

**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA
ÁREA DE MICROBIOLOGÍA**

“Prevalencia y recuentos de *Streptococcus mutans* en pacientes
pediátricos con y sin cardiopatía congénita”

Javier Antonio Rojo Pereira

**TRABAJO DE INVESTIGACION
REQUISITO PARA OPTAR AL TITULO DE
CIRUJANO-DENTISTA**

**TUTOR PRINCIPAL
Prof. Leyla Gómez Carranza**

**TUTORES ASOCIADOS
Prof. Nora Silva Steffens
Dra. Luisa Araneda Moya**

**Santiago – Chile
2008**

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, quienes me apoyaron y pusieron todo su esfuerzo, amor y comprensión durante estos 6 años.

A mis hermanos y sus familias, por su constante preocupación y apoyo.

A Pamela Donders, por su inigualable compañía y cariño entregado durante los años de estudio.

A la familia Donders Illezca, por hacerme sentir como en casa, siempre.

A mi tutor principal, Prof. Leyla Gómez, por su preocupación y dedicación en este proceso.

A mi tutor asociado, Prof. Nora Silva Steffens, por su carisma y colaboración entregada.

A mi tutor asociado, Dra. Luisa Araneda, por su ayuda, cercanía, motivación y alegría.

A Juan Carlos Valenzuela, por su buen ánimo y compañerismo.

A Jaime Donoso, por su disposición a colaborar siempre que fue necesario.

A todo el equipo de Microbiología por la confianza entregada y por hacerme sentir tan cómodo trabajando.

ÍNDICE

	Página
• Introducción	4
• Marco teórico	8
- Cardiopatías congénitas	8
- Endocarditis Infecciosa	24
- Género <i>Streptococcus</i>	36
- Salud oral en pacientes con cardiopatías congénitas	43
• Hipótesis	48
• Objetivos	49
• Material y método	50
• Resultados	57
• Discusión	74
• Conclusiones	79
• Sugerencias	81
• Resumen	72
• Anexos	83
• Referencias bibliográficas	98

INTRODUCCIÓN

Se denominan cardiopatías congénitas a todas las malformaciones del corazón presentes al momento del nacimiento, aparecen en el 1% de los nacidos vivos (en Chile nacen anualmente alrededor de 260.000 niños)¹ y representan alrededor del 10% de todas las malformaciones congénitas.²

Varios estudios señalan que en los niños con cardiopatías congénitas la salud oral ha sido descuidada, lo que provoca condiciones de salud bucal precarias.^{3,4,5,6} Se ha observado, por ejemplo, un mayor número de lesiones cariosas no tratadas en niños con cardiopatía congénita respecto de niños sin patología sistémica.^{3,4}

Lo anterior ocurre, en parte, debido a que la preocupación médica y de los padres se centra en la enfermedad cardíaca, descuidando otros aspectos de la salud de los niños⁷ y a su vez, porque estos pacientes presentan mayor número de defectos en la estructura dentaria, como hipoplasias o hipocalcificaciones de esmalte⁴ que pueden aumentar la susceptibilidad a la caries dentaria.⁸

Los niños con cardiopatía congénita requieren especial cuidado en el manejo odontológico debido a su susceptibilidad a endocarditis infecciosa por bacterias orales.^{4,9}

Si bien, esta patología ocurre con mayor frecuencia en adultos, puede ocurrir en niños con enfermedades congénitas del corazón.⁸

La endocarditis infecciosa es una infección muy seria que ocurre en la superficie endotelial del corazón, especialmente en las válvulas, amenaza la vida y es mortal si no se trata oportunamente.^{10,11} Los agentes bacterianos más frecuentes, que causan alrededor del 50% de los casos de endocarditis infecciosa, pertenecen al grupo *Streptococci viridans* (*S. sanguis*, *S. mitis* y *S. mutans* principalmente)¹² y de ellos, alrededor del 20% corresponden a *Streptococcus mutans*.¹³

Streptococcus mutans es un microorganismo que forma parte de la microbiota bucal y ha sido identificado, junto con *S. sobrinus*, como el agente etiológico principal de la caries dentaria.^{14,15} Se ha observado que la prevalencia de *Streptococcus mutans* es más alta en muestras de placa bacteriana tomadas desde lesiones cariosas que en muestras de placa bacteriana de dientes sanos,¹⁶ lo que indica que en pacientes con piezas cariadas sin tratamiento podría haber mayor cantidad de bacterias. A su vez, existe fuerte evidencia que los niveles de *Streptococcus mutans* son más altos en pacientes con caries.^{13,17} Cabe destacar que hay controversia en este punto debido a que existen instancias en las cuales la caries dentaria ocurre en ausencia de altos recuentos de *S. mutans* y *S. sobrinus* y otras en que altos recuentos de dichas bacterias existen en ausencia de caries.¹³ Sin embargo, en este caso, la importancia del *S. mutans* radica en su potencial traspaso al torrente sanguíneo y su participación como agente etiológico de una enfermedad que puede ser mortal, la endocarditis infecciosa^{11,18,19,20} La Guía de prevención de endocarditis infecciosa formulada por la AHA (American Heart Association) en Junio del año 2007

explica que dicha enfermedad se produce principalmente por exposición a bacteremias reiteradas debido a actividades de rutina como maniobras de higiene oral y masticación y no necesariamente por bacteremias producidas durante procedimientos odontológicos. Por tanto, la AHA determinó que la mantención de una salud e higiene oral óptima, reduciría la incidencia de bacteremia debido a actividades cotidianas y es la maniobra principal cuando se trata de disminuir el riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa, incluso más importante que la profilaxis antibiótica previo a procedimientos odontológicos.²¹

Los antecedentes anteriormente expuestos hacen pensar que en aquellos pacientes con cardiopatías congénitas, que presentan precarias condiciones de salud oral,^{3,4,5,6} mala higiene oral y un alto número de caries no tratadas,^{3,4} los recuentos salivales de *Streptococcus mutans* pudiesen ser más altos que los de pacientes sistémicamente sanos. No obstante, en la literatura extranjera revisada, no se han observado diferencias estadísticamente significativas en el recuento salival de *Streptococcus mutans* de niños con cardiopatía congénita comparado con niños sistémicamente sanos.⁵

En este estudio se pretende determinar la prevalencia y la cantidad de *Streptococcus mutans* en pacientes pediátricos chilenos con cardiopatía congénita atendidos en el Hospital de Niños Roberto del Río y comparar con un grupo control de niños chilenos

sin patología sistémica ni tratamiento de enfermedad crónica atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, con el objetivo de determinar si existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, aportar información al equipo médico-odontológico que da tratamiento a estos niños en cuanto al rol de la cavidad oral como reservorio de bacterias que pueden desencadenar endocarditis infecciosa y por otra parte dar énfasis a la mantención de una óptima higiene y salud oral cómo método de prevención de dicha enfermedad.

MARCO TEÓRICO

1. Cardiopatías Congénitas (CC)

1.1 Aspectos generales

Se denominan cardiopatías congénitas a todas las malformaciones del corazón presentes al momento del nacimiento. Son secundarias a alteraciones producidas durante la organogénesis, desconociéndose en la mayoría de los casos los factores causales.¹ Aparecen en el 1% de los nacidos vivos (en Chile nacen anualmente alrededor de 260.000 niños)¹ y representan alrededor del 10% de todas las malformaciones congénitas.²

1.2 Etiología

Las cardiopatías congénitas pueden ser explicadas en función de modificaciones de las fases normales del desarrollo cardíaco. Los mecanismos incluyen aplasia, hipoplasia, displasia, malposiciones y anomalías de fusión, reabsorción, migración y obliteración. Se ha llegado a la conclusión de que tienen etiología multifactorial, en la que los factores ambientales actúan sobre una base hereditaria poligénica.²

Son numerosos los riesgos de exposición a factores teratogénicos en proporción con el reducido número de malformaciones cardíacas.² Sólo entre el 2 y el 4% de las CC se asocia a situaciones ambientales o maternas adversas, tales como diabetes mellitus materna, fenilcetonuria, lupus eritematoso sistémico, síndrome de rubéola congénita e ingestión de algunos fármacos por la madre (litio, etanol, warfarina, talidomida, antiepilépticos).²² El bajo porcentaje se debe a que la exposición debe producirse dentro de las primeras 6 semanas de gestación, a una dosis que supere el umbral de malformación y la duración de la exposición al teratógeno debe ser breve, ya que a largo plazo no sería tolerado. En definitiva, si un agente teratógeno a la dosis adecuada y en período vulnerable, incide sobre un sujeto hereditariamente predispuesto, cabe la posibilidad que se produzca malformación cardíaca.²

En conjunto, las CC pueden llevar asociadas otras malformaciones congénitas hasta en el 44% de los casos, siendo las de mayor frecuencia las que afectan al tracto digestivo, esqueleto, riñón y sistema nervioso central.² Pueden estar relacionadas con anomalías cromosómicas, en especial, la trisomía de los cromosomas 21, 13 y 18 y el síndrome de Turner. Alrededor del 25% de los pacientes con CC tienen un síndrome asociado, siendo el Síndrome de Down el más frecuente.²²

1.3 Frecuencia

La frecuencia relativa de las CC, excluyendo conducto arterioso persistente en neonatos prematuros, las válvulas aórticas bicúspides, la estenosis fisiológica pulmonar periférica y el prolapso de la válvula mitral, se detalla en la Tabla I.

Cardiopatía	% de todas las cardiopatías
Comunicación Interventricular (CIV)	25-30
Comunicación Interauricular (CIA)	6-8
Conducto arterioso persistente	6-8
Coartación de la Aorta	5-7
Tetralogía de Fallot	5-7
Estenosis de la válvula pulmonar	5-7
Estenosis de la válvula aórtica	4-7
d-Transposición de las grandes arterias	3-5
Ventrículo izquierdo hipoplásico	1-3
Ventrículo derecho hipoplásico	1-3
Tronco arterioso	1-2
Retorno venoso pulmonar anómalo total	1-2
Atresia tricuspídea	1-2
Ventrículo único	1-2
Ventrículo derecho de doble salida	1-2
Otras	5-10

Tabla I: Frecuencia de Cardiopatías congénitas

1.4 Clasificación

Las cardiopatías congénitas se dividen en dos grupos principales basados en la presencia o no de cianosis, teniendo así cardiopatías congénitas cianóticas y acianóticas.²

1.4.1 Cardiopatías congénitas acianóticas

Es el grupo más numeroso y se subdividen en tres grupos:

A) Cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha

- Comunicación interventricular (CIV)
- Comunicación interauricular (CIA)
- Canal auriculoventricular
- Conducto arterioso persistente
- Drenaje venoso anómalo pulmonar parcial
- Ventana aortopulmonar
- Fístula del seno de Valsalva
- Fístula coronaria

B) Cardiopatías obstructivasCardiopatías obstructivas izquierdas

- Aorta bicúspide
- Estenosis aórtica valvular
- Estenosis subaórtica
- Estenosis aórtica supravalvular
- Coartación aórtica
- Interrupción del cayado aórtico
- Síndrome de hipoplasia del corazón izquierdo
- Cor triatriatum
- Estenosis mitral

Cardiopatías obstructivas derechas

- Estenosis pulmonar valvular
- Estenosis de ramas pulmonares

C) Cardiopatías con regurgitación valvular

- Insuficiencia mitral
- Insuficiencia aórtica
- Insuficiencia tricuspídea
- Insuficiencia pulmonar

1.4.1.1 Cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha (I-D)

Constituye el grupo más numeroso de cardiopatías congénitas, alcanzando alrededor del 50% de ellas. El cortocircuito puede ocurrir a nivel ventricular, auricular, auricular y ventricular o a nivel de grandes arterias. La alteración fisiopatológica que define a este grupo es el paso de sangre oxigenada desde el lado izquierdo del corazón (aurícula izquierda, ventrículo izquierdo o aorta) hacia el lado derecho (aurícula derecha, ventrículo derecho o arteria pulmonar), y que recircula por los pulmones sin entrar en la circulación arterial sistémica periférica. Las consecuencias fisiopatológicas y clínicas del cortocircuito I-D dependerán de la magnitud y del nivel anatómico en que ocurre.²

A nivel ventricular o de grandes arterias la magnitud del cortocircuito depende fundamentalmente del tamaño del defecto y de la relación entre las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas. A menor resistencia vascular pulmonar y a mayor

resistencia vascular sistémica, mayor el cortocircuito de I-D. Si el defecto que comunica ambas circulaciones es amplio no sólo se transmite flujo, sino también presión sistólica. La viscosidad sanguínea (determinada por los glóbulos rojos) y su efecto en la resistencia vascular, puede también influir en la magnitud del cortocircuito: mayor cortocircuito a menor concentración de hemoglobina.²

A nivel auricular la magnitud del cortocircuito de I-D depende del tamaño del defecto y de la relación entre la distensibilidad ventricular izquierda y derecha. A mayor distensibilidad ventricular derecha y menor distensibilidad ventricular izquierda, mayor es el cortocircuito de I-D. Debido a que en el período neonatal las diferencias en distensibilidad de los ventrículos son mínimas, los cortocircuitos auriculares son poco manifiestos en los primeros meses de vida.²

Las principales características y consecuencias fisiopatológicas del cortocircuito de I-D son:

- a) **Hiperflujo pulmonar**, directamente proporcional a la magnitud del cortocircuito. Esto lleva a la sobrecarga de volumen diastólico auricular y ventricular izquierdo con el consiguiente aumento de la contractilidad y del volumen eyectivo ventricular (mecanismo de Frank-Starling).
- b) **Contractilidad cardíaca normal o aumentada**, por el mecanismo anteriormente explicado.

- c) **Sobrecarga de volumen y dilatación de cavidades cardíacas.** La sobrecarga de volumen resulta en aumento de presiones diastólicas y transmisión retrógrada de estas presiones a las venas pulmonares y capilar pulmonar, lo que resulta en extravasación de líquido al intersticio y en consecuencia, edema alveolar y bronquiolar pulmonar. Clínicamente esto se manifiesta como cuadros bronquiales obstructivos y de edema pulmonar.
- d) **Hipertensión sistólica arterial pulmonar,** en un principio debido solamente a la transmisión de presión sistólica ventricular izquierda o aórtica al ventrículo derecho y arteria pulmonar. En una etapa más avanzada se explica por daño endotelial debido al engrosamiento de la túnica media e íntima arteriolar, lo que puede derivar en un daño irreversible y progresivo denominado enfermedad vascular pulmonar obstructiva. En esta situación, la resistencia vascular pulmonar alcanza valores tan elevados que lleva a minimizar el cortocircuito de I-D y finalmente aparece uno de derecha a izquierda progresivo, y en consecuencia cianosis, constituyéndose el síndrome de Eisenmenger.

Todas estas consecuencias pulmonares asociadas también a hipersecreción bronquial, determinan que los pacientes con cardiopatía con cortocircuito de I-D tengan una mayor vulnerabilidad a las infecciones respiratorias.²

1.4.1.2 Cardiopatías obstructivas

Se clasifican como cardiopatías congénitas obstructivas todas aquellas que impiden o dificultan el normal flujo sanguíneo a través del lado izquierdo o derecho del corazón. La obstrucción al flujo sanguíneo ocurre con mayor frecuencia en los tractos de salida de cada ventrículo, pudiendo ser total, como en las *atresias* de válvulas o grandes arterias, o parcial y de severidad variable, lo que se denomina *estenosis*. Cuando existe cardiopatía con atresia o estenosis muy severa, el flujo sanguíneo es desviado con el fin de lograr mantener el débito sistémico o pulmonar, por lo que la mayoría tienen cortocircuito obligado de izquierda a derecha, de derecha a izquierda o bidireccional. En algunas, la presencia de un ductus arterioso permeable o de un foramen oval amplio (CIA) es absolutamente necesaria para mantener el débito sanguíneo y la vida del paciente. Por otra parte, en las cardiopatías con estenosis, las cavidades que anteceden a la obstrucción es necesario que eleven sus presiones para mantener el débito cardíaco. Las sobrecargas de presión ventricular que se produce con relación a la obstrucción de los tractos de salida y grandes arterias, conduce a una hipertrofia ventricular compensatoria. Si la obstrucción es severa, este mecanismo puede fallar, aumentando las presiones diastólicas y produciéndose dilatación ventricular. La hipertrofia y la dilatación de las cavidades cardíacas constituyen mecanismos de compensación para estas cardiopatías. De manera paralela, aumenta la actividad simpática, lo que lleva a una mayor fuerza

contráctil y a un aumento en la frecuencia cardíaca, lo que implica un incremento del consumo de oxígeno miocárdico. Las paredes auriculares también responden con hipertrofia y dilatación, siendo el componente de dilatación más marcado en ellas. Debido a que hay un aumento de la presión venosa pulmonar que se transmite al capilar pulmonar, existe interferencia en el intercambio gaseoso y la ventilación, y clínicamente lleva a taquipnea y compromiso respiratorio progresivo, incluyendo edema pulmonar y derrame pleural.²

1.4.1.3 Cardiopatías con regurgitación valvular

Corresponden a lesiones cardíacas en las que la sangre eyectada por alguna de las cuatro cavidades del corazón retorna de manera parcial a esa cavidad a través de una válvula auriculoventricular o sigmoidea incompetente. El efecto es el de una sobrecarga de volumen de las cavidades cardíacas involucradas: aurícula y ventrículo izquierdos en la insuficiencia o regurgitación mitral; aurícula y ventrículo derechos en la insuficiencia tricuspídea; ventrículo izquierdo en la insuficiencia aórtica y ventrículo derecho en la insuficiencia pulmonar. La sobrecarga de volumen con frecuencia se asocia con hiperdinamia cardíaca y contractilidad cardíaca normal o aumentada.²

1.4.2 Cardiopatías congénitas cianóticas

Este grupo se subdivide en función del mecanismo de producción en cuatro grupos:

A) Cardiopatías con cortocircuito de derecha a izquierda

- Tetralogía de Fallot
- Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar
- Comunicación interauricular con estenosis pulmonar
- Enfermedad de Ebstein severa con estenosis pulmonar

B) Cardiopatías con fisiología de transposición

- D-transposición de las grandes arterias
- Doble salida de VD con CIV subpulmonar (Taussig-Bing)
- Atresia tricuspídea con transposición

C) Cardiopatías con hipertensión venosa pulmonar

- DVAPT obstructivo
- Cor triatriatum con comunicación interauricular restrictiva
- Atresia mitral con comunicación interauricular restrictiva
- Hipoplasia de VI con comunicación interauricular restrictiva

D) Cardiopatías con mezcla venosa sistémica y pulmonar obligada

- Atresia tricuspídea
- Aurícula común
- Ventrículo único
- Tronco arterioso
- Doble salida de VD (sin estenosis pulmonar)
- DVAPT no obstructivo

DVAPT = Drenaje venoso anómalo pulmonar total; VI = ventrículo izquierdo; VD = ventrículo derecho;
CIV = comunicación interventricular

La presencia de cianosis como consecuencia de desaturación de oxígeno en la sangre arterial, es la principal característica de este grupo de cardiopatías congénitas. La coloración azul aparece con una concentración de hemoglobina reducida circulante por arriba de 3 g/100 mL. Es importante distinguir la cianosis central de la periférica. La cianosis central se debe a la desaturación arterial de oxígeno y es visible con facilidad en las mucosas orales y la lengua. La cianosis periférica con saturación de oxígeno arterial normal se observa especialmente en las extremidades, en condiciones de menor circulación con aumento de la extracción de oxígeno tisular por ejemplo en ambientes fríos.²

La presencia o ausencia de dificultad respiratoria es quizás lo más importante dentro del examen clínico. Es importante destacar que los niños con CC por lo general no presentan dificultad para respirar. Los recién nacidos que presentan taquipnea, disnea profunda y retracción torácica, por lo general tienen patología pulmonar.²

Los exámenes complementarios como el ecocardiograma y la radiografía de tórax juegan un rol fundamental en el diagnóstico diferencial de cianosis, permitiendo descartar patología de la vía aérea, del parénquima pulmonar y del espacio pleural.²

1.4.2.1 Cardiopatías con cortocircuito de derecha a izquierda (D-I)

En este tipo de CC hay paso de sangre venosa sistémica, no oxigenada, hacia la circulación arterial sistémica de manera tal que el flujo pulmonar es menor que el flujo sistémico. Debe existir algún grado de obstrucción del flujo en el lado derecho del corazón, distal a una comunicación anormal entre ambos circuitos. La magnitud del cortocircuito de D-I es variable y depende del grado de obstrucción del flujo pulmonar que es progresivo en la mayoría de los casos. Otros factores que influyen en la magnitud del cortocircuito son el estado del lecho vascular y la volemia. La vasodilatación sistémica con hipotensión arterial aumenta el cortocircuito. La hipovolemia disminuye el flujo pulmonar y el débito cardíaco; al disminuir el volumen intracardíaco puede aumentar el grado de obstrucción anatómica del flujo pulmonar.²

La Tetralogía de Fallot es la principal CC cianótica. Incluye 4 lesiones estructurales: comunicación interventricular (CIV), estenosis pulmonar, cabalgamiento aórtico e hipertrofia ventricular derecha, siendo las dos primeras las que constituyen la esencia de la malformación.²

1.4.2.2 Cardiopatías con fisiología de transposición

La transposición de las grandes arterias (TGA) es una malformación cianótica frecuente, supone alrededor del 5% de todas las CC. En esta enfermedad las venas sistémicas y las conexiones entre aurículas y ventrículos son normales. Sin embargo la aorta nace del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo. La sangre desaturada de la circulación sistémica se dirige directamente a la aorta y retorna al organismo, mientras que la sangre oxigenada que llega por las venas pulmonares se dirige directamente a la arteria pulmonar y de ahí al pulmón. La supervivencia en el recién nacido depende del agujero oval y del conducto arterioso que permiten algo de mezcla entre la sangre oxigenada y la desoxigenada.² Cerca de la mitad de los pacientes con TGA también presentan una comunicación interventricular que permite una mejor mezcla.²² Se presenta por lo general en recién nacidos de término, de género masculino sin malformaciones extracardíacas ni genéticas.²

1.4.2.3 Cardiopatías con hipertensión venosa pulmonar

En los pacientes con este tipo de CC predominan los signos y síntomas del edema pulmonar, por obstrucción del retorno venoso pulmonar. Se produce hipertensión arterial pulmonar secundaria y si ésta es severa, hipoflujo pulmonar. Como consecuencia hay un

síndrome de dificultad respiratoria junto con cianosis. El sitio de obstrucción puede estar a nivel de las venas pulmonares, dentro de la aurícula izquierda o a nivel del tracto de entrada ventricular izquierdo.²

1.4.2.4 Cardiopatías con mezcla venosa sistémica y pulmonar obligada

En este tipo de cardiopatías existe mezcla completa del retorno venoso sistémico y pulmonar en algún sitio del corazón. El sitio de mezcla puede estar a nivel auricular (atresia tricuspídea, atresia mitral, aurícula común, drenaje venoso anómalo pulmonar total no obstructivo), a nivel ventricular (todas las formas de ventrículo único) o a nivel de los grandes vasos (tronco arterioso). En general hay cianosis leve y dificultad respiratoria; el grado de cianosis depende de las cantidades relativas de sangre saturada y desaturada en la mezcla, lo que está determinado por el flujo pulmonar total.²

2. Endocarditis Infecciosa (EI)

El término Endocarditis Infecciosa (EI) abarca las endocarditis bacterianas agudas y subagudas, así como las endocarditis no bacterianas producidas por virus, hongos y otros microorganismos.²² Es una infección causada por la colonización y multiplicación de microorganismos en el endocardio, estos estimulan un proceso inflamatorio en los tejidos lo que da como resultado secuelas locales y sistémicas en el individuo afectado. La endocarditis bacteriana se establece cuando se presentan tres condiciones simultáneamente: i) daño o defecto previo en el corazón (endocardio), ii) presencia de bacterias en el torrente sanguíneo y iii) bacterias con mecanismos de virulencia. Es una causa importante de morbilidad y mortalidad en niños y adolescentes, a pesar de los tratamientos antimicrobianos y quirúrgicos modernos.¹⁰

2.1 Etiología

Los microorganismos que con mayor frecuencia causan EI son bacterias,¹⁰ así los *Streptococcus viridans* son los principales agentes etiológicos^{23, 24, 25} seguidos por *Staphylococcus aureus*.²² Los primeros están particularmente asociados a la forma subaguda, de acuerdo con la historia natural de la enfermedad.^{10 24} Las infecciones producidas por estreptococos del grupo viridans aparecen sobre todo tras procedimientos

odontológicos , sin embargo, actualmente se acepta que puede producirse endocarditis sin necesidad de un tratamiento previo.²²

2.2 Patogénesis y relación con *Streptococcus mutans*.

No existe duda que la boca es uno de los principales reservorios de microorganismos que pueden causar endocarditis bacteriana.²⁶ Los *Streptococcus viridans* son un grupo heterogéneo de microorganismos que forman parte de la microbiota de la cavidad oral.²⁴ Estas bacterias, como se señaló anteriormente, están relacionadas principalmente con la variante subaguda de la endocarditis.^{10, 24} *Streptococcus mutans* esta dentro de este grupo y sería el responsable del 14-20% de los casos producidos por estreptococci viridans.^{27 28} Desde hace décadas, varios autores (Harder, EJ et al. 1974¹⁸, Lockwood, WR et al. 1974²⁹, McGhie D. et al. 1977³⁰) han descrito casos de endocarditis bacteriana debido a *Streptococcus mutans*. Para comprender el desarrollo o patogénesis de la endocarditis bacteriana es necesario tener en cuenta los siguientes eventos:²⁶

1. Debe existir un daño previo de la superficie del endocardio que permite la adherencia de plaquetas y fibrina, lo que finalmente determina la formación de una vegetación trombótica no bacteriana (VTNB).
2. Descarga de bacterias al torrente sanguíneo provocando una bacteremia transitoria.

3. Adherencia de los microorganismos a la vegetación trombótica no bacteriana con depósito de plaquetas y fibrina.
4. Multiplicación de los microorganismos dentro de la vegetación.
5. Desarrollo de secuelas locales y sistémicas de Endocarditis bacteriana.²⁶

Las superficies cardíacas rugosas, producidas por el impacto de un flujo turbulento de sangre a través de lesiones cardíacas congénitas, son condiciones clínicas que predisponen a la endocarditis bacteriana. El crecimiento de las bacterias instaladas en el tejido dañado es capaz de causar abscesos miocárdicos que pueden inhibir la función valvular y finalmente resultar en una falla cardíaca congestiva. Además de los problemas cardíacos, pequeñas piezas de la vegetación trombótica bacteriana podrían desprenderse y viajar a través de la circulación sanguínea, causando infarto cerebral, aneurismas y además infección en órganos remotos como Riñón y Bazo. La rápida identificación de los microorganismos involucrados y la terapia antibiótica basada en test de sensibilidad son muy importantes para un correcto manejo terapéutico de la enfermedad y evitar complicaciones.¹⁰

Streptococcus mutans cuenta con varios factores de virulencia que contribuyen a su infectividad (habilidad de colonizar). Por ejemplo, sus adhesinas promueven la unión al tejido dañado, algunas se unen a fibras colágenas y otras a la fibronectina, lo que contribuye enormemente a la adhesión y colonización. La inducción de agregación

plaquetaria y formación de vegetaciones trombóticas son consideradas estrategias de virulencia muy importantes en el desarrollo de endocarditis infecciosa. Por último, ciertos productos solubles de estas bacterias, pueden estimular al factor de crecimiento tumoral (TNF) e interleuquinas (IL) 1 y 6.¹¹

Chia, JS, et al (2004)²⁷ demostró que un serotipo de *S. mutans*, permitiría la unión de la bacteria a plaquetas humanas y de conejo a través de polímeros de ramnosa-glucosa, estimulando la agregación plaquetaria. Este investigador observó que la interacción entre el plasma y *S. mutans*, específicamente con IgG, es esencial para la inducción de la agregación plaquetaria. A su vez logró determinar que dicho proceso puede ser completamente bloqueado por la PGI₂.

2.3 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones iniciales suelen ser leves, sobre todo cuando los microorganismos son estreptococos del grupo viridans. Los síntomas comúnmente son inespecíficos: febrícula con exacerbaciones vespertinas, cansancio, pérdida de peso, mialgias, artralgias, cefalea, escalofríos, náuseas y vómitos.^{9 22 31} Entre los signos cutáneos se encuentran los nódulos de Osler (nódulos intradérmicos en los pulpejos de los dedos de las manos y de los pies), las lesiones de Janeway (pequeñas lesiones hemorrágicas en las palmas y las plantas) y las hemorragias en astilla (lesiones lineales situadas bajo las

uñas).²² Muchos de los signos cutáneos clásicos se desarrollan de forma tardía y rara vez se ven en pacientes tratados de forma adecuada; además estas lesiones son menos comunes en niños que en adultos.⁹

2.4 Epidemiología

La endocarditis suele ser una complicación de una patología reumática o congénita. En los países desarrollados, las cardiopatías congénitas constituyen el principal factor predisponente. Los pacientes con cardiopatía congénita en los que la sangre es bombeada a alta velocidad a través de un agujero estenótico son más susceptibles de sufrir endocarditis. Los niños con comunicación interventricular (CIV) y lesiones valvulares del lado izquierdo tienen un mayor riesgo. La tetralogía de Fallot, CIV, estenosis aórtica, conducto arterioso persistente y la transposición de grandes arterias son las cardiopatías congénitas que más se asocian con endocarditis.²²

A pesar del uso de antibióticos, la mortalidad se mantiene en 20-25%. Se produce morbilidad grave en el 50-60%, siendo la insuficiencia cardíaca la complicación más frecuente.²² Otras complicaciones son: accidente cerebro vascular, embolia pulmonar, renal y cerebral, desarrollo de arritmia, persistencia de bacteremia y glomerulonefritis.⁹

2.5 Prevención

En los pacientes susceptibles, como cardiópatas congénitos, pacientes portadores de prótesis valvulares o con historia de endocarditis, es muy importante un adecuado cuidado general y una correcta higiene bucal para reducir el riesgo de endocarditis infecciosa. Unido a esto, la profilaxis antibiótica llevada a cabo antes de diversos procedimientos odontológicos reduce la incidencia de dicha enfermedad en estos pacientes.²² Sin embargo, esta clásica aseveración actualmente no está exenta de controversia. Por una parte, se debe considerar el riesgo que conlleva el uso de antibióticos, ya que se ha visto que entre 1% a 10% de los pacientes presentan alergia a la penicilina. Además, en cuanto a la relación riesgo-beneficio, se ha estimado que el riesgo que una persona muera por anafilaxis debido a penicilina es 1,36/1.000.000, mientras que solo 0,26/1.000.000 personas mueren debido a endocarditis bacteriana inducida por procedimientos odontológicos.³² Por otro lado, se han descrito casos de EI a pesar de la correcta administración del esquema profiláctico.^{23, 33, 34} Más importante aún, varios autores (Guntheroth WG (1984),³⁵ Roberts GJ (1999),²⁶ Seymour R.A (2000)³²), han señalado que las bacteremias causadas por procedimientos de higiene rutinarios^{36 37} o incluso la masticación de alimentos³⁷ serían más importante en el establecimiento de EI que las producidas por determinados procedimientos odontológicos. Según esto, el control periódico con el odontólogo, unido a correctos

hábitos de higiene, serían más importantes para la prevención de la enfermedad. Sin embargo, muchos pacientes con lesiones cardíacas susceptibles de infección tienen mala higiene oral⁶ y se ha observado en varios estudios que las condiciones orales de los niños con cardiopatías congénitas se alejan de ser consideradas óptimas o saludables.^{3, 4, 5}

En el año 2007, la American Heart Association publicó una revisión a la guía clínica para la prevención de EI, atendiendo la controversia actual de la literatura en relación a este tema. Las principales razones para llevarla a cabo fueron: i) La EI es mucho más probable debido a la frecuente exposición a bacteremias asociadas a actividades diarias que a bacteremias causadas por procedimientos odontológicos, gastrointestinales o del tracto genitourinario; ii) La profilaxis podría impedir una muy pequeña cantidad de casos de EI en pacientes que requieren algún procedimiento odontológico, o de los tractos gastrointestinal o genitourinario; iii) El riesgo de los eventos adversos asociados a los antibióticos exceden el beneficio de la terapia de profilaxis antibiótica; iv) El mantenimiento de una óptima salud e higiene oral podría reducir la incidencia de bacteremias asociadas a actividades diarias y es más importante que la profilaxis antibiótica para reducir el riesgo de endocarditis infecciosa.²¹

Las condiciones cardíacas consideradas de alto riesgo y los procedimientos odontológicos que requieren profilaxis se detallan a continuación en el Cuadro 1 y Cuadro 2, respectivamente. Los esquemas de antibióticos se detallan en el Cuadro 3.

<p>Condiciones cardíacas asociadas a mayor riesgo de resultado de endocarditis en las que se recomienda profilaxis para procedimientos odontológicos.</p>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Válvulas cardíacas protésicas. 2. Endocarditis infecciosa previa. 3. Cardiopatía congénita <ol style="list-style-type: none"> a. CC cianótica no reparada, incluyendo cortocircuitos paliativos. b. Defectos congénitos completamente reparados con material protésico, ya sea colocado por cirugía o catéter, durante los primeros seis meses después del procedimiento. c. Cardiopatía congénita reparada con defecto residual en el sitio o adyacente al parche o dispositivo protésico (que inhiben la endotelización). 4. Receptores de trasplante cardíaco que desarrollan valvulopatía cardíaca.

Cuadro 1: Condiciones cardíacas que requieren profilaxis antibiótica. (AHA 2007) ²¹

<p>Procedimientos odontológicos en los cuales se recomienda profilaxis para los pacientes de riesgo</p>
<p>Todo procedimiento odontológico que involucre la manipulación del tejido gingival o la región periapical del diente o perforación de la mucosa oral.</p>
<p>Los siguientes procedimientos no necesitan profilaxis: inyección de anestesia de rutina a través de tejido no infectado, toma de radiografía dental, instalación de aparato removible protésico u ortodóncico, ajuste de aparatos ortodóncicos, colocación de brackets de ortodoncia, exfoliación de diente temporal y sangramiento por trauma de labios o mucosa oral.</p>

Cuadro 2: Procedimientos odontológicos que requieren profilaxis antibiótica. (AHA 2007) ²¹

ESQUEMA DE PROFILAXIS ANTIBIÓTICA			
Situación	Antibacteriano	Régimen: Dosis única 30-60 minutos antes del procedimiento	
		Adultos	Niños
Vía Oral	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
Incapaz de tomar medicamentos por vía oral	Ampicilina o	2 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
	Cefazolina	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
Alérgico a penicilina	Cefalexina o	2 g	50 mg/kg
	Clindamicina o	600 mg	20 mg/kg
	Azitromicina o Claritromicina	500 mg	15mg/kg
Alérgico a Penicilina e incapaz de tomar medicamentos por vía oral	Cefazolina o	1 g IM o IV	50 mg/kg IM o IV
	Clindamicina	600mg IM o IV	20 mg/kg Im o IV
IM: Intramuscular IV: Intravenosa Las Cefalosporinas no deben ser usadas en pacientes con historia de anafilaxis, angioedema o urticaria por penicilina o ampicilina.			

Cuadro 3: Esquemas antibióticos para profilaxis previo a procedimientos odontológicos, (AHA 2007)²¹

2.5.1 Rol de los cardiólogos en la prevención de EI

Es importante señalar el rol que cumplen los cardiólogos y/o pediatras en la prevención de endocarditis infecciosa por microorganismos de la cavidad oral. Olderog-Hermiston EJ, et al (1998)³⁸, realizaron un estudio con 121 cardiólogos pediátricos para investigar las prácticas y actitudes relacionadas con la educación en salud oral y examen bucal en pacientes susceptibles de presentar EI y encontró que la mayoría de los clínicos no proveían educación en salud oral ni tampoco llevaban a cabo un examen intraoral, aún cuando creían que sería beneficioso. Badoual T, et al (2003)³⁹ indicaron que la endocarditis infecciosa es la principal enfermedad cardíaca relacionada con procedimientos odontológicos y que la administración de profilaxis antibiótica depende de la cardiopatía y del tratamiento dental, siendo estricta en pacientes de alto riesgo. Sin embargo, señalaron que mantener una salud e higiene oral óptima, junto con las visitas periódicas al odontólogo, son el método más efectivo para la prevención de la enfermedad, independiente del tipo de cardiopatía, por lo cual debe existir mayor colaboración entre cardiólogos y odontólogos para lograr un correcto manejo de los pacientes. Coutinho AC, et al (2008)⁴⁰ en un estudio que consideró a 20 cardiólogos pediátricos, observaron un contraste interesante; si bien todos consideraron la salud oral en estrecha relación con la salud sistémica y el 90% consideraba a la boca como la mayor ventana de infección para endocarditis infecciosa, sólo 6 de aquellos especialistas

(30%) consideraban que las visitas periódicas al dentista fueran un método efectivo de prevención para la endocarditis infecciosa. Esto se contrapone con la actual recomendación de la American Heart Association (AHA)²¹ que ha puesto énfasis en la mantención de condiciones orales saludables, indicando que para el surgimiento de un episodio de endocarditis infecciosa, las bacteremias sostenidas causadas por maniobras de higiene diarias y masticación, serían más relevantes que los tratamientos odontológicos.²¹ Por ello, se debe poner mayor atención en la actitud preventiva, tanto de los cardiólogos como de los odontólogos.

2.5.2 Alternativas para la prevención de endocarditis infecciosa

Si bien los antibióticos son actualmente la única forma de prevención de EI frente a procedimientos odontológicos, es indudable que cuentan con varias limitaciones y riesgos. El espectro bacteriano es inevitablemente limitado y además el uso frecuente de ellos resulta en la generación de bacterias resistentes, lo cual es un grave problema en la actualidad. Los agentes antibacterianos (bactericidas o bacteriostáticos) que atentan contra la supervivencia de las bacterias, inducen resistencia. Se necesita un agente que permita vivir a la bacteria (*S. mutans*), en su hábitat clásico (cavidad oral) y sólo inhiba su unión a los sitios donde causa enfermedad grave (endocardio). La adhesión de la bacteria a la fibronectina (Fn), que es la principal proteína de la matriz extracelular, es

muy importante en el establecimiento de un cuadro de endocarditis bacteriana. Hace algunos años se ha estado investigando con anticuerpos monoclonales (mAb) los cuales pueden inhibir la unión a la fibronectina, y podrían ser el nuevo medicamento para la prevención de EI. El problema radica en que son de alto costo y el uso reiterado de ellos resultaría en la generación de anticuerpos por el hospedero que terminarían por neutralizar su efecto.¹⁰

3. Género *Streptococcus*

Los microorganismos del género *Streptococcus* son cocos grampositivos que se asocian en parejas y cadenas, catalasa negativos y anaerobios facultativos. En general, su crecimiento se ve favorecido en presencia de un 5% a 10% de dióxido de carbono y la temperatura óptima de crecimiento es de 36 +/- 1°C, con un metabolismo fermentativo que da origen a la producción de diversos ácidos. La mayoría tiene una relación estable con el ser humano (comensales) y constituyen el mayor componente de la microbiota oral.^{15, 41, 42} Se pueden cultivar en agar sangre; en este medio de cultivo algunos son capaces de lisar completamente los glóbulos rojos, por lo que se observa un halo transparente alrededor de la colonia o hemólisis β , otros no tienen acción sobre los glóbulos rojos y reciben el nombre de *Streptococcus* γ hemolíticos y otros son capaces de producir hemólisis α (lisis parcial de glóbulos rojos), observándose una coloración verdosa alrededor de la colonia, por lo que reciben el nombre de *Streptococcus viridans*. Los estreptococos orales en su mayoría son α hemolíticos, de ahí que tradicionalmente se les llame *Streptococcus viridans*.²⁸

Según Whiley RA,⁴³ los microorganismos del género *Streptococcus* se dividen en 6 grupos:

Grupo Pyogenes, que agrupa a los estreptococos no viridans, Grupo Anginosus, Grupo Mitis, Grupo Salivarius, Grupo Bovis y Grupo Mutans.⁴³ (Ver esquema)

3.1 Grupo Mutans o *Streptococci mutans*

Dentro de este grupo se reconocen 8 serotipos, basados en antígenos hidrocarbonados de la pared celular bacteriana, a su vez, se revelaron 4 grupos genéticos diferentes, que fueron elevados al “status” de especie y se les denominó de acuerdo a la fuente (mamífero) de aislamiento. Así, *Streptococcus mutans* es el nombre que designa a los aislados humanos de *Streptococci mutans* y contiene cepas que poseen los antígenos c, e y f. El serotipo c de esta especie representa el 70% de los aislados encontrados en el hombre. La mayoría de las cepas restantes poseían los antígenos hidrocarbonados d, g y h y fueron agrupadas bajo el nombre de *Streptococcus sobrinus*.¹⁴ *Streptococcus rattus* (serotipo b) fue el nombre designado para las cepas aisladas desde ratas de laboratorio y *Streptococcus cricetus* (serotipo a) para aquellas aisladas desde hamsters.¹⁴ Posteriormente, otro miembro del Grupo Mutans, genéticamente distinto, se aisló desde ratas salvajes, y se le dio el nombre *Streptococcus ferus*, el cual es serotipo c.⁴¹ También se ha aislado un estreptococo serotipo c de placa dental de monos, por lo que a esta especie se le denominó *Streptococcus macacae*,¹⁴ muy similar a *S. mutans* pero sensible a la bacitracina. Por último, *Streptococcus downei* en un inicio fue descrito como un *S. mutans* serotipo h, pero ahora es considerado una especie distinta.⁴¹

En la Tabla II se presentan algunas características de las especies del grupo *Streptococci mutans*⁴¹

Especies	Serotipo	Fermentación de		Hidrólisis de		Susceptibilidad a Bacitracina	Producción de H ₂ O ₂
		Rafinosa	Melobiosa	Esculina	Arginina		
<i>S. mutans</i>	c, e, f	+	+	+	-	-	-
<i>S. rattus</i>	b	+	+	+	+	-	-
<i>S. cricetus</i>	a	+	+	+/-	-	+	-
<i>S. sobrinus</i>	d, g	-	-	-	-	-	+
<i>S. ferus</i>	c	-	-	+	-	+	-
<i>S. macacae</i>	c	+	-	+	-	+	-
<i>S. downei</i>	h	-	-	-	-	+	-

Tabla II: Características de los miembros del Grupo *Streptococci mutans*.⁴¹

3.2 Especie *Streptococcus mutans*

Su nombre proviene de la observación de J. K. Clarke en 1924 quien aisló organismos provenientes de lesiones cariosas de seres humanos y las llamó *Streptococcus mutans*, porque al realizar la tinción de Gram se observaban formas cocáceas más ovaladas que redondas, por lo que parecían ser una especie “mutante” de estreptococo.¹⁴

Esta cepa bacteriana usualmente es α -hemolítica, posee las enzimas GTF-I, GTF-S y FTF, que sintetizan glucanos insolubles, solubles y fructanos, además de polisacáridos intracelulares.²⁸ Las colonias que crecen en agar con 5% de sacarosa son blancas y ocasionalmente amarillas, de aspecto rugoso, adherentes, frecuentemente apiladas, difíciles de disgregar y unidas con firmeza a la superficie del agar (Foto 1 B). Puede aparecer una gota de líquido sobre la superficie colonial (Foto 1 A) o un charco rodeándola, que corresponde a glucanos hidrosolubles.⁴³

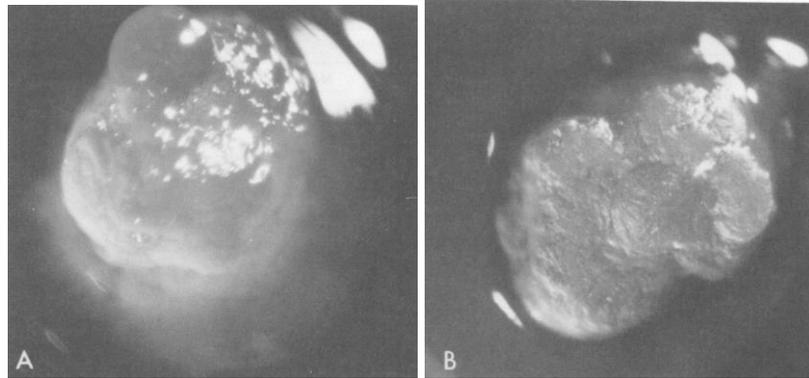


Foto 1: Colonias de *S. mutans*

Producen ácidos desde un amplio rango de carbohidratos, como melobiosa, rafinosa, manitol, sorbitol y otros hidratos de carbono e hidrolisan la esculina pero no la arginina. No son susceptibles a la bacitracina. Poseen uno de los tres antígenos de superficie c, e o f y su hábitat es la placa bacteriana dental y dientes cariados en seres humanos.⁴³

S. mutans, junto con *S. sobrinus*, es el microorganismo mayormente asociado con la generación de caries dental en seres humanos.^{14, 15, 44} Los principales factores de virulencia asociados con la cariogenicidad incluyen adherencia, acidogenia y acidofilia.⁴⁴

3.2.1 Factores de Virulencia

A) Adherencia

La adherencia del *S. mutans* dentro de la placa bacteriana dental es mediada por dos mecanismos:

i) Vía sacarosa-independiente

Corresponde a la adhesión del *S. mutans* a componentes salivales dentro de la película adquirida del esmalte, aglutininas salivales y otras bacterias de la placa, mediante proteínas de superficie pertenecientes a la familia antígeno I/II,¹³ llamadas adhesinas por algunos autores.²⁸

ii) Vía sacarosa dependiente

Depende de la acción de las enzimas glucosiltransferasas (GTFs), las cuales a partir de la sacarosa generan glucanos hidrosolubles (dextranos) y glucanos hidrosolubles (mutanos) que median la adhesión de *S. mutans* a la superficie dentaria, facilitando la colonización. Esto se debería a la unión mediante puentes de hidrógeno entre la película adquirida del esmalte, los glucanos y las bacterias.¹³

iii) Proteínas no enzimáticas de unión a glucanos

En la superficie celular también existen proteínas que son capaces de generar unión con los glucanos y agregación dextrano-dependiente.¹³

B) Acidogenia o Producción de ácidos

S. mutans tiene una completa vía glicolítica y produce lactato, formato, acetato y etanol. La distribución precisa de los productos de fermentación dependerá de las condiciones de crecimiento. El principal producto es el lactato cuando hay abundante glucosa en el ambiente bucal y se ha relacionado con el origen de la caries. La acidogenia del *S. mutans* provoca cambios en la ecología del biofilm bacteriano, aumentando la proporción de bacterias acidogénicas y ácido-tolerantes. La mantención, por un tiempo prolongado, de un pH por debajo de 5.4, favorece la desmineralización del esmalte y el desarrollo de caries dental.¹³

C) Aciduria o Tolerancia al ácido

S. mutans mantiene capacidades glicolíticas incluso en niveles de pH donde el crecimiento esta inhibido (pH bajo 4.4), esto se debe a ciertas propiedades como la capacidad de mantener su pH intracelular mediante bombas F-ATPasa presentes en su membrana, las que impulsan protones hacia el exterior de la célula, impidiendo la acidificación citoplasmática. Se han notado algunos cambios en la expresión de ciertos genes y proteínas como respuesta a un shock ácido y a su vez reparación del DNA, lo cual complementaría la actividad de la bomba F-ATPasa.¹³

4. Salud oral en pacientes con cardiopatías congénitas

La caries dental es una de las principales enfermedades que afectan la cavidad oral. Es una enfermedad infectocontagiosa, multifactorial, de curso crónico, que causa la desmineralización de los tejidos inorgánicos del diente y la destrucción de los elementos orgánicos.⁴⁵ Los factores involucrados en el proceso son 4: hospedero susceptible, microbiota, dieta y tiempo.²⁸

Se ha observado que un aumento en la experiencia de caries en niños puede relacionarse con malos hábitos de higiene, aumento de depósitos bacterianos y/o dietas ricas en carbohidratos.^{46, 47, 48} Además, cuando existen problemas de salud crónicos graves, la salud oral comúnmente queda postergada. Varios autores han observado que los niños que sufren cardiopatías congénitas tienen condiciones orales precarias debido a que ellos y sus padres han descuidado los hábitos orales saludables.^{3, 4, 5, 49} Hallet KB, et al (1993)⁴ demostró que los niños con cardiopatía congénita, en dentición primaria, tenían un mayor número de piezas cariadas no tratadas y un mayor número de dientes tratados endodónticamente, comparado con un grupo control. Sin embargo, cuando se evaluó depósitos de placa bacteriana, no hubo diferencia estadísticamente significativa. También se observó que un 52% del grupo cardiópatas tenían hipoplasias de esmalte, comparado con un 23% del grupo control, dato importante ya que se sabe que dichas hipoplasias pueden aumentar la susceptibilidad a la caries.⁸ Hayes PA, et al (2001)⁴⁹

estudió un grupo de 209 pacientes de entre 6 meses y 14 años de edad, quienes tenían diagnóstico de cardiopatía congénita, de los cuales 175 presentaban algún tipo de enfermedad oral, ya sea gingivitis (78%), caries (29%), abscesos de origen dentario (1%), etc. Sólo el 44% de los pacientes practicaban maniobras de higiene oral a diario y un 30% visitaba periódicamente al odontólogo. Además, este autor comprobó que sólo el 18% de los padres tenían conocimiento acerca de la endocarditis infecciosa. En cuanto al rol de los odontólogos en el tratamiento de estos pacientes, este estudio evidenció que 71 pacientes (34%) habían requerido algún tipo de tratamiento invasivo, de los cuales sólo 34 (48%) recibieron terapia antibiótica profiláctica y 23 de ellos habían recibido el esquema recomendado por la American Heart Association (AHA). Estos últimos datos refuerzan dos realidades que también han señalado otros investigadores (Roberts GJ, 1981⁵⁰; Saunders CP, 1997⁵¹): por un lado, la escasa información de los padres acerca de la endocarditis infecciosa y por otro, la variabilidad en los esquemas de profilaxis antibiótica usados por los profesionales.

Franco E, et al (1996)³ encontró que existía una mayor proporción de superficies cariadas sin tratamiento en el grupo de cardiópatas (52%) respecto del grupo control (32%). Además observó que sólo el 21% de los niños cardiópatas cepillaban sus dientes 2 o más veces al día, en comparación con el 73% de los niños control. Otra diferencia importante registrada en este estudio fue que el 19% de los pacientes con cardiopatía congénita nunca había visitado al dentista, porcentaje significativamente alto respecto

del 5% encontrado en el grupo control. En cuanto al recuento de *Streptococcus mutans*, si bien el grupo de cardiópatas tenía un promedio mayor, la diferencia no fue estadísticamente significativa. Pollard MA (1992)⁵² comparó experiencia de caries, gingivitis, placa bacteriana y recuento de *S. mutans* entre pacientes con cardiopatía congénita y pacientes sanos y concluyó que la experiencia de caries fue significativamente alta para la dentición temporal en niños cardiópatas de entre 5 y 9 años de edad y determinó que el nivel de *S. mutans* podría ser correlacionado positivamente con el número de piezas dentarias cariadas en este grupo.

Torres M, et al (2001)⁵ comparó las características salivales de un grupo de 20 niños cardiópatas congénitos con 15 niños sanos. Este autor no encontró diferencias significativas en los recuentos salivales de *S. mutans*, sin embargo más de la mitad de los pacientes incluidos en el estudio tenían recuentos considerados altos ($> 1 \cdot 10^5$ UFC/ml de saliva), según el sistema utilizado (*Caritest*®).

Aún cuando existe controversia en cuanto a la relación entre el riesgo de caries y los recuentos de *S. mutans*, es importante señalar que existe fuerte evidencia que afirma dicha asociación.

Chia JS, et al (1989)⁵³ observó que de un total de 58 niños, 67,3% tenían recuentos salivales de *S. mutans* por encima del umbral de riesgo (10^4 UFC / ml saliva), el que fue determinado basándose en recuentos salivales de *S. mutans* de 27 niños libres de caries. Los niños con recuentos considerados altos tuvieron un número significativamente

mayor de superficies cariadas respecto de los niños cuyos recuentos estaban por debajo del umbral de riesgo. Además, encontró que la frecuencia de detección de *S. mutans* fue más alta en saliva que en muestras de placa y así demostró que la saliva es más sensible que la placa bacteriana en la predicción de actividad de caries. Otro autor, Jalil RA (1995),⁵⁴ encontró una relación entre historia de caries y recuento de *S. mutans*; mientras mayor era la historia de caries, mayores eran los recuentos de *S. mutans*.

La salud gingival también ha sido estudiada en estos pacientes y se ha encontrado en algunos estudios que los pacientes con cardiopatías congénitas presentan mayores índices de inflamación gingival y sangramiento.⁵⁵ Varios estudios señalan que la bacteremia producida por el cepillado dental es más frecuente en pacientes con daño periodontal. La inflamación gingival, la pérdida del epitelio de unión y el sangramiento marginal determinarían la ruta para que las bacterias orales se introduzcan en la circulación del hospedero.¹⁰ Torres M (2001)⁵ señaló que la bacteremia puede ocurrir espontáneamente en niños con una pobre higiene oral y en aquellos con daño periodontal. La labilidad del tejido gingival dañado facilitaría el sangramiento debido al trauma intermitente de la masticación y cepillado dental, lo que conlleva el traspaso de bacterias a la sangre. Esto adquiere relevancia cuando se trata de pacientes con cardiopatías congénitas ya que existe el riesgo de que bacterias orales (*Streptococci viridans*), que son las que se asocian más frecuentemente con endocarditis infecciosa,^{23,}
^{24, 25} pasen sostenidamente al torrente sanguíneo y una vez en él, colonicen las zonas de

tejido endocárdico dañado o defectuoso, lo que pudiese derivar en endocarditis bacteriana sub-aguda.⁵

Por todo lo anterior es que no carece de sentido ni sustento científico pensar que los pacientes cardiópatas que se ha visto tienen mayores niveles de caries no tratadas, peor salud gingival y pobre higiene oral, pudiesen tener también recuentos de *S. mutans* mayores que niños sistémicamente sanos y además, un mayor riesgo de traspaso de bacterias orales a la sangre.

HIPÓTESIS

La prevalencia y el recuento de *Streptococcus mutans* en saliva de pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas atendidos en el Hospital de Niños Roberto del Río es mayor que en niños del mismo grupo etáreo, sistémicamente sanos.

OBJETIVOS

1. Objetivo general

Comparar la prevalencia y el recuento de *Streptococcus mutans* en saliva de pacientes pediátricos con cardiopatías congénitas y en niños sistémicamente sanos.

2. Objetivos específicos

- a) Determinar la distribución de ambos grupos por género y edad.
- b) Determinar el tipo y frecuencia de cardiopatías congénitas del grupo en estudio.
- c) Determinar la frecuencia y tipo de síndrome genético asociado.
- d) Caracterizar a cada grupo según: Índice de Higiene Oral Simplificado de Green y Vermillion, Índice Gingival de Löe y Silness, Índice coed, Índice COPD y Tipo de dentición.
- e) Aislar y cuantificar unidades formadoras de colonias de *Streptococcus mutans* a partir de muestras de saliva estimulada de ambos grupos.
- f) Identificar mediante morfología colonial y pruebas bioquímicas los aislados de *Streptococcus mutans* obtenidos en muestras de saliva de ambos grupos.
- g) Confirmar mediante PCR la identificación morfo-fisiológica de los aislados de *S. mutans*.

MATERIAL Y MÉTODO

1. Tipo y grupo de estudio

El estudio realizado fue de tipo observacional de corte transversal.

Previa firma de un consentimiento informado por parte de los padres (Anexo 1), se realizó examen clínico oral y toma de muestra de saliva estimulada de 61 niños entre 4 y 13 años de ambos géneros.

El examen clínico y la toma de muestras de saliva se llevaron a cabo entre los meses de Septiembre y Diciembre del año 2007.

a) Grupo de estudio

30 niños con diagnóstico de cardiopatía congénita, atendidos en la unidad de Cardiología del Hospital de Niños Roberto del Río, que actúa como centro referencia para pacientes con este tipo de patología.

Criterios de inclusión para el grupo de estudio:

Aceptar la participación en este estudio (firma de consentimiento informado por parte de los padres o apoderado).

Ser paciente pediátrico con diagnóstico de cardiopatía congénita.

No haber estado sometido los últimos 15 días a tratamiento antibiótico, corticoides ni antisépticos bucales.

No usar inhaladores bucales que contengan corticoides.

No usar aparatos protésicos en la cavidad oral.

b) Grupo Control

31 niños sistémicamente sanos, atendidos en la clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

Criterios de inclusión grupo control:

Aceptar la participación en el estudio (firma de consentimiento informado por parte de los padres o apoderado).

No presentar enfermedades sistémicas crónicas (Cardiopatías congénitas, Diabetes, Cáncer, Sida).

No haber estado sometido los últimos 15 días a tratamiento antibiótico, corticoides ni antisépticos bucales.

No usar inhaladores bucales que contengan corticoides.

No usar aparatos protésicos en la cavidad oral.

2. Examen clínico

Se diseñó una ficha clínica que consideró los criterios de inclusión del estudio y además ciertos parámetros clínicos medidos a través de: Índice de Higiene Oral Simplificado de Green y Vermillion, Índice Gingival de Løe y Silness, ceod, COPD. (Anexo 2).

El examen clínico fue realizado por un solo operador previamente calibrado de forma intrapersonal, test Cohen de Kappa =0,85 (Anexo 3). Se usó instrumental de examen básico: explorador de caries curvo N°5 y espejo N°5. Para llevar a cabo el Índice Gingival de Løe y Silness se usó sonda periodontal Carolina del Norte.

3. Obtención de las muestras de saliva

La recolección fue realizada por un único operador. La secreción de saliva fue estimulada pasando por el dorso de la lengua un hisopo estéril embebido en una solución de ácido ascórbico al 2%.⁵⁶ La muestra de saliva se recolectó en un tubo de ensayo estéril directamente desde la boca del paciente. En aquellos niños que no pudieron depositar la muestra en el tubo, la saliva acumulada en la boca fue extraída mediante succión con un gotario plástico estéril. En ambos casos la recolección se hizo durante el tiempo necesario para acumular aproximadamente 2 ml de saliva. Las muestras fueron trasladadas refrigeradas al laboratorio de Microbiología de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile donde se conservaron a 4°C hasta el momento de ser procesadas.

4. Procesamiento de las muestras de saliva

a) Siembra:

Cada muestra de saliva fue homogenizada en vórtex Mixer por 30 segundos. De ella se usaron 100µl para realizar 3 diluciones seriadas en base 10 (10^{-1} , 10^{-2} , 10^{-3}) en 900µl de buffer fosfato de potasio estéril pH 7,4. Se sembraron 100µl de la 2ª y 3ª dilución (10^{-2} y 10^{-3}) en placas de agar TYCSB (Anexo 4), selectivo para *S. mutans*.⁵⁷ Las placas fueron incubadas en ambiente capnofílico (jarra con vela), en estufa a 36° C por 48 horas.

b) Recuento de *S. mutans*:

Una vez obtenido crecimiento bacteriano, bajo lupa estereoscópica (Stemi 2000C) se realizó el recuento de aquellas colonias que presentaban adherencia al agar y morfología compatible con *Streptococcus mutans*.⁴³ Luego, para la identificación de especie, una de las colonias representativas de *S. mutans* fue cultivada en caldo Todd Hewitt en estufa a 36°C por 48 hrs para posteriormente realizar las pruebas bioquímicas.

c) Pruebas bioquímicas:

El cultivo en caldo Todd Hewitt se centrifugó por 5 minutos a 1000 X g, se eliminó el sobrenadante y el pellet o sedimento obtenido fue resuspendido en buffer fosfato de potasio estéril pH 7,4 hasta lograr una concentración bacteriana correspondiente a 5 de la escala de turbidez de Mc Farland. Se tomó 50µl de este inóculo y se realizó un frotis y

tinción de Gram para evaluar la pureza del cultivo. A partir de la suspensión bacteriana en buffer se sembraron 100µl en 0,5 ml de Melobiosa, Rafinosa y Esculina al 1%, cada una; estas fueron incubadas en estufa a 36°C por 24 hrs. Para comprobar la hidrólisis de la esculina se agregó a cada tubo dos gotas de citrato férrico amoniacal al 1%. La aparición de coloración negra (resultado de la combinación de iones Hierro con la esculetina, producto de la hidrólisis de la esculina), indica positividad de la prueba.⁵⁸ Para revelar la utilización (fermentación) de melobiosa y rafinosa se agregaron dos gotas de rojo fenol sobre cada azúcar; la aparición de una coloración amarilla indica positividad de la prueba.

5. Extracción de DNA de *S. mutans*

La extracción de DNA se hizo a partir de colonias de *S. mutans* crecidas en caldo cerebro-corazón según el protocolo seguido por Oho T. *et al*, (2000).⁵⁶ 1ml del caldo se centrifugó a 12.000 X g por 15 minutos, se eliminó el sobrenadante y al precipitado se agregó 200µl de solución de lisis (10 mM Tris-HCl buffer, 1 mM EDTA, 1% Triton X-100, pH 8.0).⁵⁶ La mezcla fue homogenizada en vórtex mixer hasta lograr la resuspensión del precipitado. Esta mezcla fue hervida por 10 minutos, luego se centrifugó a 12.000 X g por 15 minutos y el sobrenadante, que contiene el DNA bacteriano, fue rescatado en tubos Eppendorf y mantenido a -20°C.

6. Identificación de *S. mutans* mediante PCR

Para la identificación se utilizó una pareja de primers específicos descritos por Oho T. *et al* 2000⁵⁶, que permiten diferenciar *S. mutans* de otras especies de *Streptococci mutans*. Estos amplifican un fragmento de 517 pares de bases (pb) del gen que codifica para la enzima glucosiltransferasa B (*gtf* B) de *S. mutans*. La secuencia de estos primers es:

GTFB-F: 5'-ACT ACA CTT TCG GGT GGC TTG G-3' y

GTFB-R: 5'-CAG TAT AAG CGC CAG TTT CAT C-3'.

Para realizar la PCR se utilizó un volumen total de 25µl que incluye el DNA extraído de cada muestra, primers, nucleótidos y la enzima polimerasa.

Los componentes de la reacción de amplificación para un volumen de 25 µl se detallan a continuación en la Tabla III.

Componentes para PCR <i>S. mutans</i>	Cantidad (µl)
Agua nanopura	14,9
Buffer PCR 10X	2,5
MgCl ₂ 50mM	1
DNTPs 10mM	0,5
Primers 25 µm	1
Taq Pol 0,5 U/µl	0,1
DNA	5

Tabla III: Componentes para PCR *S. mutans*

Una vez mezclados los componentes de la reacción en tubos Eppendorf, estos se introdujeron en un termociclador, equipo que permite la amplificación propiamente tal.

El programa utilizado en el termociclador se detalla a continuación en la Tabla IV.

Etapa	Temperatura (°C)	Tiempo
Separación inicial de doble hebra de DNA	95°	5 min.
Separación de doble hebra de DNA	95°	30 seg.
Alineamiento de partidores	55°	30 seg.
Amplificación de DNA	72°	3 min.
Amplificación final de DNA	72°	10 min.
	4°	∞

Tabla IV: Programa utilizado en el termociclador.

7. Electroforesis

El análisis de los productos de PCR se hizo mediante electroforesis en gel de agarosa al 1,8% en buffer TAE 1X con bromuro de etidio, para su observación en un transiluminador bajo luz UV.

8. Análisis estadístico

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó la prueba de Chi-cuadrado (χ^2), Test t-Student y el Test de Mann-Whitney, usando el programa “Statgraphic” y “Stata SE 10”

RESULTADOS

Los grupos quedaron conformados por 30 pacientes cardiopatas congénitos (grupo de estudio), atendidos en el Hospital de Niños Roberto del Río (centro de referencia para este tipo de patologías) y 31 niños sistémicamente sanos (grupo control), inscritos para ser atendidos en la clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile. Ambos centros de atención se ubican en la Zona Norte de la Región Metropolitana.

Los parámetros clínicos evaluados en cada niño se registraron en una ficha individual (Anexo 2).

1. Distribución por género y edad

La distribución de acuerdo al género y edad fue:

Para los niños con cardiopatías congénitas, 19 mujeres (63,3%) y 11 hombres (36,7%) con una edad promedio de 8,5 (+/- 2,68).

El grupo control, 15 mujeres (48,4%) y 16 hombres (51,6%), con una edad promedio de 8,0 (+/- 2,26).

No se presentan diferencias significativas respecto a las edades ($P = 0,44$). Tampoco hay diferencias en cuanto a distribución por género ($P = 0,24$).

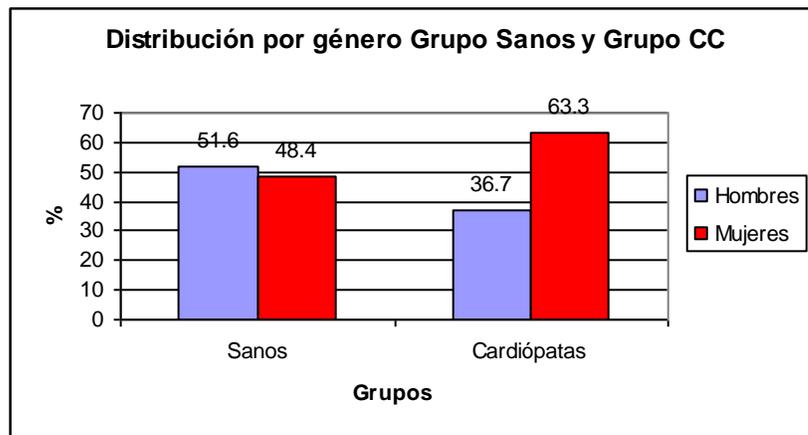


Gráfico 1: Distribución por género niños con CC y controles sanos.

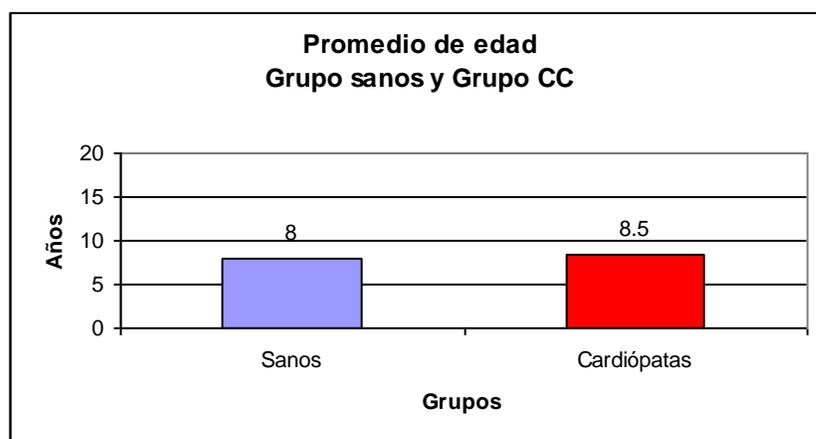


Gráfico 2: Promedio de edad niños con CC y controles sanos.

2. Frecuencia de cardiopatías congénitas y síndromes asociados

2.1 Tipos de Cardiopatías congénitas (CC) encontradas en el Grupo de estudio

La frecuencia y tipo de cardiopatías congénitas para el grupo de estudio fue: cardiopatías congénitas acianóticas 90% (n = 34), cardiopatías congénitas cianóticas 5% (n = 2) y otras cardiopatías 5% (n = 2). Debido a que algunos pacientes tenían 2 o más cardiopatías congénitas diagnosticadas, el número de ellas excede al total de individuos.

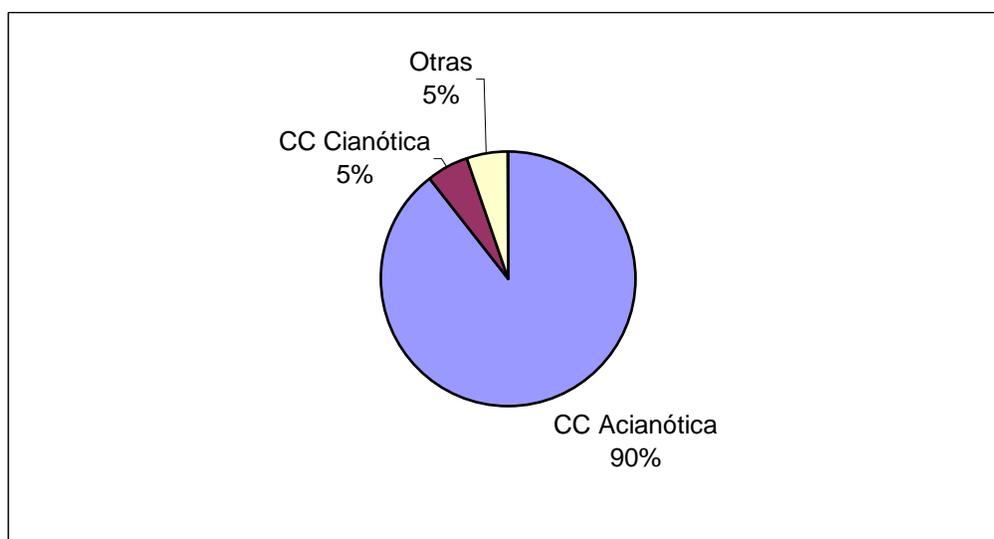


Gráfico 3: Tipos de cardiopatías congénitas encontradas en el grupo de estudio.

2.2 Frecuencia de las cardiopatías congénitas encontradas

La cardiopatía congénita que se presentó con mayor frecuencia fue la Comunicación interauricular (25,8%, n =8), seguida por la Comunicación interventricular (22,6%, n=7).

Cardiopatía congénita	N° de casos	Porcentaje	Tipo
CIA	8	25.8%	Acianótica
CIV	7	22.6%	Acianótica
Estenosis aórtica	6	19.4%	Acianótica
Canal arterioso persistente	5	16.1%	Acianótica
Estenosis pulmonar	3	9.7%	Acianótica
Canal AV	3	9.7%	Acianótica
Coartación de la aorta	2	6.5%	Acianótica
Ventrículo único	1	3.2%	Cianótica
Anomalía de Ebstein	1	3.2%	Cianótica
Miocardio dilatado	1	3.2%	-----
Soplo	1	3.2%	-----

Tabla V: Frecuencia de cardiopatías congénitas encontradas en el grupo de estudio.

2.3 Porcentaje de niños con Síndrome asociado

Del total de 30 pacientes con cardiopatía congénita, 19 de ellos (61,3%) presentaron algún síndrome asociado.

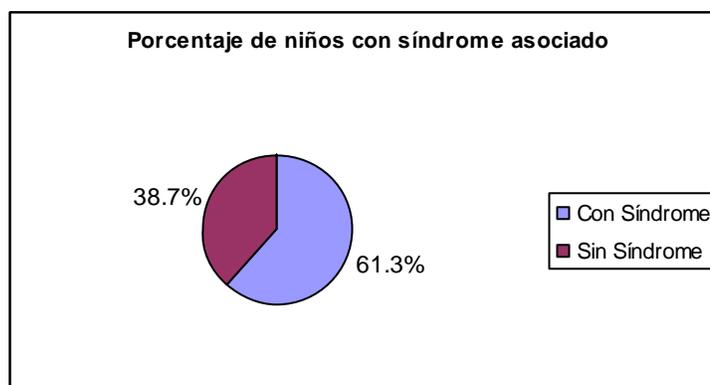


Gráfico 4: Porcentaje de niños del grupo de estudio con síndrome asociado.

2.4 Frecuencia de síndromes asociados encontrados

El síndrome que se presentó con mayor frecuencia fue el Síndrome de Down (29%, n =9), seguido por el Síndrome de Williams (12,9%, n =4).

Síndrome asociado	N° de casos	Porcentaje
Síndrome de Down	9	29.0%
Síndrome de Williams	4	12.9%
Síndrome de Turner	2	6.5%
Síndrome de Wolf	1	3.2%
Síndrome de Gilbert	1	3.2%
Síndrome de Noonan	1	3.2%
Cornelia de Lange	1	3.2%
Sin síndrome	12	38.7%

Tabla VI: Frecuencia de síndromes asociados en el grupo de estudio

3. Parámetros clínicos evaluados

Para caracterizar a cada grupo según sus características clínicas se evaluaron 5 aspectos: Tipo de dentición, Índice de Higiene Oral, Índice Gingival, Índice ceod e Índice COPD.

A) Tipo de dentición:

La distribución de acuerdo al tipo de dentición para el grupo de estudio fue: 4 niños (13,3%) en dentición temporal, 21 (70%) en dentición mixta y 5 (16,7%) en dentición permanente. Para el grupo control fue: 3 niños (9,7%) en dentición temporal, 25 (80,6%) en dentición mixta y 3 (9,7%) en dentición permanente.

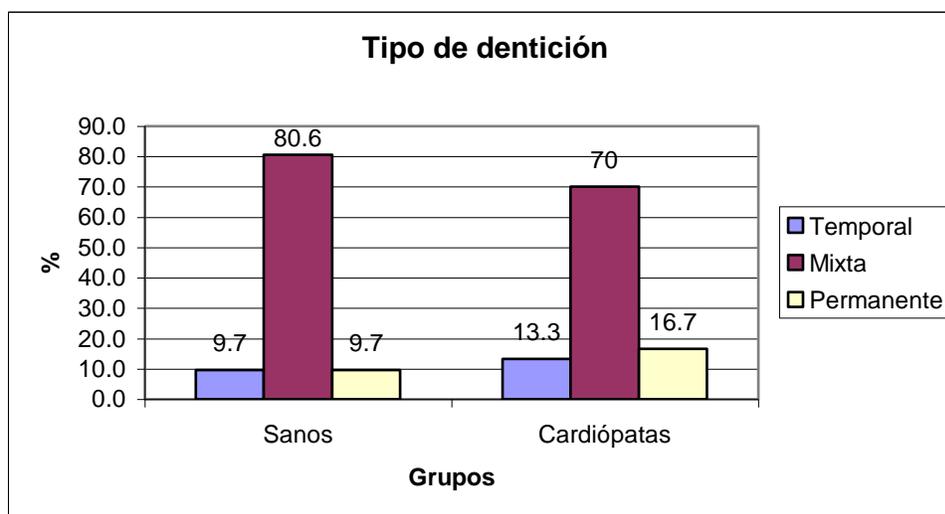


Gráfico 5: Distribución según tipo de dentición en niños con CC y controles sanos

B) Índice de Higiene Oral:

El promedio del Índice de Higiene Oral Simplificado de Green y Vermillion para el grupo de estudio fue de 2,2 (+/- 0,59) y para el grupo control fue de 1,4 (+/- 0,58). Existe diferencia estadísticamente significativa entre los grupos (**P** valor =0,000023)

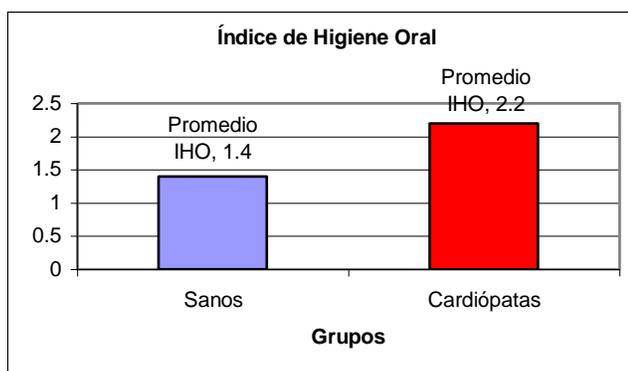


Gráfico 6: Promedios de IHO para niños con CC y controles sanos.

C) Índice Gingival:

El promedio del Índice Gingival de Löe y Silness para el grupo de estudio fue de 1,1 (+/- 0,46) y para el grupo control fue de 0,54 (+/- 0,37). Existe diferencia estadísticamente significativa entre los grupos estudiados. (**P** =0,00002)

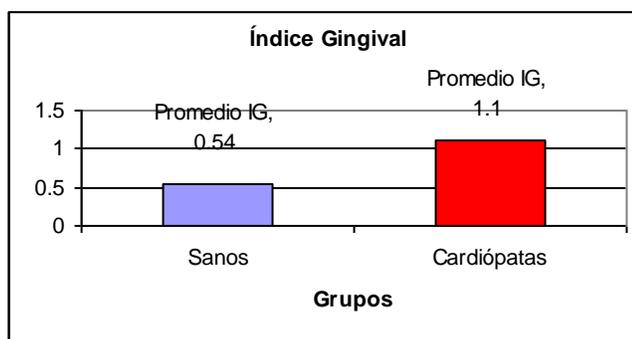


Gráfico 7: Promedios de IG para niños con CC y controles sanos.

D) **Índice ceod:**

El promedio del Índice ceod para el grupo de estudio fue de 6,16 (+/- 3,8) y para el grupo control fue de 3,96 (+/- 3,1). Se determinó que existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos. (**P** valor =0,027)

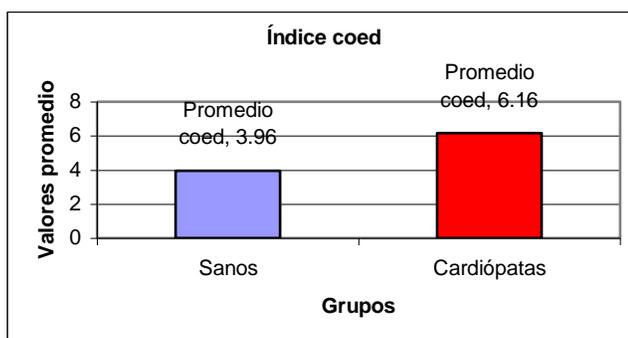


Gráfico 8: Promedios de índice ceod para niños con CC y controles sanos.

E) **Índice COPD:**

El promedio del Índice COPD para el grupo de estudio fue de 2,8 (+/- 3,4) y para el grupo control fue de 1,46 (+/- 1,8). No existe diferencia estadísticamente significativa entre los grupos estudiados (**P** valor =0,17)

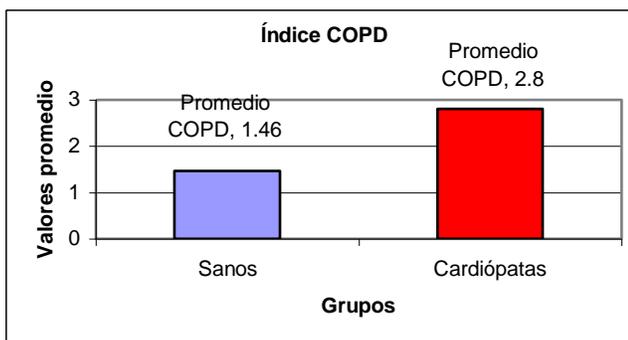


Gráfico 9: Promedios de índice COP-D para niños con CC y controles sanos.

4. Prevalencia y recuentos salivales de *S. mutans*

A) Prevalencia de *S. mutans*

La prevalencia de *S. mutans* en saliva para el grupo de estudio fue de 90% (n =27), mientras que para el grupo control fue de 90,3% (n =28).

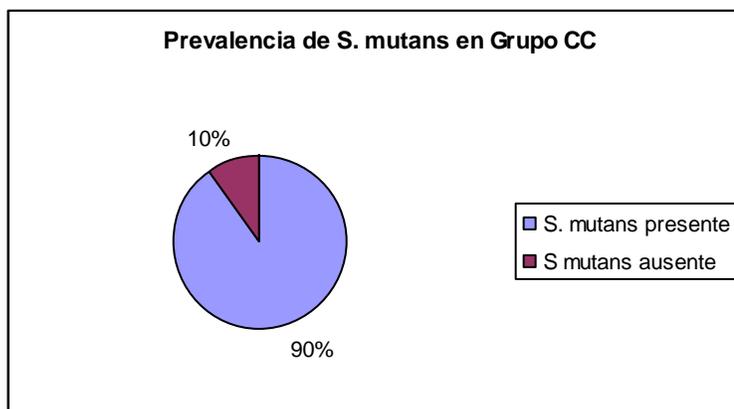


Gráfico 10: Prevalencia de *S. mutans* en grupo de niños con cardiopatía congénita.

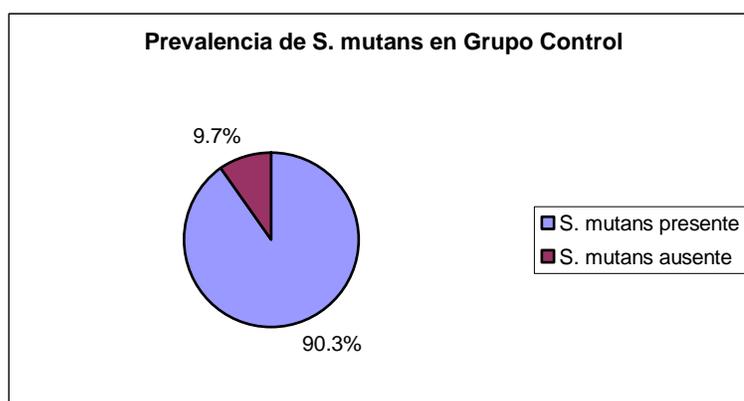


Gráfico 11: Prevalencia de *S. mutans* en grupo de niños sistémicamente sanos.

Para comparar la prevalencia de *S. mutans* entre los grupos se utilizó la prueba chi-cuadrado (χ^2).

	Cardiópatas n =	%	Sanos n =	%	Total
S. mutans presente	27	90	28	90,3	55
S. mutans ausente	3	10	3	9,7	6
Total	30	100	31	100	61

$$\chi^2 = 0,0018 / \mathbf{P} = 0,965$$

De acuerdo al resultado obtenido, no hay diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de *S. mutans* entre ambos grupos.

B) Recuentos salivales de *S. mutans*

El promedio de los recuentos salivales de *S. mutans* para el grupo de estudio fue de $5,01 \times 10^5$ UFC/ml mientras que para el grupo control fue de $4,72 \times 10^5$ UFC/ml.

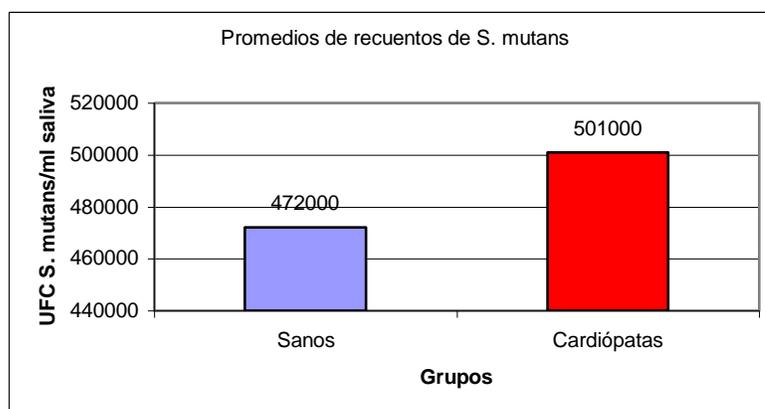
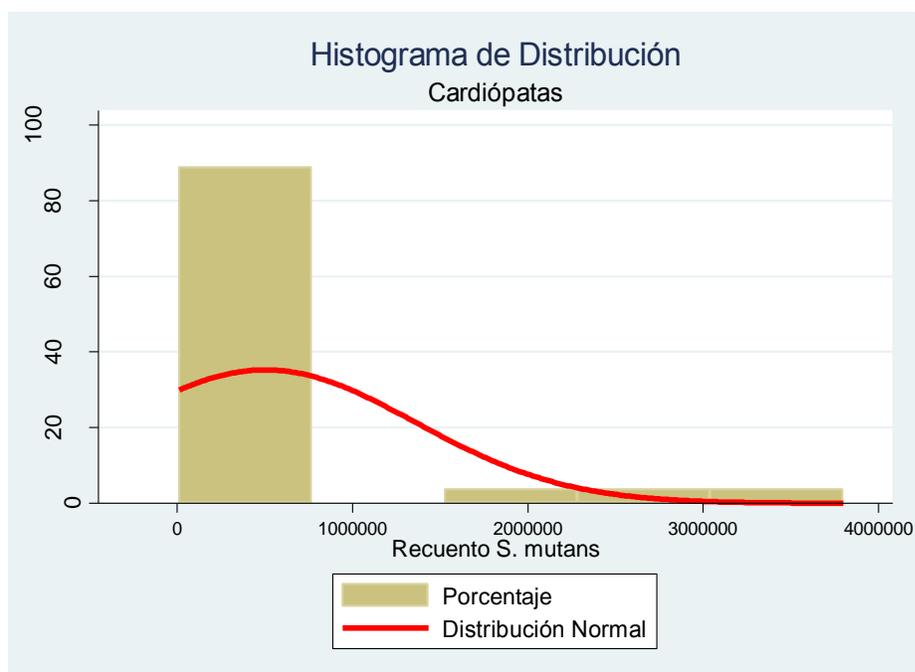


Gráfico 12: Promedios de recuentos salivales de *S. mutans* en niños con CC y controles.

Para determinar si la distribución de los datos fue normal, se realizó la prueba Shapiro-Wilk y un histograma de distribución para cada grupo.

Grupo de Estudio

- **Histograma de distribución**

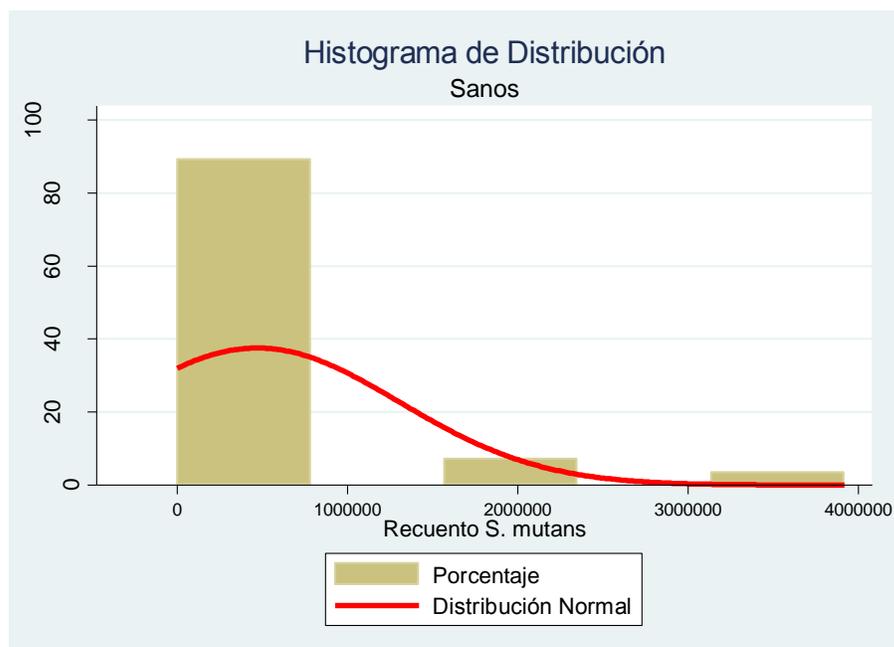


- **Test Shapiro-Wilk W**

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
Recuento S. mutans cardiópatas	27	0.59700	11.847	5.078	0.00000

Grupo Control

- **Histograma de distribución**



- **Test Shapiro-Wilk W**

Variable	Obs	W	V	z	Prob>z
Recuento S. mutans sanos	28	0.59965	12.090	5.131	0.00000

Los resultados muestran que la distribución de los datos no fue normal, por lo tanto para el análisis estadístico se usó el test de Mann-Whitney o también llamado Wilcoxon rank sum, el cual arrojó un P valor = 0,39 por tanto no existe diferencia estadísticamente significativa para un nivel de confianza de un 95% entre los recuentos salivales de *S. mutans* de ambos grupos.

Observación de *Streptococcus mutans*
(Todas bajo Lupa Estereoscópica Stemi 2000C, 6.5 X)



Foto2: Colonias de *S. mutans* en Placa con agar TYCSB.

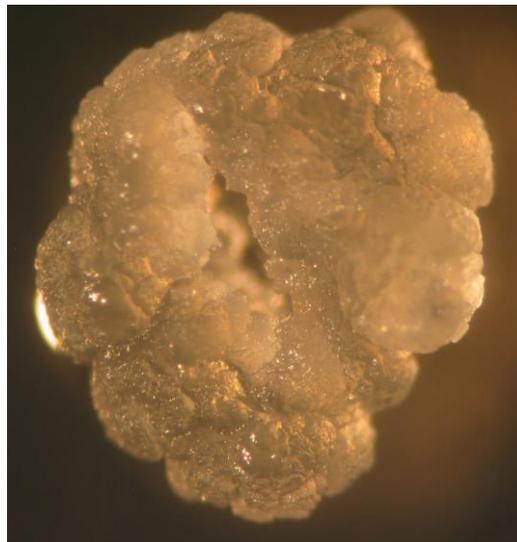


Foto 3: Colonia de *S. mutans*. Nótese el típico aspecto rugoso de la colonia.

(Zoom digital 3X).

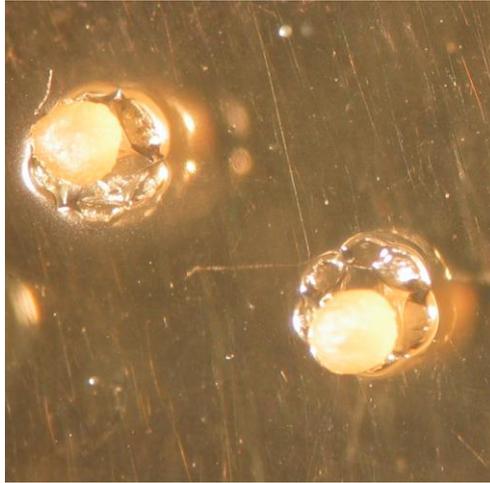


Foto 4: Colonias de *S. mutans*. (Nótese como rompen la superficie del agar).

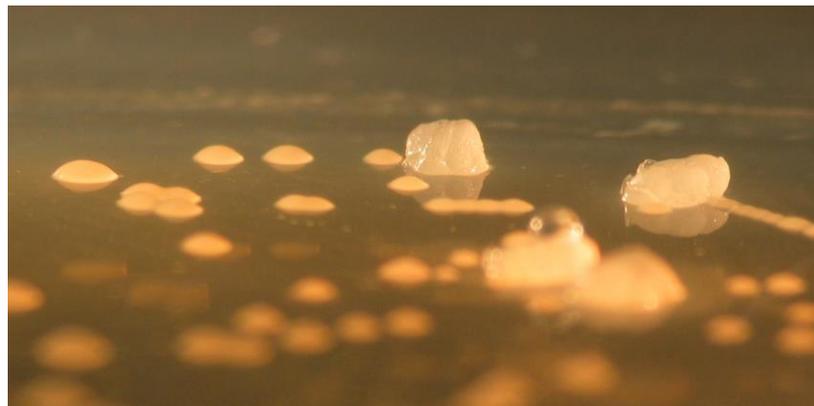


Foto 5: Colonias de *S. mutans*. (Nótese la diferencia de tamaño con las demás colonias).

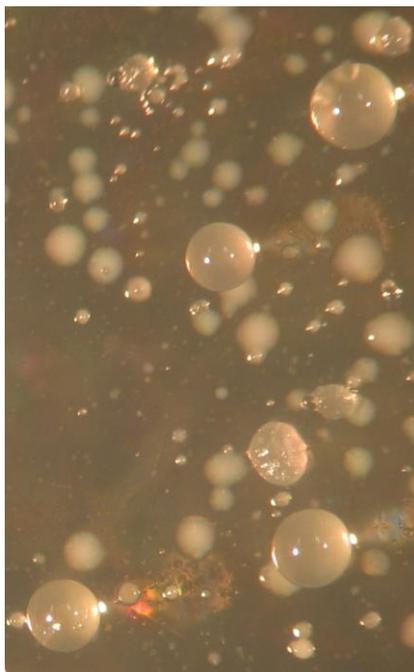


Foto 6: Colonias de *S. mutans* con gotitas de dextrano en la superficie.

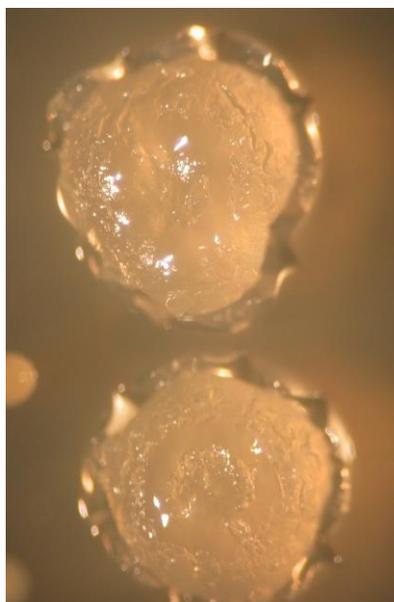


Foto 7: Colonias *S. mutans* (Zoom digital 3X).

Morfología celular: Tinción de Gram

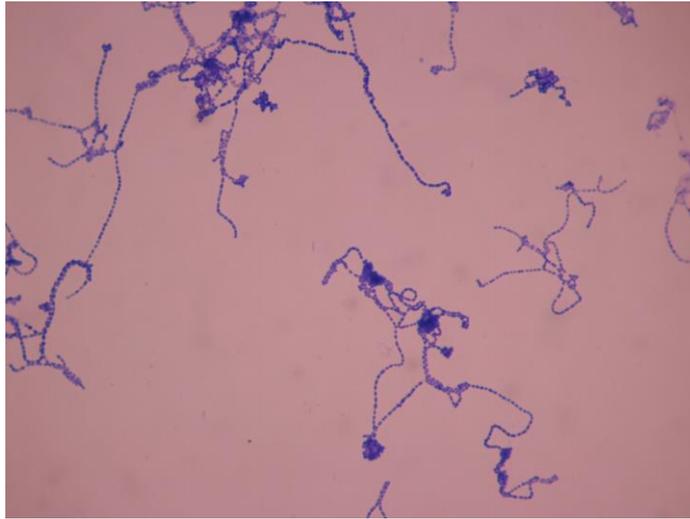


Foto 8: *Streptococcus mutans* con tinción de Gram.



Foto 9: *Streptococcus mutans* con tinción de Gram. (Nótese los cocos formando cadenas).

Pruebas bioquímicas y Electroforesis



Foto 10: Resultados positivos en pruebas bioquímicas (Esculina = Negro, Rafinosa y Melobiosa = Amarillo).

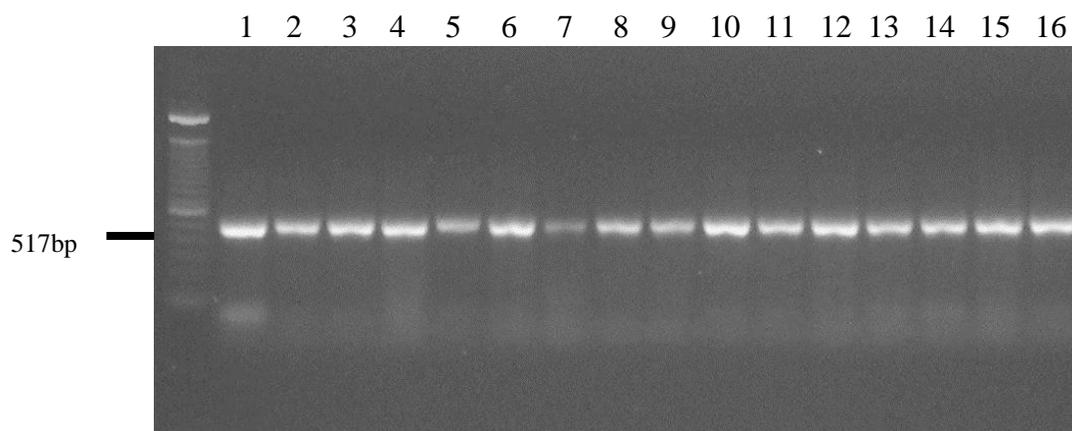


Foto 11: Confirmación de la caracterización bioquímico-fisiológica de *S. mutans*. Gel de agarosa 1,8%. Amplificación del fragmento de 517 pb correspondiente al gen que codifica para la enzima *gtfB*.

DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue comparar la prevalencia y recuento de *Streptococcus mutans* en saliva de un grupo de pacientes pediátricos con cardiopatía congénita y otro grupo de niños sanos, con el propósito de evaluar, desde un punto de vista microbiológico, a los pacientes con cardiopatía congénita que son atendidos en el Hospital de Niños Roberto del Río, analizar las diferencias entre ambos grupos y a su vez reforzar el concepto de la cavidad oral como reservorio de especies bacterianas que pueden causar enfermedad a nivel sistémico como por ejemplo, endocarditis bacteriana.^{18, 29, 30} Aún cuando ciertos estudios han demostrado que la incidencia de endocarditis bacteriana es baja en niños,³¹ cuando se presenta, la vida de este tipo de pacientes siempre está en riesgo.^{5, 9} De ahí que todos los esfuerzos para prevenir o modificar los factores involucrados en la aparición de esta grave enfermedad, son de responsabilidad de los profesionales de la salud, tanto médicos como odontólogos, encargados del cuidado de estos niños.

En este estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la prevalencia de *S. mutans* entre niños con cardiopatía congénita y niños sanos. Por otra parte, si bien el promedio de los recuentos salivales de *S. mutans* en niños con cardiopatía congénita fue mayor que el promedio del grupo de niños sanos, dicha diferencia no resultó ser estadísticamente significativa, por tanto se rechaza la hipótesis sugerida en este trabajo.

Se observó además que un 61,3% de los pacientes presentaban algún síndrome asociado (porcentaje superior al 25% que describe la literatura²²), siendo el síndrome de Down el más frecuente (29%), seguido por el síndrome de Williams (12,9%).

Los resultados obtenidos en cuanto a recuentos de *S. mutans* son similares a los que se encuentran en la literatura mundial. Pollard MA (1992),⁵² quien comparó, entre otras variables, el recuento de *S. mutans* en saliva de pacientes con cardiopatía congénita y pacientes sanos, demostró que no existía diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, sin embargo concluyó que los recuentos salivales encontrados en pacientes cardiopatas entre 5 a 9 años, podrían ser correlacionados positivamente con el mayor número de piezas dentarias cariadas encontradas en dicho grupo etáreo. De forma similar, Torres M, et al (2001)⁵ al comparar las características salivales de 15 niños sanos con 20 niños cardiopatas congénitos, no obtuvo diferencias significativas en los recuentos salivales de *S. mutans* entre ambos grupos, sin embargo, más de la mitad de los pacientes tenían recuentos considerados altos según el sistema utilizado (*Caritest*®). Es importante destacar que, si bien en este estudio no se encontró diferencia estadísticamente significativa en los recuentos de *S. mutans* entre ambos grupos, se pudo comprobar que la prevalencia de dicho microorganismo en la saliva de los niños estudiados es alta (90%). Por otro lado, el valor promedio en UFC de *S. mutans*/ml de saliva de los pacientes con cardiopatías congénitas ($5,01 * 10^5$ UFC/ml) no puede quedar al margen de la discusión debido a que se trata de un indicador de riesgo biológico

específico utilizado en Odontología para la elaboración de diagnósticos y planes de tratamiento y según el valor obtenido no es un recuento bajo ni compatible con salud oral. A la luz de los resultados obtenidos, podemos afirmar que la cavidad oral actúa como un gran reservorio de este tipo de microorganismos, potencialmente patógenos en pacientes cardíacos. Los altos recuentos observados y el constante traspaso de bacterias orales al torrente sanguíneo, es un riesgo evidente porque pueden colonizar superficies endocárdicas previamente dañadas (vegetaciones trombóticas no bacterianas), activar mecanismos de agregación plaquetaria y así crear condiciones que les permiten crecer y aumentar en número.¹⁰ Si el ingreso de bacterias es constante, los mecanismos de defensa pueden ser sobrepasados y el número de microorganismos aumenta, produciendo manifestaciones clínicas de infección del tejido cardíaco y el establecimiento de un cuadro de endocarditis bacteriana, comúnmente subaguda por las características de las bacterias involucradas. Además, pueden producirse microabscesos en las superficies miocárdicas, y finalmente desencadenar en una falla del sistema valvular y/o en falla congestiva cardíaca.¹⁰

Aún cuando no fue el objetivo principal de este estudio, cabe destacar que sí se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los valores de los índices de higiene oral, gingival y ceod de los pacientes con cardiopatía congénita respecto del grupo de niños sanos ($P < 0,05$). Estos resultados también son coherentes con estudios de varios autores (Franco E, et al 1996³, Hallett KB, et al 1992⁴, Hayes PA, 2001⁴⁹), quienes por medio

de la evaluación de diversos índices han determinado que los pacientes con cardiopatías congénitas presentan peor salud oral que los niños sanos. Esta situación se debería a que la atención médica y de los padres se centra en la enfermedad cardíaca y descuidan otros aspectos de la salud de los niños.³ Para dar solución a esto, se debe aumentar y mejorar la educación que reciben los padres de este tipo de pacientes, poniendo énfasis en la relación de las patologías cardíacas congénitas con la salud y bacterias orales, ya que algunos estudios la han evaluado y han demostrado que no es suficiente.⁵¹ A su vez, se debe mejorar la comunicación entre cardiólogos y odontólogos involucrados en el tratamiento. Se ha visto en la literatura extranjera que los cardiólogos, si bien saben que la cavidad oral es la fuente principal de las bacterias que causan EI,²³ no dan especial atención a la educación en higiene bucal, prevención de infecciones orales y a la periodicidad de los controles con el odontólogo.^{21, 22, 23} Es imprescindible el establecimiento de un canal de comunicación fluido y basado en evidencia científica entre odontólogo y cardiólogo para el buen manejo de los pacientes cardíacos. Se debe lograr incorporar el concepto de *prevención* en la metodología de tratamiento por sobre el concepto de *desfocalización previo a cirugía cardíaca*. Sería ideal la creación de una sistemática de tratamiento preventivo, que comience a muy temprana edad y en el cual participe el cardiólogo, con un rol activo en el control de la asistencia de los pacientes a las citas con el odontólogo, contribuyendo a mejorar las condiciones de salud oral de los niños, evitar tratamientos radicales, invasivos o de urgencia y finalmente disminuir el

riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa. De ese modo se actuaría en coherencia con el actual enfoque que se da a la prevención de dicha enfermedad, que se centra en la mantención de una salud e higiene oral óptima, debido a la importancia que tienen las bacteremias diarias, por sobre las producidas por tratamientos odontológicos.²¹

Por último, es un hecho que las malas condiciones de salud oral en niños con cardiopatía congénita aumentan la demanda de tratamientos odontológicos invasivos, como exodoncias, tratamientos endodónticos y otros,⁴ lo que a su vez incrementa el uso de antibióticos (para prevención de EI), que unido al problema de la automedicación, posibilita la mutación y aparición de cepas bacterianas resistentes, atentando contra la futura eficacia de los antibacterianos, lo cual representa un grave problema social.^{59 60}

CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio se puede concluir que:

1. No existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de estudio y de control para la prevalencia de *S. mutans* en saliva. (P = 0,965)
2. No existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de estudio y de control para los recuentos salivales de *S. mutans*. (P =0,39)
3. La cardiopatía congénita que se presentó con mayor frecuencia en el grupo de cardiópatas congénitos fue la CIA (25,8%), seguida por la CIV (22,6%).
4. El 61,3% de los pacientes con cardiopatía congénita presentó algún síndrome asociado.
5. El síndrome que se presentó con mayor frecuencia en los pacientes con cardiopatías congénitas fue el Síndrome de Down (29%).

6. Existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de estudio y de control para el Índice de Higiene Oral Simplificado de Green y Vermillion. (P = 0,000027).
7. Existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de estudio y de control para el Índice Gingival de Løe y Silness. (P =0,00002).
8. Existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de estudio y de control para el índice ceod. (P = 0,027).
9. No existe diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de estudio y el grupo control para el índice COPD. (P =0,17).

SUGERENCIAS

Realizar un estudio que evalúe prevalencia y recuentos de *S. sanguis* y/o *S. mitis* en saliva de pacientes con cardiopatías congénitas y compararlo con otro grupo de niños sistémicamente sanos.

Diseñar y llevar a cabo un estudio que mida los recuentos de *S. mutans* en saliva de pacientes con cardiopatías congénitas y compararlos con recuentos en pacientes sanos con correctos hábitos de higiene y sin historia de caries.

Incorporar el examen de laboratorio “recuento de *S. mutans*” para los pacientes con cardiopatías congénitas, por su valor en el control de la carga bacteriana oral y su innegable ayuda en la educación de los padres y niños.

Implementar una sistemática de tratamiento con fuerte enfoque preventivo en los pacientes con cardiopatía congénita, en la cual participe el cardiólogo ayudando en la prevención y en el control de la asistencia a las citas odontológicas.

Aumentar los esfuerzos y recursos destinados a la educación de los pacientes y sus padres en relación a las cardiopatías congénitas, endocarditis bacteriana y salud oral.

RESUMEN

Streptococcus mutans es considerado como uno de los agentes etiológicos principales de la caries dental y también ha sido asociado con endocarditis bacteriana. Es un habitante normal de la microbiota oral en la mayoría de los seres humanos y se presenta en mayor concentración en personas con mala higiene y salud bucal.

Los niños con cardiopatía congénita tienen condiciones de salud oral precarias debido, en parte, a que la atención de los padres y médicos se focaliza en la enfermedad cardíaca. Esto es de suma importancia ya que este tipo de pacientes tienen riesgo de desarrollar endocarditis cuando bacterias de la boca pasan a la circulación sanguínea debido a procedimientos odontológicos y/o maniobras de higiene oral cotidianas.

El objetivo de este estudio fue comparar la prevalencia y recuento de *S. mutans* en saliva de niños con cardiopatía congénita y de niños sistémicamente sanos.

Un total de 30 niños con diagnóstico de cardiopatía congénita atendidos en el Hospital de Niños Roberto del Río fueron comparados con 31 niños sanos atendidos en la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile. La prevalencia de *S. mutans* en saliva, fue muy similar en ambos grupos (90% en niños con cardiopatía congénita y 90,3% en niños sanos) y no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ellos. En cuanto a los recuentos de *S. mutans* en saliva, tampoco se evidenció diferencia estadísticamente significativa entre los grupos ($P = 0,39$).

ANEXO 1

CONSENTIMIENTO INFORMADO (Grupo estudio)

Sr. (a) apoderado:

Comunico a usted que el Servicio Dental del Hospital de Niños Roberto del Río autoriza a Javier Rojo Pereira, alumno de sexto año de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, a realizar un examen oral y una toma de muestra de saliva, procedimiento que no presenta riesgo alguno y no provoca dolor. El propósito es respaldar su trabajo de investigación para optar al título de Cirujano-Dentista.

Con su firma acepta que su hijo(a) sea examinado y se tome una muestra de saliva. Los datos serán publicados de forma anónima.

Nombre de participante:

FIRMA DE APODERADO

**CONSENTIMIENTO INFORMADO
(Grupo Control)**

Sr. (a) apoderado:

Comunico a usted que Javier Rojo Pereira, alumno de sexto año de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, está autorizado a realizar un examen oral y una toma de muestra de saliva, procedimiento que no presenta riesgo alguno y no provoca dolor. El propósito es respaldar su trabajo de investigación para optar al título de Cirujano-Dentista.

Con su firma acepta que su hijo(a) sea examinado y se tome una muestra de saliva. Los datos serán publicados de forma anónima.

Nombre de participante:

FIRMA DE APODERADO

ANEXO 2

FICHA CLINICA

I. ANAMNESIS ESTADISTICA

- Nombre: Género:
- Fecha de nacimiento: Edad:
- Nombre adulto responsable:
- Teléfono:

II. ANAMNESIS GENERAL

1. Antecedentes mórbidos:

a) **Cardiopatía congénita:** SI _____ NO _____

Diagnóstico: _____

Cianótica _____ Acianótica _____ Otra _____

Patología o Síndrome asociado: SI _____ NO _____

Especificar: _____

b) **Otras enfermedades crónicas:**

Diabetes: SI _____ NO _____

Cáncer: SI _____ NO _____

SIDA: SI _____ NO _____

Otra (s): SI _____ NO _____ Especificar: _____

2. Fármacos:

a) Ha usado en el último mes alguno de los siguientes medicamentos:

Antibióticos: SI _____ NO _____

Especificar: Tipo: _____ Dosis: _____

Inhalador bucal: SI _____ NO _____

Especificar: Tipo: _____ Dosis: _____

Antiséptico oral: SI _____ NO _____

Especificar: Tipo: _____ Dosis: _____

III. ANAMNESIS ODONTOLOGICA

1. Tipo de dentición:

- Temporal _____
- Mixta 1º fase _____
- Mixta 2ª fase _____
- Permanente _____

2. Examen tejidos duros:

- Índice COP-D / coe-d

Valor: _____

3. Examen gingival:

- Índice Gingival de Løe y Silness

Valor: 1.6___ 2.1___ 2.4___ 4.4___ 4.1___ 3.6___ Total: _____

4. Examen de Higiene Oral

- Índice de Higiene Oral Simplificado:

Depósitos blandos Valor: 1.6___ 1.1___ 2.6___ 4.6___ 3.1___ 3.6___ Total: _____

Depósitos duros Valor: 1.6___ 1.1___ 2.6___ 4.6___ 3.1___ 3.6___ Total: _____

Diagnóstico dentario

1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7
		5.5	5.4	5.3	5.2	5.1	6.1	6.2	6.3	6.4	6.5		
		8.5	8.4	8.3	8.2	8.1	7.1	7.2	7.3	7.4	7.5		
4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7

ÍNDICES

1. INDICE DE HIGIENE ORAL SIMPLIFICADO DE GREEN Y VERMILLION

Para determinar este índice se evalúa el estado de higiene de todas las piezas dentarias permanentes o temporales totalmente erupcionadas (en el plano oclusal), con excepción de los terceros molares. Este índice está compuesto por:

- a) Índice de depósitos blandos, incluyéndose los restos alimenticios y placa bacteriana
- b) Índice de depósitos duros o cálculo dentario.

El examen, tanto para depósitos duros como blandos, se realiza en una cara de solamente 6 piezas dentarias, tanto para la dentición permanente como definitiva, que son consideradas como representativas de cada uno de los grupos dentarios de la cavidad bucal y que como requisito deben estar totalmente erupcionadas.

Las piezas dentarias seleccionadas y la forma de medición es:

- En el maxilar superior se mide en la zona distal del 2° premolar, por vestibular del primer o segundo molar definitivo.
- En la mandíbula se mide de igual forma, también en el primero o segundo molar definitivo, pero en su cara lingual.

En ausencia de molares definitivos, la medición para ambos maxilares puede hacerse en el primer o segundo molar temporal.

- En la zona anterior la medición se realiza en la superficie vestibular del incisivo central superior derecho y en la superficie vestibular del incisivo central inferior izquierdo, definitivo o temporal según cual está presente. Si alguno se encuentra ausente se medirá en el incisivo más cercano a la línea media.

El examen se realiza deslizando la sonda de caries por la cara correspondiente de cada uno de los 6 dientes seleccionados, luego se consigna la extensión de los residuos. La observación de las caras correspondientes, incluye además la mitad de la cara mesial y distal de la pieza dentaria.

Los siguientes criterios se utilizan para determinar los valores para cada superficie examinada:

a) Depósitos blandos:

0. No hay depósitos
1. Existen depósitos blandos que cubren hasta $1/3$ del diente, o hay presencia de pigmentación extrínseca sin residuos, cualquiera sea la extensión de ellos en la superficie.
2. Existen depósitos blandos que cubren más de $1/3$, pero no más de $2/3$ de la superficie dentaria.
3. Los residuos cubren más de $2/3$ de la superficie dentaria.

b) Depósitos duros:

0. No existe cálculo dentario.
1. Cálculo supragingival que cubre no más de $1/3$ de la superficie examinada.
2. Cálculo supragingival que cubre más de $1/3$ pero no más de $2/3$ de la superficie dentaria, o hay porciones aisladas de cálculo supragingival.
3. Cálculo supragingival que cubre más de $2/3$ de la superficie dentaria expuesta , o existe una banda gruesa continua de cálculo subgingival que rodea la porción cervical del diente.

Después de registrar los valores de depósitos blandos y cálculo, se calculan los índices. Para cada individuo se suman los valores de depósitos blandos y duros de forma independiente y se les divide por la cantidad de las superficies valoradas. El valor total del índice IHOs para cada individuo es la sumatoria de ambos indicadores.

El valor para un grupo de personas se obtiene por el cálculo del promedio de los valores individuales.

2. ÍNDICE GINGIVAL DE LÖE Y SILNESS

Utiliza los dientes de Ramfjord (1.6 - 2.1 - 2.4 - 3.6 - 4.1 - 4.4). Cuando se realiza en dentición mixta o temporal, la lectura se efectúa en los temporales correspondientes (5.5 - 6.1 - 6.4 - 7.5 - 8.1 - 8.4).

Se registran 24 mediciones (mesial, distal, vestibular, palatino o lingual).

El promedio de las 24 mediciones constituye el índice gingival para el individuo.

Los puntajes y criterios son:

0. Ausencia de inflamación.
1. Inflamación leve, leve cambio en el color o textura
2. Inflamación moderada, enrojecimiento, edema o hipertrofia, sangra al sondaje. (esperar 10 segundos).
3. Inflamación severa, marcado enrojecimiento e hipertrofia. Tendencia al sangrado espontáneo. Puede haber ulceración.

3. Índice COP-D

Este índice describe numéricamente los resultados del ataque de caries, es decir, es la historia natural de esta enfermedad, en los dientes permanentes. Fue descrito por Klein y Palmer. Se obtiene de la sumatoria de los dientes permanentes cariados, perdidos por caries y obturados.

El símbolo **C** se refiere al número de dientes permanentes que presentan lesiones de caries no restauradas.

El símbolo **O** se refiere al número de dientes permanentes que han sido atacados por caries, pero que ahora están restaurados.

El símbolo **P** se refiere a los dientes perdidos

El símbolo **D** se usa para indicar que la unidad de medida establecida es el diente afectado.

El valor individual del índice COP-D, corresponde a la suma de los dientes cariados, obturados y perdidos. El valor de un grupo corresponde al promedio de los valores individuales de los integrantes del grupo.

Consideraciones generales:

- a) Un diente se considera erupcionado: cuando los incisivos y caninos presentan expuesta una altura de la corona de por lo menos igual a su distancia mesiodistal.
- Los premolares presentan a lo menos toda la superficie oclusal expuesta.
 - Los molares presentan a lo menos dos tercios de la superficie oclusal expuesta.
- b) Un diente se considera también presente cuando la corona está totalmente destruida por caries y sólo quedan las raíces.
- c) Los dientes supernumerarios no son clasificados.
- d) Si un diente temporal esta retenido y su sucesor permanente esta presente, se debe clasificar el permanente.
- e) Los dientes fracturados restaurados y extraídos por indicación que no sea caries, como malformados y pilares de puentes, se consideran sanos.
- f) Los defectos como hipoplasias, fluorosis u otras anormalidades del esmalte no modifican la característica de diente sano.
- g) La presencia de sellantes no se cuantifica, se considera sano.

Criterios de examen:

- **Diente permanente cariado:** Se considera cariado aquel diente que presenta algunas de las siguientes evidencias: una lesión clínicamente obvia, opacidad del esmalte, esmalte socavado y cuando a la exploración clínica la sonda se retiene o penetra por presión en tejido resblandecido, ofreciendo resistencia al ser retirada. Un diente obturado y con caries se considera cariado. Así también, un diente con una obturación con material provisorio se considera cariado.
- **Diente permanente obturado:** Es aquel diente que esta obturado con un material definitivo. También se considera obturada aquella pieza que presenta una corona artificial como consecuencia de caries, en buen estado, o una o más obturaciones sin recidiva de caries ni indicación de técnica de renovación.
- **Diente permanente extraído:** es aquel diente que esta ausente de la boca después del período en que normalmente debería haber hecho erupción, de acuerdo a la edad del paciente y que fue extraído debido a caries. En caso de dudas se debe consultar al paciente. Un diente permanente extraído por indicación ortodóncica o cualquier otra razón que no sea caries, o ausente por anodoncia congénita, no forma parte del indicador COP-D.

Índice ceo-d:

Es una adaptación del índice COP-D a la dentición temporal. Los criterios para clasificar dientes temporales son los mismos que se utilizan para la dentición permanente, en relación a piezas cariadas y obturadas. En el rubro correspondiente a los extraídos (**e**), sólo se registran los dientes con indicación de extracción. Las piezas extraídas con anterioridad no se consideran.

ANEXO 3

Análisis de la concordancia intraexaminador: Los exámenes pareados fueron contrastados entre sí para medir el grado de acuerdo del examinador consigo mismo (concordancia intraexaminador). En el análisis se utilizó el porcentaje de concordancia simple (diagnósticos coincidentes/total de diagnósticos x 100), así como índice kappa que pondera el acuerdo real en relación al que se produce por azar. En este caso para el examinador se obtuvo un índice Kappa de 0,85 que según Escala de Landis corresponde a nivel o fuerza de concordancia “muy bueno”

Valor de K	Fuerza de la concordancia
< 0,20	Pobre
0,21 – 0,40	Débil
0,41 – 0,60	Moderada
0,61 – 0,80	Buena
0,81 – 1,00	Muy buena

ANEXO 4**TYCSB**

Agua destilada	1000 ml
Bacto Casitone	15 gr.
Yeast	5 gr.
L-Cistina	0.2 gr.
Sulfito de Sodio	0.1 gr.
Cloruro de Sodio	1 gr.
Fosfato bibásico de Sódio anhidro	2 gr.
Acetato de Sódio	20 gr.
Sacarosa	50 gr.
Agar	15 gr.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

-
- ¹ Ministerio de Salud, Chile. Guía clínica: Cardiopatías congénitas operables en menores de 15 años. 2005.
- ² Meneghello J. “Pediatria Meneghello” Tomo 2, 5° Ed. Edit. Médica Panamericana. Argentina, 1997. 2763 pag, 1410-1412, Cap 227.
- ³ Franco E, et al. Dental disease, caries related microflora and salivary IgA of children with severe congenital cardiac disease: an epidemiological and oral microbial survey. *Pediatr Dent*. 18(3):228-35. May-Jun, 1996.
- ⁴ Hallett KB, Radford DJ, Seow WK. Oral health of children with congenital cardiac diseases: a controlled study. *Pediatr Dent*.;14(4):224-30. Jul-Aug, 1992.
- ⁵ Torres MC, et al. Salivary *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* sp levels in cardiac children. *J Clin Pediatr Dent*: 26(1):103-9. Fall, 2001.
- ⁶ Holbrook WP, Willey RF, Shaw TR. Dental health in patients susceptible to infective endocarditis. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1;283(6287):371-2. Aug, 1981.
- ⁷ Roberts IF, Roberts GJ. Relation between medicines sweetened with sucrose and dental caries. *Br. Med J*. 2:14-16. 1979.

-
- ⁸ Oliveira AF, Chaves AM, Rosenblatt A. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Res.* 40(4):296-302. 2006.
- ⁹ Ferrieri P, et al. Unique features of infective endocarditis in childhood. *Pediatrics.* May;109(5):931-43. 2002.
- ¹⁰ Ito HO. Infective endocarditis and dental procedures: evidence, pathogenesis, and prevention. *J Med Invest;* 53(3-4):189-98. Aug, 2006.
- ¹¹ Herzberg MC. Platelet-streptococcal interactions in endocarditis. *Crit Rev Oral Biol Med.* 7(3):222-36. 1996.
- ¹² Bayliss R, et al. The microbiology and pathogenesis of infective endocarditis. *Br Heart J.* 50(6):513-9. Dec, 1983.
- ¹³ Banas J. Virulence properties of *Streptococcus mutans*. *Frontiers in Bioscience.* 9: 1267-1277. 2004.
- ¹⁴ Loesche, W. J. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol. Rev.* 50: 353-380. 1986.
- ¹⁵ Hamada S, Slade HD. Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. *Microbiol Rev.* 44(2):331-84. Jun, 1980.
- ¹⁶ Scheie AA, Selikowitz HS, Arneberg P. A comparison of *S. mutans* prevalence in relation to caries experience in Norwegian and immigrant Vietnamese children. *J Dent Res.* 63(12):1383-6. Dec, 1984.

-
- ¹⁷ Alaluusua S, Myllärniemi S, Kallio M. *Streptococcus mutans* infection level and caries in a group of 5-year-old children. *Caries Res.* 23(3):190-4. 1989.
- ¹⁸ Harder EJ, et al. *Streptococcus mutans* endocarditis. *Ann Intern Med.* 80(3):364-8. Mar, 1974.
- ¹⁹ Nomura R, et al. Isolation and characterization of *Streptococcus mutans* in heart valve and dental plaque specimens from a patient with infective endocarditis. *J Med Microbiol.* 55(Pt 8):1135-40. Aug, 2006.
- ²⁰ Nagata E, et al. Serotype-specific polysaccharide of *Streptococcus mutans* contributes to infectivity in endocarditis. *Oral Microbiol Immunol.* 21(6):420-3. Dec, 2006.
- ²¹ Wilson W et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *J Am Dent Assoc.* 138(6):739-45, 747-60. Jun, 2007.
- ²² Behrmen R, Kliegman R, Jenson H. Nelson, *Tratado de Pediatría.* 17ª Ed. Editorial Elsevier, España, 2004. 2618 Pag. 1499-1545. Cap 417-425, Parte XIX.
- ²³ Stanford T, et al. Prevention of bacterial endocarditis. A statement for health professionals by the comité on rheumatic fever and infective endocarditis of the council on cardiovascular disease in the young. *Circulation.* 70 (6); 1123A-1127A. 1984.

-
- ²⁴ Verhagen DWM, et al. Antimicrobial treatment of infective endocarditis caused by viridans streptococci highly susceptible to penicillin: historic overview and future considerations. *J Antimicrob Chemoter.* 57, 819-824. 2006.
- ²⁵ Greenwood, M; Meechan, JG. General medicine and surgery for dental practitioners Part 1: Cardiovascular system. *Br. Dent J.* 194(10): 537-542. 2003.
- ²⁶ Roberts GJ. Dentists are innocent! "Everyday" bacteremia is the real culprit: a review and assessment of the evidence that dental surgical procedures are a principal cause of bacterial endocarditis in children. *Pediatr Cardiol.* 20(5):317-25. Sep-Oct, 1999.
- ²⁷ Chia JS, et al. Platelet aggregation induced by serotype polysaccharides from *Streptococcus mutans*. *Infect. Immun.* Vol 72(5): 2605-2617. 2004.
- ²⁸ Liébana, J. *Microbiología Oral.* 1ª Ed. McGraw-Hill Interamericana de España. Madrid, 1995. 565pag. 220 -228, Cap 15.
- ²⁹ Lockwood, W.R. et al. *Streptococcus mutans* Endocarditis. Report of a case. *An Int Med.* 80:369-370. 1974.
- ³⁰ McGhie D, et al. Infective endocarditis caused by *Streptococcus mutans*. *Br Heart J.* 39:456-458. 1977.
- ³¹ Liew, WK; Tan, TH; Wong, KY. Infective endocarditis in childhood: a seven-year experience. *Singapore Med J.* 45(11): 525-529. 2004.
- ³² Seymour RA, et al. Infective endocarditis, dentistry and antibiotic prophylaxis; time for a rethink? *Br Dent J.* 189(11): 610-616. 2000.

-
- ³³ O'Sullivan O, Anderson J, Bain H. Infective endocarditis in children following dental extraction and appropriate antibiotic prophylaxis. *Br Dent J.* 181:64-65. 1996.
- ³⁴ Imperiale, Thomas F; Horwitz, Ralph I. Does Prophylaxis Prevent Postdental Infective Endocarditis? A Controlled Evaluation of Protective Efficacy. *Am J Med.* 88: 131-136. 1990.
- ³⁵ Guntheroth, W. G. How important are dental procedures as a cause of infective endocarditis? *American Journal of Cardiology* 54, 797–801. 1984.
- ³⁶ Bhanji, S., et al. Transient bacteremia induced by toothbrushing a comparison of the Sonicare toothbrush with a conventional toothbrush. *Pediatric Dental* 24, 295–299. 2002.
- ³⁷ Forner L, et al. Incidence of bacteremia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol.* 33: 401-407. 2006.
- ³⁸ Olderog-Hermiston EJ, Nowak AJ, Kanellis MJ. Practices and attitudes concerning oral health in pediatric cardiology clinics to prevent infective endocarditis. *Am J Cardiol.* 15;81(12):1500-2. 1998. (Abstract).
- ³⁹ Badoual T, et al. Pathology and dental care in the context of cardiovascular conditions: myths, beliefs and realities. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 96(6):637-44. 2003 (Abstract).

-
- ⁴⁰ Coutinho AC, Maia LC, Castro GF. Knowledge and practices of pediatric cardiologists concerning the prevention of infective endocarditis of oral origin. *Gen Dent*. 56(1):29-34. 2008.
- ⁴¹ Coykendall, A.L. Classification and Identification of the Viridans streptococci. *Clin. Microbiol. Rev.* 2: 315-328. 1989.
- ⁴² Kolenbrander, P. Oral Microbial Communities: Biofilms, Interactions, and Genetic Systems. *Annu. Rev. Microbiol.* 54: 413-37. 2000.
- ⁴³ Whiley R.A., Beighton D. Current classification of the oral streptococci. *Oral Microbiol Immunol.* 13:195-216. 1998.
- ⁴⁴ Napimoga M et al. “Transmisión, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes”. *J Oral Sci.* 47(2):59-64. 2005.
- ⁴⁵ Ministerio de Salud, Chile. Guía clínica: Salud oral integral en niños de 6 años. 2005.
- ⁴⁶ Declerck D, et al. Factors associated with prevalence and severity of caries experience in preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 36: 168–178. 2008.
- ⁴⁷ Martens L, et al. Variables associated with oral hygiene levels in 7-year-olds in Belgium. *Community dent health;* 21(1):4-10. 2004.
- ⁴⁸ Marshall TA, et al. Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics.* 112(3 Pt 1): e184-91. 2003.
- ⁴⁹ Hayes PA, Fasules J. Dental screening of pediatric cardiac surgical patients. *ASCD J Dent Child.* 68(4):255-258. 2001.

-
- ⁵⁰ Roberts GJ, Roberts IF. Dental disease in chronically sick children. *ASDC J dent Child.* 48:346-51. 1981.
- ⁵¹ Saunders CP, Roberts GJ. Dental attitudes, knowledge, and health practices of parents of children with congenital heart disease. *Arch Dis Child.* 76(6): 539-40. 1997.
- ⁵² Pollard MA, Curzon ME. Dental health and salivary *Streptococcus mutans* levels in a group of children with heart defects. *Int J Paediatr Dent*;2(2):81-5. 1992 (Abstract).
- ⁵³ Chia JS, et al. Association between dental caries prevalence and *Streptococcus mutans* among 13-year-old children. *Taiwan Yi Xue Hui Za Zhi.* 88(6):589-94. 1989 (Abstract).
- ⁵⁴ Jalil RA. Correlating *Streptococcus mutans* counts in saliva with plaque amount, gingival inflammation and caries experience in school children. *Singapore Dent J.* 20(1):16-20. 1995.
- ⁵⁵ Steelman R, et al. Increased susceptibility to gingival colonization by specific HACEK microbes in children with congenital heart disease. *J Clin Pediatr Dent.* 25(1):91-4. Fall, 2000 (Abstract).
- ⁵⁶ Oho T, et al. Simple and rapid detection of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in human saliva by polymerase chain reaction. *Oral Microbiol Immunol.* 15(4):258-62. Aug, 2000.
- ⁵⁷ Van Palenstein Helderman WH, et al. A selective medium for the two major subgroups of the bacterium *Streptococcus mutans* isolated from human dental plaque and saliva. *Arch Oral Biol.* 28(7):599-603. 1983.

⁵⁸ Edberg SC, et al. Rapid spot test for the determination of esculin hydrolysis.

J Clin Microbiol. 4(2):180-4. 1976.

⁵⁹ Finch R, Hunter PA. Antibiotic resistance-action to promote new technologies: report of an EU Intergovernmental Conference held in Birmingham, UK, 12-13 December 2005.

J Antimicrob Chemother. 58, Suppl. S1, i3-i22. 2006.

⁶⁰ Huang, Nicole, et al. Antibiotic prescribing for children with nasopharyngitis (common colds), upper respiratory infections, and bronchitis who have health-professional parents. *Pediatrics.* 116:826-832. 2005.