

**COLONIZACION POR *Streptococcus mutans* EN CAVIDAD ORAL DE  
NIÑOS EN EDAD PREESCOLAR EN TURMEQUE (BOYACA)**

**MABEL ESTUPIÑAN GARCIA  
ADRIANA GALINDO SANDOVAL**

**TRABAJO DE GRADO  
Presentado como requisito parcial para optar el titulo de  
BACTERIOLOGA**

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS BASICAS  
CARRERA DE BACTERIOLOGIA**

**SANTAFÉ DE BOGOTÁ, D.C.  
2000**

**COLONIZACION POR *Streptococcus mutans* EN CAVIDAD ORAL DE  
NIÑOS EN EDAD PREESCOLAR EN TURMEQUE (BOYACA)**

**MABEL ESTUPIÑAN GARCIA  
ADRIANA GALINDO SANDOVAL**

---

**Dr. Freddy Gamboa  
DIRECTOR**

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS BASICAS  
CARRERA DE BACTERIOLOGIA**

**SANTAFÉ DE BOGOTÁ, D.C.  
2000**

**COLONIZACION POR *Streptococcus mutans* EN CAVIDAD ORAL DE  
NIÑOS EN EDAD PREESCOLAR EN TURMEQUE (BOYACA)**

**MABEL ESTUPIÑAN GARCIA  
ADRIANA GALINDO SANDOVAL**

---

**Dra. Aura Rosa Manascero**  
**Directora Carrera de Bacteriología**

---

**Dr. Carlos Corredor**  
**Decano Académico**

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS BASICAS  
CARRERA DE BACTERIOLOGIA**

**SANTAFÉ DE BOGOTÁ  
2000**

**COLONIZACION POR *Streptococcus mutans* EN CAVIDAD ORAL DE  
NIÑOS EN EDAD PREESCOLAR EN TURMEQUE (BOYACA)**

**MABEL ESTUPIÑAN GARCIA  
ADRIANA GALINDO SANDOVAL**

**JURADOS**

---

**Dra. MARCELA GOMEZ**

---

**Dr. HUGO DIEZ**

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS BASICAS  
CARRERA DE BACTERIOLOGIA**

**SANTAFÉ DE BOGOTÁ  
2000**

## **NOTA DE ADVERTENCIA**

LOS CRITERIOS PRESENTADOS, LAS OPINIONES EXPRESADAS Y LAS  
CONCLUSIONES ANOTADAS, SON RESPONSABILIDAD DEL AUTOR Y  
NO COMPROMETEN A LA PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA.

ARTICULO 23 DE LA RESOLUCIÓN DEL 13 DE JULIO DE 1996.

## RESUMEN

Este estudio tuvo como objetivo determinar la frecuencia de aparición y susceptibilidad antimicrobiana de *Streptococcus mutans* en niños de edad preescolar en Turmequé. Boyacá.

Con este fin se tomaron muestras de saliva en 53 niños en edades de 3 a 5 años del Instituto Diego de Torres en el municipio de Turmequé Boyacá. Las muestras de saliva se sembraron en Agar Mitis-Salivarius-Bacitracina con el fin de hacer la selección de los posibles *Streptococcus mutans*. Posteriormente a estos aislamientos se les realizaron las pruebas bioquímicas con el fin de confirmar el aislamiento de *Streptococcus mutans*.

La frecuencia de aparición de *Streptococcus mutans* en esta población fue del 62% (n=33).

La susceptibilidad antimicrobiana de estas 33 cepas se realizó por el método de difusión en placa (KIRBY-BAUER); teniendo a la bacteria en una dilución

correspondiente al patrón 0,5 Mc Farland; se sembró en Agar Mueller- Hinton con 5% de sangre de cordero; y los antibióticos que utilizamos fueron: Amoxicilina + Acido Clavulónico, Eritromicina, Vancomicina, Penicilina, Cefaclor, Imipenem y Clindamicina. Los resultados mostraron que las 33 cepas que se aislaron fueron sensibles a todos los antibióticos utilizados, excepto a la penicilina. También se demostró la presencia de  $\beta$ -lactamasas por medio de los bastoncillos de nitrocefina.

En 21 de los 33 pacientes en que se aisló el *Streptococcus mutans* se encontró caries (64%) y en los otros 12 pacientes en que se aisló este microorganismo no se encontró caries. Catorce presentaron caries (70%) y en los otros 6 pacientes sin *Streptococcus mutans* no se encontró caries (30%).

La información aquí presentada expone la naturaleza multicausal de la caries dental, y señala la necesidad de programas preventivos en los que se estimule el cepillado dental, las visitas al odontólogo así como la búsqueda de la disminución del consumo de productos con alto contenido de azúcar, como los refrescos embotellados.

## 1. INTRODUCCIÓN

La alta prevalencia de los problemas de salud oral, la carencia de una estrategia completa para eliminar los agentes infecciosos que producen la caries dental y el creciente problema de la actividad de los microorganismos a los antibióticos, realzan la importancia de continuar con la búsqueda de otros factores que incidan de una u otra forma en el desarrollo de esta infección.

La caries dental es la destrucción localizada del tejido dental, mediada por ácidos producto de la fermentación de los carbohidratos de la dieta por parte de los microorganismos de la placa bacteriana (MARSH P. 1999).

Los microorganismos implicados en el proceso de la caries dental están localizados en un biofilm complejo que cubre la superficie del diente. La comprensión de los fenómenos ocurridos en este biofilm es una de las claves para entender los cambios que sufre la microflora tanto en salud como en enfermedad, y la influencia que los factores ambientales pueden tener sobre estos fenómenos (SAINI S. 1999).

Existe evidencia clara del papel que cumplen las bacterias en la etiología de la caries, que proviene de estudios realizados en animales libres de gérmenes en las décadas de los 50s y 60s. Estos muestran como, roedores desarrollan caries cuando son infectados con bacterias específicas y la posibilidad de ser transmitida de un animal a otro. (MARSH P. 1999).

El *Streptococcus mutans* se puede aislar en muestras de placa dentobacteriana en lesiones cariosas activas y es menos frecuente en superficies lisas sanas. La concentración de *Streptococcus mutans* encontrada en saliva varía considerablemente desde cero hasta  $10^6$  CFU/mL. (MOLINA, N. 1998).

El grado de colonización de la cavidad bucal por *Streptococcus mutans* está correlacionado con la prevalencia de caries dental lo cual se ha observado en niños y en animales de experimentación.

El propósito del presente estudio fue estudiar la relación entre la presencia de *Streptococcus mutans* en saliva de niños con o sin lesiones cariosas, y estimar la asociación entre la prevalencia de caries dental en escolares y otros factores que intervienen en el desarrollo de esta enfermedad, como son: el estrato socioeconómico, la higiene bucal, las visitas al odontólogo, etc. En cuanto a la actividad antimicrobiana es de gran importancia determinar la susceptibilidad de este microorganismo, para conocer el

comportamiento de él, frente a los diferentes agentes antimicrobianos, ya que se involucra en enfermedades sistémicas como Bacteremias y Endocarditis Infecciosas.

## 2. MARCO TEORICO

### 2.1 HISTORIA

La Odontología como ciencia, en sus diferentes campos de acción, ha buscado controlar los agentes que interactúan para causar la caries dental. Uno de los enfoques prioritarios es la prevención primaria en salud oral, donde es importante desarrollar condiciones positivas para crear un ambiente no propicio, un huésped resistente y extinguir los agentes causales, con el fin de conservar la salud oral. (MC GHEE J.R. 1986).

Diversos estudios a nivel mundial han demostrado una asociación entre la presencia del *Streptococcus mutans* en placa dentobacteriana y la prevalencia e incidencia de caries. (MOLINA N. 1998).

Tanto así, que se ha observado que sujetos altamente infectados con *Streptococcus mutans* en saliva, desarrollan más caries que quienes tienen bajos niveles del microorganismo.

La caries dental es esencialmente una enfermedad bacteriana, no específica, en la cual los ácidos que la causan son producidos por varias de las bacterias de la placa, como reacción al exceso de carbohidratos en el medio oral. Se ha observado que el número y la producción de microorganismos acidógenos y acidúricos de la placa van en aumento, dando lugar a la formación de cantidades de ácido suficientes para disolver la superficie dental. (THYLSTRUP A. 1988).

Su aparición depende de 3 factores esenciales: el huésped susceptible, representado por los dientes y la saliva; la microbiota de la región con potencial cariogénico y una dieta rica en sacarosa.

La invasión de microorganismos a los tejidos dentales duros comienza al ser destruido el esmalte, ya que estos pueden penetrar en los prismas adamantinos individuales así como en la matriz adamantina. La lesión e invasión de la dentina inicia a través de las fibrillas de los odontoblastos, ocurriendo después la descalcificación y reblandecimiento de los túbulos; al continuar la invasión y producción de ácidos, se inicia la descalcificación de la dentina intertubular. A medida que va progresando la lesión, se presenta una selección progresiva de la flora más apta para sobrevivir en los lugares más profundos y donde la acidez es mas alta. (LIEBANA J. 1995)

No estamos en capacidad de decir si hay una bacteria especial que siempre puede ser encontrada en la caries dental y que podría titularse con el nombre de “la bacteria de la caries dental”, o si hay varias clases que ocurren con considerable frecuencia. Sin embargo, es aparente que son esenciales varios microorganismos en la patogénesis de la caries dental. Orland, demostró primero que las especies seleccionadas de *Streptococcus* principalmente enterococos, producían caries dental en ratas libres de gérmenes, cuando éstas eran alimentadas con una dieta alta en sacarosa. Además la evidencia indirecta de que los antibióticos suprimían la caries dental experimental en roedores sugerían fuertemente la implicación de ciertas bacterias susceptibles a la penicilina en la caries dental.

Desde esa época se han llevado a cabo varias investigaciones para hallar la relación causal entre las especies bacteriales oral específicas y la caries dental. En 1960, algunas cadenas de *Streptococcus* aisladas de lesiones cáriales de ratas y hámsters produjeron caries dental en ratas y hámsters “resistentes a la caries” respectivamente.

Usando una técnica de anticuerpos fluorescentes, varias cadenas de *Streptococcus* que compartían especificidad inmunológica con los *Streptococcus* cariogénicos derivados de ratas y hámsters fueron aisladas de lesiones cáriales humanas. Estas cadenas también produjeron severas caries dentales en animales libres de gérmenes. Desde entonces han sido

aisladas cadenas similares de *Streptococcus* de las lesiones cáriales humanas por varios investigadores.

Carlson, indicó que las propiedades de estos *Streptococcus* cariogénicos eran similares a aquellas aisladas originalmente de los dientes humanos con caries por J.K. Clarke en 1924 a la que él le había dado el nombre de especie Mutans. Así, el redescubrimiento del *Streptococcus mutans* siguió a la observación original por cerca de 36 años. (HAMADA S. 1980).

Se considera ahora que el *Streptococcus mutans* juega un papel importante en el desarrollo de la caries dental en animales y humanos. Se han realizado investigaciones extensas en estos microorganismos durante los últimos 10 años. Se reconocerá por evidencia presentada aquí que el *Streptococcus mutans* es la especie mejor definida entre los *Streptococcus* orales. La presente revisión es un intento por definir el estado actual del conocimiento concerniente al *Streptococcus mutans*. Numerosas revisiones y libros han aparecido recientemente sobre los aspectos microbiológicos e inmunológicos de la caries dental y de los *Streptococcus* orales.

## **2.2 FLORA MICROBIANA ORAL**

La microflora oral es un complejo ecosistema que contiene una amplia variedad de especies microbiales. La boca es colonizada por varios

microorganismos antes de la erupción de los dientes, aunque los recién nacidos están esencialmente libres de microorganismos. Con la erupción de los dientes, la placa dental se desarrolla en las superficies expuestas del esmalte que están cubiertas con una película que es una placa amorfa, casi invisible compuesta primariamente de glicoproteína salivaria. Grandes masas microbiales se desarrollan en las superficies de los dientes. A menos que haya una apropiada higiene oral, en vista de que la descamación de las células epiteliales no permite una acumulación pesada sobre las superficies mucosas como el dorso de la lengua. El número de bacterias en la placa dental pueden alcanzar hasta  $10^8$  UFC/mL.

Las observaciones clínicas en humanos y animales indican que la formación de la placa es un requerimiento esencial tanto para la caries dental como para la enfermedad periodontal. Es de interés notar que un número limitado de especies bacteriales en la flora oral pueden ser detectados en la superficie de los dientes. Ritz, describió el desplazamiento en la población microbial desarrollando placa desde una preponderancia de forma cocales en la placa muy tierna con un incremento de bastones y formas de filamentos con la edad. Sin embargo, los *Streptococcus* conforman el mayor número de la población bacteriana total en la placa a través del periodo. La mayoría de *Streptococcus* pueden ser identificados como una de las siguientes especies: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitior*, *Streptococcus salivarius*, y *Streptococcus milleri*.

Parece que ciertas especies de *Streptococcus sanguis* y *Streptococcus mutans* preferencialmente colonizan las superficies de los dientes humanos y los aparatos protésicos. *Streptococcus salivarius* está presente en bajo número en la placa, mientras que no hay sitio preferido para *Streptococcus mitior* en la cavidad oral. Mientras que el *Streptococcus salivarius* es un colonizador primario de la boca después del nacimiento, el *Streptococcus sanguis* no es usualmente encontrado hasta la erupción de los dientes. Hallazgos similares han sido obtenidos con el *Streptococcus mutans*. El hábitat preferido del *Streptococcus mutans* parece ser la superficie de los dientes. El número de *Streptococcus sanguis* aislado de dientes lavados previamente fue mucho más alto que aquel de *Streptococcus salivarius*, indicando la importancia de la habilidad selectiva de los *Streptococcus* para adherirse a las superficies orales. Se reporta que la afinidad observada de estas especies para una superficie oral se correlaciona positivamente con las proporciones encontradas en vivo. (HAMADA S. 1980).

### **2.3 EL *Streptococcus mutans* Y LA CARIES DENTAL EN HUMANOS**

El *Streptococcus mutans* es un microorganismo que puede estar involucrado en enfermedades localizadas como la caries dental, infecciones sistémicas resultantes de intervenciones dentales o bacteremia. En algunos pacientes con factores de predisposición, el *Streptococcus mutans* puede llevar a una endocarditis aguda.

Este microorganismo se puede aislar en muestras de placa dentobacteriana, en lesiones cariosas activas y es menos frecuente en superficies lisas sanas, aunque aparece. La capacidad del *Streptococcus mutans* para adherirse de manera firme a las paredes de los dientes en presencia de sacarosa, es una de las características que se relaciona con su potencial cariogénico. El grado de colonización de la cavidad bucal por *Streptococcus mutans* está correlacionado con la prevalencia de caries dental, lo cual se ha observado en niños y en animales de experimentación. (HAMADA S. 1980).

El *Streptococcus mutans* es el microorganismo cariogénico por excelencia; presenta un potencial de producción de caries superior al de cualquier microorganismo acidógeno de la placa.

En cuanto a la relación epidemiológica entre el *Streptococcus mutans* y el desarrollo de la caries, se ha demostrado que muchas cadenas de *Streptococcus mutans* aislado de los humanos son cariogénicas en animales experimentales. Sin embargo, estos resultados no necesariamente se aplican a la caries dental. Para clarificar el papel etiológico del *Streptococcus mutans* en el desarrollo de la caries en humanos, debemos depender de los estudios epidemiológicos relacionados con los microbios de la lesión carial o de la placa dental en la iniciación de la caries en el sitio del diente. (MOLINA N. 1998).

El razonamiento para la hipótesis de que el *Streptococcus mutans* está fuertemente asociado con la caries humana ha sido respaldado por los siguientes estudios epidemiológicos:

En un estudio extensivo, se concluyó que hay una fuerte asociación entre los niveles de porcentaje del *Streptococcus mutans* en fisuras oclusales simples y en la caries dental. El 71% de las fisuras cariosas retenían *Streptococcus mutans*, siendo más del 10% del contenido viable. Mientras que el 70% de las fisuras libres de caries no tenían niveles detectables de *Streptococcus mutans*.

Más recientemente, se demostró que la proporción de *Streptococcus mutans* en las muestras tomadas de lesiones cariales tempranas (manchas blancas) de las superficies lisas de los dientes fue significativamente más alta que aquellas de las superficies adyacentes. (SANCHEZ I. 1998).

Sin embargo, las implicaciones etiológicas de una bacteria en la flora oral no puede ser completamente atribuida por los estudios transversales en el caso de una enfermedad crónica como la caries dental. Para superar el problema, algunos estudios longitudinales que demuestran las relaciones causa- efecto han sido reportados. La distribución de *Streptococcus mutans* en las superficies del diente fue seguida por un período de 18 meses. El desarrollo

de caries fue mas frecuentemente precedido por la colonización con niveles elevados de *Streptococcus mutans*. (VAN HOUTE J. 1994).

#### **2.4 PROPIEDADES CARACTERISTICAS DEL *Streptococcus mutans***

Fue aislado de lesiones cáriales humanas por Clarke en 1924. Su descripción es como sigue:

“ El *Streptococcus mutans* fue aislado de 36 de los 50 dientes. Su ácido es producido muy rápidamente. Todas las cadenas aisladas fermentan glucosa, lactosa, rafinosa, manitol, inulina y salicina con producción de ácido. Usualmente no hay hemólisis ni decoloración en Agar Sangre. El hecho de que las colonias de *Streptococcus mutans* se adhieran muy cerca de la superficie de los dientes parece ser de gran importancia”.

La ocurrencia de *Streptococcus mutans* en las lesiones cáriales humanas fue confirmada. Estudios taxonómicos extensivos revelaron que estos organismos formaban un grupo casi homogéneo de *Streptococcus* no móviles, negativos a la catalasa, grampositivos. Un número de investigadores también revelaron una asociación entre la ocurrencia de *Streptococcus mutans* y el desarrollo de caries.

La mayoría de las cadenas streptococales que fermentan manitol y sorbitol además de otros azúcares, y sintetizan glucano adherente soluble en agua de la sucrosa, son considerados *Streptococcus mutans*. Ellos no desaminan

arginina para producir amoníaco. El *Streptococcus mutans* es principalmente alfa-hemolítico en agar sangre de cordero pero algunas cadenas beta-hemolíticas han sido reportadas. Una caracterización posterior de esas cadenas beta-hermolíticas es necesaria antes de que ellas puedan ser identificadas como *Streptococcus mutans*. El *Streptococcus mutans* ha sido subclasificado en varios tipos basados en las propiedades inmunológicas, biológicas y genéticas.

Los *Streptococcus* son microorganismos no móviles y esféricos (cocos), aunque su morfología puede variar hasta formas más alargadas que se caracterizan por presentar crecimiento en cadenas. A este género pertenece el *Streptococcus mutans*, coco Gram positivo, este tiene un diámetro de 0,5 a 0,75 Mm y presenta formas variables entre coco y bacilo, de donde deriva el nombre de la especie. Entre las características metabólicas se destacan aquellas que le confieren potencial cariogénico como su poder acidógeno, acidófilo y acidúrico, y las que le dan capacidad de adhesión como la producción de polisacáridos intra y extracelulares.

## **2.5 TAXONOMIA**

Según la hemólisis, es decir, el tipo de daño que realice a los glóbulos rojos cuando está creciendo en un medio de cultivo sólido como el Agar sangre, el grupo de los *Streptococcus* ha sido subdividido en 3 grupos: Los

*Streptococcus* que presentan hemólisis  $\alpha$  o B, los *Enterococcus* que pueden presentar hemólisis  $\alpha$ , B, o  $\gamma$ , y los *Lactococcus* que presentan sólo hemólisis  $\gamma$ . El grupo de los *Streptococcus* que tiene hemólisis  $\alpha$  y B se ha subclasificado también en dos grupos, los denominados *viridans* que hacen hemólisis  $\alpha$ , y los que hacen B que se denominan *piógenes*. (BROCK T. 1993).

Los *Streptococcus* del grupo *viridans* tienen como hábitat principal la cavidad oral de los humanos. Actualmente, se admiten los siguientes representantes: *Streptococcus mutans*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus milleri*. Estas especies fueron determinadas teniendo en cuenta criterios fisiológicos, quimiogenéticos y nutricionales.

## **2.6 ESTRUCTURA**

Desde el punto de vista estructural, los microorganismos pertenecientes a este grupo, no difieren del modelo general de todos los *Streptococcus*, salvo en la ausencia de cápsula polisacárido C y las fimbrias que cuando existen, no son muy prominentes.

### **2.6.1 Citoplasma**

El citoplasma del *Streptococcus mutans* es un sistema coloidal, que puede ser observado con la ayuda del microscopio electrónico. Este sistema

coloidal está formado por agua en un 85%, principios inmediatos, minerales y enzimas. En la periferia se hallan las inclusiones citoplasmáticas cuya función es la regulación o almacenaje de sustancias, que se clasifican como vacuolas, que son acumulaciones de líquidos o gases rodeadas de membrana y granulaciones que son inclusiones sólidas. También en el citoplasma están presentes los mesosomas que son invaginaciones de la membrana citoplasmática, los cuales tienen diferentes funciones: si son septales ayudan en la formación del tabique de separación del cromosoma y si son laterales participan en funciones secretoras. También se pueden observar los ribosomas que son estructuras de forma redonda compuestas por ARN que están constituidas por dos subunidades, la 30s y la 50s, estos se hallan en gran cantidad generalmente agrupados y unidos por un filamento de ARNm, dándole al citosol un aspecto granuloso; como es bien sabido, estos son los encargados de la síntesis proteica. (BRATTHALL D. 1976).

### **2.6.2 Nucleoide**

En estas células hay una región central de aspecto fibrilar, que corresponde al nucleoide. En él se encuentra un cromosoma único que contiene la información genética responsable de las funciones bacterianas como la síntesis de proteínas y la división celular. Este contiene el ADN de doble cadena, unidas por puentes de hidrógeno entre las bases complementarias. Está constituido por bases púricas (adenina y guanina) y bases pirimidínicas

(citosina y timina), desoxirribosa y ácido fosfórico y se encuentra libre en el citoplasma. Tiene también proteínas asociadas al nucleóide que se unen a la doble hebra de ADN; a estas proteínas se le conocen con el nombre de proteínas similares a histonas, que entre otras funciones tiene la de restringir el super enrollamiento del ADN. Una de estas proteínas forma un complejo con el ácido lipoteicoico, y este complejo ha mostrado tener la capacidad de unirse a la superficie de las células epiteliales humanas in vitro. Se ha observado también que el nucleóide está asociado a la membrana plasmática.

### **2.6.3 Membrana Plasmática o Membrana Celular**

Esta membrana es una bicapa de fosfolípidos a la que se encuentran asociadas proteínas específicas. Esta membrana no contiene esteroides, y el ácido graso predominante en ella es el palmítico que ha sido encontrado en el 80% de las cepas de *Streptococcus mutans*; otros ácidos grasos encontrados han sido el ácido eicosenoico, el ácido octadecanoico, el ácido esteárico y en menor proporción se han encontrado ácido laurítico, mirístico, palmitoleico, y eicosanoico.

La función principal de esta estructura como barrera osmótica es ser selectivamente permeable por mecanismos de transporte activo. Presenta también otras funciones como intervenir en la producción de energía por fosforilación oxidativa, síntesis de elementos estructurales, se encarga de la

secreción de proteínas al exterior, interviene en la división celular; posee proteínas receptoras importantes para la quimiotaxis, y regula la acción de detergentes y antimicrobianos. (BURNETT GW 1982).

#### **2.6.4 Pared Celular**

La pared celular es una cubierta rígida que envuelve la bacteria por fuera de la membrana plasmática y esta encargada de proteger, dar rigidez y forma a la bacteria; a su vez protege la membrana plasmática de la presión osmótica. La pared está íntimamente unida a la membrana. Estructuralmente está compuesta por una capa externa de glicanos o levanos que crecen en presencia de sacarosa, y una capa más densa de peptidoglicano constituido por ácido glutámico, alanina, lisina, glucosamina y ácido murámico entrecruzado que se conoce como mureína, que atraviesa toda la membrana celular. Unidos a esta superficie externa se hallan los polisacáridos como L-ramnosa y otros azúcares que especifican el serotipo.

Los ácidos lipoteicoicos van de la membrana citoplasmática a la pared celular, estos se pueden unir a proteínas de la pared y así intervienen en procesos de adhesión. Las proteínas de la pared se insertan en la membrana por su porción C terminal, y pueden atravesar la pared, y las fimbrias. Una de estas proteínas conocida con los nombres de PAC, Ag I/II, proteína B, P<sub>1</sub>, o SpaP, es altamente antigénica, tiene un peso molecular de 190 KDa y ha sido implicada en la unión inicial de microorganismo a la

superficie dental a través de las proteínas de la película adquirida. Por esta razón ha sido ampliamente utilizada como antígeno vacunal. También le da capacidad al microorganismo para unirse al colágeno de los túbulos dentinales, proceso que puede ser importante en el desarrollo de la caries en la superficie radicular.

### **2.6.5 Glicocalix**

El glicocalix es la cubierta bacteriana más externa. Tiene aspecto de gel y es un elemento facultativo compuesto por polisacáridos extracelulares. Es una estructura mal definida con márgenes difusos, no uniforme en densidad y grosor y es eliminada fácilmente por estar poco unida a la superficie bacteriana. Posee un gran contenido acuoso y contiene glucanos y fructanos. Se produce cuando las circunstancias son adversas y es sintetizado por enzimas de la membrana citoplasmática. Es muy importante para la adherencia bacteriana a la superficie dental y también es un mecanismo defensivo por que impide la fagocitosis y el contacto con anticuerpos, enzimas, biodetergentes y antibióticos.

## **2.7 CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS GENERALES**

El *Streptococcus mutans* es un microorganismo anaerobio facultativo, que tiene la capacidad de producir polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa por medio de dos enzimas: la Glucosil Transferasa (GTF) y la

Fructosil Transferasa (FTF). Es importante mencionar aquí las características metabólicas más relevantes, ya que ellas son empleadas para su clasificación, como es el caso del tipo de hemólisis que presentan en agar sangre y para su identificación. Se ha encontrado que este microorganismo es sensible a antibióticos como la penicilina, eritromicina y clindamicina entre otros.

### **2.7.1 Metabolismo**

En la etiología de la caries dental el metabolismo de los azúcares por parte de las bacterias de la cavidad oral, es el de mayor interés, ya que de él se deriva el ambiente ácido sobre los dientes. La mayoría de las bacterias orales solo son capaces de crecer si el pH está dentro de unos límites estrechos, generalmente entre 6 y 8, pero el *Streptococcus mutans* es acidófilo, es decir que crece a pH más bajo y su crecimiento está favorecido cuando el ambiente de los dientes se convierte en ácido debido al consumo de azúcares.

El *Streptococcus mutans* es prácticamente una bacteria homoláctica, fermenta azúcares produciendo ácido láctico en mayor proporción y formato, acetato y etanol en menor proporción.

Estas bacterias utilizan la vía glicolítica de Embden Meyerhof para la degradación de la glucosa y cuando hay presencia de otros azúcares

diferentes a la glucosa son convertidos por medio de las enzimas inducibles a intermediarios de la vía glucolítica.

Este microorganismo produce polisacáridos extracelulares insolubles a partir de la sacarosa por la acción de dos enzimas la glucosiltransferasa (GTF) que sintetiza glucanos a partir de la glucosa y la fructosiltransferasa (FTF) que sintetiza fructano a partir de la fructosa.

La evidencia implica la síntesis de glucanos como un factor importante de virulencia que promueve la unión inicial a la superficie del diente, aunque otras interacciones adhesivas también actúan. (THYLSTRUP A. 1988).

## **2.8 CULTIVO, AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL *Streptococcus mutans***

La temperatura óptima para el crecimiento del *Streptococcus mutans* es de 37° C y por ser facultativo, puede crecer tanto en una atmósfera aeróbica como anaeróbica, siendo lo más conveniente incubarlo en anaerobiosis durante 24 horas y en aerobiosis las siguientes 24 horas en presencia de 5% de dióxido de carbono; esto favorece la síntesis de polisacáridos extracelulares que, en algunos casos, pueden facilitar el reconocimiento de las colonias.

Una de las características que ayuda a la identificación del *Streptococcus mutans* es observar el tipo de hemólisis que esté presenta en agar sangre de cordero, como se mencionó anteriormente, en este caso, se produce hemólisis  $\alpha$  o hemólisis incompleta, que se debe a la degradación de la hemoglobina hacia pigmentos coloreados, principalmente biliverdinas, caracterizándose por la aparición de un halo verdoso alrededor de la colonia que puede medir de 1 a 3 mm de diámetro y que presenta márgenes difusos.

Para el cultivo selectivo de este microorganismo se ha desarrollado el medio agar Mitis-Salivarius (MSA) que se caracteriza por inhibir el crecimiento de la mayoría de las bacterias orales, por medio de sustancias como el telurito de potasio, el azul tripano y el cristal violeta; además este medio está suplementado con 15% de sacarosa para favorecer el crecimiento de *Streptococcus mutans*.

El agar Mitis-Salivarius suplementado con Bacitracina (MSB) es un medio aún más selectivo que el MSA ya que la adición de 0.2 U/ml de bacitracina inhibe el crecimiento de otros microorganismos; a este también se le adiciona 15% más de sacarosa, favoreciendo las condiciones para el crecimiento de *Streptococcus mutans*. En estos dos medios, las colonias de *Streptococcus mutans* aparecen elevadas, convexas, de borde ondulado, opacas, de color azul oscuro, con márgenes irregulares, superficie granular, mas o menos

adheridas al medio y con una burbuja de color brillante rodeándolas cuando producen polisacáridos extracelulares.

Otro medio de cultivo desarrollado para los Estreptococos orales, contiene tripticasa, extracto de levadura, cisteína, sacarosa y bacitracina y se denomina TYCSB. Sin embargo el aspecto de colonias puede variar entre los diferentes medios de cultivo, y dependiendo de la cepa que se esté cultivando.

Algunas características diferenciales son por ejemplo su resistencia a la bacitracina, la producción de polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa que pueden ser glucano, levano o ambos y la producción de acetoina.

Como ayuda diagnóstica y determinación del riesgo que un paciente tiene de sufrir caries, se recomienda realizar identificación y cuantificación de *Streptococcus mutans*. Con este propósito se ha desarrollado el sistema de semicuantificación e identificación presuntiva de *Streptococcus mutans* en saliva. El sistema utilizado, denominado Dentocult SM, permite hacer un recuento del número de colonias de este microorganismo, por su desarrollo en un medio selectivo MS que se encuentra en una tira plástica, que está conectada a una tapa rosca que cierra un tubo transparente, en donde queda guardada la tira. Esta tira se riega previamente con la saliva del paciente,

posteriormente el tubo se cierra y se incuba, para luego realizar la lectura por comparación del crecimiento de las colonias con tablas ya establecidas. (LIEBANA J. 1999).

## **2.9 PATOLOGÍA**

### **2.9.1 Endocarditis**

De las especies de bacterias que se encuentran en endocarditis infecciosas, dominan la lista los Estreptococos y Estafilococos; juntos, causan más del 80% de las infecciones de válvulas naturales. En orden de frecuencia, las especies que generan endocarditis subaguda más a menudo son: *Streptococcus grupo viridans*; *Streptococcus mutans*; *Streptococcus intermedius* y *Streptococcus mutis* y siguen en frecuencia el *Streptococcus boris* y *Enterococcus faecalis*.

### **2.9.2 Patogénesis**

Cuando los microbios colonizan el endocardio, se genera la enfermedad que se denomina Endocarditis Infecciosa. Está invasión produce crecimientos vegetativos sobre las válvulas cardíacas, revestimiento endocárdico de las cámaras cardíacas o del endotelio de un vaso sanguíneo, lo cual puede provocar embolias hacia bazo, riñones, sistema nervioso central y pulmones. Se puede presentar la Endocarditis bacteriana en forma subaguda y Aguda (SBE y ABE), Endocarditis de válvulas naturales (NVE), Endocarditis de

Prótesis valvulares (PVE) y Endocarditis Trombótica no bacteriana (NBTE). (DURACK, 1996).

### **2.9.3 Diagnóstico**

Los criterios mayores para dictaminar Endocarditis Infecciosa son: hemocultivos positivos con microorganismos típicos, o persistentemente positivos; evidencia de compromiso del endocardio como ecopositivo para vegetaciones y abscesos de válvula. Y como criterios menores: condición cardíaca predisponente, uso de drogas intravenosas, fiebre, fenómenos vasculares, evidencia microbiológica y ecocardiograma. (RICE 1991 ).

Actualmente, la Endocarditis y Bacteremia tienen como factor de riesgo la presencia de catéteres y válvulas protésicas de catéteres por largo tiempo para sospechar Endocarditis, esto es debido en gran parte a que sobre los catéteres o válvulas protésicas, crecen biofilms de diversas especies de bacterias, que pueden colonizar más fácilmente la superficie.

**2.9.3.1 Endocarditis causada por el *Streptococcus mutans*:** La Endocarditis subaguda causada por los *Streptococcus* es frecuentemente debida a los tipos alfa-hemolíticos y los no hemolíticos. Abercrombie y Scott reportaron primero un caso de endocarditis causada por un *Streptococcus* que se consideraba idéntico al *Streptococcus mutans*, propuesto por Clarke. En un

estudio reciente en Inglaterra, Parker y Ball identificaron las especies de las 317 cadenas *Streptococales*, las cuales habían sido aisladas de pacientes con Endocarditis subaguda. Los más numerosos son *Streptococcus sanguis* (16.4%), *Streptococcus bovis* (15.1%), y *Streptococcus mutans*(14.2%). Es de interés notar que todas las cadenas de *Streptococcus mutans*, al igual que ciertas cadenas de *Streptococcus mitior* (7.3%) sintetizan glucan de la sucrosa. (DE SOET JJ. 1993).

Recientemente, varios investigadores han confirmado que la Endocarditis bacteriana subaguda puede ser causada por el *Streptococcus mutans*. Los pacientes tenían el cuadro típico de fiebre, murmullo cardíaco, debilidad y repetidos cultivos positivos en la sangre. Muchos pacientes tenían previo conocimiento de la enfermedad cardíaca valvular. Se sospecha que los dientes servían como el centro de infección en algunos casos.

La Endocarditis experimental debido a varias bacterias puede ser inducida en conejos colocando un catéter en el lado izquierdo del corazón. Con este modelo, Durack y otros investigaron el efecto de la inmunización previa con *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sanguis* sobre la susceptibilidad de los conejos a la Endocarditis Streptococal inducida experimentalmente.

Los conejos con alta fijación de Anticuerpos que bloquean los organismos afectados, desarrollaron la enfermedad con una frecuencia significativamente más baja que aquellos con títulos bajos de Anticuerpos. Los resultados no respaldan el concepto de que la inmunización con *Streptococcus mutans* para la prevención de la caries dental pueda incrementar la susceptibilidad de los sujetos inmunizados a una Endocarditis causada por el *Streptococcus mutans*. (BURNETT GW 1982).

El evento inicial de la patogénesis de la Endocarditis bacteriana es la adherencia de la bacteria a las válvulas cardíacas, particularmente a aquellas con válvulas aórticas dañadas que poseen un trombo de membranas fibrosas. En la unión de las células el glucan aparece para promover el establecimiento del *Streptococcus mutans* y de otros *Streptococcus* que producen glucan en las válvulas cardíacas.

La adherencia a las válvulas dañadas es aproximadamente 5 veces mayor que la adherencia a las válvulas normales. Estos resultados pueden explicar la alta prevalencia de los *Streptococcus* que sintetizan glucan, incluyendo el *Streptococcus mutans*, como los agentes causales de la Endocarditis subaguda.

Así, la habilidad de promover la adherencia del glucan sintetizado por el *Streptococcus mutans* parece ser el paso inicial en la patógenesis de la Endocarditis, lo mismo que en la caries dental. (BAKER CN. 1974).

## **2.10 SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA**

El *Streptococcus mutans* es un microorganismo que puede estar involucrado en enfermedades localizadas como la caries dental, infecciones sistémicas resultantes de intervenciones dentales o bacteremia. En algunos pacientes con factores de predisposición, el *Streptococcus mutans* puede llevar a una endocarditis aguda.

Por estas razones, una clasificación exacta es esencial para establecer diferencias en la susceptibilidad antibiótica y proveer un tratamiento efectivo. A pesar de la efectividad in vitro de los antibióticos, no es práctico usarlos para el control de la caries. Recientes investigaciones sugieren sin embargo, que ciertos agentes antimicrobiales pueden ser usados en bases de corto tiempo para suprimir el *Streptococcus mutans*. Estos agentes como la vancomicina, kanamicina pueden ser usados tópicamente para éste propósito.

La utilidad de la penicilina para prevenir la caries experimentalmente inducida, ha sido notada desde los trabajos pioneros de Mc Clure y Hewitt; cuando aun ellos sospechaban al lactobacillus acidophilus como un agente causativo. Desde entonces se ha acumulado amplia evidencia que muestra que muchos antibióticos con actividad antimicrobial contra las bacterias gram positivas decrecen el desarrollo de la caries dental inducida en animales experimentales.



### 3. OBJETIVOS

#### GENERAL:

- Determinar la presencia de *Streptococcus mutans* en niños de edad preescolar en Turmequé, (Boyacá).

#### ESPECIFICOS:

- Aislar e identificar *Streptococcus mutans* en niños de edad preescolar en Turmequé, (Boyacá).
- Determinar la frecuencia de aparición del *Streptococcus mutans*.
- Determinar la susceptibilidad antimicrobiana en las cepas aisladas de *Streptococcus mutans*.

## **4. METODOLOGIA**

### **4.1 TIPO DE ESTUDIO**

Este estudio de tipo descriptivo, se desarrolló en el laboratorio de Microbiología Especializada de la Pontificia Universidad Javeriana y en el Laboratorio Clínico del Hospital Baudilio Acero de Turmequé, entre el periodo de Abril a Julio del año 2000.

### **4.2 POBLACION DE ESTUDIO**

Se trabajo con una población de 53 niños en edades de 3 a 5 años pertenecientes a la sección primaria del Colegio Diego De Torres del Municipio de Turmequé (Boyacá).

### **4.3 ESTUDIO MICROBIOLÓGICO**

### **4.3.1 Recolección de Muestras**

A todos los niños involucrados en este estudio, previo consentimiento informado de los padres, se les realizó una toma de saliva en un frasco de plástico estéril desechable de plástico.

Por medio de una encuesta se recogieron datos de filiación: edad, sexo, estrato social, estado de caries, visitas al odontólogo y frecuencia del cepillado. **(ANEXO 1)**. El estado de caries fue determinado por el odontólogo Norvey Rodríguez, perteneciente al hospital Baudilio Acero de Turmequé, Boyacá.

### **4.3.2 Procesamiento de las Muestras**

**4.3.2.1 Aislamiento de las Cepas:** De cada muestra de saliva se tomó una alícuota de 0,1 ml sin diluir y se sembró en el agar Mitis – Salivarius- Bacitracina (MSB), medio de cultivo selectivo para *Streptococcus mutans*, que inhibe la mayor parte de las bacterias orales con la excepción de los *Streptococcus* porque contiene azul de tripano, cristal violeta y telurito de potasio, además contiene Bacitracina y 15% de sacarosa. **(ANEXO 2)**. Los medios se incubaron a 37° C con 5% de CO<sub>2</sub> por 48 horas.

Para poder llevar a cabo un control positivo se utilizó una cepa pura e identificada previamente de *Streptococcus mutans*, la cual

la obtuvimos del Centro de Investigaciones Odontológicas de la Pontificia Universidad Javeriana, que fue igualmente sembrada.

#### 4.3.2.2 **Identificación de la cepa de *Streptococcus mutans***

##### - **Selección de *Streptococcus mutans***

En el cultivo de Agar MSB se seleccionaron macroscópicamente las colonias de crecimiento en cabeza de alfiler, convexas, de borde ondulado, opacas, de color azul oscuro, presuntivas de ser *Streptococcus mutans*.

##### - **Aislamiento de las cepas de *Streptococcus mutans***

Las colonias seleccionadas se repicaron en Agar sangre (**ANEXO 2**), se llevaron a incubación a 37° C, con 5% de CO<sub>2</sub>, durante 48 horas. Se evaluó el tipo de hemólisis.

##### - **Identificación Microscópica**

A cada cepa del repique se les realizó coloración de Gram (**ANEXO 3**) para observar cocos gram positivos en forma de cadena, característica microscópica común a este género.

##### - **Identificación Microbiológica**

A cada cepa aislada se le realizó prueba de Catalasa (**ANEXO 3**), para diferenciar entre los géneros *Streptococcus* y *Staphylococcus*. (KONEMAN,

1999). Se monto una bateria de bioquímicas constituida por azúcares, urea, bilis esculina y un aminoácido (**ANEXO 3**).

Una vez listos cada juego de bioquímicas se procedió a inocularlas con cada cepa obtenida del agar sangre, y se incubaron a 37°C por 48 horas.

A la vez se inocularon controles positivo y negativo de cada una de las pruebas. Al completarse el tiempo de incubación se procedió a leer cada prueba bioquímica.

El *Streptococcus mutans* se comportó a las pruebas bioquímicas de la siguiente manera:

BIOQUÍMICA	<i>Streptococcus mutans</i>	Control (+)	Control (-)
Hidrólisis Esculina (Fig. 3)	+	Proteus vulgaris	Proteus mirabilis
Urea (Fig. 4)	-	Klebsiella	E. coli
Fermentación Rafinosa (Fig. 5)	+	E. coli	Shiquella
Fermentación Melobiosa (Fig. 5)	+	E. coli	Shiquella
Hidrólisis Arginina (Fig. 6)	-	S. Pyogenes	Shiquella
Fermentación Trehalosa (Fig. 5)	+	E. coli	Shiquella
Fermentación Inulina (Fig. 5)	+	E. coli	Shiquella

Fermentación Manitol (Fig. 5)	+	E. coli	Shiquella
Fermentación Glucosa (Fig. 5)	+	E. coli	Shiquella
Fermentación Sorbitol (Fig. 5)	+	E. coli	Shiquella
RM (Fig. 7)	-	E. coli	Klebsiella
VP (Fig. 8)	+	Klebsiella	E. coli

**Tabla # 1 Pruebas Bioquímicas para *Streptococcus mutans***

#### **4.4 DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD A ANTIBIÓTICOS**

##### **4.4.1 Antibiograma por el método de difusión en disco, KIRBY BAUER**

A las cepas que se identificaron de acuerdo a la tabla #1 como *Streptococcus mutans* se les realizó un antibiograma utilizando el Agar Mueller Hinton enriquecido con 5% de sangre de cordero. **(ANEXO 2).**

Sobre las placas de Mueller Hinton se sembraron de forma masiva las cepas de *Streptococcus mutans* previamente diluidos en solución salina a concentración  $1.5 \times 10^8$  UFC/mL que corresponde al patrón 0.5 McFarland. Sobre las cajas sembradas se colocaron sensidiscos de amoxicilina + Ac.Clavulónico (AmC-30 µg), ceflacor (CEC-30 µg), clindamicina (CC-2 µg), eritromicina (E-15 µg), imipenem (IPM-10 µg), penicilina (P-10 U),

vancomicina (Va-30 µg), de OXOID y BBL, y se llevó a incubación a 37° C por 24 horas con 5% de CO<sub>2</sub>.

Para determinar la susceptibilidad se midieron los halos de crecimiento y se interpreto de acuerdo a los criterios de la casa fabricante del sensidisco.

**(Tabla # 2)**

ANTIBIOTICO	RESISTENTE	SENSIBLE
Penicilina	R ≤ 28	S ≥ 29
Eritromicina	R ≤ 13	S ≥ 23
Vancomicina	R ≤ 9	S ≥ 12
Amoxicilina + Ac. Clavulónico	R ≤ 19	S ≥ 20
Cefaclor	R ≤ 16	S ≥ 20
Imipenem	R ≤ 13	S ≥ 16
Clindamicina	R ≤ 14	S ≥ 21

**Tabla # 2 Zona de Inhibición alrededor del sensidisco tomada de NCCLS de la Casa Comercial BBL**

**4.4.2 â- Lactamasas**

La producción de â- Lactamasas por parte de las cepas de *Streptococcus mutans* se evaluó por bastoncitos de nitrocefina (OXOID), estos bastoncitos se colocaron en contacto con la bacteria y se observó si presentaba cambio de color, esta prueba se lee de manera inmediata. **(ANEXO 5).**

#### **4.5 PRESERVACIÓN DE CEPAS**

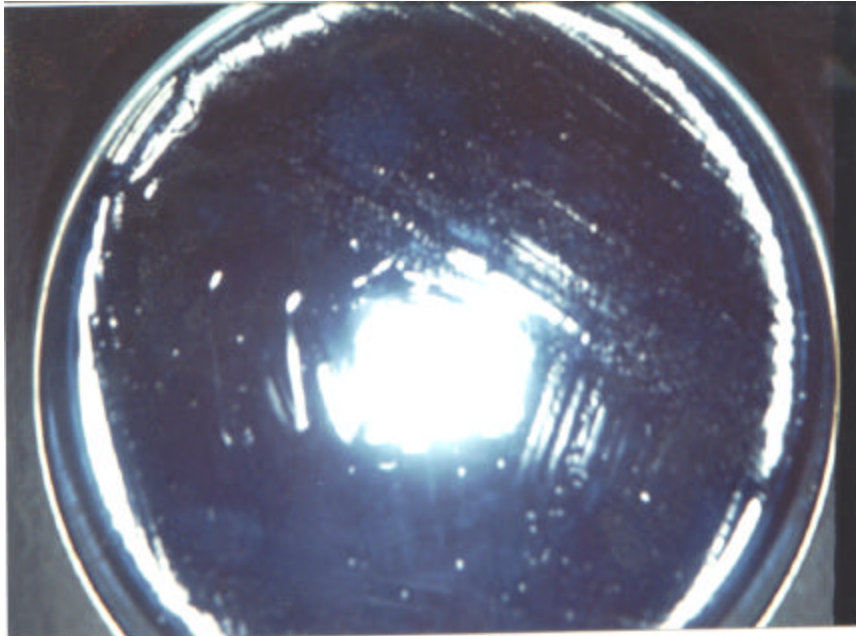
Se utilizó el medio SKIM-MILK, medio ideal para la preservación de cepas.

Las cepas identificadas como *Streptococcus mutans* se sembraron con escobillon, del cultivo de Agar Sangre, se almacenaron a -4°C para estudios posteriores. **(ANEXO 4)**.

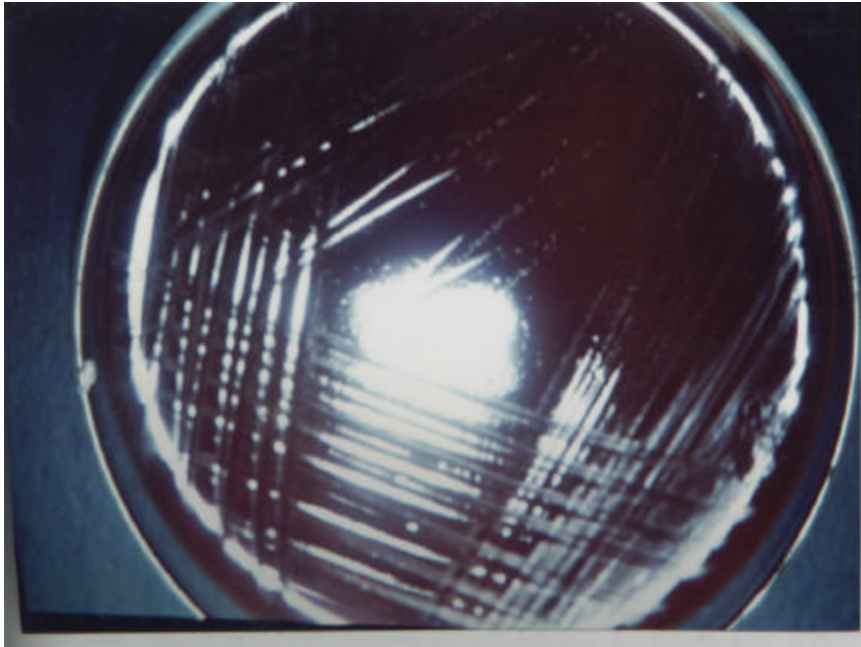
## 5. RESULTADOS

### 5.1 IDENTIFICACIÓN DE LA CEPA DE *Streptococcus mutans*

Las colonias que se obtuvieron del Agar MSB, con las características típicas en crecimiento en punta de alfiler, duras, borde ondulado. **(Fig. 1)**, se repicaron en Agar sangre para observar la hemólisis á **(Fig. 2)**.

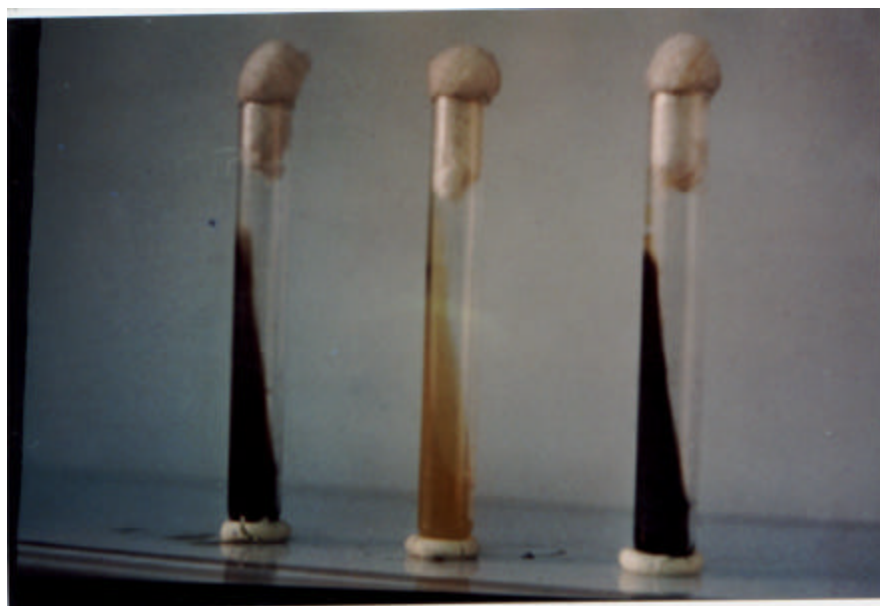


**(Fig.1)** Cepa aislada de *Streptococcus mutans* en Agar MSB



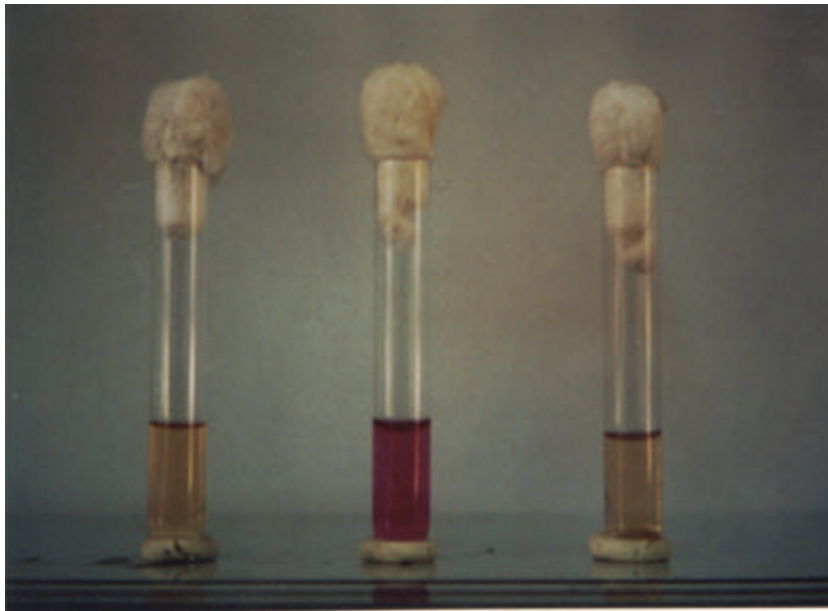
(Fig.2) Cepa aislada de *Streptococcus mutans* en Agar Sangre

Los resultados de las pruebas bioquímicas utilizadas se muestran a continuación con sus controles positivos, negativos y su correspondiente reacción para el *Streptococcus mutans*. (Fig. 3 – Fig. 8).



Control (+)      Control (-)      *S. mutans*

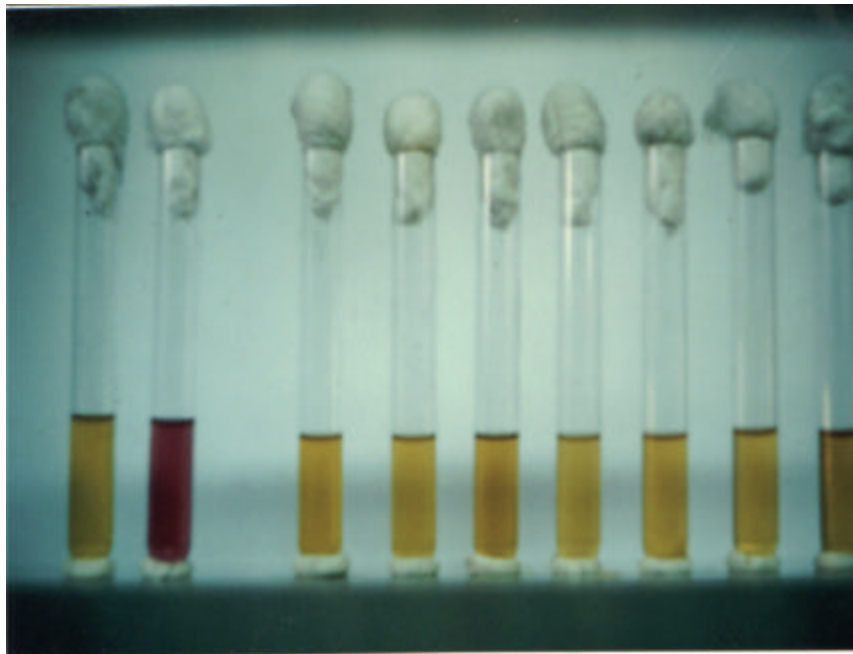
(Fig. 3) Hidrólisis Esculina



Control (-)

Control (+)  
(Fig. 4) Úrea

*S. mutans*



Control (+)

Control (-)

1

2

3

4

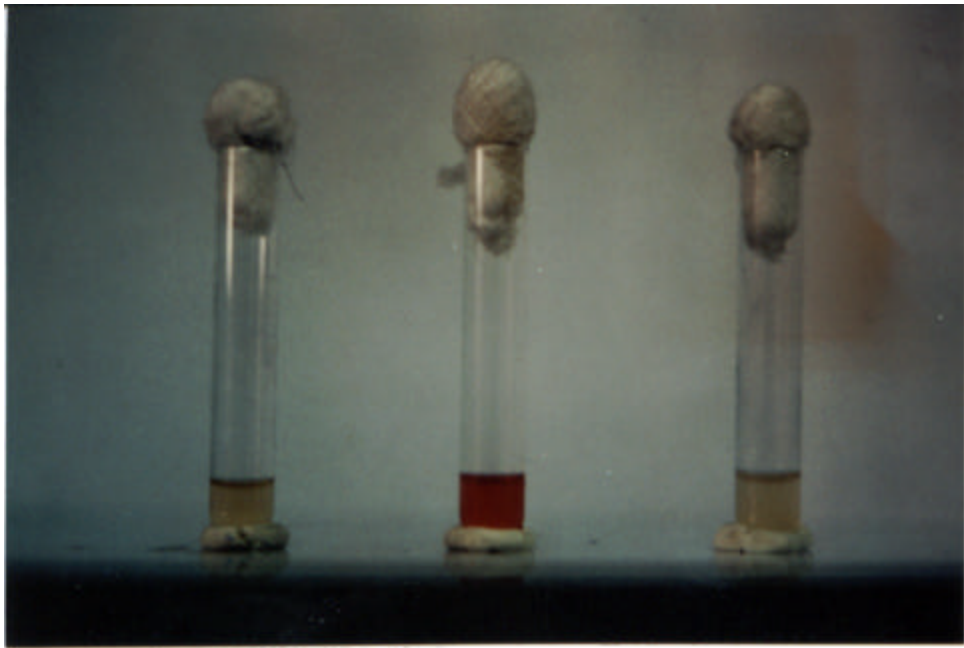
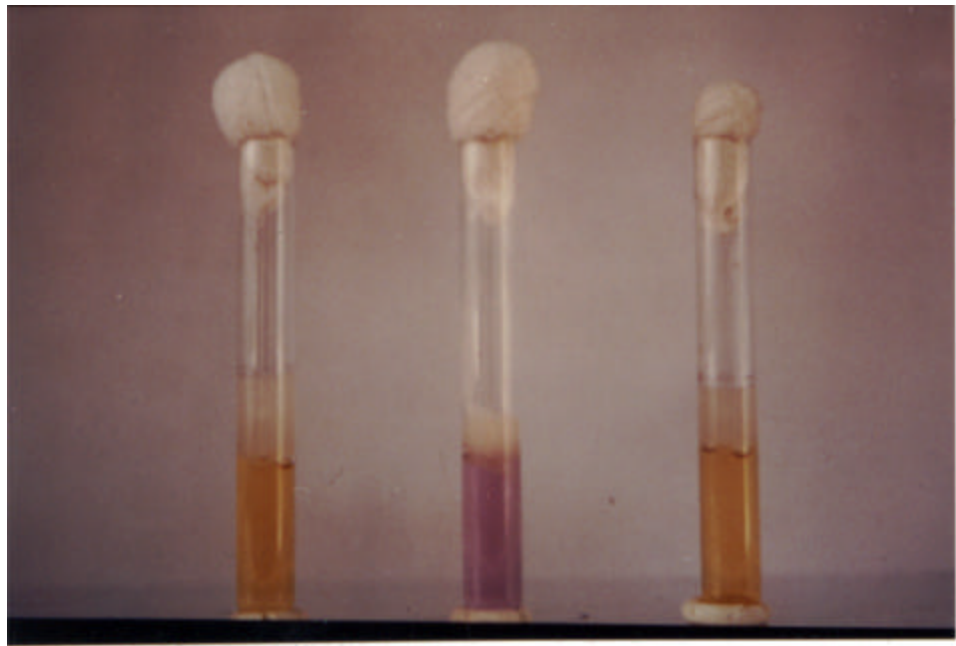
5

6

7

*S. mutans*

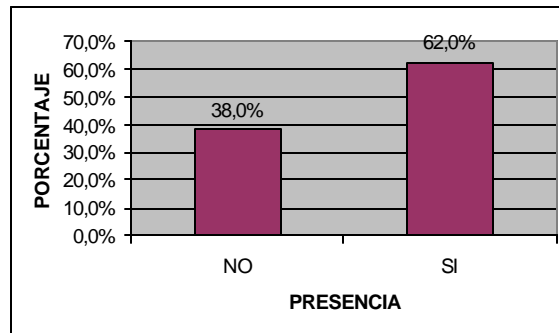
(Fig. 5) Fermentación de azúcares (1. Rafinosa, 2. Melobiosa, 3. Trehalosa, 4. Inulina, 5. Manitol, 6. Glucosa, 7. Sorbitol).



## 5.2 ANALISIS DE DATOS

### 5.2.1 FRECUENCIA DE AISLAMIENTO DE *Streptococcus mutans* EN LA POBLACION DE ESTUDIO

En 33 de los 53 niños incluidos en el estudio se aisló el *Streptococcus mutans*. Por lo tanto, la frecuencia de aislamiento de *Streptococcus mutans* en esta población fue del 62%. **(Gráf.1).**

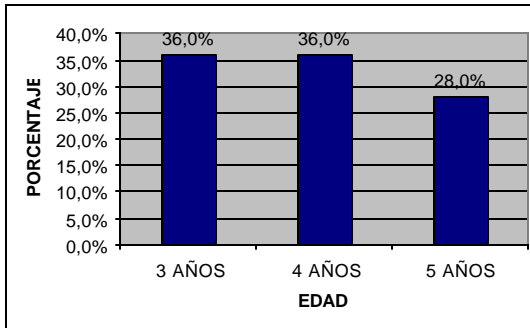


Gráf. 1 Presencia de *Streptococcus mutans* en la población objeto de estudio (n=53)

#### 5.2.1.1 Distribución de la población por sexo y edad

El 51% (n=27) de los niños pertenecieron al género masculino y el 49% restante (n=26) fueron del sexo femenino.

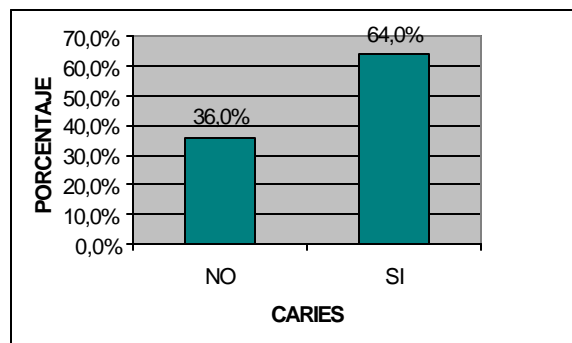
Con relación a la edad de los niños incluidos en el estudio el 34% (n=18) tenían 3 años, el 36% (n=19) 4 años y el 30% (n=16) 5 años. En la Gráfica No. 2 se muestra la distribución por edad en que se aisló *Streptococcus mutans*. **(Gráf. 2)**



Gráf. 2 Distribución por edad de los *Streptococcus mutans* aislados

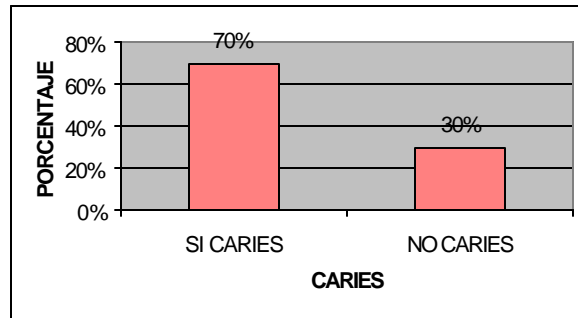
### 5.2.1.2 Presencia de caries<sup>1</sup>

En 21 de los 33 pacientes en que se aisló el *Streptococcus mutans* se encontró caries (64%) y en los otros 12 pacientes en que se aisló *Streptococcus mutans* no se presentó caries (36%), (Gráf. 3).



Gráf. 3 Relación de la presencia de *Streptococcus mutans* con caries

Catorce de los 20 pacientes en que no se aisló *Streptococcus mutans* presentaron caries (70%) y en los otros 6 pacientes sin *Streptococcus mutans* no se encontró caries (30%) (Gráf. 4).



Gráf. 4 Ausencia de *Streptococcus mutans* y su relación con caries

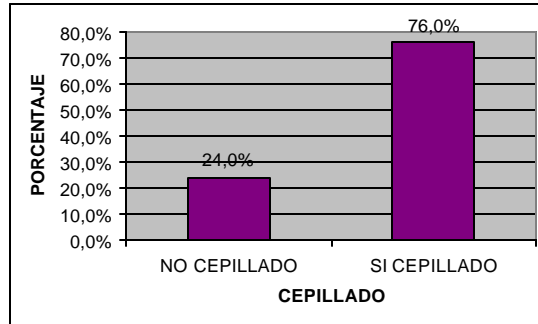
### 5.3 INFLUENCIA DE FACTORES EN LA ASOCIACIÓN DE *Streptococcus mutans* Y CARIES

Como se observó que hay individuos que poseen caries y no tienen la presencia de *Streptococcus mutans*, e individuos con caries y presencia de *Streptococcus mutans* se decidió establecer la influencia que tienen los factores cepillado, visitas al odontólogo, edad y estrato socioeconómico. La información se obtuvo de la encuesta que se le realizó a cada niño junto con su madre.

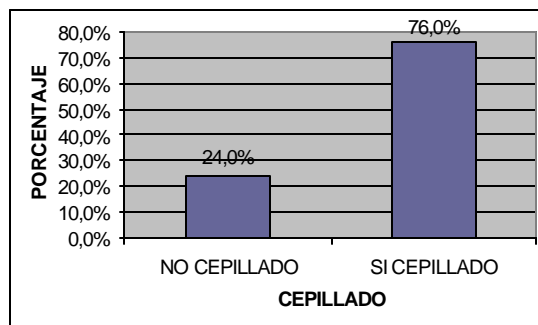
#### 5.3.1 Asociación Caries *Streptococcus mutans* Vs. Cepillado

Con relación al cepillado en el grupo de pacientes con caries y presencia de *Streptococcus mutans* (n=21) se encontró que el 76% (n=16) se cepilla por lo menos una vez al día. (Gráf. 5). También en el grupo de individuos con caries y ausencia de *Streptococcus mutans* (n=14) se encontró que el 76% (n=11) de estos individuos se cepillaban por lo menos 1 vez al día. Esta

información indica que no hay una relación de las características de los grupos con el cepillado. (Gráf. 6).



Gráf. 5 Relación de la población que tiene caries y *Streptococcus mutans* (n=21) con el cepillado

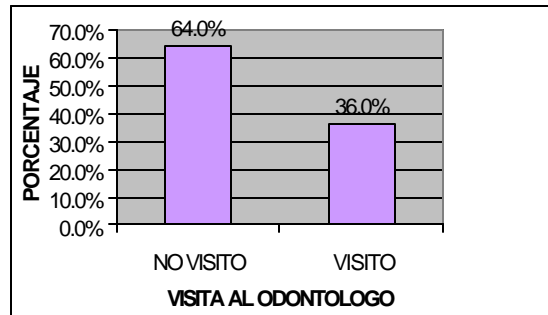


Gráf. 6 Relación de la población que tiene caries pero no *Streptococcus mutans* (n=14) con el cepillado

### 5.3.2 Asociación Caries *Streptococcus mutans* Vs. visitas al odontólogo

Con relación a las visitas odontológicas en el grupo de pacientes con caries y presencia de *Streptococcus mutans* (n=21) se encontró que el 52% (n=11) asistió por lo menos 1 vez al odontólogo durante el presente año.

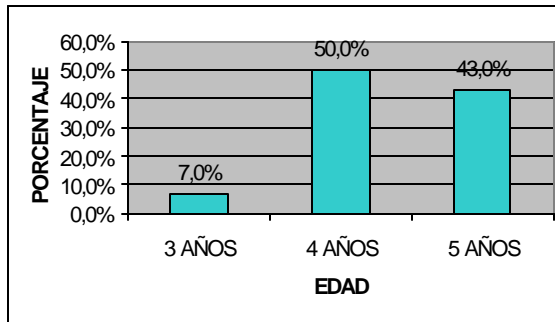
En el grupo de pacientes con caries y ausencia de *Streptococcus mutans* (n=14) se encontró que el 36% (n=5) asistió por lo menos 1 vez al odontólogo durante el presente año. Esta información indica una relación directa asociada a la falta de visitas al odontólogo. **(Gráf. 7)**



Gráf. 7 Relación de la población que tiene caries pero no *Streptococcus mutans* con las visitas al odontólogo

### 5.3.3 Asociación Caries *Streptococcus mutans* Vs. Edad

Con relación a la edad en el grupo de caries y presencia de *Streptococcus mutans* (n=21) no se encontraron diferencias significativas, 8 niños de 3 años (38%), 7 niños de 4 años (33%) y 6 niños de 5 años (29%). En el grupo de caries con ausencia de *Streptococcus mutans* (n=14) se encontraron diferencias, en la edad de 3 años se ubicó a un paciente (7%), en la edad de 4 años se encontraron a 7 pacientes (50%) y en la edad de 5 años a 6 pacientes (43%). **(Gráf. 8).**

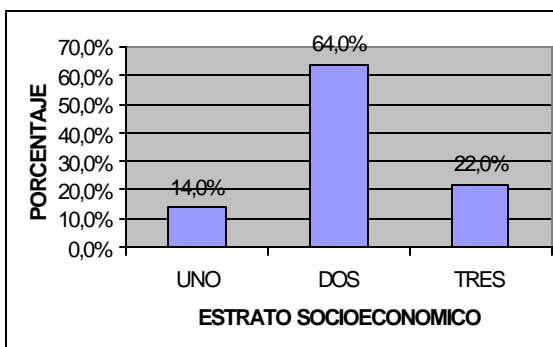


Gráf. 8 Distribución por edad de la población con caries y ausencia de *Streptococcus mutans*

### 5.3.4 Asociación Caries *Streptococcus mutans* Vs. Estrato

Con relación al estrato en el grupo de caries y presencia de *Streptococcus mutans* (n=21); los mayores porcentajes se encontraron en el estrato 1 (52%) y en el estrato 2 (29%).

En relación al estrato, en el grupo de caries y ausencia de *Streptococcus mutans* (n=14) los mayores porcentajes se encontraron en el estrato 2 (64%) y en el estrato 3 (22%). (Gráf.9).

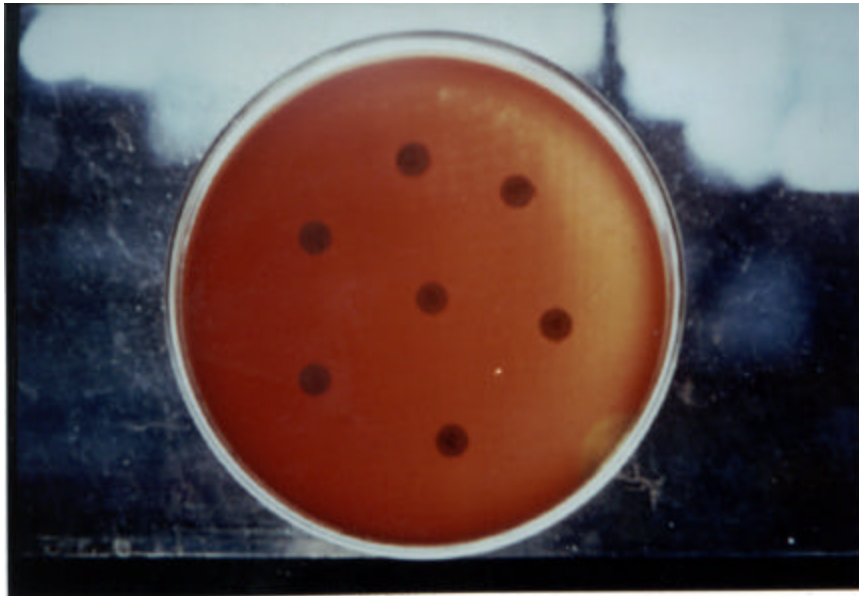


Gráf. 9 Distribución por estrato de la población con caries y ausencia de *Streptococcus mutans* (n=14)

#### 5.4 SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA

Las 33 cepas de *Streptococcus mutans* aisladas en este estudio fueron 100% sensibles a: Vancomicina, Amoxicilina + Ac clavulónico, Eritromicina, Imipenen, Cefaclor y Clindamicina. En la figura No. 9 se observan los halos de sensibilidad de estos antibióticos frente al *Streptococcus mutans*. Por el contrario, estas 33 cepas fueron en su totalidad resistentes a la penicilina.

**(Fig. 9)**



Aunque en un principio no se pensaba evaluar la presencia de  $\beta$ -lactamasas, esta se realizo y se encontró que todas las cepas fueron productora de  $\beta$ -lactamasas mediante los bastoncitos de nitrocefina (OXOID).

## 5.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se hizo en el programa Stat View 4.1, donde tuvimos en cuenta el Test de Bartier para saber la significancia estadística, donde la probabilidad debe ser  $< 0.05$ , se observo que al cruzar dos y tres variables no se encontró una significancia, solo al cruzar todas las variables se encontró una probabilidad de  $< 0.001$ , lo que nos indica que si hubo una significancia estadística (**Tabla #3**).

VARIABLE	PROBABILIDAD
Caries- Cepillado	0.7235
Caries- Visitas al Odontólogo	0.7968
<i>S. mutans</i> – Caries	0.9795
<i>S. mutans</i> – Cepillado	0.9712
<i>S. mutans</i> – Caries – Cepillado	0.9809
<i>S. mutans</i> – Caries – Visitas Od.	0.9257
RELACION (Cruce de todas las variables).	$< 0.001$

TABLA No. 3 ANALISIS ESTADISTICO

## 6. DISCUSIÓN

La caries dental es una enfermedad bacteriana no específica en la cual los ácidos que la causan son producidos por varias de las bacterias de la placa como reacción al exceso de carbohidratos en el medio oral (THYLSTRUPA, 1988). Su aparición depende de tres factores esenciales, el huésped susceptible representado por los dientes y la saliva; la microbiota de la región con potencial cariogénico y una dieta rica en sacarosa. (NARCISO L, 1993).

Diversos estudios a nivel mundial han demostrado una asociación entre la presencia de *Streptococcus mutans* en placa dentobacteriana y la prevalencia e incidencia de caries (MOLINA N, 1998). Tanto así, que se ha observado que sujetos altamente infectados con *Streptococcus mutans* en saliva desarrollan mas caries que quienes tienen bajos niveles del microorganismo (SANCHEZ I, 1998).

En este estudio se encontró que en las 53 muestras tomadas en niños en edades de 3 a 5 años, se le aisló el *Streptococcus mutans* en un 62%. **(Graf.**

1). Lo que nos indica que es una frecuencia alta, en comparación con el estudio de Rother y colaboradores en donde encontraron que 51 niños de 109 presentaron *Streptococcus mutans* que representa una frecuencia solo del 47%.

En relación con la aparición de caries y *Streptococcus mutans* se encontró que 21 de los 33 pacientes a los que se les aisló el *Streptococcus mutans* presentaron caries y los 12 restantes no presentaron caries. Los resultados del presente estudio confirman hallazgos de poblaciones donde la prevalencia de caries dental se encuentra asociada a la presencia de *Streptococcus mutans*, así como lo demuestra Rother's en el cual ellos hallan una asociación de *Streptococcus mutans* con caries en un 51%.

El hecho de que 14 individuos de los 20 en que no se aisló *Streptococcus mutans* presentaran caries, nos remite a la idea de la naturaleza multicausal de la caries dental, ya que no basta la presencia de este microorganismo para producir lesiones sino que se requiere de un sustrato adecuado y de un huésped susceptible.

La odontología como ciencia en sus diferentes campos de acción, ha buscado controlar los agentes que interactúan para causar la caries dental. Uno de los enfoques prioritarios es la prevención primaria en salud oral donde es importante desarrollar condiciones positivas para crear un ambiente

no propicio, un huésped resistente y extinguir los agentes causales con el fin de conservar la salud oral. (Mc GHEE R, 1981).

Con relación a la aparición de *Streptococcus mutans* y caries con el cepillado se encontró que el 76% se cepilla por lo menos 1 vez al día lo que indica, que es un cepillado insuficiente o que lo están haciendo de una manera incorrecta.

En cuanto a las visitas al odontólogo se observó que una mayor proporción de niños sin *Streptococcus mutans* acuden al odontólogo, en comparación con los niños que presentaron *Streptococcus mutans*, posiblemente los niños sin lesiones por *Streptococcus mutans* han recibido tratamientos preventivos en sus visitas al odontólogo, lo que ha contribuido a la conservación de su salud bucal **(Gráf. 7)**.

Para este estudio la población que se incluyó, la mayor parte se ubico en el estrato 1 donde las familias son de bajo nivel económico, como consecuencia los hábitos de higiene oral son insuficientes generando en la dentadura de los niños en microorganismo que interesa a esta investigación.

El *Streptococcus mutans* es un microorganismo que está involucrado en enfermedades localizadas, como la caries dental, infecciones sistémicas resultantes de intervenciones dentales o bacteremia, en algunos pacientes

con factores de predisposición. El *Streptococcus mutans* puede llevar a una endocarditis aguda y en varios casos este ha sido asociado con otras enfermedades infecciosas severas (GUTIERREZ J, 1999). Por esta razón se justifica el conocimiento de la susceptibilidad antimicrobiana de este microorganismo.

El papel de este microorganismo en enfermedades no orales, ha mostrado un gran interés en el estudio de la susceptibilidad a los agentes antimicrobianos (LIEBANA J, 1991).

En este estudio se encontró que las 33 cepas aisladas de *Streptococcus mutans* fueron 100% sensibles a : Vancomicina, Amoxicilina + Ac clavulónico, Eritromicina, Imipenem, cefaclor y clindamicina. Por el contrario fueron resistentes a la Penicilina.

Se observó que estudios anteriores han demostrado con claridad un incremento en la resistencia de *Streptococcus viridans* a Penicilinas, Cefalosporinas y aminoglucosidos. Pot Gieter y colaboradores, publicaron la sensibilidad antimicrobiana de 211 *Streptococcus viridans* recuperados de hemocultivos. Aunque todos los aislamientos fueron sensibles a cefotaxime, imipenem y vancomicina, el 38% fue resistente a la Penicilina, el 41% a la eritromicina.

Wilcox y colaboradores examinaron 44 aislamientos de *Streptococcus viridan* recuperados de casos de endocarditis y encontraron que el 20% de ellos eran resistentes a la Penicilina.

## 7. CONCLUSIONES

- La frecuencia de *Streptococcus mutans* en esta población estudiada fue del 62%.
- La incidencia de caries en la población fue del 66%.
- Se evaluó la relación entre la presencia de *Streptococcus mutans* y la incidencia de caries, ya que en 21 de los 33 en que se aisló *Streptococcus mutans* presentaron caries (64%).
- Al encontrarse la ausencia de *Streptococcus mutans* en 14 de los 35 pacientes con caries (40%), se podría plantear la presencia de otro microorganismo causante de caries.
- Se observó que las condiciones de salud oral y las visitas al odontólogo no fueron lo suficientemente eficaces para evitar la caries.

- Debido a la presencia de  $\beta$ -lactamasas se debe restringir el uso de antibióticos  $\beta$ -lactámicos en situaciones donde este involucrado el *Streptococcus mutans*.



**ANEXO 1**

**ENCUESTA HECHA A LOS NIÑOS**

<b>PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA</b>		
<b>FACULTAD DE CIENCIAS BASICAS</b>	<b>ENCUESTA # _____</b>	
<b>APELLIDOS</b> _____	<b>EDAD</b> _____	
<b>NOMBRES</b> _____	<b>SEXO</b> _____	
<b>ESTRATO</b> _____		
	<b>SI</b>	<b>NO</b>
• Presenta caries	_____	_____
• Ha visitado el odontólogo	_____	_____
• Se cepilla los dientes	_____	_____

**TABLA # 1 Información recogida de la encuesta hecha a los mismos**

**ANEXO 2**  
**MEDIOS DE CULTIVO**

**1. AGAR MITIS SALVARIUS – BACITRACINA (DIFCO)**

**FUNDAMENTO:**

Medio de cultivo selectivo para *Streptococcus mutans*, inhibe la mayor parte de las bacterias orales, con la excepción del *Streptococcus* porque contiene azul de tripano, cristal violeta y telurito de potasio.

<b>COMPONENTES</b>	<b>CANTIDAD</b>
Triptosa	10gr
Proteasa de peptona No. 3	5gr
Proteasa de peptona	5gr
Dextrosa	1gr
Sacarosa	50gr
Fosfato dipotásico	4gr
Azul de tripan	0,075gr
Cristal violeta	0,0008gr
Agar	15gr

**PREPARACION**

- Disolver 90gr por 1000ml
- Esterilizar en autoclave 125°C por 15 min

- Dejar enfriar aproximadamente 50° C. Agregar 1ml de solución de telurito de potasio y Bacitracina en una concentración de 0,2 µg/ml servir en placas.

## 2. AGAR BASE TRIPTICASA SOYA SANGRE (OXOID)

### FUNDAMENTO

Medio para múltiples usos en cultivo de agentes difíciles.

COMPONENTES	CANTIDAD
Triptona	15gr
Peptona de Soya	5gr
Cloruro de Sodio	5gr
Agar	15gr

### PREPARACION

- Disolver 40gr por 1000ml
- Esterilizar en 121° C por 15 min.
- Enfriar a 50° C, y agregar 5% de sangre estéril de cordero, servir en placas.

## 3. AGAR MUELLER HINTON

## **FUNDAMENTO**

Se utiliza para pruebas de susceptibilidad de agentes patógenos médicamente importantes frente a antibióticos y sulfamidas, es utilizado para la realización del ensayo de difusión en placas. La composición de este medio mejora de forma considerable el crecimiento de microorganismos exigentes.

<b>COMPONENTES</b>	<b>CANTIDAD</b>
Infusión de carne	2,0gr
Hidrolizado de caseína	17,5gr
Almidón	1,5gr
Agar – Agar	13,0gr

## **PREPARACION**

- Disolver 34gr por 1000ml
- Esterilizar es autoclave 115° C por 10 min
- Enfriar a 50° C, agregar sangre de cordero al 5%
- Servir en placas.

## **ANEXO 3**

### **PRUEBAS DE IDENTIFICACION**

#### **1. COLORACION DE GRAM**

##### **FUNDAMENTO**

La división de las bacterias en gram positivas y gram negativas esta dada por las diferencias físicas y químicas en la composición de la pared celular. La pared celular de las bacterias esta compuesta por peptidoglicano, ácidos teicoicos y polisacaridos. La pared celular de las bacterias gram negativas esta compuesta por peptidoglicano, por una membrana externa compleja, constituida por fosfolípidos, por lipopolisacáridos y proteínas.

##### **REACTIVOS:**

Cristal Violeta

Yoduro de Potasio (LUGOL)

Alcohol Acetona

Safranina

## **PROCEDIMIENTOS**

- Fijar la preparación con calor
- Cubra la preparación con Cristal violeta por 1 min
- Lave con agua
- Cubra la preparación con Lugol por 1min
- Lave con agua
- Cubra la preparación con alcohol acetona por 30 seg
- Lave con agua
- Cubra con safranina por 30seg
- Lave con agua y deje secar

## **2. PRUEBA DE CATALASA**

### **FUNDAMENTO**

La catalasa es una enzima que descompone el peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) en oxígeno y agua. El peróxido de hidrógeno se forma como uno de los productos finales del metabolismo oxidativo o aeróbico de los hidratos de carbono. Puede ser difícil obtener resultados exactos si la prueba se efectúa en colonias cultivadas en Agar – Sangre debido a la presencia de peroxidasa en entrocitos.

### **REACTIVOS**

- Peróxido de hidrógeno al 3% almacenado en botella color ambar en frío

- Cultivo de 18 a 24 horas del microorganismo a probar preferiblemente que no sea de agar sangre
- Portaobjetos.

### **PROCEDIMIENTO**

- Con un asa recoja varias colonias de 18-24 horas de crecimiento.
- Colóquelas sobre un portaobjetos de vidrio limpio.
- Agregue una gota de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>.

### **INTERPRETACION**

La formación inmediata de burbujas denota una prueba positiva.

## **ANEXO 4**

### **PRUEBAS BIOQUIMICAS**

#### **1. FERMENTACION DE AZUCARES**

##### **FUNDAMENTO**

Las bacterias a través de sus enzimas extracelulares transforman los más complejos carbohidratos en azúcares simples que aprovechan como fuente energética para su estructuración. Cada bacteria fermenta un carbohidrato llevando a determinados productos intermedios y finales, como producto de la fermentación de las hexosas se obtienen: Acido láctico y acético, alcohol etílico, bioxido de carbono e hidrógeno.

Para la realización de estas pruebas se utilizan caldos con carbohidratos a los que se incluye un indicador de cambio de color, el ataque de los azúcares en estos medios conduce a la acidificación con producción o no de gas. Los azúcares mas utilizados son: glucosa, manitol, sorbitol, trealosa, melobiosa, rafinosa, inulina, entre otros.

Utilizamos como base agar BHI (BBL)

<b>COMPONENTES</b>	<b>CANTIDAD</b>
Infusión cerebro corazón	6.0gr
Extracto de carne	6.0gr
Cloruro de sodio	5.0gr
Dextrosa	3.0gr
Gelatina	14.5gr
Fosfato disodico	2.5gr

### **PREPARACIÓN**

- Disolver 37gr por 1000ml
- Agregar el azúcar deseado al 1%
- Adicionar rojo de fenol
- Servir 4ml en tubos
- Autoclavar 10min

### **INTERPRETACION**

Amarillo → Positivo

Violeta → Negativo

## **2. UREA**

### **FUNDAMENTO**

En este medio de cultivo solo pueden crecer aquellos microorganismos que son capaces de utilizar la urea como única fuente de carbono.

Los gérmenes que utilizan urea producen un viraje del indicador hacia el rojo y, eventualmente su crecimiento produce turbidez del medio de cultivo. El caldo distribuido es claro y de color amarillento rojo.

### **PREPARACION**

- Esterilizar el agua destilada a 121° C por 15min
- Disolver 38,5gr en 1000ml
- Servir en tubos

### **INTERPRETACION**

Rojo → Positivo

Amarillento → Negativo

### **3. RMVP**

Este medio se recomienda para las reacciones de rojo de Metilo y Voges Proskauer.

### **FUNDAMENTO RM**

La prueba de Rojo de Metilo diferencia los organismos capaces de producir grandes cantidades de ácido de la glucosa y que hace descender el pH por debajo de 4.4, de aquellos otros que no producen descenso del mismo.

## **FUNDAMENTO VP**

Voges Proskauer describió una coloración roja fluorescente después de la adición de hidróxido de potasio a un cultivo en medio con glucosa de ciertos organismos. Se supo que la coloración era debido a la oxidación de Acetilmetilcarbinol producto de Acetil que reacciona con la peptona del medio y da color rojo.

<b>COMPONENTES</b>	<b>CANTIDAD</b>
Peptona	5gr
Glucosa	5gr
Tampón fosfato	5gr

## **PREPARACIÓN**

- Disolver 17gr en 1000ml
- Servir en tubos
- Esterilizar a 121° C por 15 min

## **INTERPRETACION**

Naranja a Rojo → Positiva

Naranja a Amarilla → Negativa

## **4. ARGININA**

## FUNDAMENTO

Es un Medio de cultivo de ensayo para la demostración de Ornitina-decarboxilasa y de Argina-dihidrolasa, en el marco de la identificación bioquímica.

Este caldo contiene Arginina como sustancia reaccionante y púrpura de Bromocresol como indicador de pH. En primer lugar la glucosa es degradada a ácido. A un pH inferior a 5,6, vira a amarillo el color del indicador de pH. Después las bacterias Arginina-dihidrolasa positivas, producen un nuevo aumento del pH debido a la degradación de Argina. Este ensayo solamente es realizable con microorganismos que pueden utilizar la glucosa con formación de ácido. El caldo preparado y listo para el uso es claro y de color violeta.

COMPONENTES	CANTIDAD
Peptona de carne	5gr
Extracto de levadura	5gr
Purpura bromocresol	0,01gr
Rojo cresol	0,005gr

## PREPARACION

- Disolver el caldo Moeller decarboxilosa por 1000ml
- Adicionar el aminoácido al 2%
- Servir en tubos
- Esterilizarla a 121° C por 15 min

## INTERPRETACION

Amarillo → Negativo

Violeta → Positivo

## 5. AGAR BILIS ESCULINA

### FUNDAMENTO

El uso mayoritario del Agar Bilis Esculina es para diferenciar entre enterococos/ *Streptococos* Grupo A y *Streptococos* no grupo D.

Los Enterococos/ *Streptococos* grupo A' y *Streptococos* no grupo D hidrolizan la esculina para formar esculetina y dextrosa. La esculetina se combina con el citrato férrico del medio formando un complejo marrón oscuro o negro que indica un resultado positivo. Las sales biliares inhibirán las bacterias Gram- positivas que no sean Enterococos/ *Estreptococos* grupo D.

COMPONENTES	CANTIDAD
Peptona	8gr
Sales biliares	20gr
Citrato ferrico	0,5gr
Esculina	1gr
Agar	15gr

## **PREPARACION**

- Disolver 44,5gr en 1000ml
- Servir en tubos de ensayo
- Llevar a esterilizar a 121° C por 15 min
- Dejar enfriar en posición indicada

## **INTERPRETACION**

Negro a Castaño → Positivo

Incoloro → Negativo

## **ANEXO 5**

### **IDENTIFICACION DE $\beta$ -LACTAMASAS**

#### **1. BASTONCITOS DE IDENTIFICACION DE $\beta$ -LACTAMASAS (OXOID)**

##### **FUNDAMENTO**

Los bastoncitos de identificación de  $\beta$ -lactamasa OXOID se utilizan para la detección de esta enzima producida por bacterias gram negativas y positivas. La punta de los bastoncitos estas impregnadas con Nitrocefin, una cefalosporina cromogénica.

##### **FORMULA**

Uno de los extremos del bastoncito esta impregnado en una solución de Nitrocefin, buffer de fosfatos y dimetil-sulfóxido. El extremo opuesto es de color negro para facilitar su correcto manejo.

## **INTERPRETACION**

Este compuesto muestra un cambio rápido de color del amarillo al rojo si la unión amida del anillo  $\beta$ -lactámico es hidrolizado por una  $\beta$ -lactamasa. Es sensible a la hidrólisis producida por todas las  $\beta$ -lactamasas de bacterias gram positivas y gram negativas.

La hidrólisis del Nitrocefín proporciona un índice rápido de actividad  $\beta$ -lactamasa y el resultado obtenido en muchos casos predice su comportamiento en las pruebas de sensibilidad a estos antibióticos. Sin embargo, no se deben reemplazar completamente las pruebas de sensibilidad convencionales ya que otros factores pueden influenciar los resultados de esta prueba.

**ANEXO 6**  
**MEDIO DE PRESERVACIÓN**

**1. MEDIO SKIM MILK (OXOID)**

**FUNDAMENTO**

Es un medio para la preservación de las cepas.

<b>COMPONENTES</b>	<b>CANTIDAD</b>
Humedad	5%
Ceniza	8,0%
Nitrógeno total	5,3%
Azúcares reductores (monohidrato lactosa)	48%
Extracto soluble en eter	0,25%

**PREPARACION**

- Se prepara al 10%
- Se esteriliza a 121° C por 5 min
- Servir en eppendorf

## BIBLIOGRAFIA

- AHMADY K, Marsh P.D, Newman HN, Bulman JS: Distribution of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* at sub-sites in human approximal dental plaque. *Caries Research*. 1993; 27: 135-139.
- ALALUSSA S, myllarniemi S y Kallia M. *Streptococcus mutans* infection level and caries in a group of 5-year-old children. *Caries Research*. 1989; 23: 190-194.
- BABAAHMADY K.G, Challacombe S.J, Marsh P.D, Newman H.N. Ecological Study of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* and *Lactobacillos spp.* at sub-sites from Approximal Dental Plaque from children. *Caries Research*. 1998; 32: 51-58.
- BAKER C.N, and Thornsberry C. Antimicrobial susceptibility of *Streptococcus mutans* isolated from patients with endocarditis. *Antimicrobial Agents Chemother*. 1974; 5: 268-271.

- BEIGHTON D, Manji F, Baelum V, Fejerskov O, Johnson Nw, Wilton JM: Associations between salivary levels of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, *Lactobacilli* and caries experience in Kenyan adolescents. Journal Dental Research. 1989; 68: 1242-1246.
- BERKOWIT RJ. El *Streptococcus mutans* y la caries dental en los infantes. Compendio de Educación Continua en Odontología. 11 (4 Julio – Agosto) 1986.
- BRATTHALL D, Kohler B. *Streptococcus mutans* serotypes: Some aspects of their identification, distribution, antigenic shifts and relationship to caries. Journal Dental Research. 1976.
- BROCK T, Madigan M. Microbiología. México. Editorial Prentice Hall Hispanoamericana. 1993.
- BURNETT G.W, Schuster G.S. Microbiología Oral y enfermedad Infecciosa. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 1982; 177-179, 228-230.
- CHESTNUT I, Mc Farlane T, Aitchison T, Stephen K. Evaluation of the in vivo cariogenic potencial of *Streptococcus mutans* strains from 12-year-

old children with differing caries experiences. *Caries Research*. 1995; 29: 455-460.

- CROSSNER CG, Claesson R, Johansson T. Presence of *mutans Streptococci* and various types of *lactobacilli* in interdental spaces related to development of proximal carious lesions. *Scand Journal Dental Research*. 1989; 97: 307-315.
- DE LA HIGUERA ANGUSTIAS, Gutierrez José, Liébana José, García Mendoza Antonio, Castillo Ana. A new Biotyping Method for *Streptococcus mutans* with the API ZYM System. *Clinical Microbiology Infectology*. 1999; 5: 88-91.
- DE SOET JJ, Holbrook WP, Magnúsdóttir M, de Graaff J. *Streptococcus sobrinus* and *Streptococcus mutans* in a longitudinal study of dental caries. *Microbiology Ecology Health Diseases*. 1993; 6: 237-243.
- DEL RIO Gomez I, Bratthall D. Sample, count, identify and store the *mutans Streptococci* *scand journal Dental Research*. 1990; 98: 106-111.

- DUCHIN S, Van Haute J. Relationship of *Streptococcus mutans* and *lactobacilli* to incipient smooth surface dental caries in man. Arch Oral Biology. 1978; 23: 779-786.
- FERRETI JJ, Ward M. Susceptibility of *Streptococcus mutans* to antimicrobial agents. Antimicrobial Agents chemother. 1976; 10: 274-276.
- HAMADA S, Slade H.A. Biology, Immunology, and Cariogenicity of *Streptococcus mutans*. Microbiological Reviews June, 1980; 44 (2): 331-384.
- HOLGUIN Oscar, Veras T. Manual de Microbiología bucal. Práctica 10: 103-104.
- KATAYAMA A, Ishikawa E, Arai T. Bacteriocinogeny and antibiotic resistance of naturally occurring strains of *Streptococcus mutans*. Microbiology Immunology. 1979; 23: 159-166.
- KONEMAN, Elmer. Diagnostico Microbiológico. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 5ª edición. 1999.

- LANG NA, Hotz PR, Gusberti FA, Joss A, Longitudinal clinical and microbiological study on the relationship between infection with *Streptococcus mutans* and the development of caries in humans. Oral microbiology Immunology. 1987; 2: 39-47.
- LIÉBANA Castillo Ana, Peis J, Baca P, Piedrola G. Antimicrobial Susceptibility of 1042 Strains of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*: Comparison from 1985 to 1989. Oral Microbiology Immunology. 1991; 6: 146-150.
- LIEBANA Ureña, J. Microbiología Oral. Madrid. Editorial McGraw Hill Interamericana. Primera edición. 1995.
- LITTLE WA, Thomson LA, Bowen WH. Antibiotics susceptibility of *Streptococcus mutans*: Comparison of serotype profiles. Antimicrobial Agents Chemother. 1979; 15: 440-443.
- LOESCHE Walter. Role of *Streptococcus mutans* in Human Dental Decay. Microbiological Reviews. December, 1986; 50 (4): 353-380.
- MARSH P. Microbiologic aspects of dental plaque and dental caries. Dent Clin North Amer. October, 1999; 43 (4): 599-613.

- MC GHEE J.R, Michalek S.M, Cassell G.H. Dental Microbiology. Harper Row Publishers Inc. 1986.
- MOLINA Nelly, Irigoyen Ma. *Streptococcus mutans* y prevalencia de caries en una población escolar. Epidemiología. 1998; 17 (8): 19-24.
- SAINI S, Mahajan A, Sharma JK, Arora, Saini OP. Polimicrobial etiology of dental caries. Indian Journal Pathology Microbiology. January, 1999; 42 (1): 25-29.
- SANCHEZ Floréz Ignacio, Nava Romero Joel. Niveles de infección de *Streptococcus mutans* y caries dental en un grupo de niños de 12 años de edad. Odontopediatría. 1998; 17 (3): 6-9.
- SEPPA L, Pollanen L, Hausen H. *Streptococcus mutans* counts obtained by a dip-slide method in relation to caries frequency, sucrose intake and flow rate saliva. Caries Research. 1988; 22: 226-229.
- STRAETEMANS M.M.E.; Laveren C., Soet de J.J, Graaff de J, Ten cate J.M. Colonization with *Mutans Streptococci* and *Lactobacilli* and the caries experience of children after the age of five. Journal Dental Research, October, 1998; 77 (10): 1851-1855.

- THYLSTROP A, Fejerskov O. Microorganismos asociados a la caries dental. Caries. Ediciones Doyma 1988. Barcelona. 94-105.
- VAN Houte J. Role of microorganism in caries etiology. Journal Dental Research. Marzo 1994; 73 (3): 672-681.
- WEINBERG SJ, Wright G.Z. Correlation *Streptococcus mutans* with dental caries in young children using clinically applicable microbiological method. Caries Research. 1989; 23: 385-388.

## TABLA DE CONTENIDO

	<b>Pág.</b>
RESUMEN	
1. INTRODUCCION	<b>9</b>
2. MARCO TEORICO	<b>12</b>
2.1 HISTORIA	<b>12</b>
2.2 FLORA MICROBIANA ORAL	<b>15</b>
2.3 EL <i>Streptococcus mutans</i> Y LA CARIES DENTAL EN HUMANOS	<b>17</b>
2.4 PROPIEDADES CARACTERISTICAS DEL <i>Streptococcus mutans</i>	<b>20</b>
2.5 TAXONOMIA	<b>21</b>
2.6 ESTRUCTURA	<b>22</b>
2.6.1 Citoplasma	<b>22</b>
2.6.2 Nucleoide	<b>23</b>
2.6.3 Membrana Plasmática Membrana Celular	<b>24</b>
2.6.4 Pared Celular	<b>25</b>
2.6.5 Glicocalix	<b>26</b>
2.7 CARACTERISTICAS METABOLICAS GENERALES	<b>26</b>

2.7.1	Metabolismo	27
2.8	CULTIVO, AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE <i>Streptococcus mutans</i>	28
2.9	PATOLOGIA	31
2.9.1	Endocarditis	31
2.9.2	Patogénesis	31
2.9.3	Diagnostico	32
2.9.3.1	Endocarditis causada por el <i>Streptococcus mutans</i>	32
2.10	SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA	35
3.	OBJETIVOS	37
4.	METODOLOGIA	38
4.1	TIPO DE ESTUDIO	38
4.2	POBLACIÓN DE ESTUDIO	38
4.3	ESTUDIO MICROBIOLOGICO	38
4.3.1	Recolección de Muestras	39
4.3.2	Procesamiento de las Muestras	39
4.3.2.1	Aislamiento de las Cepas	39
4.3.2.2	Identificación de la Cepa de <i>Streptococcus mutans</i>	40
4.4	DETERMINACION DE LA ACTIVIDAD A ANTIBIOTICOS	42
4.4.1	Antibiograma por el método de difusión en discos KIRBY BAUER.	42
4.4.2	$\beta$ -Lactamasas	43

4.5 PRESERVACION DE CEPAS	44
5. RESULTADOS	45
5.1 FRECUENCIA DE AISLAMIENTO DE <i>Streptococcus mutans</i> EN LA POBLACION DE ESTUDIO	45
5.2 ANALISIS DE DATOS	49
5.2.1 INFLUENCIA DE FACTORES EN LA ASOCIACION DE <i>Streptococcus mutans</i> Y CARIES	49
5.2.1.1 Distribución de la población por sexo y edad	49
5.2.1.2 Presencia de caries 1	50
5.3 INFLUENCIA DE FACTORES EN LA ASOCIACIÓN DE <i>Streptococcus mutans</i> Y CARIES	51
5.3.1 Asociación Caries <i>Streptococcus mutans</i> Vs. Cepillado	51
5.3.2 Asociación Caries <i>Streptococcus mutans</i> Vs. Visitas al Odontólogo	52
5.3.3 Asociación Caries <i>Streptococcus mutans</i> Vs. Edad	53
5.3.4 Asociación Caries <i>Streptococcus mutans</i> Vs. Estrato	54
5.4 SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA	55
5.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	56
6. DISCUSIÓN	57
7. CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFIA	
ANEXOS	



## LISTA DE FIGURAS

- **Figura 1:** Cepa aislada de *Streptococcus mutans* en Agar MSB
- **Figura 2:** Cepa de *Streptococcus mutans* en Agar Sangre
- **Figura 3:** Hidrólisis de la Esculina
- **Figura 4:** Urea
- **Figura 5:** Fermentación de Azúcares
- **Figura 6:** Hidrólisis de la Arginina
- **Figura 7:** Reacción Rojo de Metilo
- **Figura 8:** Reacción Voges Proskauer
- **Figura 9:** Antibiograma (Método Kirby Bauer).

## LISTA DE GRAFICAS

- **Gráfica 1:** Presencia de *Streptococcus mutans* en la población objeto de estudio.
- **Gráfica 2:** Distribución por edad de los *Streptococcus mutans* aislados.
- **Gráfica 3:** Relación de la presencia de *Streptococcus mutans* con caries.
- **Gráfica 4:** Ausencia de *Streptococcus mutans* y su relación con caries.
- **Gráfica 5:** Relación de la población que tiene caries y *Streptococcus mutans* (n=21) con el cepillado.
- **Gráfica 6:** Relación de la población que tiene caries pero no *Streptococcus mutans* (n=14) con el cepillado.
- **Gráfica 7:** Relación de la población que tiene caries pero no *Streptococcus mutans* con las visitas al odontólogo.
- **Gráfica 8:** Distribución por edad de la población con caries y ausencia de *Streptococcus mutans*.
- **Gráfica 9:** Distribución por Estrato de la población con caries y ausencia de *Streptococcus mutans*.

## LISTA DE TABLAS

- **Tabla 1:** Pruebas bioquímicas para *Streptococcus mutans*.
- **Tabla 2:** Zona de inhibición alrededor del sensidisco tomada de NCCLS de la casa comercial BBL.
- **Tabla 3:** Análisis estadístico.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Doctor Freddy Gamboa Director de este trabajo, por su acertada dirección, disponibilidad y apoyo.

A la Doctora Marcela Gómez por su valiosa colaboración.

A la Doctora Margarita Chavéz, Bacterióloga, Centro de Investigaciones Odontológicas- Pontificia Universidad Javeriana- por su desinteresada ayuda en la realización de este trabajo.

Al personal del Hospital Baudilio Acero- Laboratorio Clínico, Laboratorio de Microbiología Especializada – Pontificia Universidad Javeriana, por permitirnos el uso de sus infraestructuras y continua colaboración.

A todos aquellos que de una u otra manera permitieron la realización de este trabajo.

## RECOMENDACIONES

- Búsqueda de otros microorganismos en los pacientes que tenían caries pero no presentaban *Streptococcus mutans*. Por ejemplo: *Lactobacillus*, *Streptococcus sobrinus*, *Porfiromonas*, etc.
- En otros estudios determinar el efecto del consumo de azúcares y Snacks, como posibles factores determinantes de la caries.