridos.

A mi padre que decidió darse a la tarea de cuidarme y educarme dándome la oportunidad de superar mis propias metas y sueños con el apoyo incondicional a lo largo de esta carrera. A quien le debo todo en la vida, pero sobre todo un gran respeto y admiración. Gracias por enseñarme que es importante la perseverancia para cumplir todo lo que me proponga, pero me has enseñado algo más importante y es que los logros no son solo para uno mismo, si no también para servir y ayudar a los demás, sobre todo a quienes más queremos. Tu ejemplo de luchar por lo que quieres anteponiendo tus valores, así como la entrega que das a todo lo que haces es uno de los principales motivos que me ayudan a seguir adelante. Este pequeño logro es solo el comienzo de el camino que he decidido seguir para trabajar en mi éxito profesional y emocional y la razón más convincente de que podre superar los obstáculos es porque sé que caminaras junto a mi como hasta ahora, levantándome cuando tropiece y apoyándome para que llegue a mi meta más deseada, acompañada de tus enseñanzas con valores, humildad y fortaleza, sin ti este primer paso no hubiera sido posible, te quiero mucho papá y espero poder ser digna del esfuerzo que has hecho por mi educación y por hacerme una mejor persona.

A mi abuelita (mamá Nina), que su fortaleza, inteligencia y cariño me inspiran a ser una mejor persona día a día, gracias por darme las palabras de aliento y motivarme cuando se presentan momentos difíciles, mi vida hasta ahora ha sido plena y feliz por tenerte a mi lado, eres la mejor mamá que pude haber pedido.

A Beatriz y Estela por ser la inspiración para convertirme en una excelente profesionista, pero sobre todo en una excelente mujer con valores, trabajadora y fuerte, gracias por llevarme al kínder muy a pesar de mi voluntad, tenían razón, iba a valer la pena.

A Nayeli y Anabel por ser mi ejemplo a seguir, admiro y respeto lo que han logrado a su corta edad, espero poder seguir sus pasos de constancia ante la vida.

A mi abuelito (papá Efrén) y a mis tíos Heriberto, Leovardo, Gustavo y Efrén, que siempre me brindan su apoyo cuando los necesito y que con sus llamadas de atención y consejos exigen que pueda sacar lo mejor de mi ante las adversidades y cosas cotidianas de la vida.

A mis primos Edgar, Heriberto, Francisco y Moisés a quienes contemplo y veo como hermanos.

A Flor por todo la ayuda y guía que me has brindado estos años, a mis hermanos Ivone y Alan, espero poder dar un buen ejemplo y contar con su apoyo como hasta ahora.

A las esposas de mis tíos, a mis primos los más pequeños por brindarme su cariño y ser parte de mi vida.

A Carlos, Tania, Viri y Cinthia que me acompañaron en gran parte de este largo camino, sin ustedes la carrera de odontología no habría sido como fue, un viaje divertido en el cual encontré cuatro

personas que serán irremplazables en mi vida, les debo no solo buenas lecciones, si no todo el apoyo y afecto que siempre me dieron en los años de carrera y hasta ahora, los quiero y admiro mucho.

A Norvell por su amistad, confianza, cariño y por brindarme el apoyo para ser una buena amiga, ser humano y futura profesionista.

A Juan Carlos por ser una persona que entro a mi vida para enseñarme entre muchas otras cosas , que soy capaz de exigirme mas porque puedo lograr todo aquello que quiera si doy mi máximo esfuerzo, por demostrarme que se debe estar dispuesto a aprender de los errores , por ser un ejemplo para mi en muchos aspectos ,sobre todo en lo profesional y en la capacidad humana que tienes de ayudarme , enseñarme de un modo paciente y humilde , gracias por brindarme tu apoyo incondicional en este proyecto y en mi vida personal .

A mi tutor Alejandro Hinojosa Aguirre por darme la oportunidad de trabajar bajo su asesoría en este pequeño proyecto, fue un verdadero honor contar con su apoyo, le respeto, admiro y aprecio, por ser un excelente profesor, Cirujano Dentista, Odontopediatra y un gran ser humano.

A mis profesores que se preocuparon por enseñar los conocimientos, aptitudes y valores, para poder enfrentarme al mundo real y brindar ayuda a quienes se pongan en mis manos , gracias a aquellos profesores que sin duda me hicieron enorgullecer de esta gran facultad y hacerme ver que la Universidad Nacional Autónoma de México es la máxima casa de estudios gracias a muchos docentes como ellos.



INDICE

INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	2
1. CARIES DENTAL.....	4
1.1 CLASIFICACIÓN DE LA CARIES DENTAL.....	5
2. ETIOLOGÍA DE LA CARIES.	7
2.1 TEORÍAS ACERCA DE LA FORMACIÓN DE LA CARIES.....	8
2.2 FACTORES RELACIONADOS CON LA CARIES.....	10
2.3 FACTORES RELACIONADOS CON EL HUÉSPED.....	10
2.4 FACTORES RELACIONADOS CON EL AGENTE CAUSAL.....	17
3. MICROBIOLOGÍA CARIOGÉNICA.	18
4. CARIES TEMPRANA DE LA INFANCIA (CTI).....	21
4.1 Consideraciones Clínicas.....	24
4.2 Clasificación de la CTI.	25
4.3 Consecuencias de la CTI.....	28
4.4 Medidas Preventivas contra la CTI.	28
4.5 Tratamiento de la CTI.....	32
4.6 Prevalencia de la CTI.....	33
5. VÍAS DE TRANSMISIÓN DE LA CARIES.....	34
6. VENTANA DE INFECTIVIDAD DEL E. MUTANS.	37
7. MEDIDAS ESTRATEGICAS PARA LA PREVENCION DE LA CARIES TEMPARANA DE LA INFANCIA	47
CONCLUSIÓN	59
BIBLIOGRAFÍA	61



INTRODUCCIÓN

Actualmente en la práctica odontológica el cirujano dentista debe contar con los conocimientos básicos de cómo y porque los niños de la primera infancia son infectados por el agente causal de la caries.

Es de suma importancia que el profesional de la salud del área de odontología cuente con la información sobre cómo cuidar la salud bucal desde temprana edad.

Si se habla de patologías en boca es bien sabido que la caries es la enfermedad más común en la población infantil, esta afección es de origen multifactorial y debemos hacer hincapié que desde el nacimiento el niño estará expuesto a ciertos riesgos extrínsecos (nivel socioeconómico, cultura, costumbres, hábitos, cuidadores con caries) e intrínsecos (sistema inmunológico, saliva, presencia de estreptococo mutans) que harán que se desarrolle o no la caries. Es por ello que el cirujano dentista debe guiar dando la información adecuada sobre cómo aminorar los riesgos para dicha enfermedad.

La mejor medida estratégica para la prevención es la promoción para la salud, si el odontólogo está al tanto de cómo se puede llegar a generar la caries y de cuáles son las principales vías de transmisión, puede tratar el problema de raíz educando a padres y/o cuidadores de los infantes, ya que erradicando la o las causas a tiempo se puede prever que en las siguientes infancias se evitaren los tratamientos invasivos.

Se le debe dar la misma importancia a la odontología preventiva como se le da a cualquier otra área de esta carrera, es el cirujano dentista quien tiene la responsabilidad de conocer y enseñar que prevenir es la mejor opción a corto y largo plazo, los niños sobre todo en la primera infancia son responsabilidad de los padres y se debe sensibilizar al profesional de que es una obligación dar las medidas preventivas a esta población.



ANTECEDENTES

La caries dental es una enfermedad infecto-contagiosa, la cual afecta primeramente el tejido duro del órgano dentario, debido a una desmineralización; ésta desmineralización es resultado del metabolismo bacteriano en el cual el principal sustrato son los carbohidratos que se encuentran en la dieta y que trae como consecuencia la generación de un entorno predominantemente ácido. Esta enfermedad dental es de origen multifactorial en la cual intervienen dos factores principales los cuales están intrínsecamente relacionados entre sí: los relativos al huésped (factores inmunológicos, saliva, higiene oral, dieta, sustratos disponibles para la colonización) y los factores microbianos (virulencia, biofilm, tipos de cepas).¹

A pesar de los avances en el ámbito de la odontología preventiva; debido a su complejidad, la caries continúa siendo la infección bacteriana que más comúnmente se presenta en la cavidad oral. Uno de los principales inconvenientes en el desarrollo de estrategias orientadas a la prevención de esta enfermedad es el escaso conocimiento dentro del ámbito clínico acerca de la dinámica así como de las principales vías de transmisión de esta enfermedad.²

A pesar de que no se sabe a ciencia cierta y por completo la mecánica mediante la cual los principales agentes patógenos causales de la caries (*Streptococo mutans* y el *Streptococo sobrinus*) son transmitidos entre individuos; se han realizado diversas investigaciones centradas en descifrar los procesos de colonización y transmisión de estos microorganismos. Aunque la caries dental suele estar presente en individuos de diferentes escalas sociales, culturales, raza y género; los infantes suponen un grupo de alto riesgo dentro de la población general, en parte debido a su inmunología inmadura además de los hábitos o acciones de sus familiares que conllevan a la inoculación e incorporación de estos microorganismos a la microflora bucal desde edades muy tempranas.

¹ Law W., Seow W.K., Townsend G., Factors oral colonization of mutans streptococci in young children, *Australian Dental Journal* 2007;52: (2):93-100

² Berkowitz Robert J., Mutans streptococco: Acquisition and Transmission, *Pediatric Dentistry Conference Paper*, 28:2:2006



Existe evidencia sólida acerca de la transmisión vertical de estos microorganismos entre madres e hijos, algunos autores han realizado estudios en los que se ha logrado relacionar los genotipos de estas bacterias presentes tanto en madres como en sus hijos, encontrando homología entre las cepas bacterianas presentes en ambos. A pesar de estos descubrimientos, existe discrepancia en cuanto a qué edad el *Streptococo Mutans* coloniza la cavidad oral de los niños. Algunos autores afirman que esta bacteria se integra a la microflora bucal desde el nacimiento, incluso en la etapa pre dental³; por otra parte, otros estudios afirman que la colonización del *Streptococo Mutans* ocurre entre los 12 y los 24 meses de edad (ventana de infectividad)⁴

La adquisición inicial del *E. mutans* esta mediada por diversos factores, dentro de los cuales se mencionan: niveles bajos de IgA salival, erupción prematura de los dientes, defectos estructurales de los órganos dentarios así como malformaciones tales como paladar hendido. Del mismo modo, se presume que el periodo ocurrido entre la inoculación inicial y la colonización con el desarrollo progresivo de esta entidad patológica varía entre individuos.

La identificación de las vías de transmisión del *E. mutans* es de vital importancia en el desarrollo de futuras estrategias para la prevención de la caries dental.

³ Revuelta Pérez R., Díaz Romero R.M., Niveles de infección de streptococcus mutans en niños menores de dos años y sus madres en el Instituto Nacional de Perinatología, Perinatal Repord Hum, 2006;20: 20-27

⁴ Caufield P.W. , Li Y., Dasanayaque A.P.,Wiener H.W. and Vermund S.H. , Mode of Delivery and other maternal factors influence the acquisition of Streptococcus mutans in infants, J Dent Res, 2005 84:806



1. CARIES DENTAL

Existen diversas definiciones de esta entidad patológica; en general, la caries dental se puede definir como una enfermedad infecciosa y transmisible caracterizada por la destrucción de los tejidos del diente como consecuencia de la desmineralización provocada por los ácidos que se generan durante el metabolismo bacteriano de carbohidratos sobre la superficie dentaria.

La caries dental es de origen multifactorial, entre los principales factores que facilitan el establecimiento y desarrollo de la enfermedad se encuentran: las condiciones inmunológicas inherentes al huésped, la virulencia de las bacterias relacionadas a esta enfermedad, la falta de higiene oral, el pH salival, la ingesta de alimentos con alto contenido de azúcares (sacarosa), malformaciones congénitas de las estructuras orales (paladar hendido) así como las anomalías del esmalte (hipoplasia del esmalte, amelogénesis imperfecta).⁵

El esmalte es un tejido que recubre al órgano dentario compuesto principalmente por hidroxiapatita, la cual es una estructura prismática de naturaleza mineral. Uno de los componentes minerales más abundantes en el esmalte dental son las sales de calcio, las cuales pueden disolverse si se alcanzan niveles de pH por debajo de 5.5 lo que inicia el proceso de desmineralización. Algunas bacterias orales son capaces de liberar una gran cantidad de iones hidrogeno H⁺, los cuales hacen descender los niveles de pH a un nivel crítico lo que irrumpe el proceso normal de remineralización de la matriz del esmalte. La desmineralización de los tejidos duros dentarios puede afectar al esmalte, la dentina y el cemento con signos localizados que van desde la pérdida neta del mineral hasta la destrucción de la estructura dentaria formando una cavidad la cual puede comprometer el tejido pulpar.⁶

⁵ Napimoga H., Holfing F., Inez K., Transmission, diversity and virulence factors of Streptococcus mutans genotypes, Journal of Oral Science, Vol 47, No.2,59-64,2002

⁶ Hidalgo V.M., Berardinelli E. M. , Adhesión de streptococcus mutans sobre hidroxiapatita in vitro , Biomechanica , 9(1),2001,p.55-60

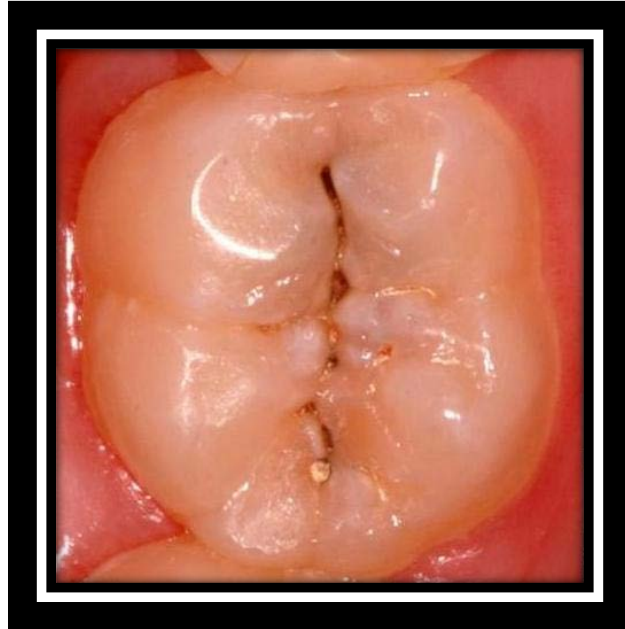


Fig 1. Lesión cariosa en un molar.

1.1 CLASIFICACIÓN DE LA CARIES DENTAL.

La caries se puede clasificar de acuerdo a las características de las lesiones provocadas en los tejidos dentarios así como a sus patrones clínicos.

Desde el punto de vista clínico, la caries dental se puede clasificar bajo tres criterios:⁷

- 1) En función a su ubicación
- 2) Según su evolución
- 3) De acuerdo a la severidad y profundidad de la lesión en grados. De acuerdo a su ubicación, Black las clasificó en las lesiones cariosas en grupos.

⁷ Barrancos Mooney J., Barrancos J.P., panamericana, 2006, pag: 56-63

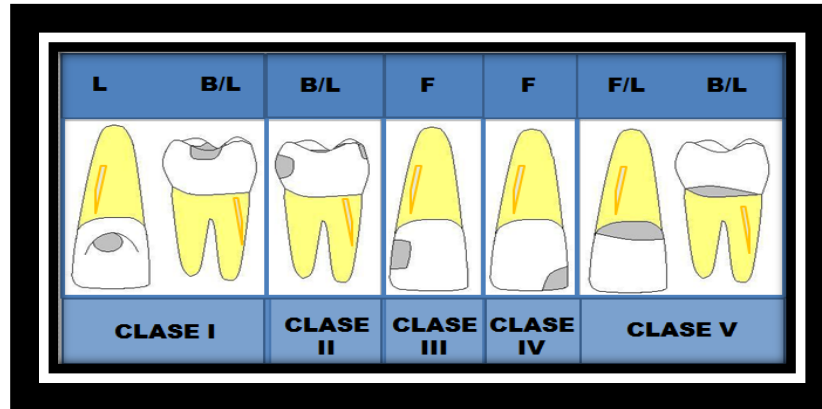


Fig 2. Clasificación de las lesiones cariosas de G.V Black.

De acuerdo a su evolución las caries se pueden clasificar en:

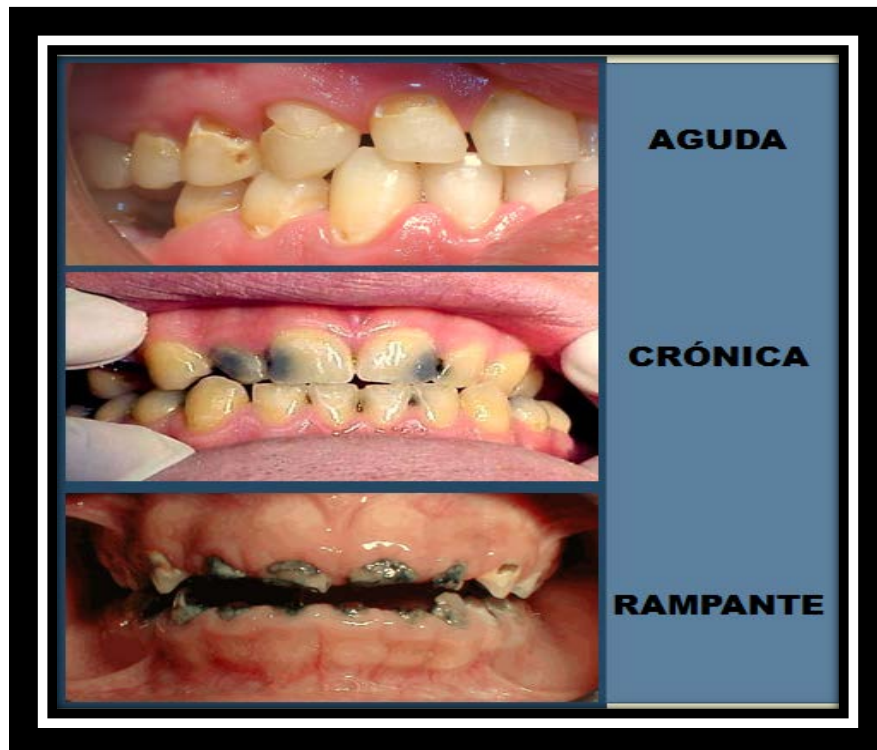


Fig 3. Clasificación de las lesiones cariosas según su evolución

De acuerdo a su severidad y los tejidos dentarios afectados, la caries se puede clasificar en grados:

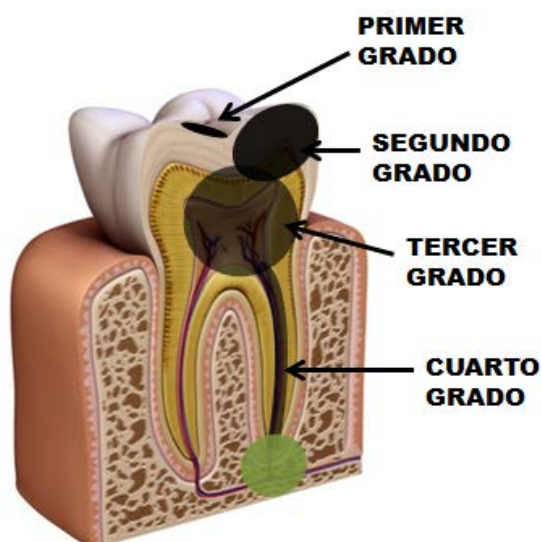


Fig 4. Clasificación de las lesiones cariosas según el grado de afectación a nivel de los tejidos.

2. ETIOLOGÍA DE LA CARIES.

Esta enfermedad es de carácter multifactorial y puede presentarse en todos los grupos etarios; sin embargo, tiene mayor prevalencia en niños y jóvenes además de ser los estratos socioeconómicos desfavorecidos los de más riesgo de desarrollar la enfermedad.

A pesar de que en la actualidad existen medios y estrategias de prevención en contra de esta enfermedad, la caries dental continúa siendo la infección oral más común en la cavidad oral.

Los principales microorganismos bacterianos asociados a esta enfermedad son el *Streptococo mutans* y el *Streptococo sobrinus*. Ciertas características presentes en estos microorganismos tales como su alta virulencia y capacidad de adherirse a tejidos dentarios e incluso mucosas, les permiten colonizar de manera idónea los sustratos orales.³



Para comprender la dinámica de esta enfermedad es necesario conocer a fondo la patogénesis de la misma. Aunque el establecimiento de esta entidad patológica en la cavidad oral no se ha dilucidado completamente, se sabe que el desarrollo de la misma depende de una serie de factores relacionados intrínsecamente entre sí.

2.1 TEORÍAS ACERCA DE LA FORMACIÓN DE LA CARIES.

Se han propuesto diversas teorías acerca de la etiología de esta entidad patológica, entre las más destacadas se encuentran:

La teoría acidogénica (químico-parasitaria) fue propuesta por el investigador WD. Miller, probablemente uno de los primeros investigadores en estudiar esta entidad patológica; esta teoría continúa siendo la más reconocida y aceptada hasta nuestros días. Miller llevo a cabo sus investigaciones en diversos laboratorios del médico epidemiólogo Robert Koch. Durante sus experimentos observó que muchos microorganismos podían producir ácido a partir de la fermentación de carbohidratos. Él demostró que un número significativo de microorganismos orales eran capaces de producir dichos ácidos siendo el más lesivo para los tejidos dentarios el ácido láctico.

Posteriormente demostró mediante experimentos realizados en dientes extraídos, que estos podían ser desmineralizados tras ser incubados dentro de una solución de azúcar y saliva humana.

En esencia esta teoría propone que los ácidos causantes de la desmineralización de los tejidos dentarios son producidos a partir de la fermentación bacteriana de los carbohidratos provenientes de la dieta.

La teoría Proteolítica fue propuesta por Gottlieb en 1944. Esta teoría afirma que algunas enzimas proteolíticas provenientes de los microorganismos orales provocan la destrucción de la matriz orgánica del esmalte resultando en un desbridamiento de los cristales de apatita y posteriormente la pérdida de los mismos ocasionando el colapso del tejido dentario. Por lo tanto el ataque inicial hacia el esmalte pudiese ser mediante enzimas proteolíticas y no mediante la



acción degradante del ácido producto de la fermentación de hidratos de carbono. Frisbie en 1944 y Pincus en 1949 extendieron este concepto al proponer que los sulfatos provenientes de los bacilos Gram negativos hidrolizaban las sustancias mucosas de la matriz del esmalte liberando ácido sulfúrico, el cual era el principal causante de la desmineralización del tejido dentario.

Las limitantes de esta teoría incluyen:

- 1.-Diversas áreas del esmalte con composición altamente orgánica ej. Las lamelas, no son especialmente susceptibles a la formación de caries.
- 2.-No ha sido posible simular la formación de caries mediante agentes proteolíticos.

Teoría de proteólisis/quelación. Esta teoría fue propuesta en los años cincuenta por Martin y Schatz, la base de esta teoría es el fenómeno de quelación el cual supone la interacción de un complejo con iones metálicos pesados formando un quelato. En el caso de la caries esta teoría propone que la sacarosa proveniente de la dieta actúa como un agente quelante atrapando al calcio y el fosfato presentes en el esmalte desmineralizando y debilitando de esta forma al mismo. La principal limitación de esta teoría es que está basada en el análisis de datos recogidos a partir de estudios epidemiológicos siendo dudosa la fiabilidad y precisión de los datos recolectados durante los estudios clínicos para su posterior análisis matemático.

Teoría Autoinmunitaria. Burch y Jackson propusieron esta teoría en 1966 la cual asevera que una mutación en una célula específica encargada de la regulación del crecimiento la cual es llamada proteína de control mitótico, según esta teoría diferentes individuos tienen diferente riesgo de desarrollar caries al presentar dicha proteína mutante la cual puede causar desórdenes en los



odontoblastos bajo su control; esto conlleva cambios en la estructura del esmalte los cuales favorecen la degradación del mineral hacia el ataque ácido⁸

2.2 FACTORES RELACIONADOS CON LA CARIES.

Básicamente para que pueda desarrollarse la caries dental deben estar presentes tres factores principales: Un huésped el cual proveerá el sustrato para que las bacterias puedan colonizar, proliferar y prosperar. Un sustrato cariogénico, el cual está constituido por cualquier sustancia que tenga la capacidad de producir caries mediante el metabolismo bacteriano de los hidratos de carbono y por último el factor más relevante lo constituyen los microorganismos bacterianos acidúricos. Estos tres factores aunados al tiempo conforman la triada de Keyes de la etiología de caries.

2.3 FACTORES RELACIONADOS CON EL HUÉSPED.

El huésped se define como el sujeto que nutre o alberga a un organismo (parásito). Para que los microorganismos relacionados con la caries dental puedan establecerse dentro de la cavidad oral y contribuir en el desarrollo de la enfermedad es necesario que intervengan diversos factores inherentes al huésped.

SALIVA.

Actualmente se encuentra bien establecido el papel protector de la saliva en contra de las bacterias orales. La saliva es una secreción constituida principalmente por agua saturada de sales minerales como el calcio, fosfato y el

⁸ Muthu, Sivakumar. Pediatric Dentistry: principles and practice , 2009 1ªEdición pp 148-150.



flúor en menores concentraciones, además se constituye de proteínas con funciones enzimáticas y elementos inmunológicos como las inmunoglobulinas como la IgAs⁹ (inmunoglobulina salival) la cual promueve la aglutinación de E. mutans e impide su instalación en los tejidos orales y las proteasas como la galactasa salival la cual destruye la superficie proteínica del E. mutans inhibiendo la adherencia del mismo a los tejidos dentarios.

Aunque se encuentra en bajas concentraciones dentro de la saliva, el flúor desempeña un papel muy importante en la remineralización del esmalte, ya que al combinarse con los cristales de hidroxiapatita, forma fluorapatita el cual es un mineral con una configuración más resistente al ataque ácido de las bacterias causantes de la caries dental.

La secreción salival es un factor esencial en el balance del pH de la placa dentobacteriana. Las bacterias acidogénicas presentes en la placa dentobacteriana segregan ácido láctico como producto final del metabolismo de carbohidratos lo que ocasiona una disminución del pH y de esta forma contribuyendo al desarrollo de la enfermedad; para contrarrestar esto, la saliva cuenta con un sistema de amortiguadores del pH los cuales incluyen: bicarbonatos, fosfatos y proteínas. Entre mayor será la concentración de bicarbonato mayor será el pH por lo que la secreción continua de saliva es primordial para la regulación de los niveles de acidez presentes en cavidad oral; a este fenómeno se le conoce como depuración de oral de carbohidratos¹⁰ el cual es menor durante la noche, cuando el flujo salival es menor lo que ocasiona que durante este periodo la cavidad oral se encuentre más propensa a ser colonizada por el E. mutans.

Existen enzimas específicas con propiedades antibacterianas, las cuales actúan de forma independiente al sistema inmunológico; las lisozimas y las lactoperoxidasas son capaces de destruir las bacterias patógenas mientras que

⁹ Llana Puy C., Forner Navarro L., Evidence concerning the medical management of caries, Med Oral Cir Bucal, 2008 May 1 ;13(5):E325-30

¹⁰ Simon Lisa , The role of streptococcus mutans and oral ecology in the formation of dental caries , J Res Lethbridge Undergraduate ISSN 1718-8482



mantienen intacta la microbiota indígena debido a que éstas poseen resistencia natural a estos componentes.

Otra función de la saliva la cual influye de manera importante en la colonización bacteriana, es la formación de la película salival la cual esta mediada por macromoléculas salivales las cuales al interactuar con las superficies dentarias forman la denominada “película adquirida”. Dicha película está involucrada en procesos de suma importancia como lo son la remineralización y la adhesión bacteriana al sustrato dental.¹¹

Además de las proteínas presentes en la saliva, se han aislado péptidos con actividad antimicrobiana como lo son las beta defensinas las cuales se cree intervienen en la formación de la placa dentobacteriana y por lo tanto en el desarrollo de la caries dental.

De manera contraria, las personas con alteraciones de la secreción salival como es el caso de los que padecen Xerostomía suelen presentar una mayor experiencia de caries como consecuencia de la ausencia de estos mecanismos benéficos.

SUSTRATO (COLONIZACIÓN BACTERIANA).

El establecimiento de los microorganismos causantes de la caries dental constituye el paso más importante en el desarrollo de la placa dentobacteriana y por consecuencia de la caries dental. La adhesión de las bacterias a los sustratos dentarios está mediada por la interacción de una proteína específica del microorganismo con los componentes salivales, específicamente con los que conforman la película adquirida. Algunos de estos componentes han sido identificados como proteínas ricas en prolina (Estaterinas, Histatinas, Cistatinas

¹¹ Poureslami Reza Hamid , Van Amerongen Willem, Early childhood caries (ECC) and infectious transmissible oral disease, Indian J Pediatr 2009;76(2):191-194



etc...), en parte esta interacción se produce mediante cargas electro-estáticas las cuales forman uniones entre los constituyentes proteicos de los componentes de la película adquirida con los presentes en las bacterias. Sin embargo, gran parte de la unión de las bacterias con la superficie dentaria no está mediada por estas cargas; existen otras moléculas de naturaleza proteica presentes en la superficie bacteriana las cuales se unen a las proteínas salivales a manera de receptores, a estas moléculas se les denomina adhesinas y están directamente relacionadas con el potencial de infección del *E. mutans*, al ser mayor la capacidad de adherencia del *E. mutans* mayor es su virulencia.

El “biofilm” o biopelícula se define como un sistema microbiano organizado constituido por uno o varios microorganismos asociados a una superficie. El biofilm se desarrolla en dos fases distintas: durante la primera, las proteínas de la superficie bacteriana interactúan con el huésped o con los productos bacterianos absorbidos en la superficie dental.¹²

Durante la segunda fase las bacterias se acumulan por agregación de miembros de la misma especie aunque el agregado bacteriano también puede estar constituido por bacterias de distintas especies; posteriormente, este agregado produce una matriz de polisacáridos lo que provee a las bacterias de resistencia. En gran parte, la adhesión del *E. mutans* al sustrato dental está mediada por acción enzimática mediante glucosil transferasas GTFs, éstas se clasifican en tres grupos de acuerdo a las características de solubilidad en agua del glucano que producen. La GTF-I (GTFB) produce al glucano insoluble en agua denominado mutano, rico en uniones glicosídicas alfa (1-3). La GTF-S (GTFD) produce un glucano similar al dextrano, pues es soluble en agua y rico en enlaces alfa (1-6). La GTF-SI (GTFC) produce una mezcla de glucanos solubles e insolubles en agua.¹³

El *Streptococo mutans* secreta los tres tipos de glucosiltransferasas. Al producto de la GTF-I y la GTF-SI, con predominio alfa (1-3), se le denomina

¹² Obsite , Evidence concerning the medical management of caries, pag :325

¹³ Castro P., Tovar J., Jaramillo L. , Adhesion of streptococcus mutans to salivary proteins in caries –free and caries –suceptible individuals, Acta Odontol Latinoam , Vol 19 , No 2, 2006 , 59-66



mutano. Su insolubilidad en agua, viscosidad y aspecto fibrilar, lo involucra en los fenómenos de adherencia, agregación y acumulación bacteriana en la placa dental

Los variados grados de ramificación del mutano y el predominio de enlaces alfa (1-3), ocasionan que este polisacárido presente alto grado de adhesividad. De esta forma, los glucanos adhesivos como el mutano, median la unión de las bacterias a la superficie del diente, así como a otras bacterias. Por lo tanto, promueven la adherencia y co-adherencia, así como la permanencia y maduración de la placa dental.¹⁴ Constituyen así elementos críticos en el incremento de las proporciones del *E. mutans* en la placa y de su cariogenicidad, es decir, su capacidad de producir caries dental.

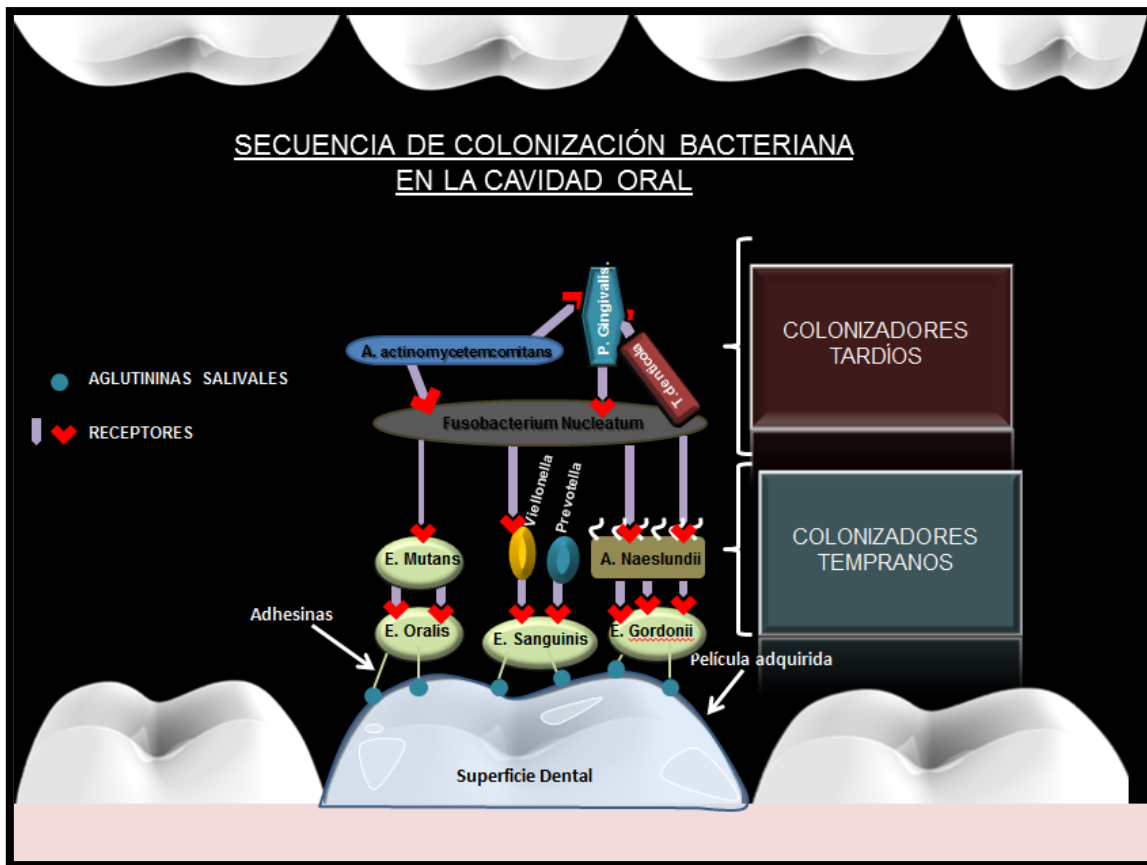


Fig 7. Secuencia de colonización bacteriana en cavidad oral.

¹⁴ Obsite Evidence concerning the medical management of caries, pag :327



FACTORES NUTRICIONALES.

Entre los factores relacionados con el desarrollo de la caries dental, está el consumo elevado de alimentos con alto contenido de azúcar. El tipo de azúcar más comúnmente asociado a la caries dental es la sacarosa o azúcar común. Los azúcares proveídos a partir de la dieta diaria constituyen el sustrato principal de *E. mutans* dando inicio al proceso cariogénico. Uno de los factores de virulencia más importantes en la producción de caries, es la Acidogenicidad, la cual se refiere a la capacidad del estreptococo para fermentar los azúcares provenientes de la dieta para originar ácido láctico como producto final de su metabolismo. El estreptococo *mutans* realiza la síntesis inicial de glucanos y fructanos mediante la utilización de enzimas como las glucosil y fructosiltransferasas, las cuales descomponen a la sacarosa en sus polímeros constituyentes primordiales: glucano y fructano.¹⁵ Los glucanos insolubles permiten al *E. mutans* adherirse al sustrato dental además de que son utilizados como nutrientes de reserva.

Otro aspecto importante en el metabolismo del *E. mutans* es la producción de dextranasas, la cual es una enzima glucanohidrolasa la cual se encuentra en la superficie bacteriana y al entrar en contacto con el glucano, lo hidroliza y permite de esta forma el paso de productos de la hidrólisis hacia el interior de la bacteria.

En niños, la alimentación prolongada con biberón y bebidas con alto contenido de azúcar así como la alimentación nocturna con leche endulzada son factores fuertemente relacionados con un incremento en los niveles de *E. mutans* y desarrollo de caries en niños pequeños. Las fuentes más comunes de sacarosa en niños incluyen leche endulzada, jugos de fruta y alimentos sólidos con alto contenido de sacaros (dulces y golosinas), estos alimentos constituyen una fuente de carbohidratos rápidamente metabolizables para el estreptococo *mutans*. Las azúcares refinadas presentes tanto en sólidos como en líquidos incrementan la

¹⁵ Obsite , Evidence concerning the medical management of caries, pag :327



acidez de la placa dentobacteriana y aumentan el establecimiento y predominancia de *E. mutans* acidúricos. Estudios longitudinales realizados por Wan y Col. proveen fuerte evidencia de que el consumo frecuente de comidas con alto contenido de azúcar, está asociado a la colonización temprana de *E. mutans* en niños pequeños.¹⁶ Por otra parte un estudio realizados por otros autores sugieren que una alta exposición a la leche materna humana tiene una mayor capacidad cariogénica que en comparación a la leche bovina; en gran parte debido al mayor contenido de sacarosa presente en la leche materna.¹⁷

FACTORES INMUNOLÓGICOS.

Las condiciones inmunológicas de los niños constituyen un factor importante dentro de la adquisición y desarrollo progresivo de la caries dental. Aunque no se ha dilucidado completamente la significancia de la inmunidad presente en los infantes en relación al proceso de colonización del *E. mutans*, se ha establecido que las inmunoglobulinas (IgAs, Ig G, Ig M) tienen influencia en la actividad patógena de estos microorganismos. La IgAs inhibe la adherencia del *E. mutans* a la superficies dentarias neutralizando las enzimas y factores virulentos del *E. mutans*. Por otra parte la IgA juega un papel importante en la potencialización de las lisozimas y peroxidasas las cuales reducen el potencial patógeno y de colonización del *E. mutans*.

Los anticuerpos IgG encontrados principalmente en el fluido clevicular ayudan a la neutralización y fagocitosis de los *E. mutans* mediante la activación del sistema de complemento, del mismo modo los anticuerpos IgM aglutinan y destruyen a estos microorganismos como parte de una respuesta inmune inicial.⁵ Estos anticuerpos son transmitidos al infante a través de la leche materna la cual posee propiedades antimicrobianas debido que posee enzimas y agentes específicos como la lactoferrina, el interferon y las lisozimas.

¹⁶ Wan A.K.L., Seow D.M., Bird P.S., Walsh L.J., A longitudinal study of streptococcus mutans colonization in infants after tooth eruption, J Dent Res 2003 82:504

¹⁷ Guler E., Koprulu H., Preventive measures to reduce the transfer of streptococcus mutans from pregnant women to their babies, Journal of Dental Sciences ,2011, 6, 14-16



2.4 FACTORES RELACIONADOS CON EL AGENTE CAUSAL.

Factores de virulencia

En el caso del *Streptococcus mutans*, los factores de virulencia más involucrados en la producción de caries son:

1. **Acidogenicidad:** el *Streptococcus mutans* puede fermentar los azúcares de la dieta para originar 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 bacteria adherirse al diente y ser utilizados como reserva de nutrientes.¹⁸

¹⁸ Obsite , Evidence concerning the medical management of caries, pag :329

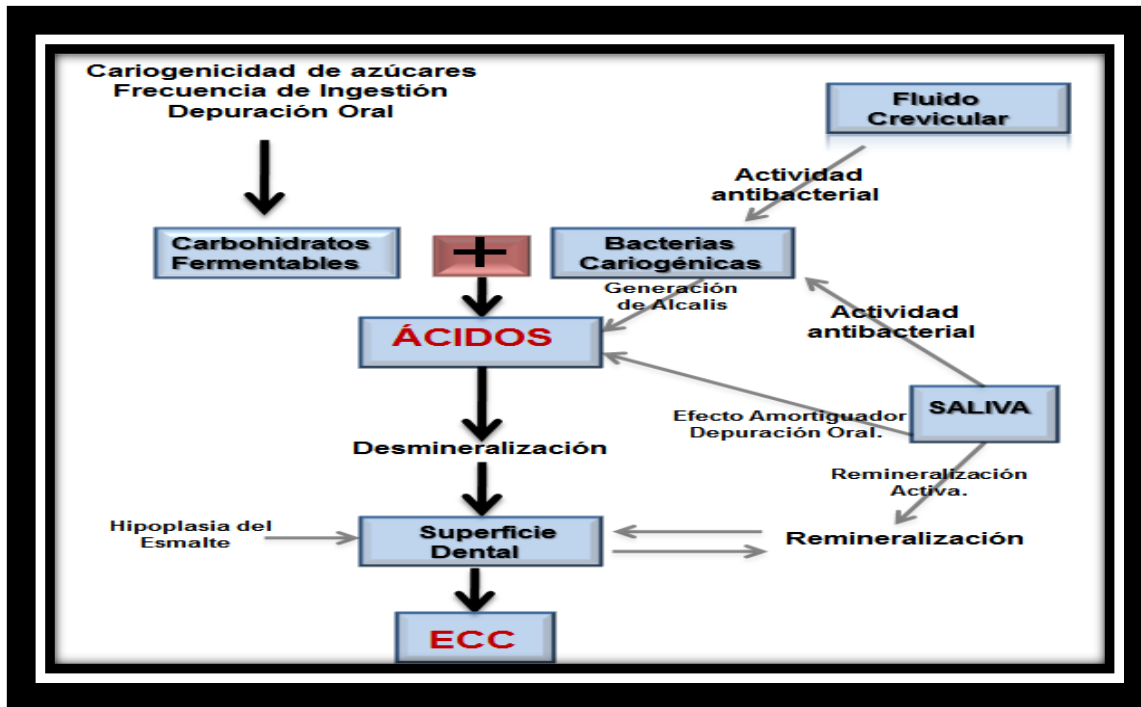


Fig 8. Descripción breve del proceso de formación de caries.

3. MICROBIOLOGÍA CARIOGÉNICA.

Dentro de la amplia gama de microorganismos constituyentes de la microbiota oral, las bacterias del género *Streptococcus* constituyen los microorganismos más comúnmente asociados a la caries dental. Dentro de éste apartado se engloban los estreptococos viridans o alfa hemolíticos los cuales son muy abundantes en boca y se encuentran presentes en todos los ecosistemas orales a excepción del surco gingival. Las especies más frecuentes de este grupo heterogéneo de microorganismos son: *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus milleri* y *Streptococcus mutans*. A su



vez se han clasificado estos microorganismos en función de su proximidad genética.¹⁹

Tabla1. Clasificación de los Estreptococos orales relacionados con el hombre.

GRUPO ESPECIES

S. mutans.	S. mutans, S. sobrinus, S. criceti, S. ratti.
S. salivarius.	S. salivarius, S vestibularis, S infantarius.
S. anginosus.	S constellatus, S.intermedius, S. anginosus.
S. sanguinis.	S sanguinis, S. gordonii, S. parasanguinis.
S. oralis.	S. mitis, S. cristatus, S.infantis, S. perioris.

Clasificación de acuerdo a los criterios de Fackclam 2002.

Un gran número de estudios longitudinales han confirmado la asociación de los estreptococos de la familia mutans con la caries dental. De acuerdo a los estudios en los que se aislaron estas bacterias en medios de cultivo, el Estreptococo mutans es por mucho la bacteria más común asociada a esta enfermedad estando presumiblemente en el 98% de los adultos, seguido por el Estreptococo sobrinus encontrado en el 5 al 40% de los individuos de diferentes países. Debido a que la mayoría de los adultos albergan el E. mutans pero no todos presentan la enfermedad, se han realizado diversos estudios para determinar la variabilidad genética entre cepas de E. mutans en relación a su virulencia.²⁰

En el 2008, Deepak y Col.²¹ realizaron una clasificación genética de la caries temprana de la infancia CTI mediante procedimientos de hibridación de ADN en

¹⁹ Ge Y., Caufield P.W., Fisch G.S., Li Y., Streptococcus mutans and Streptococcus sanguinis Colonization Correlated with Caries Experience in Children, Caries Res 2008;42:444-448

²⁰ Obsite Berkowitz Robert J., Mutans streptococo: Acquisition and Transmission, Pediatric Dentistry Conference Paper, 28:2,2006

²¹ Saxena Deepak, Caufield P.W.,Li Y., Brown S. , Jinmei S. and Norman R., GENETIC CHOLDHOOD CARIES BY USE OF SUBSTRACTED DNA FRAGMENTS FROM STREPTOCOCCUS MUTANS, Journal of Clinical Microbiology, Sept 2008, p 2868-2873



cepas aisladas de niños con CTI y las compararon con aquellas obtenidas a partir de muestras en niños libres de caries, sus hallazgos demostraron que existe cierto grado de variabilidad genética entre las cepas de *E. mutans* lo que les confiere diferente potencial para desarrollar caries.

En otros estudios Clarke en 2008 observó que en algunos casos la caries se desarrollaba en ausencia del *E. mutans*.²² Estos hallazgos sugieren que otros agregados bacterianos tienen el potencial de producir cantidades de ácido suficientes a aquellas producidas por el *E. mutans*. Van Haute y Col. concluyeron que la mayor parte de los microorganismos involucrados eran bacterias no pertenecientes a la especie *mutans* que se desarrollaban en ambientes de pH bajo, posteriormente fueron identificadas como cepas de especies comunes tales como el *E. mitis*, *E. sanguinis* y *E. intermedius*.²³

Otras especies como los *Lactobacilos* encontrados comúnmente en los restos alimenticios fermentados han sido aisladas en lesiones cariosas en humanos. Sin embargo, no se ha establecido con precisión que especies en particular intervienen en el proceso cariogénico en gran parte debido a que la presencia de los mismos, varía de acuerdo a los hábitos alimenticios entre cada individuo.

Junto con los *Lactobacilos*, las *Bifidobacterias* también son capaces de producir ácido láctico a partir del metabolismo de carbohidratos, lo que les confiere cierto potencial cariogénico. En diversos estudios se han aislado cantidades significativas de estas bacterias a partir de lesiones cariosas; sin embargo, los procesos específicos en los cuales intervienen para el desarrollo de las lesiones cariosas permanecen desconocidos.

²² Douglas J., Yihong L., Tinanoff N., ASSOCIATION OF MUTANS STREPTOCOCCI BETWEEN CAREGIVERS AND THEIR CHILDREN, *Pediatric Dentistry*, V 30: No 5, 2008

²³ Idem Berkowitz Robert J., Mutans streptococci: Acquisition and Transmission, *Pediatric Dentistry Conference Paper*, 28:2 2006



4 CARIES TEMPRANA DE LA INFANCIA (CTI)

La caries de la infancia temprana (CTI) es la nomenclatura más reciente adoptada por la Academia Americana de Odontología Pediátrica para definir un patrón particular de caries dental en niños pequeños,²⁴ afectando principalmente los dientes anteriores primarios. Tiempo atrás se conocía como caries de biberón, pero se ha demostrado que no sólo se debe al uso frecuente del biberón con cualquier líquido azucarado natural o artificialmente como la leche, fórmulas, jugos de frutas y refrescos, sino también al pecho materno a libre demanda y a la utilización de tazas entrenadoras y chupones endulzados. Todos estos factores están asociados con la CTI, mas no consistentemente implicados en ella, lo cual nos indica que este patrón no se restringe al uso del biberón y, por tanto, el término CIT refleja mejor su origen multifactorial. El organismo principal asociado con la caries dental es el *Estreptococo mutans*, el cual se transmite verticalmente de la madre/ cuidador principal al niño a través de la saliva. El *Estreptococo mutans* coloniza la cavidad oral de los niños un tiempo después de la erupción del primer diente. Esta colonización se realiza aproximadamente a los 2 años de edad, durante el periodo llamado "**ventana de infectividad**".²⁵ Se considera como caries de la infancia temprana severa (CTIS) cuando a los 3 años el índice **CEO** (cariados, extraídos por caries, obturados) es de ≥ 4 ; a los 4 años, ≥ 5 y a los 5 años ≥ 6 . Esta patología se debe a la interacción entre bacterias productoras de ácidos y la presencia de carbohidratos fermentables, así como otros factores del huésped, que incluyen a los dientes y la saliva.

Existen muchos factores de riesgo: físicos, biológicos, ambientales, conductuales; además el número de bacterias que causan caries, la disminución en el flujo salival, poca o nula exposición al flúor, higiene oral deficiente y pobre alimentación. Los dientes con defectos en la estructura del esmalte son más susceptibles a las caries.

²⁴ Noriega M.J., Karakowsky L., Caries de la infancia temprana, Abril-Junio, 2009 Volumen 23, Número 2 pp 90-97

²⁵ Obsite Lena Puy C., Forner Navarro L., Evidence concerning the medical management of caries



Entre los factores de riesgo más asociados con la CTI, está el uso del biberón. La alimentación con biberón durante la noche, particularmente cuando al niño se le permite dormir con el biberón en la boca, se considera un hábito altamente cariogénico. Du y Cols. Encontraron que los niños que recibían alimentación con biberón eran cinco veces más propensos a desarrollar CTI en comparación con los niños que recibían alimentación con pecho. De acuerdo a otros estudios, la leche de fórmula, aún aquellas con sacarosa dentro de su formulación, también proveen cariogenicidad. Sin embargo, la alimentación prolongada con biberón no representa por si sola un factor causal en el desarrollo de la CTI.²⁶

El uso del biberón en las noches está asociado a un decremento en el flujo salival, disminuyendo consecuentemente la capacidad amortiguadora de la saliva, promoviendo de este modo, un ambiente ácido idóneo para la fermentación de los carbohidratos. Los incisivos inferiores se encuentran más cerca de las glándulas salivales y se encuentran más protegidos de los contenidos líquidos provenientes del biberón debido a la barrera mecánica que provee la lengua y el mismo chupón de la botella, por lo que son los dientes menos propensos a verse afectados por este hábito.

Los jugos de frutos y las bebidas carbonatadas también han sido implicados en el desarrollo de la CTI. Los jugos de frutas contienen de manera natural azúcares (fructosa) y son intrínsecamente ácidos. Es común que las bebidas carbonatadas contengan altas concentraciones de azúcares y un pH ácido por lo cual, la ingesta frecuente de estas bebidas aunada a condiciones pobres de higiene oral contribuyen de manera importante en desarrollo de la CTI.

²⁶ Plutzer K., Spencer J., EFFICACY OF AN ORAL HEALTH PROMOTION INTERVENTION IN THE PREVENTION OF EARLY CHILDHOOD CARIES, *Community Dent Oral Epidemiol*, 2008;36:335-346



La alimentación con pecho provee diversos beneficios a medida que provee al niño con los elementos inmunológicos y nutricionales óptimos necesarios para un crecimiento saludable. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que la alimentación con pecho prolongada puede, de manera opuesta, ser considerada como un hábito nocivo y cariogénico. Debido a las ventajas que conlleva que el niño reciba alimentación con pecho en cuestión de higiene oral (inmunidad, nutrición) la Organización Mundial de Salud OMS recomienda que los niños reciban alimentación con pecho hasta los 24 meses de edad. Por otra parte, algunos estudios sugieren que la exposición prolongada de los dientes al amamantamiento diurno o nocturno puede ser un factor de riesgo para el desarrollo de la CTI. Basado en estos estudios, la ADA recomienda el destete del niño, cumplido el primer año de vida.

La relación de la CTI con la alimentación con pecho, pudiera no estar bien definida. El periodo óptimo de amamantamiento también es controversial. Se ha asumido que la alimentación con pecho se encuentra asociada con la CTI cuando el patrón de alimentación es a libre demanda, además de administrarse durante periodos prolongados, especialmente durante la noche. Algunos autores recomiendan que no se destete al niño prematuramente mientras se tomen las medidas preventivas necesarias, tales como el cepillado dental con pasta fluorada y la reducción de los tiempos de exposición a la leche materna.²⁷

Otro aspecto importante en el desarrollo de la CTI, lo constituye la educación y el nivel socioeconómico de los padres. En diversos estudios se ha relacionado la educación de los padres con el nivel de caries en los niños, encontrando que los padres con un mayor grado escolar de formación tienen a tener hijos con menor índice de caries; inversamente, los niños con padres con menor grado de educación son más propensos a desarrollar CTI. De igual manera

²⁷ Palma C., Cahuana A., Gómez L. Guía de orientación para la salud bucal en los primeros años de vida, Acta Pediátrica Esp. 2020;68(7):351-357



las familias con un mayor ingreso económico poseen más medios para que sus hijos reciban atención dental oportuna e información acerca de las medidas preventivas en contra de la CTI.²⁸

4.1 Consideraciones Clínicas

La CTI comienza a afectar a los dientes a medida que erupcionan, las lesiones iniciales se muestran como manchas o puntos blancos en los incisivos maxilares adyacentes al margen gingival, esparciéndose posteriormente a los molares maxilares, molares mandibulares, y en raros casos a los incisivos mandibulares.

Las lesiones blancas constituyen áreas de desmineralización inicial que pueden convertirse en lesiones francas durante los primeros 6 a 12 meses de edad, causando cavidades de color amarillento, café e incluso presentándose como lesiones negras.

Esta condición es frecuente en niños de 3 a 5 años de edad, es rampante y de rápida evolución, pudiendo afectar a la totalidad de la dentición.

Los dientes se ven afectados a medida que erupcionan, los incisivos inferiores rara vez se ven comprometidos en los estados iniciales de la enfermedad, debido a que la lengua provee una barrera mecánica en contra de la exposición de las bebidas cariogénicas.

²⁸ Obsite Saxena Deepak, Caufield P.W., Li Y., Brown S., Jinmei S. and Norman R., Genetic childhood caries by use of substracted dna fragments from streptococcus mutans, pag: 2873



Fig. 9 Lesión blanca típica localizada en el cuello de los dientes anteriores de un niño.

4.2 Clasificación de la CTI.

Clínicamente, la CTI puede presentarse como:

Tipo I LEVE A MODERADA:

La existencia de una lesión cariosa aislada comprometiendo molares o incisivos. La causa es comúnmente la combinación de comida cariogénica sólida o semisólida aunada a la ausencia de higiene oral.

El número de dientes afectados usualmente se incrementa a medida que continúan las condiciones propicias para el desarrollo de caries. Este tipo de CTI se presente usualmente en niños de 2 a 5 años de edad.



Fig. 10 Imagen de una lesión cariosa leve en la caries temprana de la infancia

Tipo II MODERADA A SEVERA:

Lesiones cariosas labio/linguales presentes en incisivos maxilares con o sin lesiones cariosas en molares dependiendo de la edad del niño y la etapa de la enfermedad, los incisivos frontales no se ven afectados. La causa de este tipo de CTI es principalmente, el uso inapropiado del biberón, alimentación con pecho a libre demanda u ambos, en combinación con una pobre higiene oral. Las pobres condiciones de higiene oral constituyen e factor angular en el desarrollo de esta etapa de la enfermedad. Este clase de CTI puede ser diagnosticada de manera temprana después de que el primer diente erupciona; si no es controlada, puede desarrollarse en una etapa más agresiva de la enfermedad: la CTI severa o tipo III.



Fig. 11 Caries temprana de la infancia moderada

Tipo III SEVERA:

Lesiones cariosas que afectan casi todos los órganos dentarios incluyendo los incisivos inferiores. Esta condición se presenta entre los 3 y los 5 años de edad, ésta se presenta de manera rampante y generalmente compromete las superficies dentarias que son menos propicias para el desarrollo de la caries ej. Los incisivos inferiores.²⁹



Fig. 12 Imagen de un ejemplo típico de caries temprana de la infancia en su estadio severo

²⁹ Policy on Early Childhood Caries (ECC) : Clasifications, Consequences and Preventive Strategies, Adopted 1978, Revised: 1993,1996,2001,2007,2008,2011



4.3 Consecuencias de la CTI

La CTI constituye una entidad patológica de rápida evolución. En caso de retrasarse el tratamiento de la CTI, la condición del niño empeora y se vuelve más difícil y complejo el tratamiento de la misma, encareciendo de igual manera el costo de la terapéutica requerida. La consecuencia inmediata más común de la CTI es el dolor dental, el cual afecta diversas actividades cotidianas del niño, tales como la alimentación, el habla, el sueño y la recreación del infante. Los niños que presentan caries en la dentición decidua son más propensos a desarrollar caries en la dentición permanente.

Las etapas más agresivas de la CTI (moderada a severa) pueden conllevar a la pérdida prematura de los dientes frontales del niño. Por ende, pueden presentarse diversos problemas de fonación en consecuencia de la pérdida de los incisivos, los niños con CTI también pueden presentar problemas nutricionales que merman el desarrollo físico del niño, especialmente en el crecimiento y en el peso. El dolor causado por las lesiones cariosas conlleva a pérdida del apetito, ocasionando en casos severos malnutrición. Otro aspecto importante y consecuente de las múltiples intervenciones para tratar la CTI, son los traumas psicológicos y la pobre autoestima en los niños. ³⁰

4.4 Medidas Preventivas contra la CTI.

La Academia Americana de Odontología Pediátrica ha recomendado las siguientes medidas preventivas:

³⁰ Lujan Hernandez E., Lujan Hernandez M., Sexto N., Factores de riesgo de caries dental en niños, Medisur, 2007;5(2)



1. Reducir los niveles de *E. mutans* en la madre/ nana/hermanos, idealmente durante el periodo prenatal, interviniendo en la transmisión de las bacterias cariogénicas, con medidas restaurativas y de higiene bucal.
2. Minimizar las actividades en las que haya intercambio de saliva, como compartir utensilios entre el niño y sus familiares, encargados del niño y sus compañeros
3. Implementar medidas de limpieza dental a partir de la erupción del primer diente, después de cada toma de alimento, ya que estos dientes recién erupcionados presentan un esmalte inmaduro y los dientes con hipoplasia pueden tener un mayor riesgo de desarrollar caries.

Si el niño se queda dormido mientras se está alimentando, los dientes se deben limpiar antes de acostar al niño.

En niños dentados se recomienda el uso diario de una pasta con fluoruro, de preferencia a dosis bajas y alta frecuencia, dos veces al día, ya que ofrece muchos más beneficios que una sola vez al día. Los niños menores de dos años deben utilizar solamente una capa delgada de pasta sobre el cepillo dental para disminuir el riesgo de fluorosis, y niños de dos a cinco años deben emplear la cantidad de pasta dental equivalente al tamaño de un chícharo. El cepillo debe ser blando, de tamaño adecuado a su edad y los padres deben realizar o asistir el cepillado.

- Se debe iniciar el empleo del hilo dental (asistido), cuando las superficies de los dientes adyacentes no puedan ser limpiadas por el cepillo dental.

4. Evaluar el riesgo de caries en el niño y brindar educación a los padres para la prevención de enfermedades bucales, entre los seis primeros meses de la erupción del primer diente y por los siguientes 12 meses.



5. Evitar conductas alimenticias promotoras de caries. En particular, no se debe acostar a los niños con biberones con contenido de carbohidratos fermentables.

- Se debe evitar el pecho a libre demanda después de que el primer diente comience a erupcionar y que otros carbohidratos sean introducidos en la dieta.
- Los padres deben alentar el uso de tazas al llegar el primer año de edad, retirando el biberón entre los 12 y 14 meses de edad.
- Se debe evitar el consumo repetitivo de cualquier líquido que contenga carbohidratos fermentados por medio de biberón o tazas entrenadoras.
- Se deben evitar refrigerios entre comidas y exposiciones prolongadas de alimentos y jugos u otras bebidas que contengan carbohidratos fermentables.
- No es recomendable que los niños entre uno y seis años consuman más de cuatro a seis onzas de jugo de frutas por día, en taza (en biberón o en taza entrenadora) como parte de la comida.
- Si el niño requiere el uso de un chupón, éste debe estar limpio y sin ningún carbohidrato fermentable.³¹

Es recomendable adoptar diversas medidas preventivas para combatir la CIT, entre ellas la reducción de los niveles de *Streptococo mutans* de la madre/cuidador principal/hermanos, para disminuir la transmisión de las bacterias cariogénicas, implementar medidas de higiene oral a partir de la erupción del primer diente, evitar conductas alimenticias promotoras de caries como el consumo frecuente de alimentos y bebidas con carbohidratos fermentables por medio de biberón o taza entrenadora.³² Debido a que los médicos son los que tienen mayor contacto con las madres primerizas y los niños en sus primeros tres años de vida, en contraste con los odontólogos, es importante que entiendan su papel para proveer educación de salud oral a los padres o guardianes del menor y estar conscientes de la naturaleza infecciosa y transmisible de la bacteria que

³¹ García Suarez A., De la Teja Angeles E., Prevención y Tratamiento, presnetcación de un caso, *Acta Pediatr Mex* 2008;29(2):69-72

³² Clinical Guideline on Infant Oral Health Care, Review Council on Clinical Affairs, Adopted 1986 Revised: 1989,1994,2001,2004.



causa la caries de la infancia temprana, los factores de riesgo asociados a ella, los métodos de valoración de riesgo de la salud oral, la guía anticipatoria y las decisiones apropiadas respecto a intervenciones efectivas y a tiempo, así como la remisión apropiada.



Fig 11. Destrucción característica de incisivos en la CTIS.

Varias investigaciones fueron realizadas para demostrar el impacto de la CTI severa en la calidad de vida relacionada a la salud oral. En 1999, Low y Col, mostraron el efecto de la caries severa en la curso en niños pequeños estableciendo una asociación negativa entre caries y calidad de vida, concluyendo que los preescolares con dolor dental no siempre se quejan, sin embargo manifiestan el dolor indirectamente cambiando los hábitos alimenticios y alterando sus patrones de sueño.³³ Posteriormente, Acs y cols, en 2001, estudiaron los resultados percibidos por los padres, después de una rehabilitación dental, los cuales percibieron una mejoría de la calidad de vida de los niños después del tratamiento.³⁴ En otro trabajo, Filstrup y cols.¹⁹, investigaron en 2003, el efecto de la CTI en la salud oral relacionada con calidad de vida los niños, determinando que los niños con CTI presentaron más dolor, más problemas para comer y dormir y ausentismo escolar, demostrando que la calidad de vida relacionada con la salud oral de los niños afectados por CTI, era peor que la de aquellos niños que no presentaban CTI.³⁵

³³García-Suárez, De La Teja Angeles ,Caries temprana de la infancia. Prevención y tratamiento,Acta Pediatr Mex 2008;29(2):69-72

³⁴Velazquez M.O, Vera H.H, Irigoyen C.E.I., Mejía G.A. , Sanchez P.T.L. , Red Panam Salud Publica 2003 ; 13:320-323

³⁵Plutzer K., Spencer J. , Efficacy of an oral healthpromotion intervention in theprevention of early childhood caries, Community Dent Oral Epidemiol 2008; 36: 335–346



4.5 Tratamiento de la CTI

El tratamiento de la CTI puede ser llevado a cabo mediante diversos tipos de intervenciones, dependiendo en la progresión y el estado de la enfermedad, la edad del niño, así como también el historial social, de comportamiento y los antecedentes médicos del niño. Las revisiones periódicas del niño al dentista antes del primer año de edad son ideales para prevenir e intervenir de manera oportuna la CTI.

Durante la primera visita al dentista, es crucial realizar el análisis de los factores de riesgo para así poder instruir al padre acerca del reforzamiento de las medidas preventivas y así prevenir o detener la progresión de la enfermedad.³⁶

Las áreas de descalcificación (lesiones blancas) así como las que presentan hipoplasia, pueden desarrollar lesiones rápidamente. Si las lesiones son identificadas de manera temprana se puede hacer uso de agentes anticariogénicos los cuales reduzcan el desarrollo y la progresión de la enfermedad. Los padres deben ser instruidos en cuanto al cepillado de los dientes de sus hijos con pasta fluorada así como de la importancia del cepillado después de cada comida o posterior a cada exposición dentaria a las bebidas cariogénicas (jugos y refrescos).

Algunos autores recomiendan la aplicación de barniz con flúor en intervalos de un mes, especialmente en niños con incisivos maxilares cariados. Los niños también deben participar en los programas escolares de aplicación de flúor. Las intervenciones atraumáticas, las cuales no requieren de la cavitación de las lesiones, constituyen una opción viable cuando los casos lo ameriten, disminuyendo el trauma tanto en padres como en hijos.

³⁶ Castillo Cevallos J., Manejo preventivo de caries de aparición temprana



La colocación de ionómero de vidrio con liberación de flúor en caries incipientes junto con la colocación de fluoruro diamino de plata también constituyen medidas terapéuticas eficaces en caso de caries incipientes y grado I. Cuando la lesión es franca y extensa se requiere de la intervención por medio de tratamientos definitivos tales como coronas, amalgamas y resinas; en algunos casos en los que las lesiones cariosas son muy extensas será necesario realizar pulpotomías y pulpectomías lo cual representa mayor costo y dificultad en la terapéutica.



Fig. 12 Aplicación de Saforide (fluoruro de diamino de plata) en lesiones blancas de incisivos superiores

4.6 Prevalencia de la CTI

En relación a los aspectos epidemiológicos, la CTI constituye un serio problema de salud pública, (Berkowitz, 2003) siendo más prevalente en países en vías de desarrollo como el nuestro y comunidades.³⁷

Se conocen pocos estudios epidemiológicos realizados en América Latina sobre la condición de la CIT. En el año 2004 la OPS5 realizó una reunión regional con 23 jefes de Salud Oral en La Habana, Cuba. Sólo 6 de los países participantes reportaron haber estudiado la condición de la CIT: Nicaragua reportó 81% de

³⁷ P.W. Caufield, G.R. Cutter and A.P. Dasanayake , Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants: Evidence for a Discrete Window of Infectivity , *J DENT RES* 1993 72: 37



prevalencia, Bahamas 58% y Honduras 60% en niños menores de 6 años, Chile 85%. Ecuador 13.2% y Colombia 60% en niños preescolares.³⁸

En el año 2000 Zimbrón¹⁴ reportó que el 95% de los niños mexicanos menores de 6 años de edad presentaron caries dental. Velázquez y Cols. en 1995, realizaron un estudio en niños mexicanos de 6 a 10 años de edad, encontrando una prevalencia de caries de 95% en dientes primarios.³⁹

En 2011 Canseco y Cols. Realizaron un estudio acerca de la prevalencia de la CTI y el nivel socioeconómico familiar; el estudio fue realizado en 52 niños y 48 niñas mexicanas, Al comparar la prevalencia por género y edad, el grupo de niñas de 36-48 meses mostró la mayor prevalencia de CIT (70.0%), mientras que en los niños de la misma edad, la prevalencia fue de 52%.

Respecto a la escolaridad de los padres, se observó que el promedio de dientes afectados por CIT fue mayor entre los infantes cuando el padre tenía estudios técnicos o universitarios⁴⁰

5VÍAS DE TRANSMISIÓN DE LA CARIES.

De acuerdo a las últimas investigaciones se sabe que el E. mutans puede ser transmitido mediante dos vías. En la transmisión vertical el microorganismo es transmitido de la madre/padre al hijo o del principal cuidador al niño; siendo la madre el principal vector de transmisión. En la transmisión vertical el niño puede

³⁸John J. Warren, DDS, MS, Karin Weber-Gasparoni, DDS, MS, PhD, Teresa A. Marshall, PhD, David R. Drake, MS, PhD, Farideh Dehkordi-Vakil, PhD, Justine L. Kolker, DDS, MS, PhD, and Deborah V. Dawson, PhD, Factors Associated with Dental Caries Experience in 1-Year-Old Children, *J Public Health Dent.* 2008 ; 68(2): 70–75.

³⁹Velázquez MO, Vera HH, Irigoyen CEI, Mejía GA, Sánchez PTL., *Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health* 2003; 13(5):320-326.

⁴⁰Aguilera Galaviz, Sanchez Rangel, Neri Rosales, Del Carmen Aceves, *Streptococcus mutans* en saliva y su relación con la caries dental, *Revista ADM*, Vol LXV, No 6 Nov 2009



adquirir este microorganismo a partir de otros niños u otras personas provenientes de su entorno.⁴¹

Desde el momento de su nacimiento, los niños entran en contacto con diversas fuentes bacterianas externas. Estudios clínicos han provisto fuerte evidencia acerca de que el principal medio de inoculación del *E. mutans* en niños pequeños proviene de la madre. De acuerdo a Berkowitz y Col. las madres con un porcentaje mayor al 10^6 microorganismos *E. mutans* por mililitro de saliva tienen un porcentaje mayor del 50% de transmisión de estas bacterias a sus hijos de 10 a 16 meses de edad, en contraste con el 30% presente en las madres que tan solo exhiben un porcentaje de 10^3 microorganismos por mililitro de saliva.

La experiencia de caries de los niños está más correlacionada con la experiencia de caries de la madre que con la del padre, ya que ellas son las encargadas de su crianza en los primeros años. De 24 a 36 horas después del nacimiento, los niños presentan niveles de bacterias bucales en saliva al mismo nivel que los adultos. Aunque generalmente el *E. mutans* no es detectable hasta después de que los dientes erupcionan, otras bacterias que colonizan la lengua y la mucosa ya se establecieron antes. Después, cuando los dientes aparecen en el medio ambiente bucal, éstos se hacen receptivos para la colonización por *E. mutans*. Según Berkowitz y Jordan, la fuente de *E. mutans* generalmente es 70% de la madre, y aun cuando el genotipo no siempre concuerda, ellos observaron que los niños tenían el mismo serotipo de los *Streptococos mutans* de sus madres.⁴² La especulación de cómo se transfiere el EM durante el periodo de ventana (promedio 26 meses de edad), incluye el contacto con la saliva de la madre y probablemente también durante el nacimiento en el canal vaginal, sin tener niveles detectables en reservorios como las amígdalas o el dorso de la lengua, hasta la erupción de los dientes primarios, donde *E. mutans* alcanza niveles detectables. Caufield P. ha demostrado que cepas del EM se agrupan

⁴¹ Ge Y., Caufield P.W., Fisch G.S., Streptococcus mutans sanguinis colotization correlated with caries experience in children, Caries Res 2008;42:444-448

⁴² P.W. Caufield, G.R. Cutter and A.P. Dasanayake, Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants: Evidence for a Discrete Window of Infectivity, J DENT RES 1993 72: 37



dentro de familias y razas, sugiriendo que las cepas se conservan dentro del linaje materno.⁴³

Otro estudio realizado por Eda Guler y Hulya Koprulu asoció el estado de higiene oral de las madres con la transmisión del *E. mutans* a sus respectivos hijos, para tal motivo, un grupo de madres recibió tratamiento dental mientras que otro no recibió tratamiento alguno, dando como resultado que los hijos de las madres que fueran tratadas exhibieron un menor índice de transmisión del *E. mutans*.⁴⁴

De manera contraria algunos autores sugieren que la adquisición de este microorganismo a edades tempranas pudiera contribuir al desarrollo específicos en contra del *E. mutans*; aunque esta teoría pudiera ser plausible desde el punto de vista inmunológico, no existe evidencia clínica que avale esto.

Un estudio realizado por Alves y Col. en el 2009 reveló que también existen fuentes de transmisión horizontal del *E. mutans* en niños durante el periodo de infectividad. En su estudio recolectaron muestras de saliva para el aislamiento y cultivo de *E. mutans* en tres grupos: cuidador/ niño, madre/niño y niño/niño; posteriormente se realizó la genotipificación de las cepas aislados a partir de estos tres binomios. En este estudio se encontraron perfiles genéticos idénticos en las bacterias encontradas en los binomios niño/niño y cuidador/niño lo que indicó la transmisión horizontal del *E. mutans*.⁴⁵

⁴³ Gro'nroos L., Saarela M. , Ma'tto' J. , Mutacin Production by *Streptococcus mutans* May Promote Transmission of Bacteria from Mother to Child, *Infection and Immunity*, June 1998, p. 2595–2600

⁴⁴ P.W. Caufield, G.R. Cutter and A.P. Dasanayake, Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants: Evidence for a Discrete Window of Infectivity , *J DENT RES* 1993 72: 37

⁴⁵ Alves A., Nogueira R., Stipp R.,Pampolini F., Moraes A., Goncalves R.,Holfing J., Li Y., PROSPECTIVE STUDY OF POTENTIAL SOURCES OF STREPTOCOCCUS MUTANS TRANSMISSION IN NUSERY SCHOOL CHILDREN, *Journal Medical Microbiology*, 2009,58,476-481

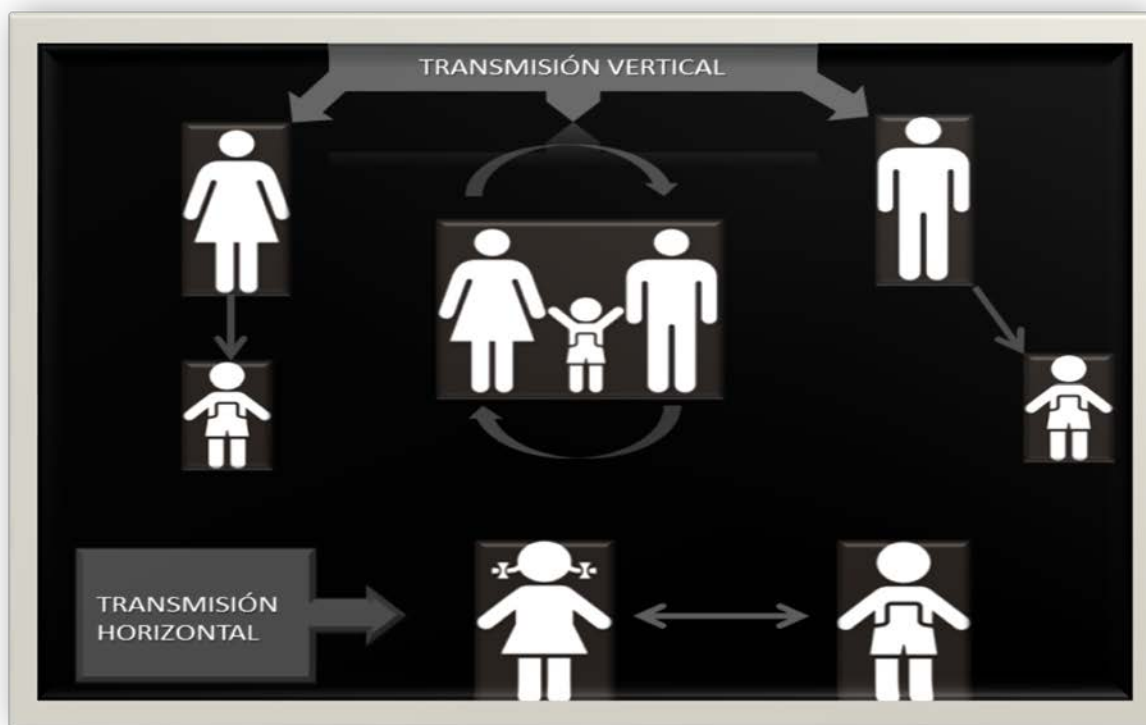


Fig . 13 Esquema ilustrativo de las vías de transmisión del E. mutans.

6. VENTANA DE INFECTIVIDAD DEL E. MUTANS.

El tiempo en el que ocurre la colonización inicial del E. mutans no ha sido claramente establecido. Uno de los estudios pioneros sobre este tema, fue realizado por Cautfield en 1993 en 46 niños norteamericanos; este estudio fue llevado a cabo desde el momento del nacimiento hasta los cinco años de edad.⁴⁶ De este estudio, se definió una periodo de ventana de infectividad de los 19 a los 31 meses de edad, cuando el riesgo de adquisición del E. mutans era aparentemente alto. El establecimiento de una comunidad microbiana compleja y competitiva después de la erupción dentaria (30 meses de edad) y después de

⁴⁶ Cautfield P.W., Dasanayaque A., Yihong L., Pan Y., Hardin M., Natural history of streptococcus sanguinis in the oral cavity of infants: evidence for a discrete window of infectivity, Journal of Infection and Immunity, July 2000,4018-4023



transcurrido el periodo de maduración de los anticuerpos IgA específicos contra los antígenos de *E. mutans*, pudiese explicar parcialmente el decremento en el riesgo de colonización posterior a esta ventana inicial de infectividad. Sin embargo, diversos factores pudieran influenciar la adquisición inicial del *E. mutans*; por ejemplo, la ingesta prolongada de sacarosa y el contacto prematuro con portadores del *E. mutans*.

Algunos autores afirman que la colonización del *E. mutans* ocurre con la erupción de los primeros órganos dentarios dando como consecuencia diversas ventanas de infectividad; sin embargo, estudios recientes han demostrado que la colonización del *E. mutans* puede ocurrir desde la etapa pre dental. Wan y colaboradores demostraron que el 30% de los niños pre dentados de 3 meses de edad ya habían sido infectados por el *E. mutans*, así como el 60% de los niños de 6 meses ya presentaban esta bacteria.⁴⁷ La colonización inicial del *E. mutans* en la etapa pre dental pudiera deberse en gran parte a la capacidad de este microorganismo de colonizar y proliferar en las mucosas. En estudios recientes se ha observado que los cambios presentes en las superficies mucosas tales como los nódulos de desarrollo, así como las hendiduras orales proveen sitios idóneos para la colonización del *E. mutans* en niños pre dentados.⁴⁸

⁴⁷ Marcelo Henrique Napimoga, Jose Francisco Höfling, Marlise Inez Klein, Regianne Umeko Kamiya and Reginaldo Bruno Gonçalves , Transmission, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes, Journal of Oral Science, Vol. 47, No. 2, 59-64, 2005

⁴⁸ Meyer K., Geurtsen W., Hüsammattin G. , An early oral health care program starting during pregnancy , Clin Oral Invest (2010) 14:257–264

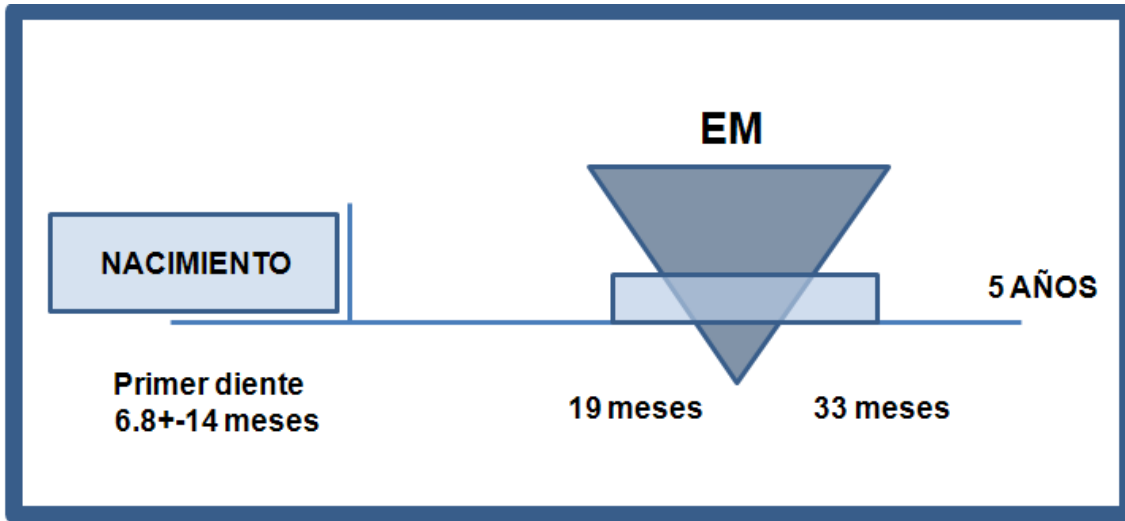


Fig 14 . Ventana de Infectividad para el E. mutans.

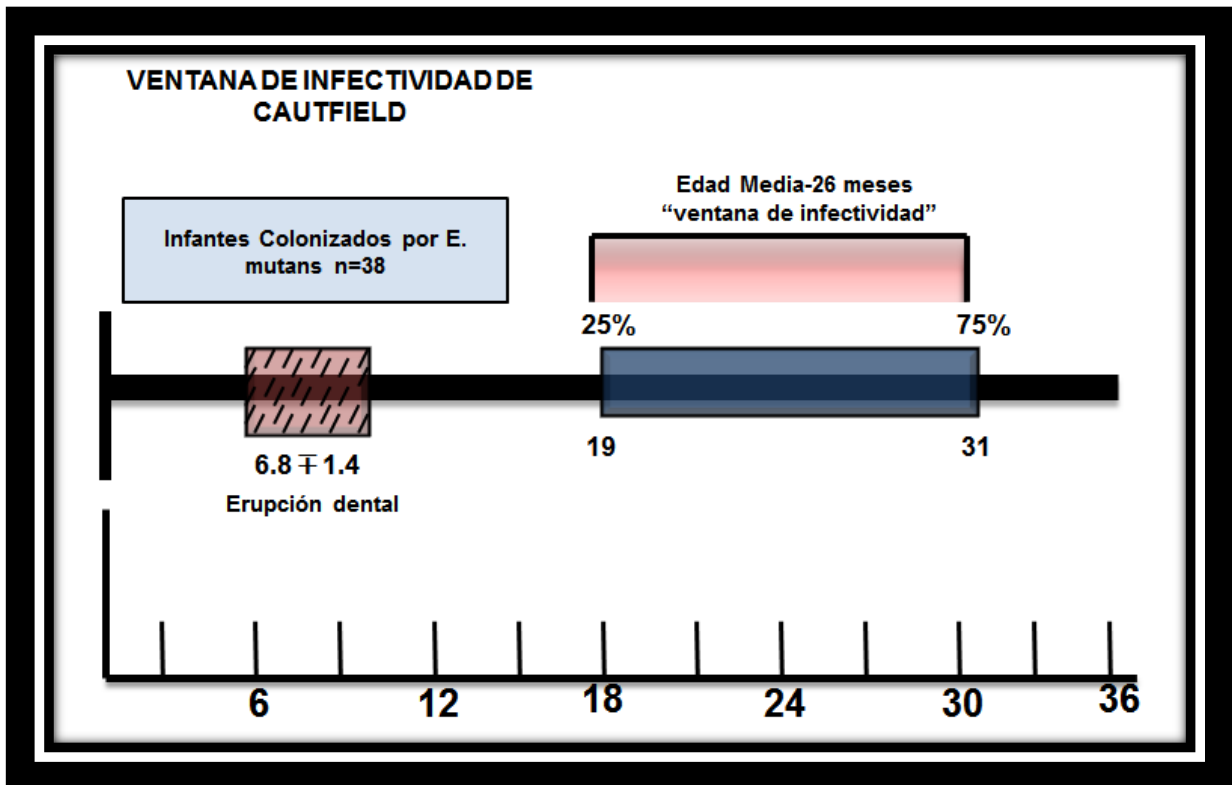


Fig 15. Ventana de Infectividad de Cautfield.



Fuente: P.W. Caufield, G.R. Cutter and A.P. Dasanayake Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants: Evidence for a Discrete Window of Infectivity *DENT RES* 1993 72: 37

A lo largo de la historia se han hecho diversos estudios donde se ha demostrado que los padres son los principales donadores del estreptococo mutans , ha habido estudios en donde se han hecho incluso genotipados para demostrar que el estreptococo es el idéntico a la madre, entre los más importantes y significativos se dan a conocer mediante unas tablas en que se clasifican a los estudios y lo que se logro en cada uno de ellos, esto es una revisión bibliográfica de Douglas ⁴⁹ que hizo una extensa investigación acerca de este fenómeno.

Las tablas que se mostraran a continuación son un clasificado hecho por éste autor y abarca desde el primer estudio de Caufield hasta los más recientes , se citaran textual los resultados obtenidos y los métodos utilizados .

Cabe mencionar que fue una traducción fidedigna del articulo original , agrupan los estudios hechos en diferentes países , por diferentes autores y en diferentes años.

Por lo cual fue importante incluir en esta revisión bibliográfica , para demostrar que desde los pioneros que demostraron la importancia sobre la ventana de infectividad y hasta estos tiempos, sigue siendo un problema en vigencia y que deben tomarse medidas en todo el mundo para combatir los factores de riesgo.

⁴⁹ Douglass J.M., Yihong Li , Norman Tinanoff , Association of Mutans Streptococci Between Caregivers and Their Children, *PEDIATRIC DENTISTRY* V 30 / NO 5 SEP / OC T 08



Tabla 1. Estudios acerca de la transmisión de la transmisión horizontal de E. mutans por parte de madres a sus hijos de 1975 a 2006.

Tabla 1. EVIDENCIA DE LAS MADRES COMO FUENTE DE ESTREPTOCOCO MUTANS EN NIÑOS MENORES DE 6 AÑOS DE EDAD				
Artículo	País	Parejas Madre/Hijo	Técnica	Niños con ≥ 1 genotipos/fenotipos idénticos a sus madres
Berkowitz y col. (1975)	EU	4	Tipado por Bacteriocinas	100 (4)
Berkowitz y col (1985)	EU	20	Tipado por Bacteriocinas	100 (20)
Caufield y col(1989)	EU	3	Genotipado	100 (3)
Li et al (1995)	EU	34	Genotipado	71 (24)
Alaluusua y col(1996)	Finlandia	12	Serotipado y ribotado	67 (8)
Emanuelsson y col(1998)	Suecia	11	Genotipado	55 (6)
Redmo Emanuelsson y col(1998)	China	11	Genotipado	55 (6)
De Soet y col(1998)	Holanda	21*	Genotipado	38 (8)
Kozai y col 1999)	Japón	19	Serotipado y genotipado	84 (16)
Li y col(2000)	China	38	Genotipado	45 (17)
Tedjosasongko y col(2002)	Japón	19	Genotipado	33 (6)
Kohler y col(2003)	Suecia	16	Ribotipado	85 (14)
Ersin y col(2004)	Turquía	8	Genotipado	100 (8)
Lindquisty col 2004)	Suecia	10	Genotipado	70 (7)
Klein y col(2004)	Brasil	16	Genotipado	81 (13)
Li y col(2004)	EU	37	Genotipado	89 (33)
Hames-Kocabas y col 2006)	Turquía	25	Genotipado	24 (6)

* Los niños tenían paladar hendido

Tabla 2. Estudios acerca de la transmisión horizontal de E. mutans por parte de los padres a sus hijos de 6 años de edad de 1995 a 2006.

Tabla 2. EVIDENCIA DE LOS PADRES COMO FUENTE DE ESTREPTOCOCO MUTANS EN NIÑOS MENORES DE 6 AÑOS DE EDAD				
Artículo	País	Parejas Padre/Hijo	Técnica	Niños con ≥ 1 genotipos/fenotipos idénticos a sus padres
Li y col. (1995)	EU	7	Genotipado	0 (0)
Emanuelsson y col. (1998)	Suecia	11	Genotipado	0 (0)
Redmo Emanuelsson y col. (1998)	China	11	Genotipado	46 (3)
Kozai y col.1999	Japón	19	Genotipado	58 (11)
Li y col. (2000)	China	38	Genotipado	0 (0)
Tedjosasongko y col. (2002)	Japón	19	Genotipado	8 (2)
Kohler y col. (2003)	Suecia	7	Ribotipado	86 (6)
Ersin y col. (2004)	Turquía	3	Genotipado	100 (3)
Hames-Kocabas y col. (2006)	Turquía	12	Genotipado	0 (0)



Tabla 3. Evidencia del intercambio de cepas *E. mutans* entre cónyuges de 1981 a 2006.

Tabla 3. EVIDENCIA DEL INTERCAMBIO DE CEPAS IDÉNTICAS DE ESTREPTOCOCO MUTANS ENTRE CÓNYUGES				
Artículo	País	Parejas de cónyuges	Técnica	Cónyuges que comparten \geq genotipos/fenotipos % (N)
Rogers (1981)	Australia	11	Tipado por Bacteriocinas	0 (0)
Davey y col.(1984)	Australia	10	Tipado por Bacteriocinas	40 (4)
Kulkarni y col. (1989)	Canadá	5	Genotipado	60 (3)
Saarela y col. (1989)	Finlandia	3	Ribotipado	66 (2)
Li y col. (1995)	EU	7	Genotipado	0 (0)
Emanuelsson y col.(1998)	Suecia	11	Genotipado	0 (0)
Redmo Emanuelsson y col. (1998)	China	11	Genotipado	27 (3)
Kozai y col. 1999	Japón	20	Genotipado	15 (3)
Van Loveren y col. (2000)	Países Bajos	8	Tipado por Bacteriocinas	50 (4)
Remo Emanuelsson y col. (2001)	Suecia	13	Genotipado	8 (1)
Kohler y col. (2003)	Suecia	7	Ribotipado	86 (6)
Ersin y col. (2004)	Turquía	3	Genotipado	100 (3)
Hames-Kocabas y col. (2006)	Turquía	12	Genotipado	0 (0)

Esta tabla demuestra que el estreptococo mutans es transmitido por vía horizontal y al presentarse y padre y madre, podemos atribuir un factor de riesgo a considerar en cuanto a la población que se mantiene en ese estado.

Los estudios fueron hechos en su mayoría en países desarrollados, lo que podría darnos como referencia que el microorganismo que causa la caries sigue vigente en la población de todo el mundo.



Tabla 4. Relación entre los niveles de E. mutans entre madres y sus hijos de seis años de 1978 a 2005.

Tabla. 4 RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE E. MUTANS EN MADRES Y SUS HIJOS MENORES DE SEIS AÑOS				
Artículo	País	Parejas Madre/Hijo (N)	Edad del Niño	RESULTADO*
Kohler y col. 1978	Suecia	36	4 a 5 años	<ul style="list-style-type: none"> •El 75% de los niños cuyas madres tenían altos niveles de EM fueron colonizados. •El 25% de los niños cuyas madres tenían bajos niveles de EM fueron colonizados.
Berkowitz y col. 1981	EU.	156	8 a 18 meses	<ul style="list-style-type: none"> •Los niveles de EM en madres y en niños estaban significativamente asociados. •El 58% de los niños cuyas madres tenían altos niveles de EM fueron colonizados. •El 12% de los niños cuyas madres tenían bajos niveles de EM fueron colonizados.
Brown y col. 1985	Australia	24	<6 años	<ul style="list-style-type: none"> •Los niveles de EM en madres y en niños estaban significativamente asociados. •El 91% de los niños cuyas madres tenían altos niveles de EM fueron colonizados. •El 15% de los niños cuyas madres tenían bajos niveles de EM fueron colonizados.
Brown y col. 1985	Australia	112	<2 años	<ul style="list-style-type: none"> •Los niveles de EM en madres y en niños estaban significativamente asociados. •El 79% de los niños cuyas madres tenían altos niveles de EM fueron colonizados. •El 52% de los niños cuyas madres tenían bajos niveles de EM fueron colonizados.
Aaltonen y col. 1988	Finlandia	50	4 a 6 años	Los niveles de EM en madres y en niños estaban significativamente correlacionados (r=0.48)
Cautfield y col. 1988	EU.	87	2 a 5 años	<ul style="list-style-type: none"> •Los niveles de EM en madres y en niños estaban significativamente asociados. •El 68% de los niños cuyas madres tenían niveles de EM por arriba de la media, tenían niveles de colonización por encima de la media •El 40% de los niños cuyas madres tenían niveles de EM por debajo de la media tenían niveles de colonización por debajo de la media.
Cautfield y col. 1993	EU.	46	0 a 5 años	Los niveles de EM en madres y en niños no estaban significativamente asociados
Aaltonen y col. 1994	Finlandia	55	4 a 6 años	Los niveles de EM en madres y en niños no estaban significativamente asociados
Roeters y col. 1995	Países Bajos	252	2 a 5 años	La correlación de los niveles de EM en madres y en niños fue baja y no excedió el r=0.22
Tannery col. 2002	Saipan	156	6 a 36 meses	<ul style="list-style-type: none"> •Los niveles de EM en cuidadores y en niños no estaban significativamente asociados (81% de los cuidadores eran madres). •El 93% de los niños cuyos cuidadores tenían EM fueron colonizados. •El 54% de los niños cuyos cuidadores tenían EM fueron colonizados. •Los niños eran 13 veces más propensos a ser colonizados si sus cuidadores tenían EM.
Thorild y col. 2002	Suecia	200	18 meses-3 años	<ul style="list-style-type: none"> •Los niveles de EM en madres y en niños estaban significativamente asociados. •Niños de 18 meses: <ul style="list-style-type: none"> •El 40% de los niños cuyas madres tenían altos niveles de EM fueron colonizados. •El 13% de los niños cuyas madres tenían bajos niveles de EM fueron colonizados. •Niños de 3 años: <ul style="list-style-type: none"> •El 52% de los niños cuyas madres tenían altos niveles de EM fueron colonizados. •El 15% de los niños cuyas madres tenían bajos niveles de EM fueron colonizados. •Todos los niños: <ul style="list-style-type: none"> •Los niños eran más propensos a ser colonizados si sus madres tenían niveles altos de EM
Tedjosongko y col. 2002	Japón	39	0 a 5 años	Los niveles de EM en madres y en niños no estaban significativamente asociados
Wan y col. 2003	Australia	156	0 a 2 años	<ul style="list-style-type: none"> •Los niveles de EM en madres y en niños estaban significativamente asociados. •Los niños cuyas madres tenían niveles altos de EM tenían un rango de probabilidad de ser infectados de 2.1 a 8.5.



Tabla 5. Estudios del efecto de las medidas de prevención de las madres para la disminución del E. mutans y de la caries en sus hijos del 1984 a 2002.

Tabla 5. EL EFECTO DE LA INTERVENCIÓN EN MADRES PARA LA DISMINUCIÓN EN LA COLONIZACIÓN DE EM Y DE LA CARIES EN SUS HIJOS					
Artículo y Ciudad	Nº de Sujetos	Tipo de Estudio y Duración	Terapia del Grupo Control	Terapia del Grupo de Tratamiento.	Resultado
5.A Intervenciones con Clorhexidina (Agente Simple)					
Kohler y col. (1983, 1984) Suecia	249 madres seleccionadas 87 madres con altos niveles de EM participaron 81 completaron el estudio. 48 fueron evaluadas a los 36 meses 58 evaluadas a los 7 años.	Ensayos clínicos aleatorizados 3 años cuando los niños tenían de 3-5 meses a 3 años de edad	Ninguno.	•Educación •Tx. Restauración de caries extensas •Profilaxis •Tx. Flúor •Si los sujetos todavía tenían altos niveles de EM/ gel de dorexidina al 1% 1x al día/2 semanas •Protocolos preventivos cada 4 meses si la madre lo requería	Reducción significativa en los niveles de EM en Tx. vs Grupo Control a los 7 años. 6.2 x10 ⁵ vs 1.3 x10 ⁶ UFC. Reducción significativa en la colonización de EM y el índice de caries en niños en Tx. vs Grupo Control a los 7 años. • 15 añosEM: 10% vs 24%; • 23 añosEM: 16% vs 45%; • 36 años EM: 38% vs 63%; • 7 años EM.: 46% vs 95%; • 7 años CPO: 5.2 vs 8.6.
Limitaciones: Análisis no riguroso; problemas en la interpretación de resultados.					
Dasanyake y col. (2002) EU.	428 mujeres embarazadas seleccionadas 75 madres sin caries activas participaron 66 completaron el estudio	Ensayos clínicos aleatorizados 3 años desde el embarazo hasta que los niños cumplieron 4 años de edad	•Tx. Restaurativo de emergencia •Profilaxis •Placebo •Barniz	Mismo que al grupo control más barniz de clorhexidina al 10% 1xsemana/4 semanas durante 6 meses hasta que los niños tenían 36 meses de edad	Reducción significativa en los niveles de EM en Tx. vs Grupo Control a los 18 meses. • 7 meses EM: 102 vs 104 UFC; • 12 meses EM: 103 vs 105 UFC; • 18 meses EM: 104 vs 105 UFC. No hubo reducción significativa en el índice de caries en Tx. Vs Grupo Control. • EM: 36% vs 41%; • CPO: 2.5 vs 2.4.
Limitaciones: Ninguna					
Gripp y col. (2002) Alemania	44 madres con recién nacidos Tres grupos: 16 con niveles altos de EM /Grupo Tx 15 con niveles bajos de EM/Grupo Control. 13 con niveles altos de EM/Grupo Control.	Ensayo clínico estratificado 2 años, cuando los niños tenían de 4 a 24 meses	Educación.	•Mismo que el grupo control más profilaxis y barniz de dorexidina al 40% a intervalos de tres meses durante toda la duración del estudio.	Reducción significativa en los niveles de los EM maternos en el grupo de tratamiento desde el inicio. • 12 meses EM: 9% vs 0% vs 13%; • 18 meses EM: 20% vs 0% vs 33%; • 24 meses: EM 19% vs 7% vs 69%
Limitaciones: Pocas muestras/Grupo control inadecuado					



Tabla 5b. Estudios realizados acerca de intervenciones con Fluoruro y Clorhexidina de 1992 a 2004.

5.B Intervenciones con Fluoruro y Clorhexidina					
Tenovu y col. (1992) Finlandia	202 madres con infantes de 1 año; Tres grupos: 70 Índice alto de EM/GrupoTx. 53 Índice bajo de EM/Grupo Control 79 Índice alto de EM/Grupo control	Ensayo clínico estratificado 3 años, cuando los niños tenían de 1 a 4 años de edad	Educación.	•Mismo que al grupo control más barniz de clorhexidina al 1%/0.2%gel de NaF x8 durante un periodo de dos días; CHX Repetidamente cada 6 meses.	No hubo reducción significativa en la colonización de EM y el índice de caries en el grupo control de bajo índice de EM vs el grupo Tx. de alto índice de EM. • 2 años EM: 20% vs 10% vs 18%; • 3 años EM : 38% vs 42% vs 48%; • 3 años CPO: 0.1 vs 0.02 vs 0.46; • 4 años EM: 50% vs 53% vs 58%; • 4 años CPO: 0.59 vs 0.18 vs 0.68.
Limitaciones: Posible parcialidad en la examinación clínica; problemas en la interpretación de resultados.					
Bambrilla y col. (1998) Italia	310 madres embarazadas seleccionadas; Participaron 65 mujeres Con índices altos de EM 80 Completaron el estudio.	Ensayos clínicos aleatorizados 30 meses desde el embarazo hasta que los niños cumplieron 2 años de edad	•Educación •Profilaxis •1mg flúor/tabs.	•Mismo que al grupo control más cepillado diario con pasta fluorada al 0.05% , enjuague con CHX diario (intervalos 20 días sí 20 días no) durante el último trimestre...	Reducción significativa en los niveles de los EM maternos en el grupo de tratamiento vs grupo control. •30 meses EM: 0.17x105 vs 8.2x105 UFC Reducción significativa de la colonización de EM en el grupo de tratamiento vs grupo control. •30 meses: 48% vs 83%.
Limitaciones: Problemas en el análisis de datos.					
Gunay y col. (1998) Alemania	88 madres embarazadas El Grupo Control estaba Compuesto por 45 niños De kinder no relacionados con el sitio original del Programa.	Estudio Prospectivo 4 años desde el embarazo hasta que los niños cumplieron 4 años de edad	Ninguno.	•Educación •Tratamiento Restaurativo •Profilaxis •Barniz de Flúor •Aplicación con CHX (posterior al barniz).	Reducción significativa en los niveles de los EM maternos en el grupo de tratamiento desde el inicio. Reducción significativa de la prevalencia de caries e índice CPO en el grupo Tx. Vs grupo control. • 3 años EM: 0% vs 62%; • 3 años caries: 0% vs 18%; • 4 años EM: 57% vs 73%; • 4 años caries: 8% vs 42%; • 4 años CPOS 1.5 vs 7.0.
Limitaciones: No hubo grupo control/Problemas en el diseño del estudio. Posible parcialidad en la examinación clínica; problemas en la interpretación de resultados.					
Turksel Dulgergil y col. (2004) Turquía Rural	Se seleccionaron 53 madres e hijos con menos De 8 dientes; Participaron 27 madres.	Ensayos clínicos aleatorizados 2 años, cuando los niños tenían de 12 a 18 meses y de 24 a 42 meses.	•Educación •Extracción de los dientes no tratables	•Mismo que al grupo control más cepillado con pasta fluorada con Triclosán. •Selladores ART y GI; Barniz de Flúor y enjuague con CHX al 0.2% por diez días repetidamente cada 6 meses.	Reducción significativa en los niveles de los EM maternos en el grupo de tratamiento desde el inicio. Reducción significativa de la prevalencia de caries y de la colonización de EM en el grupo control vs el grupo Tx. Durante un seguimiento de dos años • EM: 66% vs 100%; • Caries: 13% vs 92%; • CPO: 0.2 vs 2.0
Limitaciones: Pocas muestras/ problemas en la interpretación de resultados. Problemas Generalizados					



Tabla 5c. Estudios realizados acerca de intervenciones con Antimicrobianos de 1993 a 2001.

5.C Intervenciones con Antimicrobianos (Aparte de la Clorhexidina) y Fluór.					
Dasanyake y col. (1993) EU.	82 mujeres embarazadas con altos índices de EM con <4 dientes perdidos; 48 terminaron el estudio.	Ensayos clínicos aleatorizados 3 años desde el nacimiento hasta que los niños cumplieron 3 años de edad	-Tratamiento restaurativo -Profilaxis -Agente Placebo	-Mismo que el grupo control más: NaF/Iodina (1 g I2, 1 g KI, 53 ml glicerina, 1.2 g NaF y agua para hacer 100 ml) aplicado 6 veces en un periodo de 2 semanas cuando los niños tenían de 6 a 12 meses de	Reducción significativa de los EM maternos en el grupo de tratamiento en un 70% inmediatamente después del tratamiento, pero la diferencia no se sostuvo. No hubo reducción significativa en la colonización de EM y el índice de caries en el grupo Tx. vs el grupo control.
Limitaciones: Ninguna					
Zanata y col. (2003) Brasil	81 mujeres embarazadas con caries activas. 54 completaron el estudio	Ensayos clínicos aleatorizados 30 meses desde el embarazo hasta que los niños cumplieron 2 años de edad	-Educación Preventiva -Tx. Restaurativos. -IRM/dientes posteriores, composite/dientes anteriores	-Mismo que el grupo control más: -Tx. Restaurativo (Ionómero de Vidrio) -Profilaxis -NaF/Iodina (1 g I2, 1 g KI, 53 ml glicerina, 1.2 g NaF y agua para hacer 100 ml) aplicado 3 veces repetidamente de los 6 a los 12 meses.	No hubo diferencias significativas en el incremento de caries en las madres en ambos grupos a los 30 meses. No hubo diferencia en la prevalencia de caries el grupo Tx. vs el grupo control a los dos años. • Caries: 15% vs 33%
Limitaciones: Problemas en el diseño del estudio. Posible parcialidad en la examinación clínica					
Gomez y col. (2001) Chile	930 madres participaron en el programa preventivo. 241 completaron. Se seleccionaron al azar 180. El grupo de comparación estaba compuesto por 180 madres reclutadas de una clínica no relacionada con el sitio de origen del estudio.	Estudio Retrospectivo Una comparación retrospectiva desde el nacimiento hasta que los niños cumplieron 3.5 años de edad.	Ninguno.	-Educación cada 6 meses -Tratamiento Restaurativo -Profilaxis -Barniz de Fluór -Enjuagues diarios con NaF y cepillado con pasta de dientes con Triclosán.	Reducción significativa en la prevalencia de caries/índice CPO en el grupo Tx. Vs el grupo control. • 2-3 años caries: 1% vs 24%; • 2-3 años CPO: 0.01 vs 0.51; • 3-3.5 años caries: 4% vs 42%; • 3-3.5 años CPO: 0.20 vs 1.40
Limitaciones: Problemas en el diseño del estudio. Grupo control inadecuado.					



Tabla 5d. Estudios realizados acerca de Intervenciones realizadas con goma de mascar Xylitol, Clorhexidina y Flúor del 2001 al 2004

5.D Intervenciones con Goma de Mascar (Xylitol, Clorhexidina y Flúor).					
Isokangas y col. y Soderling y col. (2000,2001) Finlandia	338 mujeres embarazadas seleccionadas. Participaron 197 madres con alto índice de EM. 143 completaron el estudio.	Ensayos clínicos aleatorizados pero sin grupo control. 6 años desde el nacimiento hasta que los niños cumplieron 6 años.	•Ninguno	Todos recibieron prevención básica y tratamientos restaurativos, después se dividieron en 3 grupos: 1) 65% goma de mascar xylitol 4x/day cuando los infantes tenían 3 to 24 meses; 2) Barniz 40% CHX a los 6, 12, y 18 meses; 3) Barniz de Flúor a los 6, 12 y 18 meses.	Prevalencia significativamente menor de EM en los niños del grupo de la goma de mascar Xylitol en comparación con el grupo de CHX y flúor. • 1 año: 7% vs 4% vs 18%; • 2 años: 10% vs 29% vs 49%; • 3 años: 28% vs 37 vs 65%; • 6 años: 52% vs 86% vs 84% Prevalencia de caries significativamente menor en los niños del grupo de la goma de mascar Xylitol en comparación con el grupo de CHX y flúor. • 2 años: 10% vs 29% vs 49%; • 3 años: 9% vs 31% vs 49%; • 4 años: 10% vs 33% vs 47%; • 5 años: 10% vs 35% vs 50%.
Limitaciones: Problemas en el diseños del estudio, posible parcialidad en la examinación clínica, problemas en el análisis de datos.					
Thorild y col. (2003, 2004) Suecia	416 madres con infantes de 6 meses fueron seleccionadas 403 completaron el estudio. Las madres con índice bajo de EM representaron el grupo control	Ensayo clínico estratificado 3 años, cuando los niños tenían de 3 meses hasta que cumplieron 3 años.	•Ninguno	Las madres con altos niveles de EM se dividieron en 3 grupos y mascaron goma de mascar 3x/día por un años empezando desde que sus hijos tenían 6 meses de edad 1)Xylitol (650mg). 2)CHX(5mg)/Xylitol(533mg)/ goma de sorbitol. 3)NaF(0.55 mg)/Xylitol(289mg)/goma de sorbitol.	No hubo diferencias significativas en la colonización de EM o en la prevalencia de caries en los grupos de niños Xylitol vs CHX vs Fluoruro de Sodio vs los grupos control de EM a los 3 años. • EM: 78% vs 70% vs 64% vs 80%; • Caries: 7% vs 14% vs 14% vs 5%
Limitaciones: Problemas en el diseño del estudio Grupo control inadecuado.					

7. MEDIDAS ESTRATEGICAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES TEMPRANA DE LA INFANCIA

Actualmente la odontología tiene el compromiso de realizar una práctica que se enfoque en primera instancia en el diagnóstico de salud y en la atención de la misma con un énfasis preventivo y de mantenimiento.

El conocimiento científico apoya el hecho de que las intervenciones medicas adecuadas para el control de las enfermedades bucales mas prevalentes permite prevenirlas, mitigarlas o revertirlas mediante una práctica profesional con



énfasis diagnóstico, en la identificación de aspectos conductuales y comportamentales y en la racionalización de procedimientos preventivos y rehabilitadores adecuados .

Es un reto al que se enfrenta el profesional de la salud referente a este tema , pues debe conocer los modelos de atención a la salud , que tiene como objetivo brindar las herramientas necesarias a los padres y cuidadores de los pacientes pediátricos , para lograr:

- Demorar y controlar la adquisición inicial de la flora cariogénica durante los primeros años de vida
- Disminuir la intensidad de la actividad de la enfermedad una vez que se establece el proceso patológico
- Revertir las lesiones iniciales mediante el favorecimiento de fuerzas remineralizantes
- Fomentar la calidad de las restauraciones de las lesiones cavitadas
- Establecer un control y seguimiento de la salud

Es por ello que la atención odontológica al niño debe iniciarse en los primeros seis meses de vida y de acuerdo al marco planteado de un programa materno –infantil éste debe dar cobertura a embarazadas, madres de niños menores de dos años y niños hasta dos años de edad.

La justificación científica de la importancia de tratar a las madres es que son la principal fuente de infección de sus hijos, la identificación de factores que directa o indirectamente, permiten asumir la disminución de los niveles de riesgo y el control y mantenimiento a través de la remotivación del binomio madre- hijo que deben programarse hasta los 24 meses de vida del niño (primera ventana de infectividad)

El odontólogo es el responsable de impartir programas educativos a los padres sobre los cuidados bucales durante la lactancia, asegurando programas



subsiguientes y adicionales dirigidos a los niños a medida que crecen y maduran.

La clínica del bebé en Londrina Brasil utiliza un proceso de tres pasos; el primero comienza con el programa educativo a los padres, se explican todos los aspectos relacionados con la salud bucal: patrones de erupción dentaria, higiene bucal, lactancia, succión nutritiva y no nutritiva, proceso de caries, fluoroterapia y conductas alimenticias. El segundo paso es el programa preventivo, en el cual se realiza la valoración general y bucal (diagnostico de riesgo) con base a su dieta actual, hábitos de higiene y el ambiente familiar y social, desacuerdo con el diagnostico de riesgo identificado en cada niño , se proporcionan mas recomendaciones especificas a los padres sobre método y momentos para administrar cuidados bucales. El tercer paso es el programa de asistencia que consta de procedimientos rehabilitadores, todos estos programas implementados en Brasil han dado las siguientes cifras como resultado : a los cuatro años de edad el 85% de los niños están sano y a los 5 y 6 años de edad el 65% están sanos.⁵⁰

Debido a que la caries temprana de la infancia representa un problema de salud inclusive en países desarrollados es que se han implementado diversos programas en diversos países, para poder controlar la prevalencia de dicha enfermedad que se relaciona íntimamente con el nivel social de la población y que por ello se debe dar mayor importancia a la promoción a la salud .

Se habla de que un factor predisponerte es el nivel socioeconómico de ahí su importancia de brindar programas enfocados a las clases sociales menos favorecidas.

Si se educa a la población sobre este hecho y se da un protocolo de atención para guiar a los padres hacia un cuidado permanente en la atención y prevención de sus hijos, pueden evitar las infecciones y por consecuente la enfermedad.

⁵⁰ De Figuereido M.C., López J.C., La clínica odontológica del bebé integrando un servicio de salud, Arch Pediatr Urug 2008;79(2)



El AAPD describe a la caries como una enfermedad crónica resultado de un desbalance de múltiples factores de riesgo y de protección con el tiempo. Para disminuir el riesgo de desarrollar CTI la AAPD recomienda medidas preventivas caseras y profesionales las cuales incluyen:

1.-Reducir los niveles de E. mutans en los padres y hermanos para disminuir la transmisión de bacterias cariogénicas.

2.- Minimizar las actividades donde se pueda compartir saliva (ej. Compartir utensilios) para disminuir la transmisión de bacterias cariogénicas.

3.-Implementar medidas de higiene oral a más tardar en el momento de la erupción del primer diente primario. El cepillado dental debe ser realizado por el padre para el niño dos veces al día todos los días, utilizando un cepillo de tamaño adecuado. En niños considerados dentro del grupo de riesgo moderado a alto de dos años de edad se debe emplear una “embadurnada” de pasta fluorada. En todos los niños de 2 a 5 años se debe emplear un cantidad de pasta fluorada del tamaño de un “chícharo”.

La Academia Americana de Odontología Perdiatrica (AAPD) reconoce que los protocolos de evaluación y manejo de caries pueden ayudar a los clínicos con las decisiones de tratamiento, basados en el riesgo a caries y adherencia terapéutica de los pacientes, los cuales son elementos esenciales del cuidado clínico contemporáneo para los infantes , niños y adolescentes .⁵¹

La guía que citare a continuación es la actualización de la “Politica del uso de la herramienta de la evaluación de riesgo a caries para infantes, niños y adolescentes , revisado en 2006”, la cual incluye los conceptos adicionales a protocolos en el manejo de la caries dental.⁵²

Esta actualización utilizo búsquedas electrónicas y manuales de diversos artículos escritos en ingles referentes a la literatura médica y dental dentro de

⁵¹ Guidekine on caries – risk Assesment and management for infants ,children, and adolescents, Adopted 2002, Revised 2006,2010

⁵²Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies , Adopted 1978 Revised1993, 1996, 2001, 2003, 2007, 2008, 2011



los últimos 10 años, utilizando términos de búsqueda como “ evaluación de riesgo a caries”, “manejo de la caries”, protocolo clínicos de caries. A partir de esta búsqueda, se evaluaron 1909 artículos por título o por resumen. Se utilizó la información de 75 artículos para la actualización de este documento. Cuando los datos no parecían ser suficientes se basaron en expertos o en opiniones consensos mediante investigadores experimentados y clínicos.

Evaluación de riesgo a caries:

- Fomenta el tratamiento del proceso de la enfermedad en lugar de las consecuencias de la misma
- Provee un entendimiento de los factores de la enfermedad para un paciente específico y ayuda a individualizar las acciones preventivas.
- Individualiza, selecciona y determina la frecuencia del tratamiento preventivo y restaurativo;y
- Anticipa la progresión o estabilización de la caries

La evaluación del riesgo a caries es la determinación de la probabilidad de la incidencia de caries durante cierto periodo de tiempo o la probabilidad de que pueda haber un cambio de tamaño o actividad de las lesiones ya presentes. Con la habilidad de detectar la caries en sus estadios más tempranos, los prestadores de servicios de salud pueden prevenir el desarrollo de caries

Los indicadores del riesgo de caries son variables las cuales se piensa causan directamente la enfermedad y también han mostrado utilidad en predecir la enfermedad, además de que incluyen aquellas variables que pueden ser consideradas como factores preventivos.⁵³

Aun no se han encontrado predicciones o pronósticos que den resultados tanto positivos como negativos, en esta guía cuyo bosquejo fue ampliamente revisado se habla de que “la mejor herramienta para predecir caries futuras es la experiencia previa de caries dental, ésta no es particularmente útil en niños

⁵³ Guidekine on caries – risk Assessment and management for infants ,children, and adolescents, Adopted 2002, Revised 2006,2010I



pequeños debido a la importancia de determinar el riesgo de caries antes de que se manifieste la enfermedad”.

Los factores de riesgo que en esta guía se toman en cuenta en esta guía se encuentran :

- Las lesiones blancas son consideradas lesiones pre-cariosas y deben considerarse como de alto riesgo ya que es un indicativo de actividad cariogénica. La acumulación de placa también está fuertemente relacionada con el desarrollo de caries en niños pequeños. Como colorario respecto a la presencia de placa, se puede aseverar que los niveles de estreptococo mutan en niños así como la edad en la cual los niños son colonizados con flora cariogénica son factores valiosos para evaluar el riesgo de caries, especialmente en niños preescolares.
- Mientras que no hay duda que los carbohidratos fermentables representan un eslabón necesario en la cadena causal de la caries dental, un estudio sistemático de la ingesta de azúcares y riesgo de caries concluyó que la relación entre la ingesta de azúcar y la caries es mucho más débil de lo que se pensaba previamente debido a la exposición actual al fluoruro. Sin embargo, existe evidencia de que el uso de biberón durante la noche, especialmente cuando ésta exposición es prolongada, pudiera estar asociado con la caries temprana de la infancia.
- A pesar del hecho de que el flujo salival normal es un factor intrínseco extremadamente importante el cual provee protección en contra de la caries, existe muy poca información acerca de la prevalencia de flujo salival insuficiente en niños.
- Los factores sociodemográficos han sido estudiados extensivamente para determinar sus efectos en el riesgo de caries. Los niños de origen inmigrante tienen 3 veces más riesgo de desarrollar caries en comparación con los que no tienen origen inmigrante.
- De manera más constante, se encuentra una relación inversa entre el estado socioeconómico y la prevalencia de caries en estudios en niños de



menos de 6 años de edad. Tal vez, otro tipo de variable sociodemográfica es el historial de caries y de abscesos dentales en los padres; lo que ha demostrado ser un factor de predicción para el tratamiento de la caries temprana de la infancia.

Los factores preventivos de caries dental más estudiados incluyen:

- la aplicación sistémica y tópica de fluoruro, sustitutos del azúcar y el cepillado dental con pasta de dientes fluorada.
- Los dientes de los niños que residen en comunidades fluoradas, han demostrado tener una concentración mayor de flúor en comparación que aquellos que residen en comunidades con pobre suministro de flúor. En adición a esto, la exposición de flúor previa y posterior a la erupción dental maximiza los efectos preventivos en contra de la caries. Para los individuos que residen en comunidades no fluoradas, los suplementos fluorados han demostrado causar una reducción significativa de la caries en dientes primarios y permanentes.

En relación a la pasta fluorada, estudios han demostrado una reducción consistente en la experiencia de caries. Las aplicaciones profesionales tópicas de fluoruro realizadas dos veces al año también reducen la caries además de que los barnices de flúor generalmente son iguales a otros vehículos tópicos de fluoruro profesionales.

El efecto de los sustitutos del azúcar en los niveles de caries ha sido evaluado en diversas poblaciones con alta prevalencia de caries. Los estudios indican que el Xylitol puede disminuir los niveles de estreptococos mutans en la placa y la saliva y pueden reducir las caries dentales en niños pequeños y adultos, incluyendo la transmisión de madre a hijos. Respecto al cepillado, solo existe una débil relación entre la frecuencia del cepillado y el decremento de la caries dental, lo que se confunde debido a la dificultad de distinguir si el efecto se debe a la aplicación de flúor o sí es resultado de la remoción mecánica de la placa. El cuidado dental en casa otorgado por el mismo profesional de la salud se incluye en muchos modelos



de evaluación de riesgo de caries debido a su conocido beneficio en la salud dental.

Las herramientas de evaluación de riesgo pueden ayudar en la identificación de factores de predicción confiables y permitir a los odontólogos, médicos así como a otros prestadores de servicio de salud no dental, involucrarse de manera más activa en la identificación y la referencia (interconsulta) de niños de alto riesgo. Las Tablas 1, 2 y 3 incorporan la evidencia disponible en herramientas prácticas para asistir a odontólogos, médicos así como a otros prestadores de servicio de salud no dental, en la evaluación de los niveles de riesgo para el desarrollo de la caries dental en los infantes, niños y adolescentes. Mientras nueva evidencia emerge, estas herramientas pueden ser refinadas para proveer una mayor predicción del desarrollo de caries en niños antes de que inicie la enfermedad. Además, las herramientas de evaluación de la evolución del riesgo de caries así como los protocolos pueden ayudar proveyendo evidencia a favor además de justificar la periodicidad de las consultas, la modificación de la participación de terceros involucrados en la prestación de atención dental así como la calidad del cuidado mediante la evaluación de los resultados para hacer frente a recursos limitados y problemas del personal de servicio de salud.

Protocolos en el manejo de la Caries.

Los protocolos clínicos de manejo son documentos diseñados para asistir en la toma de decisiones clínicas; éstos proveen los criterios sobre el diagnóstico y tratamiento además de dirigir los cursos de acciones recomendados.⁵⁴ Los protocolos se basan en evidencia de literatura reciente y de las consideraciones de paneles de expertos, así como también de la experiencia clínica de los odontólogos. Los protocolos se deben actualizar frecuentemente a medida de que se desarrollan nuevas tecnologías y evidencias. Históricamente, el manejo de la

⁵⁴ Guideline on Perinatal Oral Health Care, Review council : Council on Clinical Affairs, Adopted :2009, Revised 2011



caries dental se basaba en la noción de que era una enfermedad progresiva que destruía los dientes al menos que se realizará una intervención restaurativa o quirúrgica. La decisión de intervenir era comúnmente aprendida a partir de la instrucción no estandarizada de odontología, y después refinada por los odontólogos en el curso de la práctica. Poco se conoce acerca del criterio utilizado por los dentistas acerca de la toma de decisiones concernientes a la restauración de lesiones cariosas. Es sabido que por sí sola, la intervención quirúrgica de las lesiones cariosas no detiene el desarrollo de la enfermedad. Además, muchas lesiones no progresan y las restauraciones dentales tienen una longevidad finita. Por lo tanto, el manejo moderno de la caries dental debe ser más conservados e incluye la detección de lesiones no cavitadas, la identificación del riesgo individual de la progresión de la caries, el entendimiento del desarrollo de la enfermedad para ese individuo y la supervisión activa para la aplicación de medidas preventivas y el monitoreo cuidadoso de signos de retención o progresión de la enfermedad.⁵⁵

Los protocolos del manejo de caries en niños perfeccionan posteriormente las decisiones sobre el tratamiento individualizado y de los umbrales de tratamiento basados en los niveles de riesgo específicos en cada paciente además de las estrategias de prevención. Tales protocolos deberían albergar mayores probabilidades de éxito y una mayor efectividad de tratamiento a un mejor costo en comparación de los tratamientos menos estandarizados. En adición a esto, los protocolos de manejo de la caries libran a los odontólogos de la necesidad de la toma de decisiones de alto nivel de tratamiento, la toma de decisiones estandarizadas y de las estrategias de tratamiento, eliminan la incertidumbre de los tratamientos y garantizan estrategias más correctas. El contenido del presente protocolo del manejo de caries está basado en resultados clínicos, revisiones sistemáticas y recomendaciones de paneles expertos las cuales brindan un mejor

⁵⁵C. Palma, A. Cahuana, L. Gómez, Guía de orientación para la salud bucal en los primeros años de vida, Acta Pediatr Esp. 2010; 68(7): 351-357



entendimiento así como recomendaciones para el diagnóstico, prevención y tratamientos restaurativos. Las directrices radiográficas están basadas en las últimas directrices de la Asociación Dental Americana (ADA). Los protocolos de aplicación sistémica de flúor están basados en las recomendaciones de los Centros de Prevención y Control de Enfermedades (CDC). Las directrices para el uso tópico de flúor están basadas en las recomendaciones del Consejo de Asuntos Científicos de la ADA para la aplicación profesional tópica de flúor, la Guía de la Red Escocesa Intercolegial para el manejo de caries en niños preescolares, un panel de expertos del Buro de Salud de Madres e Hijos y las guías de aplicación de flúor de la CDC. Las guías para el uso de selladores de fosetas y fisuras están basadas en las recomendaciones del Consejo de Asuntos Científicos de la ADA. Las guías de asesoramiento de dieta para la prevención de caries están basadas en dos resúmenes de los avances del tema. Las guías para el uso de xilitol están basados en la política del uso del xilitol en la prevención de la caries de la AAPD y de la evidencia de dos resúmenes de avances del tema. La supervisión activa (terapias de prevención y monitoreo cercano) de lesiones en el esmalte está basado en el concepto de que el tratamiento de la enfermedad es necesaria solamente si existe progresión de la misma, que la progresión de la caries ha disminuido dentro de las décadas recientes y de que la mayoría de las lesiones proximales, incluso en dentina, no están cavitadas. Otros enfoques en la evaluación y tratamiento de la caries dental emergerán con el tiempo y con la evidencia de su efectividad podrán ser incluidas en futuras guías en la evaluación del manejo de caries y en protocolos de manejo de la enfermedad. Por ejemplo, están surgiendo tendencias en el uso de soluciones a base de calcio y fosfato para revertir la caries dental. Otros compuestos fluorados, tales como el Fluoruro Diamino de Plata y el fluoruro estañoso pueden ser más efectivos que las aplicaciones tópicas de fluoruro de sodio. Ha habido un interés particular en la utilización de antimicrobianos para disminuir el nivel de caries, pero la evidencia a partir de estudios del uso de estos agentes y su influencia en la caries es todavía inconclusa. Sin embargo, otros métodos probados, tales como la prescripción de



gotas de fluoruro y tabletas, pueden ser removidos de este protocolo en el futuro debido a actitudes, riesgos o conveniencia.

Las siguientes recomendaciones son de la guía mas actual hecha en el 2011, se tomo en cuenta para este trabajo debido a que fue la más completa y fue dada por la AADP.⁵⁶

Recomendaciones:

1. La evaluación del riesgo de caries basado en la edad del niño, los factores biológicos, los factores de protección y los hallazgos clínicos deben ser componentes rutinarios de los exámenes nuevos y periódicos por parte de los prestadores de servicios médicos y de salud oral.
2. Debido a que actualmente no existe suficiente información para tener análisis de evaluación de riesgo de caries, el estimar el riesgo de caries en bajo, moderado y alto, mediante la preponderancia de factores de riesgo y de protección permitirá un enfoque más basado en evidencia para la referencia de pacientes, así como el establecimiento de la periodicidad y la intensidad de los servicios de diagnóstico, prevención y restauración.
3. Los protocolo de manejo clínico basados en la edad del paciente, el riesgo de caries y el nivel de cooperación del padre/hijo proveen a los prestadores de salud del criterio y los protocolos para determinar los tipos y frecuencia del diagnóstico, prevención y cuidado restaurativo para el manejo de la caries de cada paciente en específico.

A continuación la tabla que corresponde a la edad de 0 a 5 años de edad y los elementos que se toman en cuenta para valorar el riesgo a caries en este grupo , esta tabla es la traducción de la ultima guía revisada , se tomo en cuenta por ser la más reciente revisión y dada por la AADP

⁵⁶ Guideline on Caries-risk Assessment and Management for Infants, children, and adolescents, Adopted 2002 Revised 2006, 2010



EVALUACIÓN DEL RIESGO DE CARIES PARA NIÑOS DE 0-5 AÑOS DE EDAD			
FACTORES	Riesgo Alto	Riesgo Moderado	Protección
Biológicos <input type="checkbox"/> La madre tiene caries activas <input type="checkbox"/> Los padres tiene un nivel socioeconómico bajo <input type="checkbox"/> Se le da al niño 3 bebidas endulzadas entre comidas al día <input type="checkbox"/> Se le da biberón endulzado al niño <input type="checkbox"/> El niño requiere de cuidados de salud especiales. <input type="checkbox"/> El niño es un inmigrante reciente	sí sí sí sí	sí sí	
Protectores <input type="checkbox"/> El niño ingiere agua fluorada o suplementos con flúor. <input type="checkbox"/> Se cepilla diariamente los dientes del niño con pasta fluorada. <input type="checkbox"/> El niño recibe aplicación tópica de flúor en el consultorio <input type="checkbox"/> El niño tiene un cuidado dental regular en casa.			sí sí sí sí
Hallazgos Clínicos <input type="checkbox"/> El niño tiene más de una superficie cariada/pérdida/obturada. <input type="checkbox"/> El niño tiene manchas blancas o defectos del esmalte <input type="checkbox"/> El niño tiene niveles altos de <u>Estreptococo Mutans</u> . <input type="checkbox"/> El niño tiene placa en los dientes	sí sí sí	sí	

Tabla 6 riesgo a caries ⁵⁷

⁵⁷ Guideline on Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents, Adopted 2002 Revised 2006, 2010



CONCLUSIÓN

Esta revisión bibliográfica tiene como finalidad dar a conocer las investigaciones en las que se demuestra la ventana de infectividad del estreptococo mutans , como es que los padres por transmisión vertical donan este microorganismo, o por los hermanos y otros niños por la transmisión horizontal también son donadores, muchas veces este tema no se difunde como es debido y por ello sigue siendo un problema de salud , trayendo como consecuencia la enfermedad a muy tempranas edades.

La promoción a la salud es una obligación del odontólogo , es el primer tratamiento que se debe dar a un paciente , es mucho lo que se logra si se trabaja en esto, si un padre se mantiene al cuidado de la salud bucal de su hijo no solo en los procedimientos que el odontólogo ofrece si no también con un cambio de actitud y hábitos , se puede presumir que el paciente pediátrico evitara procedimientos o tratamientos invasivos y en los que se debe manejar el dolor y requieren más tiempo de trabajo.

La caries es una enfermedad que al menos en nuestro país no se ha podido erradicar y es un deber del profesional de la salud brindar las herramientas necesarias para aminorar en lo posible y dentro de sus posibilidades dicha enfermedad.

La ventana de infectividad del estreptococo mutans es prevenible y muchos autores nos han dado los conocimientos sobre qué medidas tomar para evitar posibles contagios.

La caries temprana de la infancia es un padecimiento que lamentablemente sufren muchos niños en la actualidad y una de las razones más fuertes es la ventana de infectividad, cualquiera que sea su vía de transmisión.



Con los conocimientos básicos y revisiones periódicas, así como tomar en cuenta las actualizaciones de las medidas preventivas que los autores nos proporcionan, podemos brindar una promoción a la salud a los pacientes pediátricos.



BIBLIOGRAFÍA

1. Aguilera Galaviz, Sanchez Rangel, Neri Rosales, Del Carmen Aceves, Streptococcus mutans en saliva y su relación con la caries dental, Revista ADM , Vol LXV, No 6 Nov 2009
2. Alves A., Nogueira R., Stipp R.,Pampolini F., Moraes A., Goncalves R.,Holfing J., Li Y., PROSPECTIVE STUDY OF POTENTIAL SOURCES OF STREPTOCOCCUS MUTANS TRANSMISSION IN NUSERY SCHOOL CHILDREN, Jourbal Medical Microbiology, 2009,58,476-481
3. Barrancos Mooney J. , Barrancos J.P., panamericana, 2006, pag: 56-63
4. Berkowitz Robert J., Mutans streptococco: Acquisition and Transmission, Pediatric Dentistry Conference Paper, 28:2,2006
5. C. Palma, A. Cahuana, L. Gómez, Guía de orientación para la salud bucal en los primeros años de vida, Acta Pediatr Esp. 2010; 68(7): 351-357
6. Castillo Cevallos J., Manejo preventivo de caries de aparición temprana
7. Castro P., Tovar J., Jaramillo L. , Adhesion of streptococcus mutans to salivary proteins in caries –free and caries –suceptible individuals, Acta Odontol Latinoam , Vol 19 , No 2, 2006 , 59-66
8. Caufield P.W. , Li Y., Dasanayaque A.P.,Wiener H.W. and Vermund S.H. , Mode of Delivery and other maternal factors influence the acquisition of Streptococcus mutans in infants, J Dent Res, 2005 84:806
9. Caufield P.W., Dasanayaque A., Yihong L., Pan Y., Hardin M., Natural history of streptococcus sanguinis in the oral cavity of infants: evidence for a discrete window of infectivity, Journal of Infection and Inmunity, July 2000,4018-4023
- 10.Children, *J Public Health Dent.* 2008 ; 68(2): 70–75.
- 11.Clinical Guideline on Infant Oral Health Care, Review Council on Clinical Affairs, Adopted 1986 Revised: 1989,1994,2001,2004.



12. David R. Drake, MS, PhD, Farideh Dehkordi-Vakil, PhD, Justine L. Kolker, DDS, MS, PhD, and
13. De Figuereido M.C., López J.C., La clínica odontológica del bebé integrando un servicio de salud, Arch Pediatr Urug 2008;79(2)
14. Deborah V. Dawson, PhD , Factors Associated with Dental Caries Experience in 1-Year-Old
15. Douglas J., Yihong L., Tinanoff N. , ASSOCIATION OF MUTANS STREPTOCOCCI BETWEEN CAREGIVERS AND THEIR CHILDREN, Pediatric Dentistry , V 30: No 5, 2008
16. Douglass J.M., Yihong Li , Norman Tinanoff, , Association of Mutans Streptococci Between Caregivers and Their Children, PEDIATRIC DENTISTRY V 30 / NO 5 SEP / OCT 08
17. García Suarez A., De la Teja Angeles E., Prevención y Tratamiento, presnetcación de un caso, Acta Pediatr Mex 2008;29(2):69-72
18. García-Suárez, De La Teja Angeles ,Caries temprana de la infancia. Prevención y tratamiento,Acta Pediatr Mex 2008;29(2):69-72
19. Ge Y., Caufield P.W., Fisch G.S., Li Y., Streptococcus mutans and Streptococcus sanguinis Colonization Correlated with Caries Experience in Children, Caries Res 2008;42:444–448
20. Groönroos L., Saarela M. , Maatto J. , Mutacin Production by *Streptococcus mutans* May Promote Transmission of Bacteria from Mother to Child, Infection and Immunity, June 1998, p. 2595–2600
21. Guidekine on caries – risk Assesment and management for infants ,children, and adolescents, Adopted 2002, Revised 2006,2010
22. Guidekine on caries – risk Assesment and management for infants ,children, and adolescents, Adopted 2002, Revised 2006,2010l
23. Guideline on Perinatal Oral Health Care, Review council : Council on Clinical Affairs, Adopted :2009, Revised 2011
24. Guler E., Koprulu H., Preventive measures to reduce the tranfer of streptococcus mutans from pregnant women to their babies, Journal of Dental Sciences ,2011, 6, 14-16



25. Hidalgo V.M., Berardinelli E. M. , Adhesión de streptococcus mutans sobre hidroxiapatita in vitro , Biomecanica , 9(1),2001,p.55-60
26. John J. Warren, DDS, MS, Karin Weber-Gasparoni, DDS, MS, PhD, Teresa A. Marshall, PhD,
27. Law W. , Seow W.K., Townsend G., Factors oral colonization of mutans streptococci in young children, Australian Dental Journal 2007;52: (2):93-100
28. Llena Puy C., Forner Navarro L., Evidence concerning the medical management of caries, Med Oral Cir Bucal, 2008 May 1 ;13(5):E325-30
29. Lujan Hernandez E., Lujan Hernandez M. , Sexto N., Factores de riesgo de caries dental en niños, Medisur, 2007;5(2)
30. Marcelo Henrique Napimoga, Jose Francisco Höfling, Marlise Inez Klein, Regianne Umeko Kamiya and Reginaldo Bruno Gonçalves , Transmission, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes, Journal of Oral Science, Vol. 47, No. 2, 59-64, 2005
31. Meyer K., Geurtsen W., Hüsamettin G. , An early oral health care program starting during pregnancy , Clin Oral Invest (2010) 14:257–264
32. Sivakumar. Pediatric Dentistry: principles and practice , 2009 1ª Edición pp 148-150.
33. Höfling F., Inez K., Transmission, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes, Journal of Oral Science, Vol 47, No.2, 59-64, 2002
34. Noriega M.J., Karakowsky L. , Caries de la infancia temprana, Abril-Junio, 2009 Volumen 23, Número 2 pp 90-97
35. P.W. Caufield, G.R. Cutter and A.P. Dasanayake , Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants: Evidence for a Discrete Window of Infectivity , *J DENT RES* 1993 72: 37
36. P.W. Caufield, G.R. Cutter and A.P. Dasanayake, Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants: Evidence for a Discrete Window of Infectivity , *J DENT RES* 1993 72: 37



37. Palma C., Cahuana A., Gómez L. Guía de orientación para la salud bucal en los primeros años de vida, *Acta Pediatr Esp.* 2020;68(7):351-357
38. Plutzer K., Spencer J. , Efficacy of an oral health promotion intervention in the prevention of early childhood caries, *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; 36: 335–346
39. Plutzer K., Spencer J., EFFICACY OF AN ORAL HEALTH PROMOTION INTERVENTION IN THE PREVENTION OF EARLY CHILDHOOD CARIES, *Community Dent Oral Epidemiol*, 2008;36:36:335-346
40. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies , Adopted 1978 Revised 1993, 1996, 2001, 2003, 2007, 2008, 2011
41. Policy on Early Childhood Caries (ECC) : Classifications, Consequences and Preventive Strategies, Adopted 1978, Revised: 1993,1996,2001,2007,2008,2011
42. Poureslami Reza Hamid , Van Amerongen Willem, Early childhood caries (ECC) and infectious transmissible oral disease, *Indian J Pediatr* 2009;76(2):191-194
43. Revuelta Pérez R., Díaz Romero R.M., Niveles de infección de streptococcus mutans en niños menores de dos años y sus madres en el Instituto Nacional de Perinatología, *Perinatal Repord Hum*, 2006;20: 20-27
44. Saxena Deepak, Caufield P.W., Li Y., Brown S. , Jinmei S. and Norman R., GENETIC CHILDHOOD CARIES BY USE OF SUBTRACTED DNA FRAGMENTS FROM STREPTOCOCCUS MUTANS, *Journal of Clinical Microbiology*, Sept 2008, p 2868-2873
45. Simon Lisa , The role of streptococcus mutans and oral ecology in the formation of dental caries , *J Res Lethbridge Undergraduate* ISSN 1718-8482
46. Velazquez M.O, Vera H.H, Irigoyen C.E.I., Mejía G.A. , Sanchez P.T.L. , *Red Panam Salud Publica* 2003 ; 13:320-323



-
47. Wan A.K.L., Seow D.M., Bird P.S., Walsh L.J., A longitudinal study of streptococcus mutans colonization in infants after tooth eruption, J Dent Res 2003 82:504