

CARIES TEMPRANA DE INFANCIA: ¿ENFERMEDAD INFECCIOSA?

EARLY CHILDHOOD CARIES: INFECTION DISEASE?

DRA. SANDRA ROJAS F. (1), DRA. SONIA ECHEVERRÍA L. (2)

1. Departamento de Odontología, Odontopediatría. Clínica Las Condes
2. Profesor Invitado Facultad de Odontología Universidad de Chile

Email: srojasf12@gmail.com

RESUMEN

La caries dental es una de las enfermedades más comunes en la infancia y las personas continúan siendo susceptible a través de la vida. Aunque actualmente puede ser detenida y potencialmente revertida en etapas tempranas, no es autolimitada, progresa en forma crónica si no existe un cuidado y control de los factores que la producen, llegando a la destrucción de dientes, dolor, alteraciones funcionales, sistémicas y consecuencias en la calidad de vida de las personas. La caries temprana de infancia, de inicio precoz en niños, es causada en forma frecuente por hábitos alimenticios inapropiados y la adquisición temprana de microorganismos como *Streptococcus mutans*. Se ha sugerido una transmisión vertical de madre a hijo como la vía principal de adquisición de *Streptococcus mutans*, y también se ha demostrado en la literatura, que existiría una transmisión horizontal entre niños y sus cuidadores, compañeros de jardín infantil y colegios. Por esta razón durante muchos años se ha definido la enfermedad caries como infecciosa y transmisible. Nuevos avances en técnicas moleculares han dado evidencia acerca de la microflora autóctona y cómo la placa dental o biofilm funciona como un sistema ecológico dinámico y complejo. Existe evidencia que la caries dental no es una enfermedad infecciosa clásica, como se creía hace unos años, por el contrario, esta enfermedad es el resultado de un cambio ecológico en la biopelícula adquirida en la superficie dental. Además la transmisión de *Streptococcus mutans* de la madre hacia el hijo no implica que la enfermedad se desarrolle, por el contrario, la caries dental hoy se describe como una enfermedad común, compleja y multifactorial, donde interactúan varios factores de riesgo, entre los más destacados conductuales, ambientales y genéticos.

Palabras clave: Caries temprana de infancia, *Estreptococo mutans*, transmisión vertical.

SUMMARY

The dental caries is one of the most common diseases in childhood and people remain susceptible through life. Even though this disease can be arrested and potentially reverse in early stages, it is not self-limiting, and progresses chronically if the causal factors are not controlled. It can even cause tooth destruction, pain, functional and systemic disorders and can affect the quality of life. The early childhood caries is frequently caused for unsuitable eating habits and the early acquisition of microorganisms such as *Mutans streptococci*. It has been suggested a vertical transmission from mother to child as the main way of acquisition of *S. mutans*, and has also been shown in the literature, that there would be an horizontal transmission between children and their caregivers, kindergarten and schools partners. For this reason for many years caries has been described as infectious and transmissible.

New advances in molecular techniques have provided evidence of the native microflora as dental plaque or biofilm functions as a complex and dynamic ecologic system. There is evidence that dental caries is not a classical infectious disease, as was thought a few years ago, however, this disease is the result of an ecological change in the acquired biofilm from dental surface. Vertical transmission does not mean that the disease develops, on the contrary, dental caries is described today as a common, complex and multifactorial disease, where multiple risks factors interact, where behavioral, environmental and genetic factors are the most predominant.

Key words: Early Childhood caries, *Mutans streptococci*, dental caries, vertical transmission.

INTRODUCCIÓN

La Caries dental sigue siendo una de las patologías orales que afecta a la mayoría de la población humana, tanto en niños como en adultos, a nivel mundial.

En Chile las últimas cifras entregadas por el Ministerio de Salud (MINSAL) sobre el diagnóstico de salud bucal de la población infantil indican que el 16,8% y el 49,6% de los niños de 2 y 4 años de edad respectivamente, padecen caries dental, existiendo un aumento de la prevalencia de caries directamente proporcional a la edad, observándose diferencias significativas entre los distintos niveles socioeconómicos, siendo el nivel socioeconómico bajo el más afectado (1,2).

La Asociación Americana de Pediatría Dental adoptó el término de "Caries Temprana de la Infancia" (CTI) para denominar a una modalidad de caries específica de la dentición temporal, que afecta a infantes y niños en edad preescolar y que se desarrolla inmediatamente después de erupcionados los primeros dientes. Ésta se caracteriza por presentar lesiones iniciales en superficie lisa en incisivos superiores primarios, progresa afectando superficies oclusales de primeros molares primarios y puede propagarse comprometiendo a todos los dientes deciduos (3).

La consecuencia inmediata más común de la progresión de esta enfermedad es el dolor, el cual puede afectar las actividades cotidianas del niño. Los infantes afectados por CTI pueden experimentar alteraciones del sueño y dificultades para comer (4), lo que produce un retraso en el desarrollo físico del niño, manifestándose como bajo en peso y talla para su edad (5). La CTI también causa ausentismo escolar y disminución de las capacidades cognitivas. Derivada de estos problemas de salud existe una disminución de la calidad de vida de aquellos niños que la padecen (7).

La CTI se ha descrito como una patología dieto-bacteriana resultante de las interacciones a través del tiempo entre un huésped susceptible (diente), una dieta rica en carbohidratos y bacterias cariogénicas de la placa bacteriana, variando en extensión y severidad debido a influencias genéticas, culturales y socioeconómicas (6).

La placa dental ha sido definida como una comunidad microbiana que se encuentra sobre la superficie dental, formando una biopelícula embebida en una matriz de polímero de origen bacteriano (8). De este conglomerado bacteriano el *Streptococcus mutans* (*S.mutans*) es el microorganismo más asociado al proceso de caries dental, ya que pueden metabolizar los hidratos de carbono de la dieta, generando ácidos que desmineralizan el esmalte y la dentina. Su capacidad para sintetizar glucanos extracelulares le confiere además una gran virulencia ya que aglutina a las bacterias de la placa, promueve la colonización en la superficie dental y cambia las propiedades de difusión de la matriz de la placa, siendo su presencia clave para entender esta patología en niños preescolares (9).

El recuento de *S.mutans* puede llegar a ser muy elevado en placa bacteriana obtenida de lesiones de CTI sin embargo, estos microorganismos pare-

cen tener una presencia reducida en placa de niños libres de caries (10).

Cuando se realizan recuentos de *S.mutans* en saliva de lactantes y preescolares con Caries Temprana de la Infancia, los niveles son más elevados y suelen tener mayor diversidad genética en sus SM que en niños sanos (10,15).

Gracias a los avances en genética molecular se han revelado nuevos niveles de complejidad en la microflora cariogénica, como también en la naturaleza de las distintas especies bacterianas de la placa (12,13). Estos avances han conducido a un replanteamiento sobre la naturaleza infecciosa y transmisible de esta enfermedad (13).

Por lo tanto, cabe preguntarse hoy: ¿Es la Caries Temprana de la Infancia una enfermedad infecciosa y transmisible clásica, como se pensaba hasta hace pocos años?

El presente trabajo tiene como objetivo dar respuesta a esta pregunta, con el fin de tener una mejor comprensión de esta enfermedad, para establecer estrategias preventivas y reducir su prevalencia.

FACTORES MICROBIOLÓGICOS ASOCIADOS A CARIES TEMPRANA DE INFANCIA

En el proceso de caries, la placa dental o *biofilm* es un microsistema de bacterias que tiene características fisiológicas como capacidad de adherencia, acidúrica y resistencia a niveles de pH bajos (10). El *biofilm* ha sido descrito como un ecosistema oral dinámico, de gran complejidad y que está formado por especies microbianas que forman comunidades, las cuales se establecen en diferentes micro-nichos, con funciones metabólicas y comunicación intra e inter especies e interacción específica de célula a célula. Aunque la Placa dental ha sido investigada por más de 100 años, la visión de *biofilm* y ecosistema es relativamente nueva (19).

Los microorganismos más asociados con el proceso de inicio de desarrollo de lesiones de caries es el grupo de *S.mutans*, capaz de inducir la formación de caries en animales alimentados con dieta rica en sacarosa, considerados los mayores patógenos en la iniciación y progresión de la caries dental (11,15).

Los *S.mutans*, junto a otros microorganismos como lactobacilos, presentan un nivel muy elevado de aciduria y acidogenicidad en medio ácido, en comparación con el resto de microorganismos del *biofilm*. Su capacidad de sintetizar glucanos extracelulares les confiere además gran virulencia, ya que aglutinan a las bacterias de la placa, promueven la colonización en la superficie dental y cambian las propiedades de difusión de la matriz de la placa (9).

S.mutans son bacterias con diversidad genética, antigénica y bioquímica, que comparten ciertos rasgos fenotípicos como fermentación de manitol y sorbitol, producción de glucanos extracelulares a partir de sacarosa, lo cual es central para la adherencia a la estructura dental

como también para la adherencia de otras bacterias (11, 16).

La capacidad para adherirse y acumularse en la superficie del huésped es el mayor factor de virulencia en la colonización del *S.mutans* (17). A la luz de esto, juegan un rol importante tres grupos de antígenos asociados a la superficie celular de estos microorganismos y que han sido estudiados: antígenos I/II, glicosiltransferasas (GtfB, GtfC, GtfD) y la proteína adhesiva glucano (GbpA, GbpB, GbpC) (18).

El grupo de *Streptococcus*, incluye a las siguientes especies: *S.mutans*, *S.sobrinus*, *S.cricetus*, *S.rattus*, *S.downei*, *S.macacae* y *S.ferus*. La primera diferenciación de las distintas cepas se efectuó a partir de su perfil de producción de bacteriocinas; posteriormente se encontró que existían ocho grupos serológicos. Los dos grandes subgrupos de *S.mutans* presentan respectivamente los serotipos *c/eff* (correspondiente a *S.mutans*) y *d/g* (*S.sobrinus*). Los *S.mutans* predominantes en la boca de la mayoría de los sujetos corresponden al *S.mutans*, mientras que el *S.sobrinus* aparece en menos individuos y en cantidades menores, en la mayoría de los casos asociado con *S.mutans*. El serotipo *c* es el más frecuente en la colonización inicial, la cual se produce en función de características particulares de la saliva de cada individuo (20).

El *S.mutans* es la especie más vinculada con la caries dental. La cariogenicidad asociada al *S.sobrinus* no está todavía muy clara: algunos estudios no encuentran valores elevados para esta especie y otros una mayor asociación de prevalencia de caries y riesgo de futura patología con *S.sobrinus* que con *S.mutans* (21).

En general, en una misma persona los serotipos se mantienen a lo largo del tiempo, aunque también se ha informado que los niños pueden modificar su distribución de serotipos de *S.mutans* adquiriendo o perdiendo serotipos, estableciéndose patrones de "ganancia y pérdida de genotipos" (22).

El recuento de *S.mutans* puede llegar a ser muy elevado en placa bacteriana obtenida de lesiones de Caries Temprana de la Infancia sin embargo, este grupo de microorganismos parece tener una presencia reducida en placa de niños libres de caries. Los recuentos de *S.mutans* en saliva de lactantes y preescolares con caries, son más elevados que en niños sanos sin embargo, no tan altos en niños mayores con alto riesgo de caries. Por otra parte, se ha observado una mayor diversidad genética en *S.mutans* en niños con Caries Temprana de la Infancia (9, 15).

Adquisición, Colonización inicial y Transmisión de *Streptococcus mutans*

Los factores que pueden intervenir en la adquisición de *S.mutans* en la boca de niños, han sido muy estudiados pero sigue sin estar claramente definidos, como también resultan controvertidos los períodos de colonización inicial.

El primer intento para investigar la posibilidad de transmisión de *S.mutans* de persona a persona fue hecha por Jordan y colaboradores en 1972 y desde madre a hijo por Jordan en 1975 (23) desde esos primeros

estudios hasta 2006, se han publicado 46 estudios que han evaluado el rol de los primeros cuidadores en la colonización de *S.mutans* en niños preescolares y el efecto de la intervención microbiológica en la transmisión de *S.mutans* de los cuidadores a sus niños (20).

La colonización de *S.mutans* a una edad temprana es un importante factor de riesgo para iniciar y desarrollar caries dental en niños (24 -25). Hasta hoy se cree que la colonización temprana de *S.mutans* en la cavidad oral ocurre por la transmisión de esos microorganismos desde los primeros cuidadores a sus niños (26).

La transmisión y el mecanismo exacto no está claro aún, pero ha sido sugerido en la literatura, el contacto íntimo de madre-hijo, compartir alimentos o utensilios y la inmunología, como factores que contribuirían a la transmisión bacteriana. También ha sido asociado con altos niveles de *S.mutans* de madres con lesiones de caries abiertas, cuidadores de niños con pobre higiene oral, bajo nivel socioeconómico y frecuente consumo de alimentos en base a sacarosa (27).

Hubo gran interés en décadas pasadas en determinar cómo los niños son colonizados y si esta colonización puede ser retrasada para reducir el riesgo de caries en la infancia.

La colonización inicial por *S.mutans* en la cavidad oral de niños, es más tardía que otros *Streptococcus* como *salivarius* o *sanguis*, probablemente debido a las diferencias en los lugares donde colonizan (29), pueden entrar en contacto con la cavidad oral de niños de manera muy precoz antes de la erupción dentaria. Algunos autores han detectado estos microorganismos en boca de niños predestados (9), aunque en pequeña cantidad, lo que podría corresponder a una contaminación ocasional y no a una colonización real. Sin embargo, los *S.mutans* necesitan de superficies dentarias en boca para su colonización, y los niveles de colonización aumentan en relación con el número de superficies dentarias presentes; en especial, la erupción de los molares primarios, con fosas, fisuras y zonas de contacto entre los dientes. No es frecuente detectar *S.mutans* en niños sin dientes y no aparecen estos microorganismos antes que completen su erupción todos los incisivos primarios (28).

Tradicionalmente se ha establecido que la primera colonización sería alrededor de los dos años de edad, coincidiendo con la erupción de los primeros molares primarios. Algunos autores han definido una "ventana de infectividad" para *S.mutans*, entre 19 y 31 meses de edad después de la cual sería más difícil la colonización. Una vez terminada la erupción de dientes primarios, los *S.mutans* tendrían que competir con otras bacterias ya establecidas en la superficie de los dientes (21). Otros estudios han descrito colonización de *S.mutans* en niños después de los 5 años de edad, encontrando menores recuentos de microorganismos y menor cantidad de lesiones de caries en dentición primaria y permanente, que en niños infectados más precozmente. Se ha publicado en la literatura una segunda "ventana de infectividad" en niños entre 6 y 12 años, aunque otros autores no encuentran un período tan claramente definido (28).

Lactobacillus spp:

Otra de las especies que han estado implicadas en la patogénesis de la caries dental son *Lactobacillus spp*. Se ha encontrado que la cantidad de lactobacilos es significativamente elevada en niños con caries, comparado con niños libres de caries. Debido a que no se adhiere fuertemente a la superficie dentaria, el lactobacilo ha sido tradicionalmente asociado con caries de fosas y fisuras o como un invasor secundario en cavidades abiertas (29).

Filoche y colaboradores (19) mostraron que el crecimiento de *S.mutans* es promovido por lactobacilos en el *biofilm*, sugiriendo que este microorganismo probablemente influya en la colonización de *S.mutans* en la cavidad oral. Se plantea como hipótesis que ambos, *Lactobacillus* y *S.mutans* pueden colonizar la boca en edades donde no hay presencia de dientes y que la presencia de lactobacilos en la boca de infantes sin piezas dentarias promueve la colonización de *S.mutans*. La colonización temprana de la mucosa por especies de lactobacilos puede proveer un mecanismo para la colonización de *S.mutans* a través de co-agregación u otros tipos de interacciones con estas bacterias, antes de la erupción dentaria (29).

Para que *S.mutans* y *Lactobacillus* colonicen la boca, la carga bacteriana inicial debe ser lo suficientemente grande y el ambiente oral adecuado para su crecimiento (bacterias acidogénicas). Altos niveles de bacterias orales maternos aumentan la posibilidad de una inoculación exitosa en la boca del niño por contacto directo e íntimo, como durante la alimentación con lactancia materna, compartir utensilios y probar alimentos. En general, una alta colonización por lactobacilos en la cavidad oral parece estar relacionada con un elevado consumo de carbohidratos, y la combinación de *S.mutans* y *Lactobacillus* está asociada a un alto riesgo de caries en la población infantil (29,30).

Tipos de Transmisión de *Streptococcus mutans*:**• Transmisión Vertical**

La transmisión de microorganismos desde la saliva de la madre al niño, fue sugerida por primera vez en 1975 por Berkowitz y Jordan, quienes usaron el método de tipificación de la mutacina para demostrar que los microorganismos de las muestras tomadas desde la boca de los niños, eran idénticos a los encontrados en la boca de sus madres. En 1985, Berkowitz y colaboradores trabajaron comparando la producción de bacteriocina por *S.mutans*, aislado de la boca de 20 pares de madres e hijos y concluyeron que la correspondencia de los microorganismos era estadísticamente significativa. Davey y Rogers en 1984 examinaron muestras de placa bacteriana en 10 familias y 5 de ellas fueron reexaminadas 6 meses más tarde, usando métodos bioquímicos y tipificación de bacteriocina, corroboraron que la madre es la mayor fuente de infección dental por *S.mutans* en niños pequeños. En este trabajo, el padre no compartía las cepas del microorganismo con otros miembros de la familia (32).

Una de las razones por las cuales el padre no es considerado dentro de la vía de transmisión vertical, y que refuerza la mayor posibilidad de transmisión desde la madre, es el traspaso de anticuerpos contra

S.mutans en la placenta y leche materna, que originan una similitud importante en la inmunidad de las mucosas orales entre madres e hijos, dándoles por lo tanto mayor ventaja en la transmisión a los microorganismos que colonizan a la madre (31).

En 1988 Caufield y colaboradores, usando un marcador de genotipo del *S.mutans*, demostraron una alta correspondencia entre las cepas de microorganismos de la saliva de la madre y sus hijos, así como también al interior de los diferentes grupos raciales, sugiriendo una transmisión vertical de las bacterias en las poblaciones humanas. Encontró niveles de *S.mutans* similares entre madres e hijos, demostrando una relación cuantitativa en cada pareja (32).

En los años 90 fueron desarrolladas técnicas genéticas moleculares que diferenciaron *S.mutans* basados en las características genotípicas de muestras individuales de ADN. Esas técnicas identificaron diversos genotipos de cadenas de *S.mutans* dentro del mismo serotipo o entre *S.mutans* aislados, llevando el mismo tipo de bacteriocinas (33-34)

Sin embargo, el uso de bacteriocinas o tipificación serológica para determinar la fidelidad de la transmisión desde los cuidadores principales a sus niños presentaba falta de sensibilidad y de seguridad.

Actualmente han sido desarrollados métodos de caracterización molecular siendo la herramienta más importante para el estudio de transmisión y colonización de *S.mutans*. Los análisis genéticos de ADN genómicos de *S.mutans* incluyen ribotipificación y *fingerprinting* mediante ensayo de digestión de enzima endonucleasa específica. Una reacción de PCR con selección randomizada de ADN primer ha sido suficiente para examinar la similaridad de *S.mutans* aislados entre miembros familiares (35, 36).

Se ha demostrado que patrones de *fingerprint* generados por PCR son capaces de detectar polimorfismo entre diferentes cadenas aisladas de *S.mutans* y comprobar la relación de *S.mutans* y análisis epidemiológicos.

La aplicación de genotipos sugiere que la madre es la primera fuente de transmisión de *S.mutans* a sus hijos y que la saliva puede ser el vehículo principal por el cual puede ocurrir la transmisión (37).

Aunque el número de binomios madres e hijos en algunos estudios es pequeño, el porcentaje de niños con al menos una cadena idéntica de *S.mutans* es generalmente sobre 50% (38).

En humanos se considera que la principal vía de adquisición temprana de *S.mutans* es la transmisión vertical de madre a hijo (9,21,22,28,31,32,40). Este tipo de transmisión es considerada como el agente etiológico primario de caries en humanos. Niños de madres con altas concentraciones de este microorganismo en saliva, mayor a 10⁵ Unidades Formadoras de Colonias UFC (23), adquieren antes y un número mayor de *S.mutans*, que aquellos niños de madres con bajos niveles (22).

Factores condicionantes de la Transmisión Vertical

La colonización exitosa de *S.mutans* en niños, puede estar relacionada a diversos factores que incluyen: magnitud de la inoculación, frecuencia de inoculaciones en bajas dosis y una dosis mínima de infectividad (9,39).

La transmisión vertical de *S.mutans* y la fidelidad con la que ésta se produce puede ser modificada también por factores como grupo racial, frecuencia de consumo de carbohidratos (31), especialmente alimentos de consistencia adhesiva y bebidas azucaradas, el uso de chupetes, maderas, compartir utensilios y, en general, las condiciones de vida y estilos de crianza (20, 31). El nivel socioeconómico bajo es considerado como otro factor de riesgo de colonización en niños (20).

Estudios recientes incluyen factores neonatales que aumentarían el riesgo de adquisición temprana de *S.mutans* por esta vía. Niños nacidos por cesárea lo adquieren más temprano que aquellos nacidos por parto vaginal. La hipótesis de investigadores se basa en que el parto espontáneo, debido a la exposición bacteriana, podría exponer a los recién nacidos a una protección temprana en contra de la colonización del *S.mutans*, siendo afectado el patrón de adquisición bacteriana. Los niños nacidos por cesárea nacen en un ambiente más aséptico, resultando un ambiente microbiológico atípico que puede aumentar la susceptibilidad a una colonización temprana (9,39).

Además se agrega que niños alimentados con lactancia materna, adquieren el *S.mutans* con mayor facilidad que niños no amamantados, esto debido al contacto íntimo y cercano con madres con altos niveles de este microorganismo en saliva (20).

Las medidas preventivas destinadas a reducir la carga bacteriana materna y retrasar la transmisión vertical de *S.mutans* se han aplicado con distintos grados de éxito (40).

Se ha demostrado que es posible permanecer libre de *S.mutans* en la adultez si no se produce la colonización a edad temprana, disminuyendo la posibilidad del desarrollo de lesiones cariosas. Estrategias para la prevención de caries dental en edades tempranas deberían, por lo tanto, incluir medidas para prevenir o retrasar la colonización temprana de bacterias cariogénicas.

Niños que no son colonizados o fueron colonizados en etapas posteriores muestran menor prevalencia de caries comparada con los niños colonizados tempranamente (28).

• Transmisión Horizontal:

La transmisión horizontal consiste en la transmisión de microorganismos entre los miembros de un grupo, ya sea compañeros de guardería o familiares, incluso por personas que cuidan por mayor período de tiempo a niños. Estudios recientes indican que la transmisión vertical no es el único vector mediante el cual el *S.mutans* es perpetuado en poblaciones humanas, la presencia de similares genotipos de estos microorganismos

en niños pertenecientes a una misma guardería o en la familia, sugieren fuertemente la presencia de transmisión horizontal (14,39,41,42).

Se ha observado una baja velocidad de transmisión que puede explicarse por el corto tiempo de contacto y el menor contacto íntimo, en este tipo de transmisión (3.)

CONTROVERSIAS ACTUALES

CARIES: ENFERMEDAD INFECCIOSA CLÁSICA Y TRANSMISIBLE

El uso del concepto de enfermedad infecciosa indica que la enfermedad es causada por un microorganismo o agente particular, el cual ha infectado a un organismo. La infección es el resultado de un encuentro entre un agente potencialmente patógeno y un huésped susceptible.

Por aproximadamente 50 años, la caries dental ha sido definida como una enfermedad infecciosa y transmisible, basada en dos premisas:

1) Los microorganismos presentes en la cavidad bucal, no todos son capaces de metabolizar los carbohidratos, por esta razón era lógico mirar hacia patógenos más relacionados con la presencia de caries (*S.mutans* y *Lactobacillus*).

2) Los estudios clásicos de Keyes y Fitzgerald sobre ratas libres de gérmenes, que desarrollaron caries cuando fueron inoculadas dentro de la boca con cultivos puros de *S.mutans* y alimentados con una dieta rica en azúcar, desarrollaron caries porque tuvieron el sustrato y la bacteria correcta para que desarrollara altos niveles de ácidos, lo que condujo a establecer esta enfermedad.

Por otro lado en los últimos años las investigaciones han establecido que la relación entre *S.mutans* y caries dental no es absoluta. Se ha estudiado que recuentos altos de *S.mutans* pueden persistir sobre las superficies dentales sin desarrollar caries, mientras que, en otros casos, la enfermedad se desarrollará aún en ausencia de estos microorganismos (15) y que serían otras especies de *Streptococcus* las que estarían ocasionalmente involucradas en el inicio de la caries dental.

Se ha demostrado que bacterias acidogénicas y acidúricas que no pertenecen al grupo *Mutans* (*S.gordinii*, *S.Oralis*, *S.mitis* y *S.Anginosus*) y algunas especies de Actinomyces, podrían ser responsables del inicio de lesiones de caries (43).

Los análisis moleculares han contribuido en el nuevo conocimiento de la microflora oral; los niveles de *S.mutans* en saliva no pueden predecir el incremento de futuras lesiones de caries en niños así como el número de *S.mutans* o *Lactobacillus* presentes en placa no explica la variación de la experiencia de caries (41).

Todas estas observaciones han llevado a reconsiderar el papel del *S.mutans* como agente infeccioso específico en el inicio de la caries dental y por el contrario, el sobre crecimiento de este microorganismo debe explicarse por una perturbación de la homeostasis de la biopelícula

dental (*biofilm*) Si el equilibrio de la microflora oral residente se pierde, puede ocurrir una infección por microorganismos que provienen del huésped, lo que se ha conocido como "Hipótesis de la placa ecológica" propuesta por Marsh (8). En esta hipótesis se plantea que la enfermedad vendría a ser el resultado de cambios ocurridos en el equilibrio de la microflora residente en la placa, como consecuencia de la modificación de las condiciones medioambientales locales (44).

La cavidad oral es un sistema ecológico complejo debido a sus características anatómicas, fisiológicas y a la variedad de las poblaciones microbianas. Se han llegado a identificar más de 700 especies bacterianas en la cavidad oral consideradas como bacterias autóctonas en relación al huésped en el ser humano. Sin embargo, estas especies autóctonas, en relación al huésped, están entre la simbiosis y la patogenicidad. La patogenicidad de un agente microbiano es la habilidad de este en causar la enfermedad.

La flora oral autóctona por lo general protege al individuo contra la enfermedad, sin embargo, esta puede convertirse en patógena, cuando los microorganismos por cambios en el medio ambiente proliferan exageradamente causando patología como la caries dental, sin comprometer la supervivencia del huésped (29).

Este fenómeno dual y reversible es un proceso de cambio que ocurre dentro de las poblaciones microbianas heterogéneas que se encuentran dentro de la biopelícula, cambio dinámico que es esencial para desarrollar una enfermedad infecciosa endógena como es la caries dental, producto de una microflora parasitaria (simbiosis parasítica) o que se mantenga un estado de salud dado por una microflora mutualista (8, 20).

Por lo tanto hoy en día se reconoce que la caries dental no sería una enfermedad infecciosa transmisible, sino una enfermedad infecciosa endógena, resultado del desequilibrio de la microflora autóctona producto de las alteraciones del ambiente local, lo cual conduce al incremento de microorganismos patógenos.

En cuanto a la transmisibilidad, la caries dental no podría ser considerada transmisible en el sentido tradicional como otras enfermedades infecciosas que se presentan en los niños. En la caries dental las

bacterias asociadas con esta enfermedad junto a otros microorganismos autóctonos, generalmente se transmite verticalmente de la madre al niño a diferencia de otras enfermedades infecciosas de la niñez, que se transmiten horizontalmente de un individuo infectado a otro no infectado.

Actualmente la literatura odontológica ha demostrado que la colonización de la cavidad oral por microorganismos se produce antes de la dentición decidua, tanto vertical como horizontal.

Una mejor comprensión de la ecología y microbiología de la cavidad oral podría permitir establecer estrategias terapéuticas enfocadas al control del *biofilm* dental más que intentar buscar la eliminación de estos microorganismos lo cual, además, es imposible (44).

Si se tiene en cuenta que los microorganismos orales son permanentes en la cavidad oral, el riesgo de desarrollar caries dental nunca va a ser cero, por lo tanto su control debe hacerse a lo largo de toda la vida si se desea mantener una dentición saludable.

Con los conceptos actuales de caries dental, se hace necesario que el clínico establezca un cambio en la forma de abordar la enfermedad.

La prevención de la CTI debería comenzar en los períodos pre y perinatal, con asesoramiento nutricional y dietético a las madres, especialmente en el tercer trimestre y en el primer año de edad del niño cuando el esmalte de dientes primarios está en período de maduración. Una buena salud oral de los padres, junto con una higiene oral adecuada ayudarán a mantener bajos niveles microbiológicos de *S.mutans* y por lo tanto, habrá un menor riesgo para el desarrollo de CTI.

Los protocolos actuales recomiendan que los padres asistan al odontólogo dentro de los primeros 12 meses de vida del bebé y educar a los padres en prevención de enfermedades dentales, las cuales deben incluir consejos sobre higiene oral, asesoramiento dietético, sobre el amamantamiento y la suspensión adecuada del uso del biberón (45). Por lo tanto, es muy importante que el equipo de salud que atiende a la mujer embarazada y a niños en sus primeros años de vida se incorpore activamente en la prevención y control de la Caries Temprana de Infancia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ceballos M, Acevedo C. Diagnóstico en Salud Bucal de niños de 2 y 4 años que asisten a la educación preescolar en la Región Metropolitana http://www.redsalud.gov.cl/archivos/salud_bucal/perfilepidemiologico.pdf.
2. Soto L, Jara G. Diagnóstico en Salud Bucal de los niños de 2 y 4 años de edad que asisten a la educación preescolar en la zona norte y centro del país. <http://www.minsal.gob.cl/portal/url/item/9c81093d17385cafe04001011e017763.pdf>.
3. American Academy on Pediatric Dentistry. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, Consequences, and Preventive Strategies. *Pediatr Dent*. 2011;30 (7 Suppl):40-3.
4. Acharya S., Tandon S. The effect of early childhood caries on the quality of life of children and their parents. *Contemp Clin Dent* 2011;2(2):98-101.
5. Sheller B., Churchill SS., Williams BJ., Davidson B. Body mass index of children with severe early childhood caries. *Pediatric Dent* 2009; 31 (3): 216-21.
6. Tanzer JM, Livingston J, Thompson AM. The microbiology of primary dental

- caries in humans. *J.Dent Educ.* 2001 Oct;65(10):1028-37.
7. Blumenshine SL., Vann WF, Gizlice Z., Lee JY., Children's school performance :Impact of general and oral health. *J.Public Health Dent* 2008;68(2):82-7.
 8. Marsh, P.D. Dental Plaque a microbial biofilm. *Caries Research* 2004; 38:204-211.
 9. Krzysciak W, Jurczak A, Koscielniak D, Bystrowska B, Skalniak A. The virulence of *Streptococcus mutans* and the ability to form biofilm. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases* 2013 Oct;24.
 10. Berkowitz R. Mutans streptococci: Acquisitions and transmission *Pediatric Dentistry* 2006; 28:106-109.
 11. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev.* 1986; 50(4):353-380.
 12. Duncan MJ. Genomic of Oral Bacteria. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(3): 175-87.
 13. Russel RR. How has genomics altered our view of caries microbiology? *Caries Res* 2008; 42(5):319-27.
 14. Fejerskov O. Changing paradigms in concept on dental caries: consequences for oral health care. *Caries Research* 2004 May-Jun; 38(3):182-91.
 15. Mattos – Granner R, Li Y, Caufield P, Duncan M, Smith D. Genotypic Diversity of Mutans Streptococci in Brazilian nursery children suggests horizontal transmission. *Journal of Clinical Microbiology* 2001;39 (6):2313-2316.
 16. Hamada S, Slade HD. Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiol Rev.* 1980; 44(2):331–384. [PubMed: 6446023].
 17. Law V, Seow WK, Townsend G. Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Aust Dent J.* 2007;52:93-100.
 18. Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, et al. Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol* 2008; 46:1407–1417.
 19. Filoche S, Wong L, Sissons CH. Oral biofilms: Emerging concepts in microbial ecology. *J.Dent Res* 2010;89 (1):8-18.
 20. Douglass J., Li Y , Tinanoff N. Association of mutans streptococci between caregivers and their children. *Pediatric Dentistry* Sept/Oct 2008;30(5):375-387.
 21. Napimonga M., Höfling J., Kleine M., Kamiya R., Gonçalves R. Transmission, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes. *Journal of Oral Science* 2005,47(2):59-64.
 22. Linquist B., Emilson C. Colonization of *Streptococcus* and *St sobrinus* genotypes and caries development in children to mothers harboring both species. *Caries Research* 2004;38:95-103.
 23. Jordan HV, Englander HR, Engler WO, Kulczyk S. Observation on the implantation and transmission of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants. *Arch oral Biol* 1975;20: 171-4.
 24. Alaluusua S, Renkonen OV. *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand J Dent res* 1983; 91:453-7.
 25. Seki M, Yamashita Y, Torigoe H, Tsuda H, Maeno M. Effect of mixed mutans streptococci colonization on caries development. *Oral Microbiol Immunol* 2006;21:47-52.
 26. Kohler B, Bratthall D. Intrafamilial levels of *Streptococcus mutans* and some aspects of the bacterial transmission. *Scand J Dent Res* 1978;86:35-42.
 27. Wan Ak, Seow WK, et al A longitudinal study of streptococcus mutans colonization in infants after tooth eruption. *J.Dent Res* 2003;82:504-8.
 28. Caufield P, Dasanayake A., et al Natural history of *Streptococcus sanguinis* in the oral cavity of infants: Evidence for a discrete window of infectivity *Infection and Immunity*, July 2000;40:18-23.
 29. Plonka K, Pukallus et al Mutans streptococci and lactobacilli colonization in pre-dentate children from the neonatal period to seven month of age. *Caries Research* 2012;46:213-220.
 30. Köhler B., Andr en I., Mutans Streptococci and caries prevalence in children after early maternal caries prevention: a follow-up at 19 years of age. *Caries Research* 2012;46:474-80.
 31. Martínez M., Rodríguez A., Study of mutans streptococci strains in mother and child pairs. *Revista Facultad de odontolog a de Antioquia* 2009; 21(2):177-185.
 32. Palomer L. Caries Dental en el niño: Una enfermedad contagiosa . *Rev Chilena de Pediatr a* 2006;77(1):56-60.
 33. Li Y, Caufield P, Emanuelsson I., Thornqvist E. Differentiation of streptococcus mutans and streptococcus sobrinus via genotypic and phenotypic profiles from three different populatios. *Oral microbiol Immunol* 2001;16: 16- 23.
 34. Bekal S., Ali S., Hurtubise Y., Lavoie MC., La Pointe G. Diversity of streptococcus mutans bacteriocins as confirmed by DNA analysing usin specific molecular probes. *Gene* 2002;283:125-31.
 35. Klein MI., Florio FM., Pereira AC., Hofling JF., Gonçalves RB., Longitudinal study of transmission , diversity and stability of streptococcus mutans and st sobrinus genotypes in Brazilian nursery children. *J.Clin Microbiol* 2004;42: 4620-6.
 36. Li Y., Caufield PW., Dasanayake AP., Wiener HW., Vermund SH. Mode of delivery and other maternal factors influence the adquisition of streptococcus mutans in infants. *J Dent Res* 2005;84:806-11.
 37. Wan AK., Seow WK., Purdie DM., et al Oral colonization of streptococcus mutans in six month old pre-dentate infants. *J.Dent Res* 2001;80:2060- 5.
 38. Ersin NK, Kocabas EH ., Alpoz AR, Uzel A. Transmission of streptococcus mutans in a group of Turkish failies . *Oral microbiol Immunol* 2004; 19:408-10.
 39. Kawashita Y., Kitamura M., Saito T. Review article: Early childhood caries. *Int. Journal of Dentistry*, 2011.
 40. Mitchell S., Ruby J., et al Maternal transmisión of streptococci in severe early childhood caries . *Pediatric Dentistry* 2009;31(3) :193-201.
 41. Alves A., Nogueira R., Stipp R., Pampolini F., Moraes A., Gonçalves R., et al. "Prospective study of potencial sources of *Streptococcus mutans* transmission in nursery school children". *Journal of Medical Microbiology* 2009 58: 476-481.
 42. Tedjosasongko U., Kozai K., Initial acquisition and transmission of mutans streptococci in children at day nursery. *J Dent Chid* 2002; 69:284-8.
 43. Parisotto T., King W., Mattos-Granner R. Immunological and microbiologic changes development in Young children. *Caries Research* 2011; 45:377-385.
 44. Pérez-Luyo AG., Es la caries dental una enfermedad infecciosa y transmisible? *Revista estomatologica Herediana* ,2009;19(2):118-124.
 45. Attari N, Roberts F, Restoration of primary teeth affected by Early Childhood Caries . *Eur Paediatric Dent.* 2004 un;5(2):92-7.

Las autoras declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.