

DETERMINACION DE LA SUSCEPTIBILIDAD POR EL GRADO DE COLONIZACION
DE STREPTOCOCO MUTANS Y LACTOBACILOS EN PACIENTES QUE SERAN
SOMETIDOS A CIRUGIA DE CORAZON, PARA EVITAR RIESGOS POST-
QUIRURGICOS.



Ante el Tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de
Guatemala, previo a optar al Título de

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, Junio de 1999

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

D6
09
T(1360)

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DECANO: DR. DANILO ARROYAVE RITTSCHER
VOCAL PRIMERO: DR. EDUARDO ABRIL GALVEZ
VOCAL SEGUNDO: DR. LUIS BARILLAS VASQUEZ
VOCAL TERCERO: DR. CESAR MENDIZABAL GIRON
VOCAL CUARTO: BR. GUILLERMO MARTINI GALINDO
VOCAL QUINTO: BR. ALEJANDRO RENDON TERRAZA
SECRETARIO: DR. CARLOS ALVARADO CEREZO

TRIBUNAL QUE PRACTICO EL EXAMEN GENERAL PUBLICO

DECANO: DR. DANILO ARROYAVE RITTSCHER
VOCAL PRIMERO: DR. CESAR MENDIZABAL
VOCAL SEGUNDO: DRA. SOFIA CALLEJAS RIVERA
VOCAL TERCERO: DR. ARTURO PEÑA ARIAS
SECRETARIO: DR. CARLOS ALVARADO CEREZO

ACTO QUE DEDICO

A Dios:

Por darme la vida cada día, y por haber otorgado en mis manos el don de sanar.

A la Virgen María de Guadalupe:

Por darme fuerzas en los momentos más difíciles de mi vida y mi carrera.

A mis Papás:

Arturo y Silvia, por ser el pilar de amor, sabiduría y apoyo para salir adelante.

A mis Hermanos:

Gerardo, Carla, Ana Rosa y Luis Alfredo, por su cariño y apoyo.

A mi Sobrino:

Rodrigo, por ser la paz y alegría de nuestras vidas.

A mi Tío:

Dr. César Augusto Castillo, por su cariño y ayuda para sacar mi tesis adelante.

A mis Abuelitas:

Oty, con cariño, y muy especialmente a la memoria de mi abuelita Rogelia.

A mis Amigos:

Cada uno sabe lo especial que es para mi, y lo mucho que significa su cariño y amistad. Muy especialmente a Miryam por su cariño y apoyo incondicional.

DEDICO ESTA TESIS

A Dios

A Guatemala

A la Universidad de San Carlos de Guatemala

A la Facultad de Odontología

A mis Catedráticos

A mis compañeros

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Tengo el honor de someter a su consideración mi trabajo de Tesis titulado

"DETERMINACION DE LA SUSCEPTIBILIDAD POR EL GRADO DE COLONIZACION DE STREPTOCOCO MUTANS Y LACTOBACILOS EN PACIENTES QUE SERAN SOMETIDOS A CIRUGIA DE CORAZON, PARA EVITAR RIESGOS POST-QUIRURGICOS"

Conforme lo demandan los Estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al Título de Cirujano Dentista.

Quiero agradecer especialmente a mi asesora Dra. Sofía Callejas, y a todas las personas que colaboraron conmigo para la realización del presente trabajo.

Y a ustedes distinguidos miembros de este Honorable Tribunal Examinador, me dirijo con toda consideración y respeto.

HE DICHO

INDICE

| | |
|---|----|
| SUMARIO | 1 |
| INTRODUCCION | 2 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 3 |
| JUSTIFICACION | 4 |
| REVISION DE LITERATURA | 5 |
| OBJETIVOS | 56 |
| VARIABLES E INDICADORES | 57 |
| METODOLOGIA | 59 |
| ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS | 62 |
| DISCUSION DE RESULTADOS | 69 |
| CONCLUSIONES | 71 |
| RECOMENDACIONES | 73 |
| LIMITANTES | 74 |
| BIBLIOGRAFIA | 76 |
| ANEXOS | 77 |

SUMARIO

El presente estudio se realizó con el objetivo de determinar la necesidad de un estudio microbiológico conjuntamente con el Tratamiento dental completo en pacientes que posteriormente serán sometidos a cirugía de corazón, con el fin de prevenir cualquier problema post-operatorio.

Este estudio se realizó en 20 pacientes con alguna cardiopatía que requería de cirugía. Se les tomaron muestras de saliva antes y después del tratamiento odontológico, para determinar la cantidad de UFC (unidades formadoras de colonias) de **Streptococo mutans** y **Lactobacilos**, principales microorganismos cariogénicos y causantes de algunas patologías post-quirúrgicas de corazón (Endocarditis Infecciosa) si no son eliminados adecuadamente los focos infecciosos de la cavidad bucal.

En el análisis de microorganismos cariogénicos los resultados fueron los siguientes: La media para S. mutans antes del tratamiento dental fue de 1.69×10^8 y después del tratamiento fue de 1.18×10^8 . Mientras que para los Lactobacilos la media antes del tratamiento dental fue de 9.89×10^8 y después del tratamiento fue de 1.51×10^8 .

En conclusión, después de hacer comparaciones de las muestras tomadas antes y después del tratamiento dental, se verificó la disminución de UFC (unidad formadoras de colonias) de los microorganismos cariogénicos, lo cual disminuye los riesgos de bacteremias post-quirúrgicos.

Se recomienda considerar de vital importancia el realizar estudios microbiológicos para cuantificar S. mutans y Lactobacilos antes de que un paciente sea sometido a cirugía de corazón, determinándose su susceptibilidad a los mismos y realizar tratamiento dental inmediato a los pacientes altamente susceptibles, a fin de disminuir el riesgo de bacteremias post-quirúrgicas.

INTRODUCCION

Las Cardiopatías Congénitas se pueden definir como malformaciones del corazón o sus vasos, presentes desde el nacimiento, debido a desarrollos embriológicos anormales o que en vida fetal se consideran normales, y al nacer persisten. Estas malformaciones pueden ser corregidas quirúrgicamente. Actualmente muchas de estas intervenciones son realizadas en Guatemala.

La presente investigación pretende demostrar de una forma clara y sencilla la importancia de:

- A. Tratamiento Odontológico antes de una cirugía del Corazón.
- B. Un análisis microbiológico para determinar la cantidad de **Streptococo mutans** y **Lactobacilos**, antes y después al Tratamiento dental. Ambos microorganismos importantes en la formación de la caries y principales patógenos en problemas cardíacos, cuando no son eliminados como medida pre-quirúrgica.

El presente trabajo incluye una revisión bibliográfica en donde se describen las patologías cardíacas más comunes en niños y su tratamiento quirúrgico. Así como la forma de acción y el grado de patogenicidad de microorganismos cariogénicos como **Streptococo mutans** y **Lactobacilos**, en pacientes que padecen de algún tipo de patología cardíaca.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente en Guatemala se realizan cirugías de corazón en la Unidad Cardiovascular del Hospital Roosevelt, Hospitales Privados, Centro Médico Militar o en distintas jornadas a nivel nacional. Los pacientes que sean intervenidos, debieran ser tratados previamente para eliminar todos los focos infecciosos que existan, principalmente de cavidad bucal, con el objetivo de disminuir microorganismos cariogénicos como: Streptococo mutans y Lactobacilos Acidófilos, para prevenir posibles infecciones post-quirúrgicas serias.

En este estudio se pretendió establecer la importancia que se tiene al realizar tratamientos odontológicos previos a cirugía del corazón, ya que al realizar la cuantificación de Streptococo mutans y Lactobacilos antes y después del tratamiento dental en pacientes comprometidos sistémicamente (enfermedades cardiovasculares), se establece la disminución de microorganismos cariogénicos y se disminuye el riesgo de complicaciones post-quirúrgicas, tipo infecciones estreptocócicas.

JUSTIFICACION

El determinar si sólo con un procedimiento odontológico no selectivo pre-quirúrgico es suficiente para disminuir la cantidad de microorganismos como Streptococo mutans y Lactobacilos Acidófilos, en pacientes que serán sometidos a cirugía de corazón, fue el objetivo de esta investigación.

A la vez se estableció la necesidad, de un tratamiento odontológico completo acompañado de un estudio microbiológico para determinar la susceptibilidad a procesos cariogénicos en boca, pre y post-tratamiento dental, lo que implicó la eliminación de focos infecciosos.

REVISION DE LITERATURA

La presente revisión de literatura consta de tres capítulos, divididas de la siguiente manera:

I. Enfermedades Cardiovasculares

II. Microbiología

III. Streptococos y Lactobacilos

CAPITULO I

CARDIOPATIAS CONGENITAS

Son malformaciones del corazón o sus vasos presentes desde el nacimiento, debido a desarrollos embriológicos anormales o persistencia después del nacimiento, de estructuras que en la vida fetal se consideran normales.

INCIDENCIA:

La incidencia relativa de diversas lesiones cardíacas congénitas en adultos difiere de la de los niños. Las lesiones congénitas complejas son mucho más frecuentes en niños que en adultos. La comunicación interventricular es la malformación cardiovascular más común diagnosticada en niños; la estenosis de un válvula aórtica y la comunicación interauricular, en adultos. En lactantes, la lesión cardíaca más común que causa cianosis es la transposición de las grandes arterias; en la población adulta la Tetralogía de Fallot. (3,4,11)

Las cardiopatías congénitas aparecen con una frecuencia de alrededor de 8 por cada 1000 nacidos vivos. Su gravedad es variable. Una tercera parte de lactantes desarrollan síntomas durante el primer año de vida.

Casi todas las cardiopatías congénitas se toleran bien durante la vida fetal y sólo cuando desaparece la circulación materna se manifiestan las anomalías hemodinámicas. La circulación del lactante continúa modificándose después del nacimiento y los cambios tardíos tienen un claro impacto sobre las lesiones cardíacas. (3,4)

Las causas aún no se han dilucidado en la mayoría de los casos. Se cree que son de origen multifactorial, principalmente

debido a la interacción entre factores genéticos y ambientales. En algunos estudios se ha sugerido que la interacción entre estos dos factores explica el 90% de los casos, concluyendo que 1 a 2% son de tipo ambiental; y un 8% son básicamente genéticos.

Entre las cardiopatías más frecuentes se pueden encontrar las siguientes:

1. Comunicación interventricular
2. Persistencia del conducto arterioso
3. Estenosis de la válvula pulmonar
4. Comunicación interauricular
5. Estenosis de la válvula aórtica
6. Tetralogía de Fallot

1. COMUNICACION INTERVENTRICULAR:

Es la malformación más común y representa el 25% de Cardiopatías Congénitas. Se observa con igual frecuencia en ambos sexos y consiste en un defecto del tabique interventricular, ya sea en la porción membranosa o en la muscular, que comunica entre sí los dos ventrículos.

Los pacientes permanecen asintomáticos cuando los defectos son triviales. Se ausculta un soplo pansistólico fuerte, áspero o sibilante que se oye mejor en la porción inferior del borde esternal izquierdo y se acompaña con frecuencia de frémito. Los defectos grandes provocan disnea, dificultad para la alimentación, crecimiento escaso, sudoración profusa, infecciones pulmonares frecuentes y episodios de insuficiencia cardíaca desde fases tempranas.

La presencia del soplo diastólico apical indica un corto circuito de izquierda a derecha apreciable. Los rayos X y el electrocardiograma son normales, pero pueden evidenciar cardiomegalia e hipertrofia ventricular respectivamente.

espontáneamente, con mayor frecuencia durante el primer año de vida.

El tratamiento de lactantes con un defecto grande está dirigido primariamente al control de la insuficiencia cardíaca. La cirugía puede llevarse con éxitos en estos pacientes. Rara vez se presentan complicaciones tardías de la cirugía como bloqueo cardíaco o taquiritmias ventriculares. (3)

2. PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO:

Se extiende desde el istmo aórtico, cerca del origen de la arteria subclavia izquierda hacia la arteria pulmonar izquierda.

Es un problema clínico frecuentemente encontrado en niños prematuros con enfermedad de membrana hialina. La persistencia del conducto arterioso rara vez cierra espontáneamente en el recién nacido a término, mientras que sí lo hace en el prematuro, en el que no están indicados el tratamiento farmacológico o la intervención quirúrgica. (3)

Es predominante en mujeres, prematuros, en lactantes nacidos en altitudes elevadas cuyo primer trimestre de vida intrauterina se complicó por rubeola materna. (11)

Las consecuencias están determinadas por el calibre de la luz del conducto. Los pacientes están en riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva. Hay cianosis diferencial, la extremidad superior derecha es de color rosado, mientras que las extremidades inferiores son cianóticas. Los síntomas más comunes son disnea e intolerancia al ejercicio, hay bronquitis frecuentes y falta de desarrollo pondoestatural.

Los pulsos arteriales periféricos son saltones. Se ausculta un soplo continuo o en maquinaria, audible en el foco pulmonar, que se acompaña de frémito continuo a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo en la línea paraesternal.

El tratamiento es la cirugía para cierre, en la infancia se considera simple. Sin embargo en pacientes adultos, la ligadura,

corte o ambos procedimientos es difícil. Se ha sugerido hacerlo con cateter por varios procedimientos. (5)

3. ESTENOSIS PULMONAR:

Es una de las malformaciones congénitas más comunes. La estenosis se debe a la fusión parcial y al engrosamiento de una válvula pulmonar, puede tomar la forma de boca de pescado. Es común la dilatación del tronco pulmonar.

Por lo general hay sobrecarga sistólica e hipertrófia del ventrículo derecho. La disminución de la distensibilidad del ventrículo derecho es común en pacientes con obstrucción de grado moderado a grave en la salida de este ventrículo.

Las manifestaciones son: la presión venosa pulmonar es normal, por lo que no es frecuente encontrar ortopnea, puede haber un cortocircuito de derecha a izquierda a través del agujero oval permeable. Además los pacientes pueden presentar dolor precordial; a la auscultación, se puede encontrar soplo leve, y es común escuchar un ruido sistólico auricular.

El tratamiento de mejor elección consiste en valvuloplastia percutánea, ya que se han obtenidos buenos resultados. (3,5)

4. COMUNICACION INTERAURICULAR:

Esta ocupa el segundo lugar en frecuencia después de la válvula aórtica bicúspide, y es el 30% de las cardiopatías congénitas en adultos.

La comunicación tipo ostium primum, se localiza en la porción más inferior del tabique interauricular, acabalgado sobre la válvula mitral y tricúspide. En casi todos los casos existe una hendidura en la valva anterior de la válvula mitral. La válvula tricúspide suele ser funcionalmente normal, aunque existen algunas

anomalías en la valva septal. El tabique interventricular permanece intacto.

En el defecto tipo ostium secundum fluye un cortocircuito considerable de sangre oxigenada, desde la aurícula izquierda a la derecha. El flujo sanguíneo pulmonar suele ser dos o cuatro veces el sistémico. Aunque la presión auricular izquierda puede exceder en unos pocos mm. de Hg la presión de la aurícula derecha, el factor principal que determina el cortocircuito es la destensibilidad de las cavidades derechas del corazón. Clínicamente el niño suele permanecer asintomático; en niños mayores se puede notar diversos grado de intolerancia al ejercicio.

El soplo es sistólico, de tipo eyectivo, suave. También puede haber dolor precordial, como en la angina de pecho; además es común encontrar enfermedad respiratoria, arritmias y fatiga.

El paciente a menudo presenta cianosis y dedos en palillo de tambor, onda v prominente en el pulso venoso yugular. A la auscultación hay desdoblamiento del segundo ruido cardíaco, el ruido de cierre tricúspideo es intenso. (3,5)

5. ESTENOSIS DE LA VALVULA AORTICA:

Esta Cardiopatía representa más o menos 5-6% de las malformaciones cardíacas de la infancia, pero la estenosis valvular (con aorta bivalva) es la más frecuente detectada en los adultos. La distribución es mayor en los varones en una relación 3:1.

En otros casos la estenosis puede ser subvalvular (subaórtica) con una discreta obstrucción fibrosa o muscular de la salida del ventrículo izquierdo, por debajo de la válvulas aórticas. A veces la estenosis aórtica es supravalvular, puede ser esporádica, familiar o asociada a algún síndrome. Clínicamente en los lactantes puede desarrollarse fallo cardíaco congestivo; en los adolescentes es común que sean asintomáticos y en los adultos en la primera década de la vida y más allá de ella, el corazón puede

estar agrandado con un impulso apical ventricular izquierdo. Se ausculta un soplo sistólico de eyección fuerte y de calidad áspera, habitualmente acompañado de frémito, con intensidad máxima en foco aórtico, que se irradia al borde esternal izquierdo inferior y el ápex; los soplos son diastólicos frecuentemente cuando la estenosis es de tipo subvalvular. En los pacientes con aorta bivalva, la línea de cierre diastólico es excéntrico.

6. TETRALOGIA DE FALLOT:

Está formada por la combinación de obstrucción del tracto de salida ventricular derecho (estenosis pulmonar); dextroposición de la aorta o cabalgamiento de la aorta, comunicación ventricular e hipertrofia ventricular derecha.

La fisiopatología está determinada por el grado de obstrucción en la salida del ventrículo derecho.

Esta malformación cardíaca es la causa más común de cianosis en los niños mayores de un año de edad y constituye un 10% de todas las formas de enfermedad cardíaca.

Clínicamente al final del primer año aparece la cianosis más intensa en la mucosa de los labios, boca y en las uñas de los dedos, tanto de las manos como de los pies. Aparecen crisis de disnea paroxística (crisis anóxicas azules), el crecimiento y desarrollo pueden estar retrasados en la tetralogía grave no tratada. El soplo es con frecuencia rudo y áspero; puede transmitirse ampliamente, pero resulta más intenso en el borde esternal izquierdo.

También los pacientes pueden volverse cianóticos únicamente cuando hay disminución de la resistencia vascular sistémica (fiebre, el ejercicio o la anestesia general).

A menudo los pacientes se quejan de vértigos, dolor precordial y cefalea, puede haber viscosidad de la sangre.

Entre los tratamientos que existen están : operaciones paliativas destinadas a aliviar la hipoxia, el procedimiento más usado es la anastomosis término lateral entre arteria subclavia y la

arteria pulmonar. La reparación quirúrgica total de ésta se puede realizar en los adultos con alta tasa de mortalidad. La cirugía incluye eliminar cualquier fístula previa, cierre con parche del defecto del septum ventricular y alivio a la obstrucción, a la salida del ventrículo derecho.

CAPITULO II

FLORA MICROBIANA NORMAL DEL CUERPO HUMANO

Antes de empezar cualquier tipo de estudio que esté relacionado con el estado de salud de cualquier persona, es necesario conocer que tipo de flora microbiana existe en el cuerpo humano como residentes normales del mismo.

La flora del cuerpo puede dividirse en dos tipos:

- a. flora residente o microflora normal o nativa.
- b. flora transitoria.
- c. flora normal transitoria.

MICROFLORA NORMAL: es la flora que normalmente se encuentra en ciertas áreas del cuerpo, en cada edad y, si se altera, se restablece por sí misma.

MICROFLORA TRANSITORIA: son aquellos microorganismos que pululan en el huésped, principalmente en piel y en mucosas, durante poco tiempo. Esta flora proviene principalmente del medio ambiente y no es necesariamente patógena. Pero la residente se altera, ésta puede incrementarse y causar una enfermedad.

MICROFLORA NORMAL SUPLEMENTARIA O TRANSITORIA: ésta sólo puede identificarse en algunos individuos; un ejemplo muy ilustrativo de esta flora es el *Lactobacillus*, en cavidad bucal, que está asociado con la fase activa de la caries dental y que durante dicha fase se encuentra en la saliva de lesiones cariosas. Cuando el proceso se torna inactivo por la reducción de carbohidratos fermentables, buena higiene bucal y restauraciones, los lactobacilos desaparecen o disminuyen. (8)

RELACIONES ENTRE MICROBIOS:

A este subtema más específicamente se puede referir a lo que es la ECOLOGIA DEL CUERPO HUMANO. Los factores del ambiente favorecen a microorganismos que tienen las mismas características químicas, físicas y biológicas o similares. Entre los factores ambientales, la nutrición parece favorecer o dificultar al tipo y número de bacterias en una comunidad.

Las comunidades microbianas pueden variar según su complejidad. Esto se puede describir de la siguiente manera: si sólo existe un tipo de nutriente disponible y su utilización por parte de un microorganismo específico da por resultado productos de degradación que no son nutrientes para otras bacterias, se formará una comunidad simple; pero si los productos de degradación, o la variedad de nutrientes, pueden ser útiles para otras bacterias, entonces se formará una comunidad compleja.

Otra característica importante de algunos microorganismos es la capacidad de adherirse a ciertas estructuras del cuerpo, haciendo de esta manera más fácil su localización en nichos específicos del organismo. (ver cuadro No.1)

Además se debe tomar muy en cuenta la relación entre diferentes microorganismos, que muchas veces puede ser beneficiosa para ambos, útil sólo para uno de ellos o puede ser inconveniente para uno o más miembros de la comunidad. Estas complejas relaciones entre las bacterias se denomina MUTALISMO, ANTIBIOSIS O SINERGISMO. En donde el **MUTALISMO** puede suceder de dos formas:

a. **SIMBIOSIS**: que es una interacción mutante benéfica para dos tipos de microorganismos, o sea, cada microorganismo produce una cantidad suficiente del factor indispensable para el crecimiento del otro y, así, ambos pueden desarrollarse

b. **COMENSALISMO**: en esta forma, una de las especies se beneficia mientras que la otra no se altera, no obtiene ventajas. Entonces se puede decir que los

microorganismos comensales son residentes del cuerpo y viven en un equilibrio biológico, por lo tanto no son patógenos obligados. Pero pueden ocurrir situaciones en que pueden volverse patógenos o ANFIBIONTES, es decir pueden causar una enfermedad infecciosa.

ANTIBIOSIS: Es una relación de antagonismo. Es de mucha importancia para el huésped porque regula la población microbiana o impide el crecimiento exagerado de algunas bacterias. Muchas bacterias producen sustancias mortales denominadas "colicinas" o "bacteriocinas"; muchas de ellas son mortales y reciben el nombre según la especie de microorganismos que los produce. Las bacteriocinas son antibióticas especiales por su estructura proteínica y porque son específicas para ciertas bacterias en las que ejercen acción mortal, pudiendo utilizarse para tipificar los microorganismos susceptibles.

SINERGISMO: Consiste en la reacción que producen algunos microorganismos, que no sería posible si crecieran solos.

Pero no todo es permanente, ya que las relaciones entre microorganismos puede variar dependiendo del ambiente y otros factores.

PARTICIPACION DE LA FLORA BACTERIANA RESIDENTE:

Las relaciones ecológicas entre la flora residente y el huésped sugieren que, por las actividades de colonización y por el antagonismo, la flora residente impide la fácil instalación de bacterias patógenas. En ciertas condiciones, como cuando se introducen en un nuevo ambiente en el huésped, la flora normal puede producir enfermedad.

RELACIONES ENTRE LOS MICROORGANISMOS Y EL HUESPED

Las relaciones ecológicas entre la microflora natural y el parásito señalan el posible efecto que pudieran tener en el inicio de una enfermedad causada por microorganismos y en el auxilio del huésped para mantener su estado de salud. La selección que hace un parásito para escoger a su huésped depende de las necesidades del mismo, sobre nutrición y de las condiciones ambientales y fisiológicas del huésped.

Como se describió en el capítulo anterior, las relaciones entre los parásitos (simbiosis, comensalismo, sinergismo y antagonismo) de la misma forma se da entre los parásitos y el huésped.

La SIMBIOSIS se puede ejemplificar por la existencia de los organismos coliformes en el intestino humano. El COMENSALISMO se observamos en la flora de la piel. El SINERGISMO se da en la cavidad bucal por la asociación de bacilos fusiformes y espiroquetas en un tipo de gingivitis. Y por último el ANTAGONISMO se demuestra entre los microorganismos y el huésped mediante inhibición del organismo en el estómago del huésped.

Sin embargo la flora natural puede ser oportunista. Por ejemplo, cuando hay un traumatismo (cepillado dental que cause ulceraciones) puede ir seguido de infecciones que persisten por algún tiempo a causa del crecimiento de los microorganismos en el tejido expuesto (la mayor parte de los casos, por estreptococo del tipo alfa). Lo expuesto anteriormente demuestra que las infecciones causadas por miembros de la flora residente no ocurren sino hasta que algo perturba el equilibrio de la relación entre el huésped y el parásito. Al suceder esto, el parásito predomina sobre el huésped y determina cambios que desencadenan en enfermedad.

La razón en relacionar al huésped y el parásito se orienta a conocer la capacidad del parásito para causar una infección y el huésped para resistirla.

Una infección se refiere a la capacidad de un microorganismo para sobrevivir dentro del huésped durante cierto tiempo. Si el microorganismo puede multiplicarse y producir la suficiente cantidad de toxinas y enzimas que afecten los tejidos del huésped, hasta conseguir la anormalidad, ocurre un cambio clínico cuyo resultado es la enfermedad. Pero también hay que tomar en cuenta que la infección no siempre desemboca en enfermedad, todo depende de la resistencia del huésped y de la capacidad del parásito para producir enfermedad.

CARACTERÍSTICAS MICROBIANAS QUE PUEDEN INFLUIR EN LA VIRULENCIA

Cada microorganismo tiene distintas características o factores que lo hace capaz de producir una infección y enfermedad. Estas características se les conoce como FACTORES DE VIRULENCIA o CUALIDADES.

La capacidad de una bacteria para producir enfermedad se relaciona con su capacidad invasora, con sus toxicidad, o con ambas. Algunos microorganismos son patógenos por la sola capacidad de producir una toxina potente. La facultad de invasión de un microorganismo se refiere a su capacidad para diseminarse por los tejidos del huésped. Y muchas bacterias poseen toxicidad así como capacidad de invasión. Otros microorganismos forman toxinas que se relacionan directa o parcialmente con su patogenicidad.

Las relaciones entre el huésped y el parásito en la enfermedad infecciosa tienen que ver con las características de ambos. Los requisitos para una enfermedad infecciosa son:

1. un huésped susceptible
2. una vía de entrada adecuada para el parásito

3. que se establezca en el huésped
el número de parásitos con
virulencia también suficiente

Aunque muchos microorganismos puedan producir cambios patológicos en varios tejidos del cuerpo, la mayor parte de los patógenos parecen tener preferencia por un tejido específico en un huésped susceptible. Al parecer hay una estrecha relación entre la cantidad de bacterias infectantes y su virulencia con la capacidad de producir enfermedad. Cuanto más virulento sea un microorganismo, se requieren menos para causar una enfermedad. (8)

FIJACION:

La colonización de organismos específicos en áreas selectivas del cuerpo del huésped se determina no sólo por la nutrición, humedad, temperatura y otras condiciones del huésped, sino también por la capacidad de los organismos a unirse a las células seleccionadas del huésped o por su fijación a cavidades inactivas.

La capacidad de fijación se relaciona con las estructuras superficiales de los organismos, como las vellosidades, la cubierta vellosa y la mucosidad capsular, lo cual complementa las estructuras superficiales de los receptores de la célula huésped.

La fijación por sí sola no significa que un organismo sea patógeno. La presencia de microflora natural en sitios específicos depende en parte de su capacidad para fijarse a células específicas del huésped y no de su potencial de patogenicidad. Esta cualidad de la mayor parte de los microorganismos se relaciona de la siguiente forma:

- a. Capacidad de fijación
- b. Capacidad de penetración y crecimiento en las células epiteliales mucosas de los distintos aparatos
- c. Capacidad para originar cambios patológicos que den como resultado una enfermedad

Para algunos microorganismos, la combinación de fijación, multiplicación y producción de toxina sobre el epitelio mucoso, sin penetración determina la enfermedad.

ORIGEN DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA DEL CUERPO HUMANO:

Pueden provenir de fuentes endógenas y exógenas. Muchos microorganismos de fuentes exógenas son patógenos verdaderos. Pero la mayor parte de las enfermedades infecciosas que afectan al hombre provienen de fuentes endógenas.

Los atributos o factores de los microorganismos que pueden influir en su virulencia para introducir enfermedad infecciosa se dividen en: (ver cuadro no. 2)

1. Componentes de superficie
2. Toxinas
3. Factores enzimáticos y relacionados

ATRIBUTOS DEL HUESPED QUE PUEDEN INFLUIR EN LA RESISTENCIA:

Estos pueden dividirse en dos grandes grupos:

- A. Factores de resistencia inespecífica**
- B. Factores específicos de resistencia o respuesta inmunológica**

A. Factores inespecíficos de resistencia:

Entre estos se encuentran las barreras mecánicas, fisiológicas y químicas, fagocitosis e inflamación.

La piel y las membranas mucosas intactas actúan como barreras naturales de resistencia, impidiendo la penetración de microorganismos a los tejidos que protegen.

Cuando las barreras mecánicas y químicas iniciales no logran impedir el paso de microorganismos hasta los tejidos subepiteliales, se activa el segundo mecanismo de defensa. la

fagocitosis e inflamación; en la que los microorganismos invasores son atrapados por una variedad de células fagocíticas, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos circulantes y fijos.

EFFECTO DE LA NUTRICION SOBRE LA RESISTENCIA DEL HUESPED

Se ha demostrado que las deficiencias nutricionales aumentan la permeabilidad del epitelio de la mucosa bucal, y que el suplemento nutricional disminuye la salida de líquido gingival.

Las deficiencias de ácido nicotínico y vitamina C pueden determinar que se instalen infecciones graves en boca. La deficiencia de ácido fólico produce cambios degenerativos en la mucosa bucal y se sabe que es tan importante como la deficiencia de hierro en la candidiasis hiperplásica crónica.

OTROS FACTORES RELACIONADOS CON LA RESISTENCIA A LA INFECCION

La supresión de algunos tipos de microorganismos de la flora normal por la administración de antimicrobianos puede dar a la eliminación parcial de la flora, con el resultado de una infección agregada o sobrepuesta por el crecimiento de cándida, estafilococos resistentes u otras bacterias resistentes.

La tensión de oxígeno en los tejidos determina en cierto grado si ha de ocurrir alguna infección. La temperatura también interviene en la instalación de infecciones y participa en la resistencia natural a infecciones específicas. (8)

B. Factores de resistencia específica:

Esta se refiere a la producción de anticuerpos, inmunoglobulinas y la respuesta mediada por células.

MECANISMOS DE DEFENSA ESPECIFICOS Y NO ESPECIFICOS: (2)

El organismo tiene barreras de defensa específicos y no específicos casi impenetrables. Dentro de las últimas están los elementos líquidos de arrastre (fluido gingival, saliva), mecanismos de descamación del epitelio, el moco y la acción antagónica de la flora microbiana comensal. Las defensas específicas del sistema de mucosas incluyen elementos inhibitorios de las adhesinas bacterianas, algunas de las cuales son de origen no-inmune, como las lectinas de los alimentos, que compiten con las adhesinas bacterianas al ocupar los receptores de polisacáridos de la mucosa del huésped. Las secreciones mucosas contienen compuestos solubles que también compiten para integrarse con las adhesinas bacterianas; estas bacterias son incapaces de integrarse con los receptores celulares y son fácilmente eliminadas. Dentro de las defensas inmunes se encuentra la inmunoglobulina A en las secreciones bucales. La Ig A impide la adherencia de la bacteria al bloquear el reconocimiento de la adhesina por parte de los receptores de la célula huésped.

FUERZAS HIDROCINETICAS, es la acción de las secreciones mucosas y fluidos, que mecánicamente arrastran los microorganismos que no están firmemente adheridos a la célula huésped.

La descamación epitelial y las fuerzas hidrocinéticas hacen que la superficie de las mucosas sea resistente a la colonización de microorganismos no-adherentes o débilmente adherentes.

La competencia microbiana se puede llevar acabo de distintas maneras, por ejemplo: la flora indígena en un determinado nicho con frecuencia interfiere en la colonización de otros microorganismos de la misma especie o de especies diferentes; también puede ser por

producción de factores antimicrobianos, competencia nutricional y alteraciones fisicoquímicas del medio.

PROCESOS EN LA INFECCION Y EN EL DAÑO AL HUESPED

Para que una bacteria cause lesión al huésped, es necesario que logre penetrar las barreras normales del huésped. El tipo de infección que puede resultar depende de la localización del patógeno verdadero u oportunista residente en tejidos específicos del huésped. La afinidad está relacionada con la adherencia, nutrición, pH, oxígeno y tensión de CO y otros factores que favorecen la colonización; en algunos casos, la bacteria puede adherirse, permanecer en las capas epiteliales y causar daño por la liberación de exotoxinas.

En algunos casos los patógenos verdaderos y los oportunistas penetran hasta los tejidos subepiteliales a través de un paso en la barrera antimicrobiana de las membranas mucosas o en la piel. Luego de penetrar, el microorganismo se instala y se multiplica produciendo una infección local característica de muchos estafilococos y estreptococos. Pueden diseminarse, las bacterias, desde una zona localizada por medio de la linfa o la sangre y causar infección en otros tejidos y órganos. A la penetración del microorganismo se despierta el estímulo de los mecanismos de defensa fagocitaria del huésped.

El proceso de la fagocitosis está asociado con la respuesta inflamatoria. Las principales células que intervienen son los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos. Estas células contienen lisosomas; la producción de lisosomas por los macrófagos se origina al ser activados por contacto con las células bacterianas. Las células fagocitarias del cuerpo contienen enzimas hidrolíticas y sustancias bactericidas que son liberadas de los gránulos lisosómicos y destruyen las bacterias susceptibles. (2,8)

Algunas bacterias son fagocitadas, pero resisten la digestión intracelular. Esas bacterias sobreviven y son transportadas hasta otros tejidos, diseminando la infección. Algunos tienen la

capacidad de destruir la célula fagocítica, a la destrucción forman pus, y por lo mismo son llamadas piógenas o formadoras de pus.

Ciertos microorganismos que son fagocitados y no se destruyen, viven largo tiempo y pueden reproducirse dentro de las células fagocíticas. Estos microorganismos patógenos dan como resultado infecciones crónicas. La existencia de los organismos en forma intracelular protege al parásito de los mecanismos inmunes del huésped y de los fármacos.

EL HUESPED COMPROMETIDO

Una persona cuyos mecanismos de defensa han disminuido como resultado de diabetes, enfermedades malignas, colocación de catéteres, implantes de órganos, válvulas cardíacas y otros dispositivos, tratamiento radioactivo, uso de fármacos inmunosupresores y antibióticos, quemaduras extensas en piel, deficiencias genéticas del sistema inmune, desnutrición y otros trastornos que predisponen al paciente a la enfermedad infecciosa.

(8)

Un individuo con antecedentes de fiebre reumática también se puede considerar huésped comprometido candidato a la endocarditis infecciosa. Con esta enfermedad se daña tejido cardíaco y es susceptible a la infección por microorganismos de fuentes endógenas y exógenas.

LA MICROFLORA BUCAL

Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a innumerables microorganismos presentes en el ambiente local y geográfico.

El ambiente bucal posee estructuras suaves y duras. Algunas áreas tienen diferencias en cuanto a la tensión de oxígeno y cantidad y tipo de nutrientes. La boca representa un ambiente del huésped que tiene características que favorecen la ubicación y el crecimiento de una gran variedad de microorganismos.

Cada área de la cavidad bucal favorece algún tipo determinado de microorganismos como por ejemplo: la mucosa de carrillo facilita el crecimiento de tipos facultativos, sobre todo estreptococo viridans; las hendiduras gingivales, el flujo de exudado líquido favorece en crecimiento de microbios anaerobios y anaerobios facultativos; en tanto la superficie del diente permite la instalación de anaerobios, anaerobios facultativos y aerobios. Estos tipos microbianos, en general, se denominan FLORA RESIDENTE, FLORA NORMAL, o FLORA NATURAL y constituye el ecosistema de la cavidad bucal. (8)

Como cualquier microorganismo, las bacterias de boca necesitan nutrientes y las fuentes intrínsecas para dichos microorganismos son los materiales que se encuentran en torno de los dientes, los exudados, las células epiteliales degradadas y los componentes de la saliva. La saliva está compuesta por 18 aminoácidos (ácido aspártico, ácido glutámico, treonina, serina, glicina, alanina, fenilalanina, leucina, isoleucina, prolina, cistina, valina, metionina, tirosina, triptófano, histidina, lisina y arginina) y se ha demostrado que éstos influyen en el crecimiento de *Streptococcus mutans* y *sanguis*. La saliva de sujetos con caries activa influye mejor el crecimiento de *S. mutans* que la saliva de sujetos libres de caries.

Otros nutrientes intrínsecos son el ácido hialurónico y el sulfato de condroitina, principal carbohidrato de la dentina. Y los nutrientes extrínsecos son los alimentos que ingerimos y que permanece en la cavidad bucal.

ADQUISICION DE LA MICROFLORA BUCAL HUMANA: (8)

La cavidad bucal es la incubadora bacteriológica ideal; tiene una temperatura de 35 y 36° C y abundante humedad, además de un excelente aprovisionamiento de diferentes tipos de alimentos y variadas tensiones de oxígeno.

En la cavidad bucal, las poblaciones difieren según la anatomía de la misma.

Al nacimiento, la boca puede estar estéril o estar contaminada por distintos tipos de microorganismos, que provienen del ambiente que rodea al niño durante el nacimiento y después del mismo. Los microorganismos que encontramos en esta etapa son estreptococos, estafilococos, bacilos coliformes y bacilos grampositivos. Por lo regular esta flora es adquirida de la vagina de la madre, ya que es el primer contacto que tiene el niño con el mundo externo.

Después del nacimiento, la flora inicial está formada por aerobios y anaerobios facultativos. El *S. salivarius* se establece por sí mismo etapas tempranas, es transferido directamente de la madre al hijo. Además es un residente normal de lengua y membranas mucosas lavadas por saliva.

S. sanguis, se encuentra sólo después de la erupción de los dientes; en tanto el *S. mutans* no se ha visto durante el primer año de vida, se encuentra en la primera dentición y el tiempo de aparición de los molares. El establecimiento previo del *sanguis*, puede sugerir que el *mutans* depende de los factores de crecimiento del mismo.

El microorganismo anaerobio *Veillonella alcalescens*, se ha identificado ocasionalmente en niños menores de dos días de nacidos y se aísla regularmente en niños de 1 semana de vida. Los bacilos

anaerobios fusiformes se ven en boca en niños menores de dos meses y en casi todos los que ya tienen los primeros incisivos; éstos se incrementan en número entre 4 y 8 meses, y *Peptostreptococcus anaerobius* hace su aparición en los niños mayores de cinco meses.

En general podemos decir que la flora de la cavidad bucal antes de la erupción dentaria casi toda es facultativa; y a la erupción de los dientes hay aumento de anaerobios.

Según estudios, en niños recién nacidos y los de un año de edad, los estreptococos son las bacterias que se cultivan continuamente en grandes cantidades. Otros microorganismos que se cultivan constantemente durante el primer año de vida son *Estafilococos*, *veillonella* y *neisseira*. *Actinomyces*, *lactobacilos*, *Nocardia* y bacilos fusiformes en más de la mitad. En tanto que *bacteroides*, *corynebacterium*, *cándida*, *leptotrichia* y los tipos coliformes se encontraron en menos de la mitad.

Las relaciones tanto cuantitativas como cualitativas de los microorganismos de boca, cambian al aparecer la dentición, la pérdida de los dientes, el uso de prótesis, el tipo de dieta, los hábitos de higiene y el estado de salud o enfermedad.

A la erupción de los dientes, aumentan las formas microbianas anaerobias, como *leptotrichia*, espiroquetas, bacilos fusiformes, formas espirales y *vibrio*. La boca descuidada o enferma, los tipos predominantes son anaerobias y proteolíticas, en tanto la boca bien cuidada predomina la flora aerobia y facultativa y del tipo acidógeno.

Hay un límite hasta el cual se desarrollan los microorganismos bucales, es decir, hay factores que operan limitando la población de la microflora bucal. Uno de los factores es la acción de arrastre de la saliva; además los mecanismos de masticación, la acción de la lengua, los labios y las membranas mucosas de los carillos colaboran con la eliminación de microorganismos de las superficies dentarias. El flujo de los líquidos que se originan en los capilares submucosos pasa a los conductos gingivales y remueve

microorganismos de estas áreas. Otro factor común en boca, es la descamación de células epiteliales, junto con éstas se van varios microorganismos que luego son deglutidos junto con la saliva. Además, hay sistemas antimicrobianos operantes que comprenden anticuerpos humorales, fagocitos y diversos agentes inhibitorios.

Las condiciones en la boca favorecen un sistema que se modifica en forma constante y que resulta en un método de cultivo continuo o abierto. Los nutrientes intrínsecos de las membranas mucosas, el depósito de las glucoproteínas salivares sobre los dientes y los líquidos que emergen de los conductos gingivales aseguran a los microorganismos el abastecimiento constante de nutrientes. Asimismo, los tiempos de generación son diferentes para cada bacteria y también lo son los requerimientos nutritivos y sus relaciones.

Los microorganismos en cavidad bucal pueden dar lugar a una curva de crecimiento de dos fases, que a veces puede ser un crecimiento acelerado y otras de crecimiento lento o estacionario; también es posible suponer que pudiera inicial la fase de declinación, pero es poco probable.

La cavidad bucal se parece un sistema de cultivo abierto. En donde, las acumulaciones ácidas, producto del metabolismo microbiano, sólo se dan en sitios en que los estreptococos y otras bacterias se encuentran en gran número. En tales sitios es donde se forma la placa dentaria gruesa con la formación de zonas prácticamente secuestradas. Los huecos naturales en los dientes, las fisuras, algunas superficies de oclusión, las áreas interproximales y los surcos gingivales marginales son ejemplos de áreas que pueden quedar secuestradas. En estas áreas con placas gruesas donde se puede demostrar la ubicación de estreptococos cariogénicos y lactobacilos con la coexistencia de las lesiones en el diente. A medida que el ácido se acumula en la placa y el pH desciende por abajo de 5.5, los estreptococos disminuyen la

velocidad de crecimiento y los lactobacilos inician su proliferación.

MICROFLORA DE LA SALIVA:

En esta se incluyen todos los microorganismos que se han desprendido de los diversos sitios de la boca, en donde se han asentado poblaciones bacterianas. La saliva del ser humano tiene aproximadamente 6,000 millones de bacterias por mililitro, entre las cuales están: estreptococos, peptoestreptococos, veillonella, corynebacterium, bacteroides, lactobacilos, actinomyces, espiroquetas, levaduras, protozoarios y otras.

La mayor fuente de bacterias para la saliva es la lengua, ya que proporciona más del 1% de bacterias a la misma.

GRUPOS ESPECIFICOS DE LA MICROFLORA BUCAL:

Los lactobacilos se encuentran con más frecuencia en la placa que cubre la superficie de las piezas dentarias con una lesión incipiente de caries, que en la placa sin señales de actividad de caries. De las bacterias de la saliva, los lactobacilos probablemente representen el 0.1%. Hallazgos recientes asocian el inicio de caries con la colonización de *S. mutans*. De la dentina de la caries se han aislado estreptococos (en general *S. mutans*) y lactobacilos. En la dentina de la caries profunda sólo se han aislado los lactobacilos (generalmente *L. casei*). Quizá el secuestro dé por resultado mayor acumulación de ácido.

El grupo de microorganismos identificados como enterococos se ha obtenido de la saliva humana en algo más de un 21%, de los cuales se pueden identificar *Streptococos faecalis* representa un 82%, *S. Liquefaciens* 11%, *S. zymogenes* 6.6%. Estos no se encuentran en forma constante en las muestra de saliva. En general la cuenta de enterococos es alta, al igual que la de lactobacilos.

(ver cuadro No. 3)

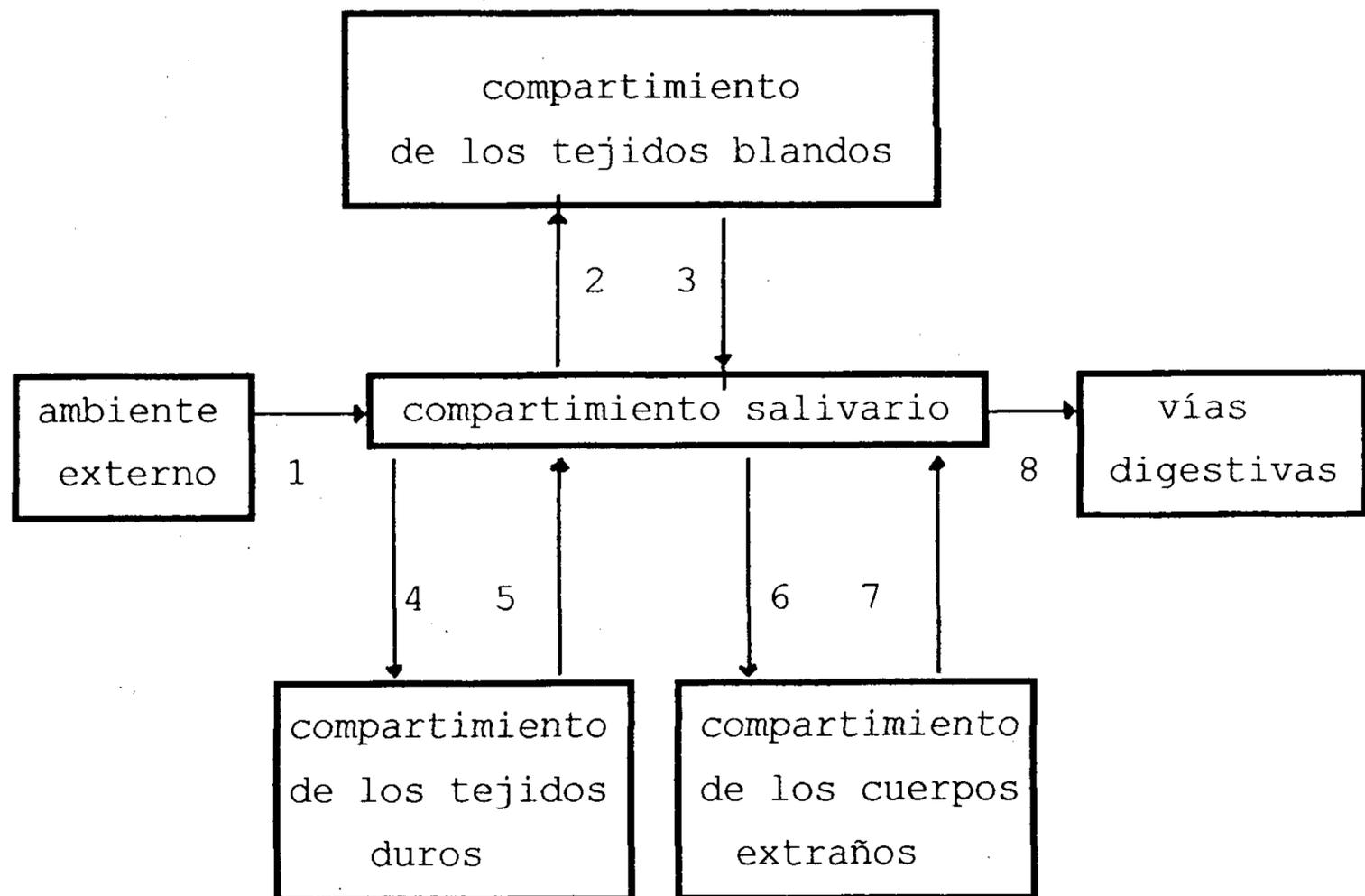
DINAMICA DEL SISTEMA

ECOLOGICO BUCAL

Las bacterias de la cavidad bucal humana y los tejidos en que crecen son inseparables y constituyen los componentes fundamentales del sistema ecológico de la cavidad bucal.

CARACTERISTICAS:

En general es como sistema de cultivo continuo. Como se demuestra a continuación: (8)



Los pasos 2, 4 y 6 se refieren a la adherencia de las bacterias salivales a los dientes, los tejidos blandos y cualquier otro cuerpo extraño, respectivamente. Los pasos 3, 5 y 7 se refieren al desprendimiento y descamación de las bacterias de los

tres compartimientos periféricos. Excepto durante la época de la colonización primaria de la flora residente, inmediatamente después del nacimiento, el número de bacterias que se adhieren a los tejidos durante los pasos 3, 5 y 7 siempre es menor que las pérdidas durante los pasos 2, 4 y 6. La diferencia depende del crecimiento de las bacterias en las superficies de los compartimientos periféricos. Los nutrientes necesarios para el crecimiento bacteriano se derivan, fundamentalmente, de la dieta, los líquidos bucales (saliva y líquido de los surcos gingivales) y de las células y detritos celulares de origen bacteriano y las del huésped.

**PLACAS MICROBIANAS QUE SE ALTERAN FRECUENTEMENTE
Y CON POCA FRECUENCIA: (6,8)**

Las placas microbianas superficialmente localizadas en los dientes y en los tejidos blandos, pueden dividirse en dos categorías:

- A. La placa que se altera con frecuencia son las masas microbianas que se desprenden con facilidad para volver a formarse de inmediato en superficie accesibles como dientes y tejidos blandos.
- B. Las masas bacterianas que no se alteran o que lo hacen con poca frecuencia, las localizadas en sitios de difícil acceso como surcos, fisuras, fracturas, depresiones y superficies interdentarias, hendiduras gingivales y acanaladuras, depresiones y nichos de la lengua, paladar y encía adherida. Además estas siguen un ciclo de acumulación-eliminación.

En condiciones normales, la alteración y desprendimiento de la placa se dá durante la masticación y, entre comida y comida, el número de bacterias retorna a la cantidad inicial. Pero la mayoría

de las bacterias que se encuentran sobre las superficies duras no se eliminan, a menos que se utilice un instrumento, como el cepillo dental.

El espacio en que pueden formarse placas bacterianas sobre los dientes y la encía adyacente no es uniforme, y, están determinados por la anatomía del sitio. Quizá la naturaleza de tal espacio (tamaño, características y accesibilidad) sea la que determine las cantidades y, por lo tanto, el tipo de distribución de las placas sobre los dientes.

INTERACCIONES BACTERIANAS Y COLONIZACION DE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE:

Las interacciones de las bacterias con el diente, la película y con otras bacterias durante la formación de la placa deben ser específicas por naturaleza. Un ejemplo de interacción específica es el *Streptococcus mutans*; forma grandes cantidades de glucosa a partir de sacarosa, siendo esencial para su adherencia sobre las superficies lisas. Pero no es necesaria la formación de dextranos para la adherencia en fosas y fisuras.

En algunas placas los dextranos pueden ser importantes secundariamente. Tal vez ayudan a reforzar la adherencia inicial de algunas bacterias sobre la pieza dentaria o sobre otros elementos de la placa. Posiblemente sean una reserva adicional de hidratos de carbono para continuar con la formación de ácido, especialmente porque los formados en pH ácido se degradan con facilidad, mientras que los que se forman en pH mayor no lo son. La última condición no se lleva a cabo en boca. Al acumularse en los espacios intercelulares, los dextranos pueden evitar la salida de los ácidos que se formaron en la placa durante la fermentación de los carbohidratos por la acción de las bacterias de la placa, que prolongan o incrementan la gravedad de los ataques de caries.

Otra interacción bacteriana específica es la que ocurre entre las bacterias y las mucoproteínas de la saliva o mucina salival; éstos constituyen casi un tercio de los elementos de la placa de las superficies dentarias accesibles. La mucina está formada por proteínas que son capaces de combinarse en diversas proporciones, aún desconocidas.

En la formación de acúmulos salivarios, se toman diversos componentes se modifican con facilidad por factores como el pH. Pero si se quiere conocer la secuencia de las interacciones entre proteína de la saliva y bacterias, el paso indispensable es la identificación de los componentes de los acúmulos.

Entre las bacterias también deben ocurrir interacciones específicas. Un ejemplo es la configuración en mazorca de maíz que forman algunos cocos. Esto es posible por ciertas fuerzas de origen cinético, que inducen cargas a lo largo del filamento, de modo que el extremo distal tiene una carga y el proximal otra.

En diversas interacciones la superficie bacteriana es el factor común. Las diferentes composiciones de la superficie bacteriana pueden causar variaciones de carga y de la capacidad de participar en el fenómeno de agregación y de adherencia. Los principales factores de variación son el número de grupos con carga diferente, su localización y densidad en la superficie de las células bacterianas. Dado que esa posible variación debe ser considerable, el fundamento de la especificidad de las interacciones bacterianas debe ser la composición de la superficie bacteriana.

COLONIZACION EN LOS TEJIDOS BLANDOS: (8)

La dinámica del crecimiento bacteriano y epitelial sobre el epitelio bucal, se da en la medida en que las bacterias de los surcos, orificios y depresiones de la encía, y las que están unidas y crecen con las capas superficiales del epitelio se multiplican e introducen en el epitelio, las células epiteliales se dividen y se mueven hacia la superficie. La descamación de las células

epiteliales superficiales y la abrasión de la saliva y los alimentos liberan bacterias y, las bacterias unidas a las células epiteliales pasan a los compartimientos salivales del sistema ecológico de la cavidad bucal.

EFEECTO DE LA SALIVA EN LA COMPOSICION MICROBIANA:

La saliva, además de servir como medio líquido en el sistema ecológico bucal, junto con sus componentes, tiene una gran influencia en dicho sistema. Las alteraciones del flujo salival pueden dar lugar a cambios violentos en la composición de la flora bucal.

Lo anterior se ha comprobado en pacientes con xerostomía, en donde hay un cambio notable en la composición microbiana de la flora bucal sin cambio apreciable en el número de bacterias. El cambio más drástico es hacia una microflora altamente acidógena; provocando el aumento de *S. mutans*, *Lactobacilos*, *Cándida*, *S. mitis* y *Actinomyces* y, disminuyen *S. sanguis*, *Neisseria*, *Corynebacterium*, *fusobacterium* y en menor grado *Veillonella*.

La saliva ejerce cierta influencia sobre el metabolismo de la microflora bucal en varias formas. Primero: facilita la utilización de los substratos de hidratos de carbono de la boca y da lugar a una acción de amortiguador neutralizando ácidos que ayudan a la formación de bacterias, a partir de dichos substratos.

Segundo: proporciona substratos nitrogenados a la microflora bucal, favoreciendo la alcalinidad, que puede determinar una flora en que los microorganismos acidúricos, como *lactobacilos* y levaduras, no pueden crecer.

Además, la saliva aporta oxígeno utilizado por la microflora bucal; al disminuirse la cantidad de saliva aparecen microorganismos anaerobios y se suprimen los aerobios.

Como cuarta actividad, la saliva estimula la microflora bucal, por medio de carbohidratos. Finalmente la disminución del flujo de

la saliva determina un pH más ácido, por lo tanto, hay un aumento de estreptococos mutans, y como consecuencia mayor cantidad de caries.

CAPITULO III

ESTREPTOCOCOS

Este grupo de microorganismos es uno de los más grandes y complejos con características que varían ampliamente y son capaces de presentar patogenicidad independiente. Ellos solos pueden causar un amplio espectro de enfermedades específicas e inespecíficas, o participar junto con otros microorganismo en infecciones mixtas.

En boca los estreptococos constituyen el grupo más numeroso de bacterias y son los que se presentan con más frecuencia en las infecciones bucales. Corresponden al 80% de las bacterias y son decisivos en la aparición de la caries dental y quizá tienen gran importancia en la parodontitis.

BIOLOGIA:

Son células esféricas u ovoides de más o menos 1 um de diámetro, pero puede elongarse y formar bacilos. Se dividen sólo en un plano y en consecuencia están dispuestas en cadenas cortas o largas o en pares. Son grampositivas, no esporuladas, por lo regular no presentan motilidad, y la mayor parte de las especies son facultativas en lo que respecta a sus necesidades de oxígeno. Suelen crecer en colonias convexas, traslúcidas y pequeñas, sobre la superficie del agar. La temperatura óptima para el crecimiento es de 37°C. La fermentación del carbohidrato es homofermentativa, y el ácido láctico es el producto final principal. (6,8)

El género *STREPTOCOCCUS*, un miembro de la familia *LACTOBACILACEAE*, ha presentado una dificultad para poder clasificarlo, que ha impulsado el desarrollo de diversos esquemas taxonómicos, cuyos elementos se usan muchas veces por conveniencia.

La clasificación más precisa y útil es la desarrollada a partir del trabajo de **Rebeca Lancefield**. En dicha clasificación podían diferenciarse en 13 grupos serológicos, incluyendo los **A, B, C, E, F, G, L y M**. El grupo serológico **A** consta de estreptococos beta hemolíticos que son altamente patógenos para el hombre; el grupo **B** formados por organismos presentes en la garganta o en el aparato genital femenino, a los cuales se les implica infecciones neonatales, infección puerperal, osteomielitis, faringitis y otros estados clínicos; grupo **C** se ha aislado de las amígdalas purulentas y de la celulitis facial; el grupo **D** contiene a los enterococos, los cuales pueden o no ser hemolíticos; los grupos **F y G** son comensales de la boca y garganta que presentan baja virulencia; y los grupos **L y M** sólo raras veces están complicados en las infecciones humanas. (ver cuadro No. 4) (8)

La clasificación común de los estreptococos se basa primero, en la presencia de un antígeno del grupo Lancefield; segundo, en un marcador individual primiente como es la producción de lévano; y tercero, en un compuesto de actividades fisiológicas. (ver cuadro No. 5) (8)

ESTREPTOCOCOS HEMOLITICOS DEL GRUPO A:

STREPTOCOCCUS PIOGENS

Se caracterizan por el antígeno carbohidrato C y por los antígenos M-proteína que se encuentran en la pared celular; está asociado con la virulencia, ya que impide la fagocitosis. El grupo antígeno está integrado por la N-acetilglucosamina.

Los estreptococos crecen mal en medio nutriente ordinario, pero crecen bien en agar sangre. La mayoría de las cepas producen cápsulas compuestas de ácido hialurónico, el cual impide la fagocitosis. Ciertas toxinas extracelulares y enzimas elaboradas por los estreptococos del grupo A se relacionan con la patogenia de las enfermedades en las cuales han estado implicadas. Entre éstas se encuentran toxinas eritrogénicas, hialuronidasa, estreptocinasa,

desoxirribunucleasa, ribonucleasa, proteinasa, estreptolisina O y estreptolisina S. Las enzimas extracelulares inducen la producción de anticuerpos, y la presencia de un nivel importante de dichos anticuerpos en el suero sanguíneo indica infección estreptocócica reciente.

ECOLOGIA BUCAL:

Es de interés considerable por su posible función en la diseminación de la infección estreptocócica.

En un estudio de un amplio número de casos de garganta adolorida estreptocócica y de portadores asintomáticos, el 99% de los organismos aislados provenientes de saliva y garganta fueron estreptococos del grupo A.

La saliva de los pacientes que tienen cultivos positivos de garganta puede o no contener estreptococos.

En caso de niños de siete años se encontró una posible correlación entre la presencia de los estreptococos del grupo A en la cavidad bucal y en las amígdalas si es que el niño tenía caries dental. Por lo general, la saliva de los pacientes que tienen una infección estreptocócica del aparato respiratorio superior, cuyas amígdalas ya han sido extirpadas contiene menos estreptococos hemolíticos en la saliva de los que tienen amígdalas.

El grado de adaptación del grupo A a la cavidad bucal ha dado resultados que indican que los estreptococos son capaces de adherirse a las células de la mucosa bucal, aunque no tan bien como a las células epiteliales faríngeas. Esta unión se realiza en presencia del ácido lipoteicoico que se encuentra en las superficies de las células bacterianas. (8)

INFECCIONES BUCALES LOCALIZADAS:

La presencia de estreptococos del grupo A en boca, favorece infecciones oportunistas. Se ha aislado organismos del grupo A de algunas lesiones de boca, pero sólo en cultivos mixtos, rara vez se

aislan de dentina cariada. Se han aislado de canales radiculares de dientes infectados en un 5% o menos. La bacteremia que se presenta con la extracción dental rara vez produce estreptococos del grupo A. En un caso de bacteremia estreptocócica del grupo A se encontró que tenía su origen en un absceso submandibular que siguió a una extracción dentaria.

Otras enfermedades que pueden darse a partir del estreptococos beta hemolítico del grupo A, son Fiebre escarlatina y faringitis estreptocócica; Impétigo estreptocócico (impétigo contagioso); Erisipela; y por último la FIEBRE REUMÁTICA.

Esta última es de gran importancia para este estudio ya que es principalmente una enfermedad de la niñez y afecta al corazón.

La Fiebre reumática es una enfermedad que se inicia con dolor de garganta y causa una temperatura de 38 a 39°C. Es de evolución lenta, y hay una amplia diseminación hacia los tejidos fibrosos de las articulaciones, del corazón y de otros órganos. Las articulaciones afectadas están calientes, rojas, hinchadas y dolorosas. Durante la fase aguda son comunes las erupciones de la piel, pero no duran mucho tiempo. También hay presencia de nódulos subcutáneos, sobre las prominencias óseas.

Evidencias que implican al ESTREPTOCOCO BETAHEMOLITICO DEL GRUPO A:

1. son las únicas bacterias que causan infecciones humanas, como la faringitis aguda o la otitis.
2. causa infecciones repetidas a intervalos a lo largo de la infancia; dicha repetición puede establecer las condiciones para el primer ataque de fiebre reumática.
3. se puede prevenir si los estreptococos son atacados con una terapia antibiótica vigorosa al principio del curso de la infección.

4. en pacientes con fiebre reumática, presenta casi uniformemente una respuesta inmune específica a los antígenos estreptocócicos. (8)

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO B:

STREPTOCOCCUS AGALACTIAE

Fue posible identificarlos por la demostración inmunológica del polisacárido de la pared celular del grupo específico, este componente es la ramnosa-N-acetil-glucosamina, junto con la galactosa. Luego estos estreptococos se ha dividido en cinco tipos serológicos, en base a los polisacáridos capsulares de tipo específico (substancia S) y se designan como Ia, Ib, Ic, II y III. Las cepas se presentan en proporciones dominantes.

S. agalactiae es como primeramente se describieron a los estreptococos del grupo B. Tienen una amplia distribución en el cuerpo y se presenta como un comensal ocasional del aparato respiratorio superior humano y como un residente frecuente del aparato genitourinario femenino. Por esto último, entre los neonatos causa enfermedad bacteriana seria, que incluye septicemia, malestar respiratorio y meningitis. Se presenta entre los niños también entre los adultos, teniendo especialmente a afectar a los pacientes que se encuentran en los grupos de más edad, los que tienen enfermedades subyacentes del aparato genitourinario y diabetes sacarina. Entre estas infecciones están lesiones cutáneas asociadas con el síndrome de Steven-Johnson, artritis, celulitis, faringitis, neumonía, endocarditis, peritonitis, pielonefritis y meningitis.

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO C:

STREPTOCOCCUS EQUISIMILIS

Se asemejan un poco a los del grupo A y por lo regular producen una hemólisis soluble que da una hemólisis beta en las cajas de agar sangre.

Los aislamientos del grupo C son negativas a la bacitracina, generalmente.

Los polisacáridos de los grupos estreptocócicos A, B, C, y G muestran parecidos. Los hidratos de carbono del grupo A y del C contienen ramnosa. El determinante del antígeno hidrato de carbono del grupo C es la galactosamina en la forma de N-acetil. Se han establecido cuatro subgrupos de los estreptococos del grupo C de Lancefield: *S. equisimilis*, *S. equi*, *S. zooepidemicus*, y *S. dysgalactiae*. El primero produce ácido a partir de la trehalosa pero no a partir del sorbitol; dichas características son muy útiles para poder diferenciarlos de otros miembros del mismo grupo.

Tienen baja patogenicidad y por lo regular no son invasivos, pero pueden dar infecciones en los humanos, y el más implicado es el *S. equisimilis*.

Están presentes en el aparato genital femenino humano, pero, también se han encontrado en nariz y garganta y en pacientes con faringitis, impétigo, osteomielitis, meningitis, abscesos cerebrales, celulitis, bacteremia y endocarditis. Infecciones similares a las de los grupos A y G.

Las infecciones con el grupo C y G, son raras veces seguidas por complicaciones no supurativas, fiebre reumática aguda o glomerulonefritis aguda.

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO D:

Se caracterizan por un antígeno identificado como un ácido glucosa-glucosil glicerol teicoico, que parece estar asociado con la membrana citoplasmática. Este grupo parece ser el único en el cual no está localizado el grupo antígeno en la pared celular.

Las características comunes a todos son la habilidad de crecer a 45°C y en un medio que contenga 40% de bilis.

Entre este grupo podemos los organismos los podemos dividir en dos partes: 1. organismos enterocócicos, más frecuentes (*S. faecalis*)

2. especies no enterocócicas (S.bovis y
S. equimus)

Son parte de la flora normal humana y por lo regular se encuentran entre las especies principales que se recogen de cavidad bucal, de la faringe y del canal alimentario. No participan en el proceso de la caries dental, pero estudios recientes han demostrado que ciertas cepas verdaderamente pueden inducir la caries.

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO E:

STREPTOCOCCUS UBERIS

No son comunes y presentan una patogenicidad muy limitada. Han sido aislados de leche de vaca, de los excrementos humanos, y de ciertas lesiones patológicas humanas.

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO F:

El antígeno carbohidrato del grupo específico de los estreptococos hemolíticos del grupo F o indiferentes es un componente de la pared celular y es glucopiranosil-N-acetilgalactosamina. Además puede contener uno de los cinco tipos diferentes de antígenos de hidratos de carbono que se asocian con la pared celular. Compuestos de dos o tres de azúcares como: glucosa, galactosa, ramnosa, galactosamina y glucosamina.

Producen colonias pequeñas muy secas; pueden ser anaerobias, microaerofílicas o aeróbicas. Se han usado como marcador para identificar las cepas aisladas de infecciones clínicas; tanto las cepas indiferentes como las hemolíticas se encuentran en los mismos hábitats. Los estreptococos de este grupo residen normalmente en el conducto alimenticio, garganta y amígdalas, también se han encontrado en vagina de la púerpera y en la cavidad bucal de personas sanas.

Las infecciones dentales, conductos radiculares infectados, abscesos periapicales y granulomas, pueden producir este tipo de estreptococos.

ESTREPTOCOCOS VIRIDANS Y

NO HEMOLITICOS:

Los estreptococos viridans son un grupo heterogéneo de organismos del género *Streptococcus*; constituyen una gran proporción de la microbiota bucal. Muchos de estos no entran en la clasificación de Lancefield. En un intento de clasificarlos se encontro que sólo un 37% se pudo colocar dentro de esta clasificación.

Los miembros de más de un grupo con frecuencia se encuentran en la misma boca. Los estreptococos que fueron aislados de las bacteremias que se presentaron después de una extracción dental tenían la siguiente distribución:

| Grupo de estreptococo | Cantidad aislada |
|-----------------------|------------------|
| F | 21 |
| H | 13 |
| I | 1 |
| K | 3 |
| M | 2 |
| O | 13 |
| <i>S. salivarius</i> | 4 |
| <i>S. mitis</i> | 80 |
| No indentificados | 13 |

La cantidad de especies válidas entre los estreptococos semejantes a los viridans de los seres humanos son las siguientes:

S. mutans, *S. uberis*, *S. sanguis I*, *S. salivarius*, *S. MG-intermedius*, *S. sanguis II*, *S. mitis*, *S. anginosus-costellatus*, *S. morbillorum*, y *S. acidominimus*. (8)

STREPTOCOCCUS MITIS:

Especie más común que se encuentra en boca humana. Esencialmente se ha definido como la ausencia de actividades bioquímicas que son útiles para la identificación de otros estreptococos. Hidroliza no la esculina, ni crece en agar sangre. Su pared celular contiene poca ramnosa, y a veces ninguna.

Produce ribonucleasa extracelular, pero no hialuronidasa cuando crece en cultivos. Puede producir una bacterocina, conocida como viridina D, la cual inhibe a muchas bacterias gramnegativas además de una variedad de organismos grampositivos. La saliva no estimulada interfiere con la acción de la viridina B.

Se presenta en grandes cantidades en boca; en niños de 6 y 18 años de edad hay un promedio de 53×10^6 /ml de saliva. Es común encontrarlo en el surco gingival, y también de la bolsa periodontal. Se puede aislar también de la dentina cariada; y se puede aislar también de los conductos radiculares infectados, y es una de las bacterias más difíciles de eliminar en la terapia endodóntica.

STREPTOCOCCUS MUTANS: PATOGENICIDAD APARTE

DE LA CARIES DENTAL: (8)

Es señalado como agente etiológico de la caries dental, se parece mucho a los enterococos que con frecuencia se confunden.

En cajas de agar mitis-salvarias anaerobias, **S. mutans** crece a 37°C como colonias duras y coherentes, parecidas a una frambuesa, altamente refractiles, levadas, que se adhieren a la superficie de agar, y van en tamaño desde 0.5 a 1.0 mm de diámetro; algunas veces presentan una gota de polisacárido extracelular brillante en parte superior o a un lado de ellos. Las colonias tienden a crecer hacia el interior del agar.

El crecimiento del **S. mutans** es más abundante anaeróticamente en presencia de 5% de CO₂ y de 95% de nitrógeno que aeróticamente.

Los requerimientos nutricionales, para su crecimiento, son

amoniacó como la única fuente de nitrógeno. En los cultivos anaeróbicos, los productos de fermentación de la glucosa incluyen lactato, acetato, etanol y formato, y acetoína en los cultivo aeróbicos. A diferencia de lo que sucede con la mayor parte de los otros estreptococos bucales, todas las cepas del mutans fermentan manitol y sorbitol.

Los fenotipos de **S. mutans** son muy homogéneos. La pared celular del mutans consta de 6.8% de proteína, 8.9% de ácido teicoico glicerol, 33.6% de polisacárido no peptidoglucano, y 49.9% de peptidoglucano. Contiene una cantidad de antígenos, cuyos componentes principales se han clasificado desde a hasta g. Algunas cepas de **S. mutans** producen antígenos del tipo Lancefield que reaccionan con el antisuero del grupo E o están relacionados con los antígenos de *S. salivarius*.

Es uno de los organismos ecológicamente dominantes en las uniones bacterianas tempranas que se presentan sobre las superficies dentales humanas limpias, y juegan un papel importante en el establecimiento del ecosistema microbiano de los dientes. La adherencia del **S. mutans** al diente está mediada por glucano insoluble que se forma en la superficie de las células bacterianas.

Además se ha sugerido que produce glucosiltansferasas extracelulares, las cuales pueden sintetizar glucano sobre las superficies dentales, y tienen posiblemente el papel de adherente de la bacteria.

Las variantes ásperas del mutans producen una sustancia parecida a la bacteriocina, la cual inhibe el crecimiento del *S. sanguis*. Otra bacteriocina del mutans ha mostrado ser bactericida para ciertas cepas de estreptococos en los grupos serológicos A, C, D, G, L y O. Pero es poco probable que estas bacterocinas afecten a todos estos estreptococos, ya que en la pared extracelular hay un polisacárido que hace a los organismos no susceptibles a la acción de bacteriocina en presencia de sucrosa.

Bajo ciertas circunstancias el **S. mutans** puede actuar como patógeno oportunista. El estreptococo invade primero el esmalte que se encuentra roto por los productos de fermentación ácida, que se forman por la lesión cariosa; luego penetra a la dentina infectando y por último provoca una infección pulpar. Se ha aislado de dichos dientes, pero en baja proporción. Pero se ha demostrado que destruye el hueso periapical cuando se inocula dentro de la pulpa dental y que el mismo organismo se aísla de la sangre hasta 21 días después de la inoculación. El establecimiento de un foco infeccioso en el ápice dental con **S. mutans** puede ser serio, se han encontrado en algunas cepas de esta bacteria un antígeno que reacciona de manera cruzada con el tejido cardíaco de los mamíferos. El antígeno produce un anticuerpo reactivo al corazón a inocular **S. mutans** en conejos experimentales, lo cual sugiere que juegan un papel en la patogenia de la fiebre reumática.

Las cepas de **S. mutans** aisladas en la placa dental no se distinguen de las cepas aisladas de la sangre. Se sabe que la endocarditis bacteriana que resulta de **S. mutans** se presenta después de un trabajo dental menor, incluyendo el que se realiza en un paciente que sufre de insuficiencia de la válvula mitral y se sujetó a una limpieza dental bajo una cubierta de eritromicina.

La terapia profiláctica contra la endocarditis bacteriana que es producida por **S. mutans** es probablemente más efectiva con el uso de ampicilina y cloramfenicol, pero es resistente a las cefalosporinas y a las estreptomisinas.

ESTREPTOCOCO MILLIERI:

Estos organismos se les identifica muy específicamente, se les cataloga como una especie "agregada" mediante las reacciones fisiológicas a pesar de su importante variación antigénica.

A menudo crece poco o no crece en cajas en las cuales no hay 5 o 10% de CO₂; las condiciones anaeróbicas favorecen su crecimiento.

No produce peróxido de hidrógeno y es resistente a la bacitracina.

Se ha aislado del intestino humano y es un organismo natural de la cavidad oral humana. En boca se ha aislado de la saliva, surco gingival, placa dental, lengua y mucosa de carrillo. También se ha encontrado en caries de dentina y en conductos radiculares infectados. (8)

STREPTOCOCCUS MG-INTERMEDIUS:

Específico en los Estados Unidos. Se identifica por su habilidad para hidrolizar la esculina, por su falta de hemólisis B por ausencia de una reacción antisuero grupo B o D, y por la fermentación de lactosa.

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO G:

STREPTOCOCCUS ANGINOSUS-CONTELLATUS Y

STREPTOCOCCUS CANIS

Similares en muchos aspectos a los estreptococos pertenecientes al grupo A y B. Forman colonias en el agar sangre.

Sólo unas pocas cepas del grupo G pertenecen a las hemolíticas a o al tipo g (no hemolítico).

Ambos tipos de colonias (forma diminuta con un amplia área de hemólisis; y la colonia grande forma una zona amplia, difusa, de hemólisis b) utilizan glucosa, levulosa, galactosa, maltosa, sacarosa, trehalosa y dextrina; además la colonia grande utiliza almidón y glicerol. Las cepas humanas producen fibrinolisisina.

El hidrato de carbono de la pared celular, constituye la mitad del grupo específico, está compuesto por ramnosa, N-acetilgalactosamida y galactosa; la ramnosa es el que determina la especificidad antigénica, algunas cepas pueden contener receptores para IgG o IgA.

Streptococos del grupo G se encuentran entre los erotipós que con más frecuencia se localizan en el cuerpo humano. Se pueden aislar de saliva, encia o surco gingival, pero más común mente lo encontramos en la nasofaringe.

STREPTOCOCCUS SANGUIS:

Se ha descrito que algunas cepas de este estreptococo contienen el antígeno del grupo H. El componente más importante es un ácido teicoico glicerol; se han encontrado antígenos superficiales adicionales que se cree son de un tipo específico, y se han establecido dos serotipos principales llamados S. sanguis I y II. (8)

Hidroliza la arginina y la esculina y produce varios tipos de glucanos a partir de la sacarosa.

El efecto hemolítico alfa que tiene el sanguis sobre el agar sangre proviene de su producción de peróxido de hidrógeno. Produce además, bacterocina que inhibe al S. aureus y a más de la mitad de las cepas de estreptococos del grupo A y B.

El hábitat primario del S. sanguis es la placa dental y es uno de los organismos dominantes ecológicos que se encuentran en las agregaciones bacterianas tempranas que se presentan después de haber limpiado las superficies dentales. Proporcionan el ácido aminobenzoico que exige S. mutans, a un grado tal que el S. mutans puede ser considerado como parásito del S. sanguis.

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO H:

Este grupo es serológicamente heterogéneo, y hoy día es imposible dar una caracterización serológica para que se reconozcan las cepas del grupo H.

La boca de personas normales produce comúnmente estreptococos tipo H incluyendo saliva, surco gingival y placa dental. Algunos organismos grupo H y las cepas de S. sanguis producen una proteasa que es capaz de dividir específicamente a la IgA en fragmentos

intactos Fc a y Fab a. No se ha encontrado otro substrato para esta enzima.

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO K:

Los organismos que pertenecen a este grupo pueden ser hemolíticos beta o indiferentes en las cajas con agar sangre, pero la reacción usual es de tipo hemolítico alfa. Además de la heterogenicidad que existe en la composición antigénica, algunas cepas contienen ramnosa en la pared celular, mientras que otras no lo presentan. Las cepas del grupo K también son heterogéneas en sus patrones de hemaglutinación.

Se encuentran relativamente altas en boca de personas sanas y ocasionalmente en grandes o casi grandes cantidades de cultivos puros de algunas bocas. Son resistentes a la penicilina.

STREPTOCOCCUS SALIVARIUS:

Se define por su habilidad para sintetizar grandes cantidades de un levano tomado de la sucrosa o de la melitosa. Crece en colonias mucoides grandes y convexas. La temperatura óptima de crecimiento es de 37°C; pH óptimo es de 7.0, y el potencial óptimo de oxidación-reducción para la iniciación del crecimiento en el medio líquido es de 225mV. Es capaz de usar amoníaco como fuente de nitrógeno para el crecimiento. Fermenta la inulina, lactosa, sucrosa y rafinosa; no hidroliza la arginina. (8)

No forma un grupo serológicamente homogéneo, y se ha encontrado varios grupos de antígenos que no son parte de los antígenos agrupadores de Lancefiel conocidos.

Se encuentra en excrementos humanos y es el más común de los estreptococos salivales y más abundante de las bacterias aeróbicas salivales. El habitat favorable para su desarrollo es dorso de lengua; la mayor habilidad para adherirse al dorso que *S. sanguis*, pero se adhiere poco a la placa dental y superficie del diente.

Además de ser una parte normal del ecosistema bucal, puede ser un patógeno serio cuando se le presenta un oportunidad adecuada.

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO L:

Producen ya sea un hemólisis alfa o beta en las cajas de agar sangre. En el caso de producir hemolisis alfa se identificaría la cepa de estreptococo viridans, si fuera la única evidencia disponible. El determinante antigénico es el residuo de beta-N-acetilglucosamina terminal adherida a las cadenas laterales de ramnosa del polímero hidrato de carbono de la pared celular.

Se ha aislado ocasionalmente de garganta y boca, incluyendo placa dental.

ESTREPTOCOCO DEL GRUPO M:

Cepas animales muestran una reacción hemolítica beta en el agar de sangre, mientras que las cepas humanas son hemolíticas alfa y se les designaría como estreptococos viridans si no fuesen estudiadas con un suero de agrupación. Algunas no son hemolíticas.

La pared celular no contiene cantidades rápidamente detectables de ramnosa, y los hidrolisatos de la pared celular por lo regular producen un residuo de anhidroribitol.

Se han aislado de cavidad bucal sana de los seres humanos en mucosa gingival y de la placa dental.

ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO N:

STREPTOCOCCUS LACTIS

Se caracteriza por su antígeno polisacárido de la pared celular, el cual contiene un polímero de ramnosa que serológicamente reacciona de manera cruzada con el hidrato de carbono con variante del grupo A, y por su antígeno de ácido teicoico del grupo N-glicerol, localizado bajo la superficie celular.

Se presenta con frecuencia en la leche y en los productos diarios, y se ha aislado de bocas humanas. Su presencia en la comida da como resultado la contaminación masiva de la cavidad bucal y la posible invasión de los tejidos bucales si está presente un lesión.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

NEUMONIA NEUMOCOCICA E INFECCIONES BUCALES:

Es importante como agente etiológico de la neumonía neumocócica, es un diplococo grampositivo pequeño, en forma de lanza, que comúnmente se presenta en cadenas cortas semejantes a otros estreptococos. No tiene movimiento, no es esporulado y está típicamente encapsulado.

Se incuba a 37°C durante 18 horas en tarro con luz o en un incubador con CO₂.

Se encuentra en la mucosa del aparato respiratorio superior. Está en el cuerpo humano; se encuentra en personas que sufren de la enfermedad activa y en los portadores asintomáticos. Como es un residente normal de aparato respiratorio superior, incluyendo la boca, se extiende sobre todo a través de la saliva que se disemina en el aire y los descargos del aparato respiratorio.

Este es causa de muchas enfermedades entre las cuales están: neumonía, endocarditis, sinusitis, mastoiditis, meningitis, otitis media, peritonitis, conjuntivitis, artritis y los abscesos localizados de la piel.

PEPTOESTREPTOCOCOS:

Son más conocidos como streptococos anaeróbicos; grupo de cocos anaeróbicos, sin movimientos, grampositivos, que se presentan en pares y en cadenas cortas o largas. Se requiere un medio complejo para su crecimiento. Se diferencian de los estreptococos por su incapacidad para producir homofermentativamente ácido

Se presenta con frecuencia en la leche y en los productos diarios, y se ha aislado de bocas humanas. Su presencia en la comida da como resultado la contaminación masiva de la cavidad bucal y la posible invasión de los tejidos bucales si está presente un lesión.

STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE

NEUMONIA NEUMOCOCICA E INFECCIONES BUCALES:

Es importante como agente etiológico de la neumonía neumocócica, es un diplococo grampositivo pequeño, en forma de lanza, que comúnmente se presenta en cadenas cortas semejantes a otros estreptococos. No tiene movimiento, no es esporulado y está típicamente encapsulado.

Se incuba a 37°C durante 18 horas en tarro con luz o en un incubador con CO₂.

Se encuentra en la mucosa del aparato respiratorio superior. Está en el cuerpo humano; se encuentra en personas que sufren de la enfermedad activa y en los portadores asintomáticos. Como es un residente normal de aparato respiratorio superior, incluyendo la boca, se extiende sobre todo a través de la saliva que se disemina en el aire y los descargos del aparato respiratorio.

Este es causa de muchas enfermedades entre las cuales están: neumonía, endocarditis, sinusitis, mastoiditis, meningitis, otitis media, peritonitis, conjuntivitis, artritis y los abscesos localizados de la piel.

PEPTOESTREPTOCOCOS:

Son más conocidos como streptococos anaeróbicos; grupo de cocos anaeróbicos, sin movimientos, grampositivos, que se presentan en pares y en cadenas cortas o largas. Se requiere un medio complejo para su crecimiento. Se diferencian de los estreptococos por su incapacidad para producir homofermentativamente ácido

láctico, y están separados del género Peptococcus por su sensibilidad a la novibiocina.

Son por lo general parásitos endógenos no invasivos que habitan en la piel, en los aparatos respiratorio e intestinal, en la vagina, y en la cavidad bucal, especialmente en el surco gingival.

LACTOBACILOS

El género LACTOBACILLUS, está integrado por bacilos grampositivos, de microaerófilos a anaerobios, no esporulados, y por lo regular móviles con requerimientos nutricionales complejos.

Se pueden separar en dos grupos en base a la fermentación de glucosa: HOMOFERMENTATIVOS, los cuales producen predominantemente ácido láctico; y HETEROFERMENTATIVOS, los cuales producen otros ácidos alifáticos, así como ácido láctico, alcohol etílico y dióxido de carbono. Los homofermentativos no crecen a 15°C, en cambio los heterofermentativos si. Entre las especies homofermentativas encontramos *L. lactis*, *L. bulgaricus*, *L. helveticus*, *L. plantarum*, *L. acidophilus*, y *L. casei*; y entre las especies heterofermentativas se encuentran *L. fermentum*, *L. brevis*, y *L. buchneri*.

Se les denomina también acidúricos, debido a que toleran un nivel de acidez que por lo regular destruye a otras bacterias no esporuladas. De manera característica se encuentran en la fermentación de los productos vegetales y derivados de la leche, como flora normal en la vagina, en el aparato digestivo y en la cavidad bucal de los mamíferos y de los seres humanos. (8)

ECOLOGIA BUCAL:

Durante los primeros años de vida se presentan de forma transitoria y en muy pocas cantidades. En los adultos sólo se presentan rara vez en la mucosa gingival normal.

En los niños que tienen más de cinco años, casi todos los lactobacilos presentes son *L. casei*. En estudios realizados con niños un poco mayores y en adultos, demostró una ligera predominancia de lactobacilos heterofermentativos en la saliva y lengua, pero mucho mayor fue en placa dental y en la dentina cariada. Es posible que esta relación dependa, en cierto modo, de

las bacteriocinas producidas por una variedad de especies de *Lactobacillus*.

PATOGENICIDAD BUCAL:

Son poco patógenas para los seres humanos, aunque se reconoce que pueden participar en el desarrollo de la caries dental. Y también sólo en una pequeña porción de las bolsas paradontales se encuentran estos microorganismos. De manera semejantes se les ha encontrado en una amplia variedad de infecciones odontogénicas, pero sólo en una pequeña proporción de casos de las series dadas. Sin embargo, al presente es incierto si su presencia representa una simple contaminación proveniente de la microbiota bucal o una patogenicidad activa en que los lactobacilos actúan como oportunistas. Las pulpas infectadas vitales de los dientes deciduos pueden producir estos organismos en cultivo además de las bacterias bucales características.

Los cultivos de los conductos radiculares en la mayor parte de los casos produjeron lactobacilos en un 4 a 13% de los cultivos positivos. Las pulpas necróticas por trauma o de los efectos de restauraciones y las que están directamente complicadas por caries, producen también estos microorganismos.

En un estudio con método anaeróbico, los lactobacilos constituyeron el grupo más prominente de bacterias después de los estreptococos.

En realidad casi desde la época en que los Lactobacilos se descubrieron por primera vez en cavidad bucal hasta hace poco, ha existido la tendencia a asignar a todos los lactobacilos bucales a la especie *L. acidóphilus* generalmente sin datos que lo respalden.

Esta es una práctica bastante insegura aunque debe ser admitido que la diferenciación con frecuencia es difícil. Aunque lo más usual de que los Lactobacilos sean patógenos, se han hecho intentos para establecer que los lactobacilos sean agentes causantes de la caries

En un estudio que se hizo en un medio de agar-suero en condiciones anaeróbicas y en atmósfera de CO₂ estimula el crecimiento y desarrollo de las cepas en boca.

LACTOBACILLUS ACIDOPHILLUS:

Pertenecen a la clasificación de lactobacilos homofermentativos microaerófilos. Su cantidad aumenta conforme aumenta la ingesta de carbohidratos en la dieta y puede llegar a ser predominantes cuando se tiene una dieta láctea, son bastante gruesos y longitud variable, se disponen aislados en pares ligeramente flexionados en la unión y en cadenas largas, éstas en formas filamentosas y las formas en maza no son raras. Las colonias pequeñas pueden variar en su forma: opaca redonda y lisa a la aplanada translúcida e irregular con aspecto de cristal. Poseen reacciones de fermentación variables, aunque la mayoría producen ácido, pero no gas. (6,8)

El incremento de los lactobacilos de la saliva existe cuando hay un incremento en el número y tamaño de las lesiones de caries, y se ve una disminución a medida que las lesiones se obturan. (6)

Por lo que a los Lactobacilos concierne, alcanzan el requerimiento de un agente causante de caries dental humana, siendo bastante acidogénico y acidúrico, estando presente en todas las etapas de las lesiones de la caries, aumentando en respuesta a factores dietéticos tales como los carbohidratos refinados cariogénicos, y disminuyendo en respuesta a factores tales como la fluoración que evita la caries dental.

No califica como agente microbiano exclusivo de la caries dental debido a que no es esencialmente transmisible por procedimientos usuales y no parecen ser la causa de la caries de superficies lisas. Sus fuertes características acidogénicas y acidúricas los hace capaces de producir ácidos cariogénicos cuando otros son incapaces de hacerlo y sobrevivir. Aunque por sí sólo son incapaces de localizar y establecerse en una placa dental de una superficie lisa en un animal gnotobiótico, de la caries humana

se inician principalmente en fosetas, fisuras y espacios interproximales, donde la placa bacteriana en su formación no es importante para la localización y acúmulo de microorganismos cariogénicos, en esta áreas los lactobacilos se acumulan y son un factor importante en la caries dental, junto con otros residentes microbianos acidogénicos.

OBJETIVO GENERAL

Establecer la necesidad de un tratamiento odontológico electivo, es decir, que además de eliminar todas las lesiones de caries, se deben utilizar pruebas microbiológicas en pacientes que serán sometidos a cirugía de corazón para evitar posibles bacteremias post-quirúrgicas.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- * Establecer la presencia de lesiones de caries dental a través de los índices de C.P.O. y c.e.o.
- * Identificar pacientes susceptibles y no susceptibles a caries dental a través de la cuantificación de microorganismos cariogénicos.
- * Determinar el grado de colonización de Streptococo mutans y Lactobacilos, en pacientes enfermos del corazón.
- * Indicar la necesidad de un tratamiento odontológico de acuerdo a resultados obtenidos de pacientes altamente susceptibles o no a caries dental.
- * Comparar luego del tratamiento dental, la disminución de las UFS tanto de Streptococos como de Lactobacilos, con la muestra tomada antes de dicho tratamiento. Y así determinar que la susceptibilidad a caries disminuye.

VARIABLES E INDICADORES

EDAD: Tiempo que una persona ha vivido, a partir desde el nacimiento. Cada uno de los períodos en que se encuentra dividida la vida humana. Aquella en que el organismo humano alcanza su completo desarrollo. (7)

Se obtuvo por los datos proporcionados por cada paciente, o por la persona encargada.

NECESIDAD DE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO ELECTIVO: Menester de eliminar todas las lesiones cariosas que existan en la cavidad bucal, acompañado de un estudio microbiológico.

Para determinar dicha necesidad se utilizaron los índices C.P.O. y c.e.o., los cuales son índices que permiten el conocimiento de la prevalencia o incidencia de la caries dental en piezas permanentes (C.P.O.) y en piezas primarias (c.e.o.). (7)

Se hizo un examen clínico de tejidos duros a cada uno de los pacientes. El C.P.O. evaluó piezas permanentes, en donde **C** son las piezas con caries, **P** piezas extraídas o indicadas para extracción y **O** piezas obturadas. Mientras que el c.e.o. evaluó piezas primarias, en donde **c** son piezas primarias con caries, **e** piezas indicadas para extracción y **o** piezas obturadas. Estos datos fueron recolectados según ficha No. 1.

SUSCEPTIBILIDAD: Propiedad o disposición natural o adquirida para recibir modificaciones o impresiones. (7)

La susceptibilidad está determinada por el grado de colonización de Streptococo mutans y Lactobacilos, siendo la cantidad de colonias de microorganismos cariogénicos, que se forman al poner la muestra de saliva en un determinado medio de cultivo. Es el número de UFC's

(unidades formadoras de colonias) de los microorganismos cariogénicos.

Para el Streptococo mutans el medio de cultivo utilizado fue Agar Mitis Salivarius en solución de Chaman Telurio; mientras que para Lactobacilos fue usado Agar Lactobacilus MRS. Los valores normales para este tipo de estudio es el siguiente, para el Streptococo mutans es de 1×10^6 , y para Lactobacilos es de 1×10^6

CARDIOPATIAS CONGENITAS: Son malformaciones del corazón o sus vasos presentes desde el nacimiento, debido a desarrollos embriológicos anormales o persistencia después del nacimiento de estructuras que en la vida fetal se consideran normales. (7)

Las cardiopatías más frecuentes son: Comunicación interventricular, Persistencia del conducto arterioso, Estenosis de la válvula pulmonar, Comunicación interventricular, Estenosis de la válvula aórtica y Tetralogía de Fallot.

METODOLOGIA PARA LA RECOLECCION DE DATOS

SELECCION DE LA MUESTRA:

El trabajo de campo se realizó con niños que padecían alguna cardiopatía y que por lo tanto necesitaban de cirugía del corazón. Eran niños apadrinados por la Fundación Cristiana para niños y ancianos de San Andrés Itzapa y de una clínica privada; estos niños además de necesitar dicha intervención, también requerían de tratamiento dental previo a ser operados, para eliminar todos los focos infecciosos que pudieran existir en la cavidad bucal.

Para escoger la muestra se tomaron todos los pacientes entre las edades de 10 a 14 años, sin importar el sexo, que serían sometidos a cirugía de corazón, en un período de tres meses.

1. Se les hizo una evaluación clínica de cavidad bucal con el fin de determinar el INDICE DE C.P.O. Y c.e.o. de cada paciente. El índice de C.P.O y c.e.o. se evaluó conforme la ficha No. 1, determinando el índice de caries.
2. Se procedió a tomar una a una las muestras de saliva de donde se hizo el estudio microbiológico para determinar la colonización de Streptococo mutans y Lactobacilos Acidófilos, tanto antes como después del tratamiento dental.
3. El método utilizado fue el siguiente:

La saliva fue recolectada en recipientes estériles (jeringa descartable) la cual se proceso dentro de las 2 horas máximo a su recolección.

Se utilizaron diluciones de 0.1 y 0.01 con Buffer de Fosfato y la técnica de siembra utilizada fue por estrillas, con 25 microlitros de dilución.

El medio de cultivo empleado fue Agar Mitis Salivarius mas solución Chaman Telurio, para Streptococo mutans; mientras que para Lactobacilos se utilizó Agar Lactobacilus MRS.

La solución utilizada para el estudio fue una Solución Buffer de Fosfato Sulfato de Sodio y Acetato de sodio.

El procedimiento para recolectar la muestra para cultivar tanto Streptococo mutans como Lactobacilos fue la siguiente: se le pidió al paciente que masticara un pedazo de plástico estéril para provocarle de esa manera bastante salivación y así pudimos recolectar la muestra en recipientes estériles y transportarla al laboratorio dentro de las 2 horas de su recolección, en recipientes a temperatura de refrigeración, se procedió de la siguiente forma:

1. Se agitaron las muestras hasta homogenizarlas completamente.
2. Se hicieron diluciones en tubos con 9ml. de solución buffer de fosfato, inoculando 1 ml. de la muestra homogenizada en 9 ml. de solución buffer estéril obteniendo un DILUCION de 1/10; seguidamente se tomó 1 ml. de esta DILUCION y se inoculó en un tubo con 9 ml. de solución buffer estéril obteniendo con ello una DILUCION de 1/100.
3. Con una micropipeta estéril se procedió a sembrar 25 mililitros de cada una de las diluciones en cada uno de los medios AGAR MITIS SALIVARIUS y AGAR MRS, la muestra se esparció por el medio sólido por estrillas con la micropipeta estéril.
4. Las cajas con AGAR MITIS se incubaron en condiciones de anaerobiosis a 37 C por 24 horas; y las cajas con AGAR MRS por 48 horas en condiciones aeróbicas.

Después del período de incubación se procedió a la identificación de colonias.

La forma para identificar UFC's de Streptococo mutans fue la siguiente:

El AGAR MITIS es un medio selectivo para identificación de Streptococcus no hemolíticos y le hace ser un medio ideal para el aislamiento en muestras muy contaminadas, en este medio se identifican las colonias de Streptococo mutans de color azul oscuro pequeñas o diminutas, después de identificarlas se procedió al recuento de las colonias antes mencionadas en cada una de las diluciones y se procedió a hacer los cálculos correspondientes.

Mientras que la forma para identificar Lactobacilos Acidófilos es la siguiente:

El medio MRS es muy específico para el aislamiento de Lactobacilos, inhibiendo el crecimiento de otros microorganismos contaminantes, en estas muestras las colonias son de color blanco-crema pequeñas y diminutas.

Se procedió a hacer el recuento de las UFC's antes mencionadas para cada una de las diluciones y se procedió a hacer el cálculo correspondiente.

Determinadas las muestras de interés para del estudio, se recolectaron los datos según la ficha No. 2, apuntando sólo los datos antes del Tratamiento dental. Después de establecido el estudio microbiológico pre-quirúrgico sin tratamiento dental, cada paciente pasó a recibir el tratamiento odontológico requerido, dicho tratamiento dental fue realizado por la investigadora y la ayuda del Dr. Arturo Castillo Santos, en una clínica particular sin costo alguno. La noche anterior a que los pacientes se les atendiera en la clínica dental, debían tomar 1 tableta de eritromicina de 500mg., y el día del tratamiento dental por la mañana debían tomar la misma dosis antes de ser atendidos, para prevenir cualquier infección sistémica.

Luego de que cada uno de los pacientes recibió el tratamiento dental que necesitaban, un mes después de tomada la primera muestra y concluido el tratamiento dental se procedió a tomar la segunda muestra, de la misma manera que como se tomó la primera.

Los resultados de la segunda muestra se colocaron en la casilla correspondiente de la ficha No. 2. Para hacer la comparación de los mismos, y así determinar si sólo con un tratamiento odontológico no selectivo es suficiente para disminuir la susceptibilidad de Streptococo mutans y Lactobacilos, y por ende la disminución de problemas posteriores al momento en que tengan programada la cirugía de dichos pacientes.

Las muestras fueron cultivadas en el Laboratorio Clínico MOLAB, del cual consta certificación profesional.

ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

De los veinte pacientes evaluados al momento de realizar la cuantificación de los microorganismos post-tratamiento dental, dos de ellos no se presentaron, motivo por el cual los resultados que aquí se presentan son en base a una muestra de 18 pacientes.

De los 18 pacientes evaluados se encontró que los rangos de edades estaban comprendidas entre los 10 y 14 años de edad; teniendo un promedio de edad de 12.35 años.

En el análisis de microorganismos cariogénicos se encontró que la media para **S. mutans** en los pacientes antes del tratamiento odontológico fue de 1.69×10^7 y la media después del tratamiento dental fue de 1.18×10^6 . Se encontró que el valor más alto para el **Streptococo mutans** antes del tratamiento dental fue de 2.5×10^8 y después del tratamiento fue de 4.90×10^4 .

Para el análisis de **Lactobacilos** se encontró que la media antes del tratamiento odontológico fue de 9.89×10^7 y la media después de haber realizado el tratamiento dental fue de 1.51×10^6 . Siendo el valor más alto, de estos microorganismos, antes del tratamiento dental de 2.7×10^8 y después del tratamiento fue de 1.43×10^7 .

Al evaluar a los pacientes con respecto a piezas cariadas, presentes y obturadas (C.P.O. o c.e.o.), se encontró que sus valores antes del tratamiento eran elevados, y, luego del tratamiento el índice de C.P.O. continuó elevado, pero varió la cantidad de piezas obturadas y piezas extraídas, lo cual hizo que la cantidad de piezas cariadas disminuyera.

Se observó que los pacientes con valores altos de C.P.O. o c.e.o. antes del tratamiento dental presentaban valores altos de **Streptococo mutans** y **Lactobacilos**. Luego del tratamiento dental,

aunque el C.P.O. o c.e.o. continuó aumentado, la cantidad de **S. mutans** y **Lactobacilos** disminuyó. (Cuadro No. 1)

Tenemos que los 5 grupos según edad, presentaron una disminución de **Streptococo mutans** y **Lactobacilos** después del tratamiento Odontológico. El grupo que mayor cantidad de **S. mutans** presentó antes del tratamiento dental fue el grupo No. 4 (13 años), y el grupo que presentó mayor cantidad de **Lactobacilos** antes del tratamiento dental fue el grupo No. 5 (14 años).

Después de tratamiento dental el grupo que mayor cantidad de **S. mutans** presentó fue el grupo No. 2 y para los **Lactobacilos** fue el grupo No.3.

Se encontró también que el grupo con C.P.O. más alto (8.68) fue el mismo grupo (No. 4) que presentó mayor cantidad de **S. mutans** antes del tratamiento dental. Y el grupo con menor C.P.O. (3) fue el grupo No. 1, el cual presentó menor cantidad de mutans. (Cuadro No. 2), gráficas No. 1, 2, 3, 4 y 5.

CUADRO No. 1

Recuento de UFC's de **Streptococos mutans** y **Lactobacilos**, en 20 pacientes que serán sometidos a cirugía del corazón, antes y después del tratamiento Odontológico, durante los meses de enero a abril del año de 1999.

| No. MUESTRA | EDAD | STREPTOCOCO MUTANS | | | LACTOBACILOS | | | C.P.O Y c.e.o ANTES | C.P.O Y c.e.o DESPUES |
|-------------|------|----------------------|------------------------|----------------------|----------------------|------------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------|
| | | ANTES DE TRATAMIENTO | DESPUES DE TRATAMIENTO | MEDIA DE S. MUTANS | ANTES DE TRATAMIENTO | DESPUES DE TRATAMIENTO | MEDIA DE LACTOBACILOS | | |
| 1 | 12 | 8.40x10 ⁵ | 1.40x10 ⁶ | 4.90x10 ⁶ | 2.70x10 ⁷ | 6.40x10 ⁵ | 1.38x10 ⁴ | 4 | 4 |
| 2 | 12 | 2.15x10 ⁷ | 4.80x10 ⁵ | 1.10x10 ⁷ | 2.60x10 ⁷ | 1.43x10 ⁷ | 2.02x10 ³ | 9 | 9 |
| 3 | 13 | 9.00x10 ⁵ | 5.60x10 ⁴ | 4.78x10 ⁵ | 1.80x10 ⁶ | 3.20x10 ⁶ | 2.50x10 ⁶ | 6.5 | 9 |
| 4 | 10 | 7.80x10 ⁵ | 1.00x10 ⁵ | 4.40x10 ⁵ | 2.60x10 ⁷ | 1.43x10 ⁶ | 1.37x10 ⁷ | 3 | 3 |
| 5 | 12 | 5.00x10 ⁵ | 2.00x10 ⁴ | 2.60x10 ⁵ | 3.20x10 ⁵ | 1.00x10 ⁵ | 2.10x10 ⁵ | 6 | 6 |
| 6 | 13 | 5.20x10 ⁷ | 6.40x10 ⁴ | 2.60x10 ⁷ | 1.43x10 ⁷ | 6.00x10 ⁴ | 7.18x10 ⁶ | 9 | 9 |
| 7 | 12 | 5.40x10 ⁵ | 1.75x10 ⁵ | 3.58x10 ⁵ | 1.78x10 ⁷ | 4.20x10 ⁵ | 9.11x10 ⁶ | 4 | 4 |
| 8 | 11 | 1.18x10 ⁶ | 4.90x10 ⁵ | 8.35x10 ⁵ | 1.75x10 ⁶ | 1.12x10 ⁶ | 1.44x10 ⁶ | 5 | 4 |
| 9 | 10 | 5.25x10 ⁵ | 1.50x10 ⁵ | 3.38x10 ⁵ | 3.87x10 ⁵ | 2.70x10 ⁵ | 3.85x10 ⁵ | 3 | 3 |
| 10 | 12 | 8.80x10 ⁵ | 2.10x10 ⁴ | 4.51x10 ⁵ | 1.06x10 ⁶ | 9.10x10 ⁵ | 9.85x10 ⁵ | 6 | 6 |
| 11 | 12 | 4.70x10 ⁵ | 1.90x10 ⁵ | 3.30x10 ⁵ | 2.00x10 ⁶ | 2.70x10 ⁶ | 2.35x10 ⁶ | 1.5 | 5 |
| 12 | 12 | 2.20x10 ⁶ | 2.60x10 ⁵ | 1.23x10 ⁶ | 1.43x10 ⁷ | 1.60x10 ⁶ | 7.95x10 ⁶ | 4.5 | 6 |
| 13 | 13 | 2.50x10 ⁶ | 2.50x10 ⁴ | 1.25x10 ⁶ | 2.20x10 ⁶ | 2.10x10 ⁶ | 2.15x10 ⁶ | 9 | 9 |
| 14 | 14 | 2.50x10 ⁶ | 4.30x10 ⁴ | 1.27x10 ⁶ | 3.10x10 ⁷ | 1.00x10 ⁶ | 2.05x10 ⁵ | 6 | 6 |
| 15 | 12 | 4.70x10 ⁵ | 4.10x10 ⁴ | 2.56x10 ⁵ | 5.20x10 ⁷ | 1.36x10 ⁵ | 2.61x10 ⁷ | 6 | 6 |
| 16 | 13 | 6.80x10 ⁵ | 6.00x10 ⁴ | 3.70x10 ⁶ | 3.90x10 ⁵ | 4.76x10 ⁵ | 4.33x10 ⁵ | 7 | 7 |
| 17 | 14 | 3.90x10 ⁵ | 2.10x10 ⁴ | 2.06x10 ⁵ | 4.66x10 ⁵ | 4.60x10 ⁵ | 4.63x10 ⁵ | 2 | 2 |
| 18 | 14 | 4.80x10 ⁶ | 2.80x10 ⁴ | 2.54x10 ⁵ | 1.50x10 ⁶ | 1.60x10 ⁵ | 8.30x10 ⁵ | 6 | 6 |
| 19 | 13 | 4.65x10 ⁶ | / | 2.33x10 ⁵ | 7.20x10 ⁶ | / | 3.60x10 ⁶ | 8 | |
| 20 | 13 | 6.10x10 ⁶ | / | 3.05x10 ⁵ | 1.00x10 ⁶ | / | 0.50x10 ⁶ | 1.2 | |
| MEDIA | | 1.69x10 ⁷ | 1.18x10 ⁶ | | 9.80x10 ⁶ | 3.02x10 ⁷ | | | |

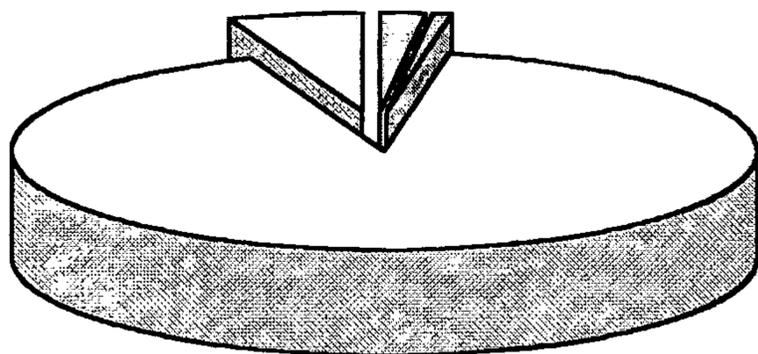
CUADRO No. 2

Recuento de UFC's de **Streptococos mutans** y Lactobacilos, en 18 pacientes que serán sometidos a cirugía del corazón, antes y después del tratamiento Odontológico, separados en grupos etáreos, durante los meses de enero a abril de 1999.

| EDAD | No. DE PACIENTE | STREPTOCOCO MUTANS | | LACTOBACILOS | | C.P.O. ó c.e.o. ANTES DE TX. | C.P.O. ó c.e.o. DESPUES DE TX. |
|------|-----------------|----------------------|----------------------|----------------------|----------------------|------------------------------|--------------------------------|
| | | MEDIA ANTES DE TX. | MEDIA DESPUES DE TX. | MEDIA ANTES DE TX. | MEDIA DESPUES DE TX. | | |
| 10 | 2 | 2.63x10 ⁵ | 1.25x10 ⁵ | 1.32x10 ⁷ | 8.50x10 ⁵ | 3 | 3 |
| 11 | 1 | 1.18x10 ⁶ | 4.90x10 ⁵ | 1.75x10 ⁶ | 1.12x10 ⁶ | 5 | 5 |
| 12 | 8 | 3.43x10 ⁵ | 1.66x10 ⁵ | 1.17x10 ⁷ | 2.60x10 ⁶ | 5.1 | 5.13 |
| 13 | 4 | 5.08x10 ⁷ | 3.42x10 ⁴ | 4.67x10 ⁶ | 9.73x10 ⁵ | 10.2 | 8.67 |
| 14 | 3 | 1.69x10 ⁶ | 3.07x10 ⁴ | 7.59x10 ⁵ | 3.60x10 ⁵ | 4.6 | 4.67 |

GRAFICA No. 1

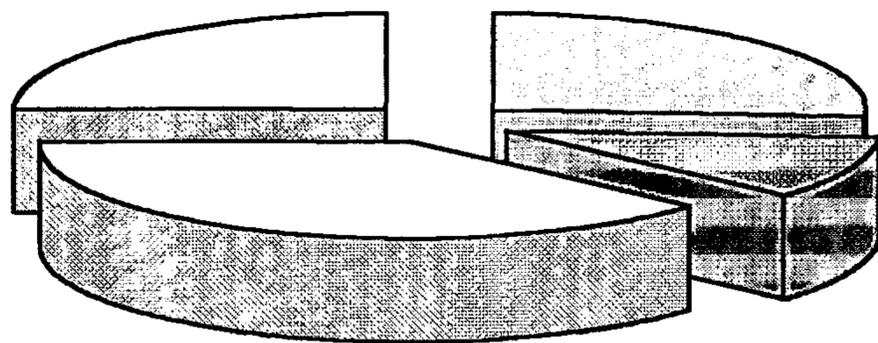
MEDIA ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO DENTAL EN PACIENTES ENFERMOS DEL CORAZON DE 10 AÑOS DE EDAD



- Estreptococos Antes del Tratamiento
 2.63×10^8
- ▣ Estreptococos Después del Tratamiento
 1.25×10^8
- Lactobacilos Antes del Tratamiento
 1.32×10^8
- Lactobacilos Después del Tratamiento
 8.50×10^8

GRAFICA No. 2

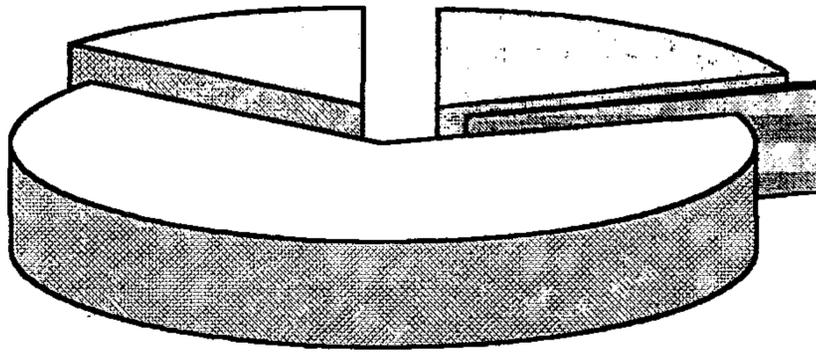
MEDIA ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO DENTAL EN PACIENTES ENFERMOS DEL CORAZON DE 11 AÑOS DE EDAD



- Estreptococos Antes del Tratamiento
 1.18×10^8
- ▣ Estreptococos Después del Tratamiento
 4.90×10^8
- Lactobacilos Antes del Tratamiento
 1.75×10^8
- Lactobacilos Después del Tratamiento
 1.12×10^8

GRAFICA No. 3

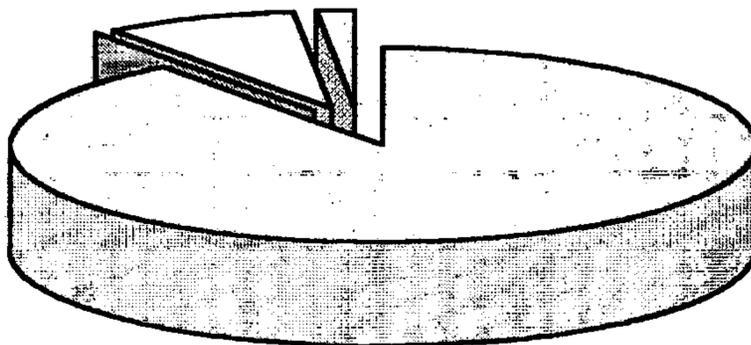
MEDIA ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO DENTAL EN PACIENTES ENFERMOS DEL CORAZON DE 12 AÑOS DE EDAD



- Estreptococos Antes del Tratamiento
3.43 X 10
- Estreptococos Después del Tratamiento
1.66 X 10
- Lactobacilos Antes del Tratamiento
1.17 X 10
- Lactobacilos Después del Tratamiento
2.60 X 10

GRAFICA No. 4

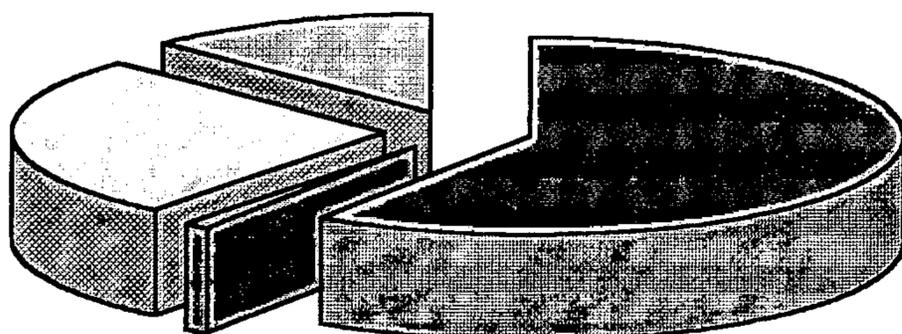
MEDIA ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO DENTAL EN PACIENTES ENFERMOS DEL CORAZON DE 13 AÑOS DE EDAD



- Estreptococos Antes del Tratamiento
5.08 X 10
- Estreptococos Después del Tratamiento
3.42 X 10
- Lactobacilos Antes del Tratamiento
4.67 X 10
- Lactobacilos Después del Tratamiento
9.73 X 10

GRAFICA No. 5

**MEDIA ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO DENTAL EN PACIENTES
ENFERMOS DEL CORAZON DE 14 AÑOS DE EDAD**



- Estreptococos Antes del Tratamiento
 1.69×10^8
- Estreptococos Después del
Tratamiento 3.07×10^8
- Lactobacilos Antes del Tratamiento
 7.59×10^8
- Lactobacilos Después del Tratamiento
 3.60×10^8

DISCUSION DE RESULTADOS

De los datos de investigación se encontró que los pacientes antes de ser tratados a nivel odontológico presentaron niveles de **Streptococo mutans** elevados, luego de ser tratados los valores disminuyeron de forma considerable. Se sabe que los S. mutans liberan toxinas que causan daño directo sobre las válvulas del corazón o causar una endocarditis infecciosa, pudiendo dañar todos los tejidos cardíacos y/o dejarlos susceptibles a cualquier infección por microorganismos de fuentes exógenas o endógenas. Por lo tanto es de vital importancia considerar que entre menos cantidad de Streptococos hayan circulantes o presentes en la cavidad bucal, los riesgos de bacteremias pueden ser reducidos significativamente. Aunque en este estudio, debido a las limitantes mencionadas, no se pudo corroborar un análisis microbiológico de Streptococos y Lactobacilos post-cirugía de corazón, sería importante para un estudio posterior considerar este aspecto.

Todos los resultados obtenidos en este estudio nos demuestra que el tratamiento dental pre-operatorio es de vital importancia, como lo confirma W. Nolte en su libro de Microbiología Odontológica, en donde refiere que la presencia de Streptococos del grupo A en boca, favorece las infecciones oportunistas, (en caso donde se presenta una bacteremia estreptocócica del grupo A tenía su origen en un absceso submandibular que siguió a una extracción dental). Otras enfermedades que pueden darse a partir de los Streptococos son desde una fiebre escarlatina hasta algo más grave como la Fiebre Reumática. (8)

También, el mismo Autor, refiere que la endocarditis bacteriana que resulta de S. mutans se presenta después de un trabajo dental menor, cuando no se tienen los cuidados sépticos necesarios e indispensables para tratar este tipo de pacientes. (8)

Con respecto al tema de investigación se pudo observar que de los datos obtenidos de **S. mutans** antes del tratamiento dental seis están por arriba de los valores normales (1×10^8), pero todos los pacientes después del tratamiento odontológico presentaron valores por debajo de los niveles normales. Esto es debido a que cuando la enfermedad cariogénica se encuentra establecida, sirve como reservorio para los microorganismos cariogénicos y, al eliminar dichas lesiones los **S. mutans** tienden a disminuir, es decir, se destruye su fuente de alimento y su habitat se altera. En cambio los **Lactobacilos** no disminuyeron tan significativamente como los **S. mutans**. Esto puede ser debido al tipo de dieta rica en lácteos que llevan los pacientes, por lo que **Lactobacilos** no disminuyen en la misma relación que **Streptococos**.

Otro dato importante de discutir es que el C.P.O. o c.e.o. no es un dato real si hablamos de la presencia de microorganismos potencialmente patógenos, como lo son los **Streptococos** y **Lactobacilos**, ya que como se puede observar la presencia de un C.P.O. alto antes del tratamiento odontológico si coincide con la cantidad aumentada de los **S. mutans** y **Lactobacilos**, pero si comparamos el C.P.O. después del Tratamiento dental, los valores no disminuyen, sino sólo cambia de piezas cariadas a piezas obturadas, pero, los valores de **S. mutans** y **Lactobacilos** si disminuyen. Este dato es muy importante cuando estamos tratando a pacientes con problemas cardíacos, porque un paciente con C.P.O. o c.e.o. bajo no quiere decir que los **Streptococos** y **Lactobacilos** estén disminuídos.

Por eso la importancia de hacer una evaluación microbiológica en pacientes que van a ser sometidos a cirugía de corazón. Siempre al haber baja cantidad de **Streptococos** y **Lactobacilos** habrá menos posibilidad de complicaciones post-operatorias.

CONCLUSIONES

1. Se estableció la necesidad de dar a cada uno de los pacientes que serán sometidos a una cirugía de corazón, un tratamiento odontológico electivo, es decir, que además de un tratamiento dental completo se necesitan de pruebas microbiológicas, para determinar la cantidad de microorganismos cariogénicos, que si no son eliminados adecuadamente, pueden provocar bacteremias postquirúrgicas.
2. Se determinó que con el estudio de C.P.O. o c.e.o. no es suficiente para establecer la susceptibilidad de caries de cada uno de los pacientes, ya que, un índice alto de C.P.O. o c.e.o. puede presentar valores disminuídos de los microorganismos cariogénicos.
3. Con el sólo hecho de verificar en un estudio microbiológico la cantidad de **Streptococo mutans y Lactobacilos** se puede determinar que pacientes son más susceptibles a padecer de caries dental.
4. Después de evaluar la susceptibilidad de caries de cada uno de los pacientes, determinó que tipo de tratamiento odontológico necesitaba cada uno, principalmente para eliminar los focos infecciosos exitentes.
5. Después de hacer comparaciones de las muestras tomadas antes y después del tratamiento dental, se verificó la disminución de las UFC (unidad formadora de cepas) de los microorganismos cariogénicos; comprobando con ello que el tratamiento dental baja considerablemente la susceptibilidad de dichos micoorganismos, por lo tanto disminuyen los riesgos de posibles bacteremias postquirúrgicas.

6. Todos los pacientes que son sometidos a tratamiento odontológico previo a una cirugía cardíaca, antes de cada cita deben recibir antibioterapia para evitar cualquier complicación, durante la realización de los tratamientos dentales.

RECOMENDACIONES

1. Tratar de profundizar más en este tipo de investigaciones especialmente por parte de instituciones que tengan más capacidad económica para hacerlo, para asegurar el éxito que tienen las cirugías de corazón, sin complicaciones por bacteremias al realizar estudios microbiológicos previos.
2. Considerar de vital importancia el realizar estudios microbiológicos para cuantificar *S. mutans* y *Lactobacilos* antes de que un paciente sea sometido a cirugía de corazón, determinando su susceptibilidad a los mismos y realizando tratamiento dental inmediato a los pacientes altamente susceptibles.
3. Investigar que tipo de dieta tienen los pacientes y así corregir malos hábitos alimenticios que posteriormente podrán afectar el éxito de la cirugía cardiovascular.
4. Incentivar a los padres de familia a que sus hijos, que padecen de alguna cardiopatía tengan mejores hábitos de higiene bucal, para prevenir complicaciones post-quirúrgicas.

LIMITACIONES

Algunas de las dificultades encontradas durante la realización de este trabajo de Tesis de Pre-grado son las siguientes:

1. En un inicio se pensó hacer el trabajo de campo en el área de Cirugía Cardiovascular del Hospital Roosevelt, ya que en este centro asistencial se hace un alto porcentaje de las cirugías cardiovasculares en niños y adolescentes, pero aunque se contaba con el aval de algunas autoridades de dicho centro, no se podía empezar hasta tener la autorización de toda la Junta Directiva, y, hasta la fecha no se ha tenido respuesta.

2. Ante la limitación anterior, hubo que recurrirse a otras instancias, por lo que los niños con lo que se realizó este trabajo de Tesis fueron niños apadrinados por la Fundación Cristiana para niños y ancianos de San Andrés Itzapa y una clínica privada, pero todos pacientes comprometidos a nivel sistémico cardiovascular.

3. En un principio las muestras serían tomadas, la primera antes de la cirugía cardíaca y la segunda después de dicha intervención. Pero muchas de la cirugías estaban planificadas para meses después de tomadas las muestras, incluso algunas no tenían programación. Por lo cual se tomó la primera muestra antes de que se le realizará el tratamiento dental, y, la segunda un mes después de realizado el tratamiento dental específico de cada niño. La decisión de cambiar el procedimiento fue, que el

objetivo de nuestra investigación no es la reacción del niño después de la cirugía, sino es determinar si el Tratamiento dental selectivo era suficiente para disminuir los Streptococos y Lactobacilos, y por ende disminuir las posibilidades de cualquier bacteremia o cualquier problema al momento de la cirugía que se le realizaría a los niños.

A pesar de estas dificultades, se tuvieron soluciones para cada uno de los problemas presentados, y la investigación fue realizada satisfactoriamente por la investigadora.

REFERENICA BIBLIOGRAFICA

1. Arana, F. G. Diagnóstico de la patología cardiovascular en la población guatemalteca. Revista anuario Asociación Guatemalteca de Cardiología, 1989. Año V, No. 5, pp. 7-12.
2. Barrios, G. Odontología, su fundamento biológico. Colombia, Iatros, 1993. Tomo I, pp. 107-109.
3. Behrman, R. E. Tratado de pediatría de pediatría de Nelson. 13a. ed. México, Interamericana Mc. Graw-Hill, 1989. Tomo II, pp. 107-119.
4. Braunwald, E. Principios de medicina interna de Harrison. 11a. ed. México, Interamericana Mc. Graw-Hill, 1989. Tomo II, pp. 304-315.
5. Bruanwald, E. Tratado de cardiología. 3ra. ed. México, Interamericana Mc. Graw-Hill, 1990. Tomo II, pp. 125-134.
6. Burnett, G. Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. México, Limusa, 1986. pp. 21, 22, 43, 46, 277, 306, 308.
7. Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. 10a. ed. España, Salvat Editores, 1968. pp. 1213.
8. Nolte, W. Microbiología odontológica. 4ta. ed. México, Nueva Editorial Interamericana, 1985. pp. 117-262, 305-337, 358-360.
9. Shafer, W. G. y B. M. Levy, Tratado de patología bucal. 4ta. ed. México, Nueva Edtitorial Interamericana, 1986. pp. 415-419.
10. Thomae Contenti, C. J. Efecto inhibitorio de la infusión de guayaba (Psidium guajaba L.), sobre el crecimiento de microorganismos cariogénicos (E. mutans y L. acidóphillus), in vitro. (Cirujano Dentista), Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Odontología, 1997. 54-56.
11. Wyngaarden, J. B. Tratado de medicina interna de Cécil. 17a. ed. México, Interamericana Mc. Graw-Hill, 1987. Tomo I, pp. 456-462.

Vo. Bo.

J. de Stevens
19-9-97



CUADRO NO. 1

| | |
|---|---|
| Estafilococos patógenos | Piel, leche humana, orificios y vías nasales, vagina (durante el embarazo), garganta, vías digestivas, cavidad bucal, heces |
| Micrococos y estafilococos no patógenos | Piel, mucosas, nariz, garganta, vagina, útero (después del parto), cavidad bucal |
| Micrococos anaerobios | Amígdalas, útero, vagina, vías respiratorias |
| Estreptococos | Superficies mucosas, boca, faringe, últimas porciones del intestino, genitales, vagina |
| Estreptococos anaerobios | Superficies mucosas, vagina, útero post partum, cavidad bucal, heces humanas |
| Enterococos | Intestino grueso, heces, vías genitourinarias, cavidad bucal, amígdalas |
| Neisserias comunes | Cavidad bucal, nasofaringe, cavidad nasal, uretra, vagina |
| <i>Veillonellae</i> | Cavidad bucal |
| Lactobacilos | Cavidad bucal, vías digestivas, vagina |
| Actinomices | Cavidad bucal, garganta |
| Corinebacterias | Membranas mucosas, vagina, piel, conjuntivas, cavidad bucal, heces |
| Micobacterias | Secreciones prepuciales y del clítoris, heces, amígdalas |
| Clostridios | Intestinos, heces |
| Enterobacterias | Heces, intestinos, vagina, cavidad bucal, garganta |
| <i>Moraxella, Mima</i> (Herella), var. | Conjuntiva, nariz, membranas mucosas genitourinarias, vías respiratorias |
| <i>Pseudomonas</i> , var. | Heces, piel, manos, conducto auditivo externo, axila, perineo |
| <i>Alcaligenes faecalis</i> | Heces |
| <i>Haemophilus</i> | Conjuntiva, nariz, faringe, cavidad bucal, vagina |
| <i>Bacteroides</i> | Predominan en heces, intestinos, cavidad bucal |
| Fusobacterias | Cavidad bucal, intestino, garganta, genitales |
| Espirilos y vibriones anaerobios | Cavidad bucal |
| Espiroquetas | Cavidad bucal, genitales, garganta, amígdalas, heces, vías digestivas y genitourinarias |
| <i>Candida</i> , var. | Cavidad bucal, superficies corporales, garganta, heces, vagina |
| <i>Pityrosporon ovale</i> | Piel |
| <i>Torulopsis glabrata</i> | Piel, membranas mucosas |
| Dermatófitos | Piel |
| Tricomonas | Cavidad bucal, intestino, vías genitourinarias |
| Amibas | Cavidad bucal, intestino, vagina, vías genitourinarias |
| PPLO, formas L, esferoplastos; protoplastos | Vagina, uretra masculina, cavidad bucal, garganta |

| Factor | Características |
|----------------------------------|---|
| Componentes superficiales | |
| Vello­sidades | <p>Probablemente participan en la fijación de los microorganismos a las células epiteliales del huésped y otras estructuras; son indispensables para que ciertos gérmenes causen infección.</p> <p>Existen en cepas virulentas de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> y otras especies de <i>Neisseria</i>, <i>Vibrio cholerae</i> y otras bacterias.</p> |
| Macro­cápsula | <p>Componente mucoide de la superficie de la célula bacteriana que la puede proteger de la fagocitosis y de otros agentes dañinos.</p> <p>Participa en la fijación de ciertos microorganismos en las células huésped y en otras estructuras como los dientes, y también en otras bacterias no capsuladas para formar cúmulos.</p> <p>Es antigénica y estimula la formación de anticuerpos.</p> <p>Se encuentra en los neumococos, <i>Klebsiella</i>, meningococo, muchos estreptococos bucales, en la levadura <i>Cryptococcus</i> y en otras bacterias.</p> |
| Micro­cápsula | <p>Es la endotoxina llamada antígeno "O" y se encuentra en la porción externa de la pared de muchas bacterias gramnegativas: <i>Salmonella</i>, meningococo, <i>Neisseria</i>, <i>Shigella</i>, cólera, <i>Bacteroides</i>, bacilos fusiformes, clamidias y rickettsias.</p> <p>Los antígenos de envoltura externa K y Vi están relacionados con la superficie externa de la pared celular de algunos microorganismos gramnegativos; son carbohidratos.</p> <p>Se ha encontrado que los antígenos K son la causa de la virulencia de ciertos tipos de <i>Escherichia coli</i>.</p> <p>Las cepas con alto contenido de antígeno K son menos susceptibles de ser destruidas por la fagocitosis.</p> <p>Algunas cepas virulentas de <i>Salmonella typhosa</i> y otras de <i>Escherichia coli</i> contienen antígeno Vi.</p> <p>El antígeno Vi bloquea la actividad bactericida del suero y la fagocitosis.</p> |
| Toxinas | |
| Exotoxinas | <p>Son sustancias altamente venenosas; en general son proteínas, se forman y liberan en bacterias durante su fase activa de crecimiento en: <i>Clostridium botulinum</i>, <i>Clostridium tetani</i>, <i>Clostridium perfringens</i>, ciertas cepas de <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Bordetella pertussis</i>, <i>Streptococcus pyogenes (scarletinae)</i>, <i>Vibrio cholerae</i>, <i>Shigella dysenteriae</i> y <i>Corynebacterium diphtheriae</i>.</p> <p>Las exotoxinas tienen afinidad por ciertos tejidos, como el nervioso, cardíaco, renal, intestinal y muscular.</p> <p>Algunas exotoxinas inhiben la síntesis de proteínas; otras lesionan las terminales de los nervios periféricos o afectan el sistema nervioso central, incrementan la pérdida de líquidos de las células intestinales, pueden provocar diarrea y vómito o causar erupciones cutáneas.</p> <p>Las exotoxinas predominan en la difteria, tétanos, botulismo, disentería, envenenamiento alimenticio por estafilococo y en otras enfermedades.</p> <p>Las exotoxinas son lábiles al calor; la ebullición durante 10 a 15 minutos destruye a la toxina botulínica, en tanto que la enterotoxina de <i>Staphylococcus aureus</i> resiste la ebullición durante 30 minutos; tanto la toxina botulínica como la enterotoxina de <i>Staphylococcus</i> resisten a las enzimas proteolíticas.</p> <p>Mediante tratamientos con formalina, las toxinas de la difteria, tétanos, botulismo, y de otros microorganismos, se convierten en sustancias no tóxicas (toxoides)</p> <p>Tanto las toxinas como los toxoides son altamente antigénicos, estimulan la producción de anticuerpos y son neutralizados por sus antitoxinas específicas. La enterotoxina del estafilococo es antigénicamente débil.</p> <p>Las cepas de los bacilos de la difteria, <i>Clostridium botulinum</i>, <i>Clostridium tetani</i>, <i>Streptococcus pyogenes (scarletinae)</i> y <i>Staphylococcus aureus</i> que forman toxinas, son lisogénicas (son infectadas por sus bacteriófagos respectivos).</p> |

CUADRO No. 2b

| Factor | Características |
|---|--|
| Endotoxinas | <p>Las toxinas de botulismo, tétanos y difteria se encuentran entre las sustancias tóxicas más potentes que se conocen; las enterotoxinas de estafilococo, estreptococo y bacilos coliformes, aunque clasificadas como exotoxinas, no son toxinas tan potentes como la de la difteria, botulismo y tétanos y rara vez producen la muerte del paciente afectado. Son venenos de baja potencia.</p> <p>Son complejos de proteínas y lipopolisacáridos y constituyen la porción exterior de la pared celular de los bacilos gramnegativos. Se les denomina antígenos "O" o somáticos. Se liberan cuando la célula muere o se lisa.</p> <p>No parece que tengan selectividad por tejidos, como lo hacen las exotoxinas.</p> <p>En el huésped causan cambios fisiológicos generalizados como inflamación, fiebre, necrosis, hiperglucemia, hemorragias y, algunas veces, choque y muerte.</p> <p>Son estables frente al calor, resisten, sin alterarse, la temperatura de autoclave y no pueden destoxificarse para formar toxoides como en el caso de las exotoxinas.</p> |
| Enzimas y factores relacionados | |
| Hialuronidasa (factor de diseminación) | <p>Disuelve las sustancias intercelulares, ácido hialurónico, y facilita que la infección se disemine en los tejidos.</p> <p>Se le encuentra en muchos microorganismos, como estafilococos, estreptococos, neumococos, bacilos difteroides, <i>Clostridium tetani</i> y otras bacterias.</p> <p>Es antigénica e inmunológicamente específica para ciertos estreptococos; la hialuronidasa de <i>Staphylococcus</i> es antigénicamente homogénea.</p> |
| Coagulasa | <p>Causa la formación de coágulos en el plasma humano y de conejo, ocasionando la formación de una cubierta fibrosa en torno al microorganismo o la lesión.</p> <p>Se encuentra en muchos estafilococos, bacilos coliformes <i>Pseudomonas</i>, <i>Serratia marcescens</i> y en otras bacterias.</p> <p>Puede ser la causa de la localización de lesiones como abscesos y granos.</p> <p>Puede tener alguna participación en la formación de coágulos en el torrente sanguíneo.</p> <p>La activación de la enzima requiere un factor accesorio presente en el plasma del huésped, conocido como factor que reacciona con la coagulasa (CRF); una vez activada, convierte al fibrinógeno en fibrina, lo cual forma el coágulo.</p> <p>La coagulasa unida a la célula, que puede demostrarse en la prueba de tubo, no necesita el factor de reactivación.</p> <p>Es antigénica.</p> <p>Los estudios inmunológicos indican que existen siete variedades distintas.</p> <p>Aunque la coagulasa pudiera proteger las bacterias contra la fagocitosis, y la capacidad de producir coagulasa se relaciona con la virulencia de <i>Staphylococcus aureus</i>, se sabe que las mutantes coagulasa negativas son igualmente virulentas como sus congéneres que producen la enzima; se piensa que los coágulos de fibrina (el resultado de la actividad de la coagulasa) pueden favorecer, más que impedir la fagocitosis, dado que las superficies rugosas (coágulos de fibrina) favorecen la fagocitosis, por lo tanto, la participación de la coagulasa en la virulencia de los estafilococos se pone en duda.</p> |
| Cinasa (fibrinolisisina) | <p>Produce la lisis de los coágulos de fibrina y tal vez colabore en que un microorganismo se disemine.</p> <p>La estreptocinasa está formada por muchos estreptococos y la estafilocinasa por cepas de estafilococos.</p> <p>La estreptocinasa activa a un precursor de la proteasa del plasma, el precursor, ya activado, rompe la fibrina depositada en los tejidos y puede facilitar la diseminación de los estreptococos.</p> |
| Colagenasa | <p>Es una enzima que hidroliza a la colágena.</p> <p>Destruye las fibras de colágena.</p> <p>Es producida por <i>Clostridium</i> y algunas especies de <i>Bacteroides</i>.</p> <p>Puede auxiliar a las bacterias citadas en su diseminación.</p> <p>La colagenasa de <i>Clostridium perfringens</i> se conoce como toxina kappa.</p> |

CUADRO No. 2c

| Factor | Características |
|---------------------------------------|--|
| Condrosulfatasa | Hidroliza al sulfato de condroitina, polisacárido considerado como cemento tisular. Algunos microorganismos bucales la producen. |
| Neuraminidasa o sialidasa | Es una enzima que desintegra tejidos, formada por <i>Vibrio cholerae</i> , <i>Clostridium perfringens</i> y muchos estreptococos bucales, micrococos y difteroides. Hidroliza a los mucopolisacáridos, que son parte del cemento intercelular de las células del huésped. Causa la pérdida de ácido siálico de la saliva como resultado de la precipitación de algunos componentes de glucoproteínas, lo cual se piensa que tiene importancia en la producción de la placa dental microbiana. |
| Lecitinasa | Es una enzima lipolítica formada por muchas especies de <i>Clostridium</i> y algunas de <i>Bacillus</i> . Tratándose de <i>Clostridium perfringens</i> , se denomina toxina alfa. Se combina con el calcio, ataca los fosfolípidos y causa lisis de las células de los tejidos, eritrocitos y leucocitos y también puede inactivar las enzimas dependientes de la lecitina. |
| Hemolisina | Causa lisis de los eritrocitos y de otras células de los tejidos. Es producida por muchos estreptococos, estafilococos y otras bacterias. Las estreptolisinas "O" y "S" son dos hemolisinas formadas por estreptococos con hemólisis beta del grupo A; la estreptolisina O se afecta con el oxígeno, es antigénica y estimula la producción de antiestreptolisinas (ASO); la inyección intravenosa de estreptolisina O en conejos causa lesiones cardiacas localizadas; es una cardiotoxina. Se piensa que esta lisina tiene alguna participación en las lesiones cardiacas de los pacientes con fiebre reumática. La estreptolisina S es estable frente al oxígeno; es la causa de hemólisis beta en los medios de agar sangre; es tóxica pero no antigénica. Existen dos tipos de hemólisis que se manifiesta en los medios de cultivo con agar y sangre, alfa y beta. La hemólisis beta se ve como una zona muy clara en torno a la colonia de la bacteria; examinada la zona al microscopio, no se observan corpúsculos y la hemoglobina liberada emigra, dejando la zona; la hemólisis alfa se ve como una zona clara verdosa por efecto de la reducción de la hemoglobina. Al microscopio se ven corpúsculos dentro de la zona clara; la hemólisis en los medios de cultivo con agar y sangre puede variar según el tipo de sangre que se utilice (conejo, carnero), edad de la sangre, tipo del medio de cultivo, tiempo de la incubación y otros factores. La toxina alfa de <i>Staphylococcus aureus</i> es una hemolisina alfa; es una proteína antigénica y estimula la formación de antitoxina; la toxina alfa causa espasmos de intensidad que puede llegar a la parálisis, en los músculos lisos y estriados, daña las plaquetas, lisosomas y leucocitos, es dermonecrótica y mortal para los animales de laboratorio. |
| Leucocidina | Destruye los leucocitos polimorfonucleares. La producen muchos microorganismos, entre ellos el estreptococo y el estafilococo. En algunos casos, las leucocidinas parecen ser similares a ciertas hemolisinas; la leucocidina del estafilococo es igual que la hemolisina alfa. |
| Difosforidina — nucleotidasa | Tiene actividad tóxica sobre los leucocitos. |
| Necrotoxina | La producen algunas cepas de <i>Streptococcus pyogenes</i> . Producida por <i>Staphylococcus</i> . |
| Factor hipotérmico | Destruye células tisulares. Hace descender la temperatura corporal. Se forma en algunas cepas de <i>Shigella dysenteriae</i> . |
| Factor productor de edema | Formado por los neumococos. |
| Catalasa | Causa edema. Es una enzima que tiene alguna relación con la patogenicidad de ciertos microorganismos como <i>Mycobacterium tuberculosis</i> y <i>Brucella abortus</i> ; <i>Brucella abortus</i> tiene un alto contenido de catalasa que posiblemente la proteja de la acción del peróxido de hidrógeno (H ₂ O ₂) dentro de los fagocitos. Las cepas virulentas de <i>Mycobacterium tuberculosis</i> son catalasa positivas; las cepas no virulentas son catalasa negativas y también carecen de la capacidad de resistir la tinción con alcohol y ácido. |
| Estreptodornasa (desoxirribonucleasa) | Licua los exudados purulentos; está formada por diversos estreptococos y puede contribuir en la invasividad del germen al licuar las barreras del huésped (exudados purulentos) que localizan la infección. |

CUADRO No. 3

| Bacteria | Proporción natural de ubicación | | | Adherencia observada experimentalmente | | |
|---------------------------------|---------------------------------|--------------------|-------------------------|--|--------------------|-------------------------|
| | Piezas dentarias | Dorso de la lengua | Mucosa de los carrillos | Piezas dentarias | Dorso de la lengua | Mucosa de los carrillos |
| <i>Streptococcus salivarius</i> | Baja | Alta | Moderada | Baja | Alta | Moderada |
| <i>Streptococcus mitis</i> | Alta | Moderada | Alta | Alta | Moderada | Alta |
| <i>Streptococcus sanguis</i> | Alta | Moderada | Moderada | Alta | Moderada | Moderada |
| <i>Streptococcus mutans</i> | Baja a alta † | Baja | Baja | Baja a alta | Baja | Baja |
| <i>Veillonella</i> | Baja | Alta | Baja | Baja | Alta | Baja |
| Lactobacilos | Baja | Baja | Baja | Baja | Baja | Baja |
| <i>Neisseria</i> | Baja | Baja | Baja | Baja | Baja | Baja |

* Tomado de Gibbons, R. J. y van Houte, J. Annu. Rev. Microbiol. 29:19, 1975

† La sacarosa de la dieta favorece el desarrollo en grandes cantidades

CUADRO No. 4

| Grupo Lancefield | Especies estreptocócicas | Se encuentran en | | | | | | |
|------------------|--------------------------|------------------|-----------------|------------------------------|---|-------------------------|------------|---------------|
| | | Boca normal | Garganta normal | Conducto radicular infectado | Bacteremia después de extracción dental | Endocarditis bacteriana | Gingivitis | Periodontitis |
| A* | <i>S. piogenes</i> | (+) | + | | (-) | (+) | | |
| B | <i>S. agalactiae</i> | - | (+) | - | - | (+) | | |
| C* | <i>S. equisimilis</i> | - | + | (+) | - | (+) | | |
| D | <i>S. faecalis</i> | + | (-) | + | + | + | | (-) |
| | <i>S. faecium</i> | | | | | | | |
| D | <i>S. bovis</i> | - | + | | (+) | + | | (-) |
| | <i>S. equinus</i> | | | | | | | |
| — | <i>S. mutans</i> | - | + | (+) | (+) | (+) | | |
| — | <i>S. pneumoniae</i> | + | + | (+) | (+) | (+) | + | - |
| E,P | <i>S. uberis</i> | - | - | | | (-) | | |
| | <i>S. acidominimus</i> | | | | | | | |
| F* | — | + | + | + | + | (+) | (+) | |
| G* | <i>S. anginosus</i> | (+) | + | - | - | (+) | | |
| | <i>S. canis</i> | | | | | | | |
| ACFG | <i>S. milleri</i> | - | + | + | + | (+) | | |
| H | <i>S. sanguis</i> † | - | + | + | + | + | | |
| K | <i>S. salivarius</i> † | - | + | + | (+) | (-) | (+) | (+) |
| LM | — | (+) | + | (+) | (+) | (+) | | |
| N | <i>S. lactis</i> | - | - | - | | (-) | | |
| | <i>S. cremoris</i> | | | | | | | |
| O | <i>S. mitis</i> | - | + | + | + | + | + | - |
| — | Sin nombre | - | + | + | + | (+) | (+) | - |
| QRST | — | | | | | (-) | | |

* Algunos organismos con estos antígenos de grupo pertenecen a la especie *S. milleri*.

† Sólo una parte de estos organismos tienen un antígeno de grupo.

+ común; (+), no común; -, raro; (-), muy raro

CUADRO No. 5

| Identificación del grupo | Prueba | | | |
|--------------------------|-----------------------|-------------------------------|------------------------|----------------------------|
| | Hemólisis | Sensibilidad a la bacitracina | Hidrólisis de hipurato | Tolerancia al NaCl al 6.5% |
| Grupo A | Beta | + | - | |
| Grupo B | Beta | --* | + | v |
| No grupo A, B, o D | Beta | --* | - | |
| Enterococo grupo D | Beta, alfa, o ninguna | - | v | |
| Grupo D no un enterococo | Alfa o ninguna | - | - | |
| Viridans no grupo D | Alfa o ninguna | v | --* | |

Modificado de Facklam, R. R., y otros. Appl Microbiol 27:107, 1974

* Se presenta con excepción ocasional

- no hay reacción, +, reacción positiva, v, variable

INSTRUMENTO PARA EL REGISTRO DE DATOS
FICHA No. 1

NOMBRE:

LUGAR Y FECHA DEL EXAMEN:

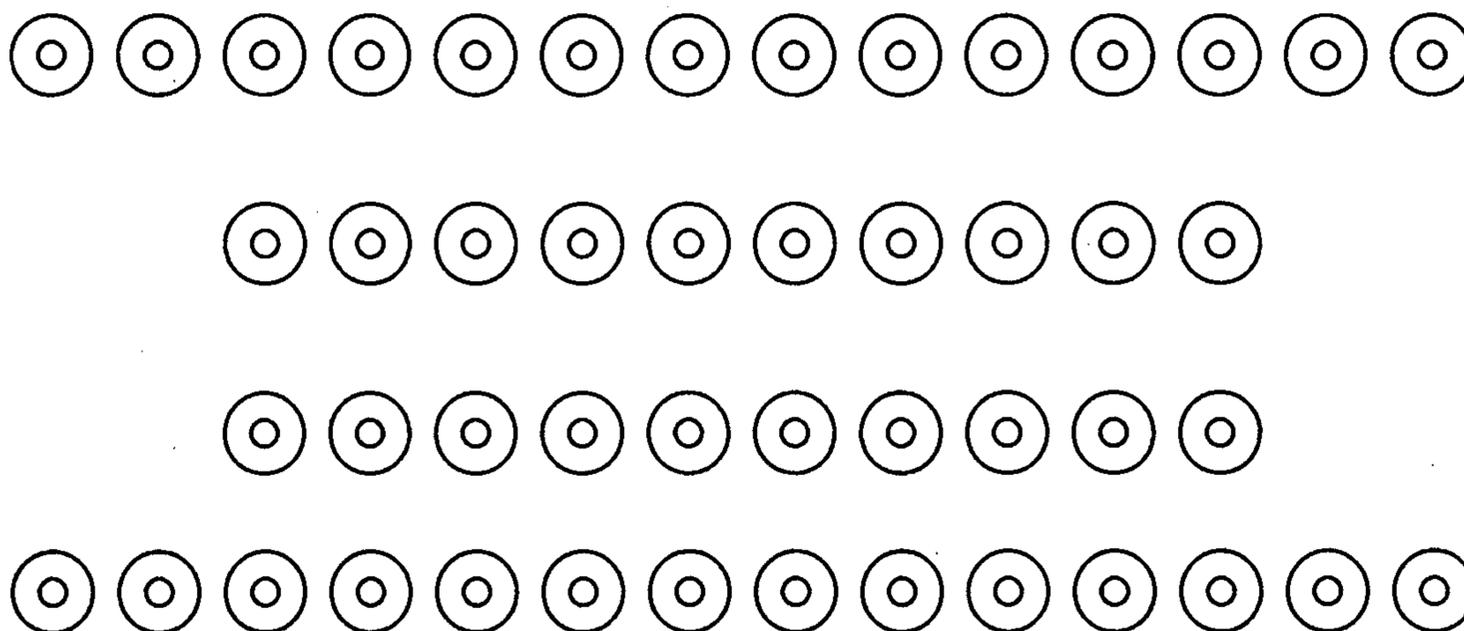
EDAD:

SEXO:

NUMERO DE REGISTRO:

ENFERMEDAD CARDIACA DIAGNOSTICADA:

ODONTOGRAMA



ABREVIATURAS A UTILIZAR

| | | | |
|---------------------|----|-------------------------|-----|
| AMALGAMA | Am | MANCHA BLANCA | Mb |
| CARIES DE ESMALTE | Ce | MANCHA NEGRA | Mn |
| CARIES DE DENTINA | Cd | MANCHA TRASLUCIDA | Mt |
| CARIES DE RAIZ | Cr | OXIDO DE ZINC Y EUGENOL | OZE |
| CORONA | Co | PROTESIS | Pr |
| DIENTE AUSENTE | X | RAIZ | R |
| DIENTE NO ERUPTADO | = | RESINA | Re |
| EXTRACCION INDICADA | / | SELLADOR | Se |
| FISTULA | Fi | FRACTURA PENETRANTE | Fp |
| FRACTURA DE DENTINA | Fd | FRACTURA ESMALTE | Fe |

RESULTADOS

Número de piezas PERMANENTES presentes: _____

Número de piezas con CARIES: _____

Número de piezas INDICADAS PARA EXTRACCION: _____

Número de piezas OBTURADAS: _____

C.P.O.TOTAL _____

Número de piezas PRIMARIAS presentes: _____

Número de piezas con CARIES: _____

Número de piezas INDICADAS PARA EXTRACCION: _____

Número de piezas OBTURADAS: _____

c.e.o.TOTAL _____

INSTRUCTIVO PARA EL INSTRUMENTO
RECOLECTOR DE DATOS, FICHA No. 1

Se escribió el nombre de cada paciente para tener un mejor registro de cada una de las muestras que se tomaron.

Se anotaron un Lugar y Fecha, el sitio y el día en que realizó el examen bucal de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía de corazón en la Unidad Cardiovascular del Hospital Roosevelt. Los datos de Edad y Sexo, al igual que Enfermedad Cardiovascular Diagnosticada, se tomaron de las fichas clínicas hechas en el momento que los pacientes ingresaron a como pacinetes de cada una de las clínicas.

En Número de Registro, fueron números arábigos correlativos que se le pusieron a cada hoja de los exámenes realizados. Para determinar C.P.O. y c.e.o., y luego se escogieron a los pacientes a los cuales se les realizaron las pruebas microbiológicas.

ODONTOGRAMA:

Es un diagrama en el cual se representan las piezas dentarias, en las cuales se colocarán los hallazgos clínicos que se encuentren a la hora del examen bucal que se les haga a cada uno de los pacientes. En los mismos diagramas, se anotaron cada uno de los hallazgos, por medio de abreviaturas y con diferentes colores; por ejemplo: verde, para todas las restauraciones

rojo, para todo tipo de caries

azul, para todo tipo de manchas

negro, para las fracturas

Además de lo anterior, se pueden encontrar en la misma ficha, todas las abreviaturas que deberán usarse para llenar los odontogramas, con los datos encontrados al examen clínico bucal.

En la sección de Resultados, se anotó el número de piezas permanentes presentes, piezas permanentes con caries (C), obturadas (O), extraídas y las indicadas para extracción (P). Obtenidos estos datos, el total de piezas con caries fue dividido dentro del

total de piezas permentes presentes; lo mismo se hizo con los datos de piezas obturadas y las piezas indicadas para extracción y las piezas extraídas.

Para obtener el c.e.o. se hizo el mismo procedimiento que para obtener el C.P.O., pero con piezas primarias presentes.

**INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS
FICHA No. 2**

NOMBRE: _____

No. DE REGISTRO: _____

LUGAR Y FECHA: _____

HORA: _____

FECHA DE LA CIRUGIA CARDIOVASCULAR: _____

| | MUESTRA ANTES DE TRATAMIENTO DENTAL | | MUESTRA DESPUES DE TRATAMIENTO DENTAL | |
|-----------------|-------------------------------------|------|---------------------------------------|------|
| ESTREPTOCOCOS | | | | |
| LACTOBACILOS | | | | |
| SUSCEPTIBILIDAD | ALTA | BAJA | ALTA | BAJA |

Valores normales de ESTREPTOCOCOS: mayor o igual 1×10 Unidades Formadoras de Cepas, alto riesgo.
 Volores normales de LACTOBACILOS: 1×10 Unidades Formadoras de Cepas, alto riesgo.

INSTRUCTIVO PARA EL INSTRUMENTO
RECOLECTOR DE DATOS, FICHA No. 2

Se anotó el nombre de cada paciente para tener un mejor control con el número de las muestras.

En el enunciado No. de Registro, se anotó con números arábigos y de forma correlativa, para designar cada muestra que se tomó y se envió al laboratorio, para hacer el respectivo cultivo.

Lugar, Fecha y Hora, se anotó el sitio, el día y la hora exactos en que la muestra fue tomada para luego, en esa misma fecha pero un mes después se volvió a tomar otra muestra, para otro estudio microbiológico y con ello se terminó el estudio. La importancia de la hora, es para saber el tiempo de vida que tiene la muestra de saliva y no se heche a perder la muestra.

Fecha de la cirugía cardiovascular, no se le dió mayor importancia ya que las mismas serían programadas para varios meses después de que se tomaran las muestras para el estudio.

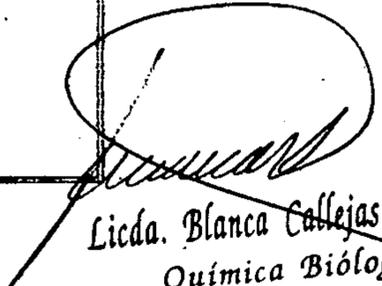
Muestra antes y después de cirugía, se anotaron los valores o resultados del estudio microbiológico, tanto de Streptococo como Lactobacilos, para posteriormente hacer la comparación antes del tratamiento dental y después de la mismo.

En el cuadro de susceptibilidad se marcó si fue alta o baja la susceptibilidad, y así se nos facilitó buscar las muestras que dieron resultados altos o bajos, según fuera el interés de estudio.

Al final del cuadro se muestran los valores normales de Streptococo y Lactobacilos, para tener siempre presente los parámetros.

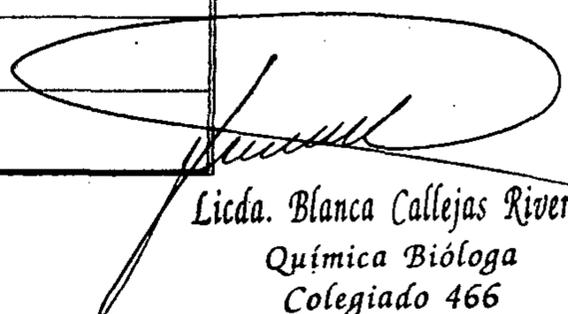
RECuento DE MICROORGANISMOS EN SECRECION SALIVAL DE PACIENTES
1er DETERMINACION

| # MUESTRA | RECuento DE Streptococcus mutans | RECuento Lactobacillus acidophilus |
|----------------|----------------------------------|------------------------------------|
| 1 11.1.99 | 8.4 X 10 ⁵ | 2.7 X 10 ⁷ |
| 2 | 2.15 X 10 ⁷ | 2.6 X 10 ⁷ |
| 3 | 9.0 X 10 ⁵ | 1.8 X 10 ⁶ |
| 4 | 7.8 X 10 ⁵ | 2.6 X 10 ⁷ |
| 5 | 5.0 X 10 ⁵ | 3.2 X 10 ⁵ |
| 6 | 5.2 X 10 ⁷ | 1.43 X 10 ⁷ |
| 7 20.1.99 | 5.54 X 10 ⁵ | 1.78 X 10 ⁷ |
| 8 | 1.18 X 10 ⁶ | 1.75 X 10 ⁶ |
| 9 | 5.25 X 10 ⁵ | 3.87 X 10 ⁵ |
| 10 | 8.8 X 10 ⁵ | 1.06 X 10 ⁶ |
| 11. 27/1/99 | 4.7 X 10 ⁵ | 2 X 10 ⁶ |
| | 2.2 X 10 ⁶ | 1.43 X 10 ⁷ |
| 13 | 2.5 X 10 ⁵ | 2.2 X 10 ⁶ |
| 14 | 2.5 X 10 ⁶ | 3.1 X 10 ⁵ |
| 15 12/2/99 | 4.7 X 10 ⁵ | 5.2 X 10 ⁷ |
| 16 | 6.8 X 10 ⁵ | 3.9 X 10 ⁵ |
| 17 | 3.9 X 10 ⁵ | 4.66 X 10 ⁵ |
| 18 | 4.8 X 10 ⁵ | 1.5 X 10 ⁶ |
| 19 8/3 | 4.65 X 10 ⁵ | 7.2 X 10 ⁶ |
| 20 | 6.1 X 10 ⁵ | 1.0 X 10 ⁶ |


Licda. Blanca Callejas Rivera
Química Bióloga
Colegiado 466

REUCENTO DE MICROORGANISMOS EN FLUIDO SALIVAR DE
 PACIENTES 2da DETERMINACION

| NUMERO MUESTRA | Streptococcus mutans | Lactobacillus acidophilus |
|----------------|------------------------|---------------------------|
| 1 17/2 | 1.4 X 10 ⁵ | 6.4 X 10 ⁵ |
| 2 | 4.8 X 10 ⁵ | 1.43 X 10 ⁷ |
| 3 | 5.6 X 10 ⁴ | 3.2 X 10 ⁶ |
| 4 | 1.0 X 10 ⁵ | 1.43 X 10 ⁶ |
| 5 16/3 | 2 X 10 ⁴ | 1 X 10 ⁵ |
| 6 | 6.4 X 10 ⁴ | 6 X 10 ⁴ |
| 7 1/3 | 1.75 X 10 ⁵ | 4.2 X 10 ⁵ |
| 8 | 4.9 X 10 ⁵ | 1.12 X 10 ⁶ |
| 9 | 1.5 X 10 ⁵ | 2.7 X 10 ⁵ |
| 10 | 2.1 X 10 ⁴ | 9.1 X 10 ⁵ |
| 11 8/3 | 1.9 X 10 ⁵ | 2.7 X 10 ⁶ |
| 12 | 2.6 X 10 ⁵ | 1.6 X 10 ⁶ |
| 13 | 2.5 X 10 ⁴ | 2.1 X 10 ⁶ |
| 14 | 4.3 X 10 ⁴ | 1 X 10 ⁵ |
| 15 12/3 | 4.1 X 10 ⁴ | 1.36 X 10 ⁵ |
| 16 | 6 X 10 ⁴ | 4.76 X 10 ⁵ |
| 17 | 2.1 X 10 ⁴ | 4.6 X 10 ⁵ |
| 18 | 2.8 X 10 ⁴ | 1.6 X 10 ⁵ |
| 19 | | |
| 20 | | |


 Licda. Blanca Callejas Rivera
 Química Bióloga
 Colegiado 466



ANA LUISA CASTILLO ORTIZ
SUSTENTANTE



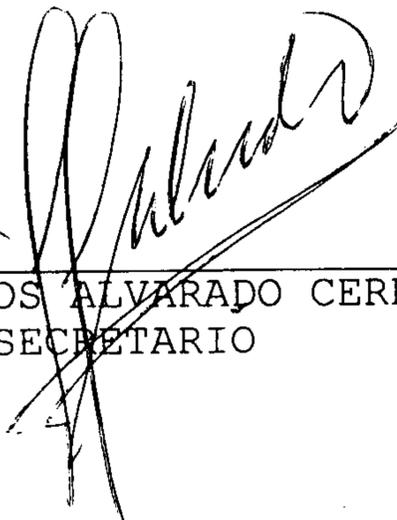
DRA. SOFIA CALLEJAS RIVERA
ASESORA



DRA. LUCRECIA CHINCHILLA
COMISION DE TESIS



DRA. ELENA MARIA DE QUIÑONEZ
COMISION DE TESIS



DR. CARLOS ALVARADO CEREZO
SECRETARIO