



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ADQUISICIÓN Y COLONIZACIÓN DEL  
STREPTOCOCCUS MUTANS EN LA CAVIDAD ORAL  
DEL NIÑO**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ANDREA MAGDALENA SERVÍN TORRES

DIRECTORA: MTRA. MARÍA GLORIA HIROSE LÓPEZ

MÉXICO, D. F.

2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*A mi madre María Torres , por su amistad, apoyo, confianza, paciencia y comprensión, por estar siempre cerca, en los éxitos y fracasos. Gracias por tanto amor.*

*A mi padre Ramiro Servín, por ser mi ejemplo de superación en la vida, por su apoyo y sacrificios.*

*A mi hermano Erick, con cariño.*

*A Rafael, por compartir los últimos años con amor, fe y esperanza.*

*A la Maestra María Hirose, mil gracias por su confianza, orientación, ayuda y tiempo dedicado.*

*A mis amigas Amanda, Monse, Edith, Viridiana, Jessie y Farath.*

*A Enrique Díaz y Magdalena Cruzado por su ayuda incondicional.*

*A Martha Castañeda y Victoria Diaz, las quiero.*

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	2
1. MICROBIOLOGÍA Y ECOLOGÍA DE LA MICROFLORA ORAL	2
1.1 Historia de la microbiología	3
1.2 Microbiología Oral	5
1.3 Generalidades de la ecología y microflora oral	7
2. <i>STREPTOCOCCUS</i>	7
2.1 Características generales del <i>Streptococcus</i>	8
2.1.1 Generalidades del <i>Streptococcus mutans</i>	9
2.1.2 Relación entre los <i>Streptococcus mutans</i> y las lesiones cariosas	11
3. ADQUISICIÓN DEL <i>STREPTOCOCCUS MUTANS</i>	11
3.1 Adquisición de la microflora oral	13
3.2 Transmisión del <i>Streptococcus mutans</i> de la madre al hijo	18
4. PERIODO DE MAYOR SUSCEPTIBILIDAD PARA LA COLONIZACIÓN DEL <i>STREPTOCOCCUS MUTANS</i> EN LA CAVIDAD ORAL DEL NIÑO	18
4.1 "Ventanas de infectividad"	19
4.1.1 Erupción dental y adquisición del <i>streptococcus mutans</i>	24
5. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA COLONIZACIÓN DEL <i>STREPTOCOCCUS MUTANS</i>	24
5.1 Dieta	29
5.2 Factores del huésped	29
5.2.1 Dientes	29
5.2.2 Saliva	31
5.3 Tiempo	32
6. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA DISMINUIR O RETRASAR LA ADQUISICIÓN Y COLONIZACIÓN DEL <i>STREPTOCOCCUS MUTANS</i>	37
6.1 Determinación del riesgo de caries dental	38
6.2 Medidas preventivas	40
6.3 Educación para la salud oral	42
7. CONCLUSIONES	44
8. BIBLIOGRAFÍA	



---

## INTRODUCCIÓN

El objetivo de la presente tesina es realizar una revisión bibliográfica acerca de la adquisición y colonización del *Streptococcus mutans* en la cavidad oral de los niños. Es un tema importante a tratar ya que podemos tomar medidas preventivas para retrasar o disminuir la colonización de dicha bacteria y, por lo tanto, disminuir el índice de lesiones cariosas a temprana edad.

Hablaremos de la principal fuente de infección del *Streptococcus mutans* y de los factores para su colonización como son la dieta y algunos factores propios del huésped, así también explicaremos el periodo llamado "ventana de infectividad", en el cual los niños son más susceptibles a la adquisición y colonización del *Streptococcus mutans*.

Es de suma importancia difundir la información contenida en el presente trabajo entre cirujanos dentistas y alumnos de escuelas odontológicas, para que ellos a su vez procuren crear conciencia en los pacientes, haciendo hincapié en que la caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible. Esta transmisión se da principalmente de la madre a los hijos, por lo que si ellas tienen niveles elevados de *Streptococcus mutans* en la cavidad oral, sus hijos también los tendrán, así como una mayor probabilidad de padecer caries dental a temprana edad.

Recordemos que los dientes primarios son fundamentales para el desarrollo adecuado de los dientes permanentes, por lo que debemos llevar a cabo acciones de Educación para la Salud con la finalidad de lograr una salud oral desde que los niños son pequeños.



---

## 1. MICROBIOLOGÍA Y ECOLOGÍA DE LA MICROFLORA ORAL

Para poder tomar medidas preventivas con el fin de disminuir el número de lesiones cariosas, es de suma importancia conocer la etiología de esta enfermedad infecciosa y transmisible. El *Streptococcus mutans* es el principal microorganismo relacionado con la caries, y pertenece a la microflora oral, la cual se desenvuelve en un ecosistema. La Microbiología estudia a dicha microbiota, por lo cual a ambas se les dará la debida importancia en este apartado, sin profundizar demasiado.

### 1.1 HISTORIA Y ORIGEN DE LA MICROBIOLOGÍA

Desde tiempos remotos el hombre ha tratado de encontrar y explicar el origen de la vida y de todas las cosas, y el terreno de la salud-enfermedad no se ha quedado atrás. Antes de la demostración científica, las causas de los acontecimientos sólo eran atribuidas a hechos sobrenaturales.

Anthony van Leeuwenhoeck (1632-1723) fue el descubridor del mundo microbiano debido al desarrollo del microscopio y, por tanto, el que estableció los primeros pilares de la Microbiología.<sup>1</sup>

Posteriormente, Louis Pasteur (1822-1825) realizó numerosos descubrimientos e hizo grandes aportaciones: terminó con la doctrina de la generación espontánea, comprobó que las fermentaciones se producían por

---

<sup>1</sup> Liébana, U.J. Microbiología Oral. 2 ed. McGraw.Hill Interamericana, Madrid 2002, p. 9



---

agentes microbianos y descubrió que utilizando los propios microorganismos podían prevenirse las enfermedades infecciosas.<sup>2</sup>

Es importante mencionar también a Robert Koch, (1843-1910) ya que fue, sin duda, una de las figuras más notables en el desarrollo de la Microbiología: ideó nuevas técnicas bacteriológicas como métodos de coloración y describió una relación causal entre bacterias y enfermedades infecciosas.<sup>3</sup>

## 1.2 MICROBIOLOGÍA ORAL

El origen de la microbiología oral coincide con el descubrimiento de las bacterias, realizado por Leeuwenhoek en 1683, quien describió "animálculos", visualizados en el material tomado de su propia boca. Por ese motivo fue, sin saberlo, el primer microbiólogo oral.<sup>4,5</sup>

Aunque Marta Negroni nos dice que Leeuwenhoek fue el primer microbiólogo oral, José Liébana Ureña nos menciona que Miller puede considerarse como el "padre" de la microbiología oral, destacando su aportación en 1890 por la teoría quimioparasitaria en la génesis de la caries, señalando la importancia de los ácidos producidos por las bacterias en la desmineralización del diente.<sup>6</sup>

---

<sup>2</sup> Ib

<sup>3</sup> Ross, P. Microbiología Oral y Clínica. Ed. Científica S.A. de C.V. México 1985, p. 81

<sup>4</sup> Burnet, G. Manual de Microbiología y Enfermedades Infecciosas de la Boca. 2 ed. Ciencia y Técnica S.A. México 1990, p. 21

<sup>5</sup> Negroni, M. Microbiología estomatológica. Ed. Panamericana. Buenos Aires, 1999, p. 3

<sup>6</sup> Liébana, U.J. Op. Cit p.14



---

Por lo anterior, se puede comprender que el inicio de la microbiología oral está íntimamente asociado a la caries dental, y que el descubrimiento y estudio de los microorganismos ayudó a esclarecer enfermedades y sus manifestaciones orales, además de permitir el conocimiento de las diversas variedades de bacterias, hongos, etc.

El término microbiología (de *micro* = pequeño, *bíos*= vida y *logos*= estudio o tratado) fue acuñado por Louis Pasteur, para incluir el estudio de los organismos que sólo eran visibles con el auxilio del microscopio.<sup>7</sup>

Podemos deducir entonces que la microbiología es la rama de la biología que estudia los microorganismos. A partir de este tronco común nacen diversas disciplinas, entre ellas la microbiología médica que estudia las actividades de los microorganismos en cuanto a su capacidad de generar enfermedad en el hombre. La microbiología clínica aplica estos conocimientos al diagnóstico de los procesos infecciosos humanos.<sup>8</sup>

Por lo tanto, encontramos que la microbiología oral, como parte de la microbiología médica y clínica, tendrá sus mismos contenidos, haciendo hincapié en los microorganismos propios de la cavidad oral y la respuesta de ésta frente a aquellos. Igualmente su estudio se extenderá a las relaciones que los microorganismos establecen con los tejidos de la boca (ecología oral) y al papel que desempeñan en las enfermedades infecciosas.<sup>9</sup>

---

<sup>7</sup> Negroni, M. Op. Cit p. 3

<sup>8</sup> Liébana, U.J. Op. Cit. p. 3

<sup>9</sup> Ib



---

### 1.3 GENERALIDADES DE LA ECOLOGÍA Y MICROFLORA ORAL

Debemos considerar que el estudio de los microorganismos se torna complejo cuando se tienen que establecer las interacciones y relaciones entre estos y el medio en el que colonizan y se desarrollan. En este trabajo se va a revisar solamente al *Streptococcus mutans*, por lo que no se va a hablar de la interacción de esta bacteria con otros microorganismos.

El término ecología fue creado por Haeckel en 1859, y se aplicó a la botánica y a la zoología; más tarde se extendió a otros campos de la biología.<sup>10</sup>

La ecología bucal comprende el estudio de las relaciones entre los microorganismos y el ambiente. La cavidad oral se considera un ambiente, y las propiedades de este ambiente influyen en la composición y la actividad de los microorganismos que se encuentran en él.<sup>11</sup>

Paulo Floriani nos menciona que las superficies de la cavidad oral son constantemente colonizadas por microorganismos y que un mililitro de saliva normal puede contener más de 200 millones de microorganismos. Estos constituyen una microbiota complicada, que en condiciones normales se encuentra en equilibrio.<sup>12</sup>

El mismo autor nos refiere que las características de la microbiota son diferentes de acuerdo con la región colonizada. La flora microbiana que se desarrolla sobre la corona de los dientes difiere de aquellas formas que habitan el surco gingival, que a su vez es diferente de aquellas encontradas en la lengua o en la membrana mucosa.<sup>13</sup>

---

<sup>10</sup> Figueroa, R. *Microbiología Bucal*. 3 ed. Méndez Editores. México 1999 p. 165

<sup>11</sup> Negroni, M. Op. Cit. P. 189

<sup>12</sup> Floriani, P. Promoción de la Salud Bucal en Odontopediatría. Artes Médicas. Brasil 1997, p. 36

<sup>13</sup> Ib



---

Para el párrafo anterior William Nolte nos da la explicación, diciendo que algunas áreas tienen diferencias en cuanto a la tensión de oxígeno y cantidad y tipo de nutrientes, además de que ciertas superficies protegen al organismo de la fricción y del flujo de las secreciones bucales, en tanto que otras no lo hacen. La cavidad representa un ambiente del huésped, que tiene características que favorecen al crecimiento de una gran variedad de microorganismos.<sup>14</sup>

La cavidad oral ejerce control sobre el número de microorganismos presentes y el desarrollo de estos se limita de acuerdo con el número de nutrientes que llegan por vía exógena. La presencia de factores antibacterianos en la saliva, el mecanismo de deglución y la continua exfoliación de las células epiteliales de la mucosa bucal, son factores limitantes adicionales.<sup>15</sup>

---

<sup>14</sup> Nolte, W. Microbiología Odontológica. 3 ed. Interamericana, S.A. México 1985 p. 206

<sup>15</sup> Liébana, U.J. Op. Cit. p. 190



---

## 2. STREPTOCOCCUS

### 2.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL *STREPTOCOCCUS*

Burnett describe a los *streptococcus* como microorganismos esféricos que crecen en cadenas; se aislaron por primera vez de exudados purulentos en 1874. Subsecuentemente, se les denominó *streptus*, por lo flexible, y se encontraban en heridas infectadas, erisipela, fiebre puerperal y en la garganta en la fiebre escarlatina. Fueron relacionados por primera vez como causa de enfermedad en la erisipela. En 1903, se propuso que los *streptococcus* se clasificaran de acuerdo con su acción sobre los eritrocitos, y en 1919, Brown describió los tipos hemolíticos alfa, beta y gamma. La clasificación inmunológica de grupos y tipos se complementó después de 1930, primero por Lancefield y después por Griffith.<sup>16</sup>

Los *Streptococcus* son un grupo de bacterias esféricas u ovoides, generalmente inmóviles ya que carecen de flagelos, no esporulados, grampositivos, que pueden presentarse solos, en pares, en cadenas cortas, o en cadenas de ocho a diez cocos cuando crecen en medios apropiados. Las células tienen un promedio de 1 micrómetro de diámetro.<sup>17</sup>

---

<sup>16</sup> Burnett, G. Op. Cit. p. 507

<sup>17</sup> Ib



---

Son catalasa–negativos; se comportan como anaerobios facultativos o estrictos, pero según los productos de las reacciones de óxido-reducción se comprueba que son fermentadores. Producen ácido láctico.<sup>18</sup>

### 2.1.1 GENERALIDADES DEL *STREPTOCOCCUS MUTANS*

Los *Streptococcus viridans*, tienen su hábitat principal en la cavidad oral y son los microorganismos más abundantes en todos sus ecosistemas; por estas circunstancias son denominados por muchos como estreptococos orales.<sup>19</sup>

El *Streptococcus mutans* pertenece al grupo de los *streptococcus viridans*, sus colonias en agar sangre son alfa-hemolíticas y, excepcionalmente, beta-hemolíticas. Posee polisacáridos y proteínas, estas últimas participan en procesos adhesivos: a) como adhesinas, interactuando con receptores de la película adherida y b) como glucosiltransferasa y receptoras de glucanos en fenómenos agregativos y coagregativos entre bacterias que colonizan los dientes.<sup>20</sup>

---

<sup>18</sup> Negroni, M. Op. Cit. p. 320

<sup>19</sup> Liébana, U.J. Op. Cit. p. 328

<sup>20</sup> Liébana, U.J. Op. Cit. p. 334



Microscopia electrónica del *S. mutans*  
*Imagen tomada del Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador. Rieth P.*

### **2.1.2 RELACIÓN ENTRE EL *STREPTOCOCCUS MUTANS* Y LAS LESIONES CARIOSAS**

Varios autores afirman que la principal bacteria asociada a la caries dental es el *Streptococcus mutans*, ya que es el responsable del inicio del proceso carioso y de la participación activa en las etapas tempranas de la formación de la lesión.<sup>21</sup>

Partiendo del conocimiento de que la caries es una enfermedad infecciosa modulada por ciertos factores ambientales, la microbiota de la placa dental puede ser considerada como el determinante más obvio de

---

<sup>21</sup> Nolte, W. Op. Cit. p. 168



cariogenicidad.<sup>22</sup> Sin embargo, cabe señalar que la bacteria por sí sola no puede formar a la lesión cariosa, la caries necesita de otros factores para desarrollarse; por esta razón es conocida también como una enfermedad multifactorial.

Numerosos estudios han demostrado que *S. mutans* está relacionado con la placa cariogénica y asociado con su comienzo; en la saliva hay un aumento significativo de estos microorganismos antes de la formación de la caries dental. Esto fue corroborado cuando se comprobó que ante la acción de sustancias antisépticas como la clorhexidina, el nivel de *S. mutans* decrecía y se observaba una disminución del número de lesiones cariosas en los pacientes tratados con dicho antiséptico en relación con otros pacientes no tratados.<sup>23</sup>

Liébana Ureña nos dice que la relación entre el *S. mutans* y la caries se fundamenta en las siguientes características: incremento cuantitativo en sujetos predispuestos o con caries activas y capacidad de inducción de la enfermedad en animales de experimentación. También menciona que los factores de cariogenicidad son: a) síntesis de polisacáridos, b) poder acidógeno, acidófilo y acidúrico, c) importante capacidad adhesiva.<sup>24</sup>

Los *Streptococcus mutans* son altamente acidúricos, pueden crecer en un pH de 5.0 y continuar la producción de ácido por debajo de un pH de 4.5. Cuando el *S. mutans* incrementa su metabolismo y como producto de la degradación bacteriana se forman ácidos, sobre todo ácido láctico, provocando la disminución del pH local, iniciando así la desmineralización del esmalte.<sup>25</sup>

---

<sup>22</sup> Floriani, P. Op. Cit. p. 37

<sup>23</sup> Negroni, M. Op. Cit. p. 321

<sup>24</sup> Liébana, U.J. Op. Cit. p. 334

<sup>25</sup> Harris, N.O. Odontología Preventiva Primaria. Manual Moderno. México 2001. p. 234



---

### 3. ADQUISICIÓN DEL S. MUTANS

#### 3.1 ADQUISICIÓN INICIAL DE LA MICROFLORA ORAL

Diversos autores mencionan que la cavidad oral del feto, al estar en el útero de la madre, se encuentra libre de gérmenes. A partir del nacimiento, la cavidad oral del niño está expuesta inicialmente a la microbiota normal del tracto vaginal materno.<sup>26</sup> Posteriormente, se contamina con la microflora de personas que se encuentran en contacto con el recién nacido, principalmente la madre, así como de médicos y enfermeras. Así mismo, se suman los microorganismos que están presentes en el medio ambiente, estableciéndose la flora definitiva en los primeros meses de vida.<sup>27</sup>

Negroni nos dice que los microorganismos que entran en contacto con la cavidad oral del recién nacido y que se establecen a partir de aproximadamente las ocho horas del parto, son denominados como la comunidad pionera, y los microorganismos que regularmente son aislados de la cavidad oral durante las primeras semanas después del nacimiento, son los *Streptococcus salivarius*.<sup>28</sup>

La cavidad oral del niño permite el acceso a muchos tipos distintos de microorganismos que provienen del agua, aire, alimentos contaminados y también de las manos. Estos microorganismos fácilmente se introducen en la cavidad oral, por lo que se dice que la mayoría de los que se han podido aislar e identificar, se han encontrado en un momento dado en la boca, es decir, que cualquier microorganismo puede presentarse en esta última por lo

---

<sup>26</sup> González F.R. Op. Cit. p. 165

<sup>27</sup> Floriani, p. 36

<sup>28</sup> Negroni, M. Op. Cit. p. 9



---

menos de forma transitoria. Por lo tanto, en el momento del nacimiento, cuando ocurre la contaminación microbiana por primera vez, sólo persisten aquellos microorganismos que encuentran condiciones favorables para su desarrollo y multiplicación.<sup>29</sup>

Cuando el niño se va desarrollando se expone a mayor cantidad y variedad de microorganismos, que en la cavidad oral de los adultos se encuentran como flora normal. Por lo anterior, resulta lógico pensar que la población microbiana aumenta con el tiempo, pero además, dicho aumento va a depender de la frecuencia de introducción de los microorganismos y las condiciones presentes de la cavidad oral del individuo.<sup>30</sup>

Por las condiciones que posee la cavidad oral, ésta puede ser considerada como un medio ambiente ideal para los microorganismos, ya que presenta una temperatura de 35 a 36°, provee de una gran cantidad y variedad de alimentos, además de presentar humedad y tener diversas tensiones de oxígeno. Todas estas características permiten fácilmente el establecimiento y crecimiento de varios microorganismos en la cavidad oral.<sup>31</sup>

---

<sup>29</sup> Nolte, W. Op. Cit. p. 8

<sup>30</sup> Floriani, P. Op. Cit. p. 36

<sup>31</sup> Nolte, W. Op. Cit. p. 8



### 3.2 TRANSMISIÓN DEL *S. MUTANS* DE MADRE A HIJO

Varios artículos demuestran que la madre es la principal fuente transmisora de *S. mutans* en los niños, ya que la colonización de este microorganismo en el ser humano se ve favorecida por un gran inoculador, y repetidas exposiciones, y la madre representa a la persona que tiene más contacto con el niño durante la alimentación y cuidados en los primeros años de la vida de éste. Lo mencionado anteriormente, aunado a los estudios que respaldan esta idea, demuestra que la madre es el origen de la transmisión del *S mutans* en sus hijos.<sup>32</sup>

En 1975, Berkowitz menciona que Keyes había establecido una ruta de transferencia materna. Sin embargo, el estudio se realizó en roedores y primates, no en seres humanos. Berkowitz realiza entonces una investigación en donde aísla *S. mutans* de la cavidad oral de 4 madres e hijos, comparando la producción de bacteriocinas, para poder demostrar la transmisión materna.<sup>33</sup>

Berkowitz encontró que los códigos de bacteriocinas, en la mayoría de las clases de *S.mutans* aislados de los 4 niños, fueron similares a los códigos de las muestras maternas, lo cual implicaba una fuerte transferencia materna de estas especies. Sin embargo, en esta investigación el número de muestras examinadas era demasiado pequeña, sólo 4 pares madre-hijo.<sup>34</sup>

En este mismo año Berkowitz refirió en otro de sus artículos que la información serológica indicó que el serotipo c predominó en su población

<sup>32</sup> Floriani, P. Op. Cit. p. 36

<sup>33</sup> Berkowitz, R.J. 1975 "Similarity of Bacteriocins of *Streptococcus mutans* from mother and infant". Archs Oral Biol. Vol.20, p.725

<sup>34</sup> Ib. p. 729



muestreada, el serotipo b es raro, y la adquisición de ésta por parte del niño y su presencia en la madre, sugiere nuevamente la transferencia materna.<sup>35</sup>

Diez años después, en 1985, Berkowitz realizó otro estudio, esta vez con una mayor cantidad de muestras obtenidas de madres e hijos, en donde su propósito fue diseñar un estudio de clasificación de bacteriocinas en donde fuera posible realizar análisis estadísticos. Sus resultados revelaron que los códigos de bacteriocinas de las clases encontradas en un par madre/hijo no correspondían a la de ningún otro par examinado. Sin embargo, la mayoría de las muestras aisladas de *S. mutans* dentro de cada par madre-hijo tuvieron códigos idénticos. Por lo tanto, Berkowitz confirma el concepto de transmisión madre/hijo de esta especie de microorganismo.<sup>36</sup>

En este mismo año, J. van Houte postula que las madres ejercen la mayor influencia en los niveles de *S. mutans* de sus hijos al ser la fuente primaria de infección, así como al influir en los hábitos alimenticios. Nos dice que los niños con caries pudieron haber sido infectados antes de la dentición primaria y haber desarrollado altos niveles de *S. mutans* y caries dental debido a que fueron infectados por sus madres que tenían altos niveles de *S. mutans* y un relativamente alto consumo de sacarosa. Un razonamiento similar puede aplicarse a los niños con niveles bajos o indetectables de *S. mutans* con madres con las mismas características.<sup>37</sup>

Caufield y Li, por otro lado, realizaron un estudio publicado en 1995 en el cual determinaron el genotipo común de *S. mutans* entre las madres e hijos en el momento de la adquisición inicial. La bacteria oral de madre e hijo

---

<sup>35</sup> Berkowitz, R.J. 1975 "The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants". Archs Oral Biol. Vol 20, p. 172

<sup>36</sup> Berkowitz, R.J. 1985 "Mouth-To-Mouth Transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child". Archs Oral Biol. Vol. 30. No 4. p. 378

<sup>37</sup> Houte, J. Van 1981 "Relationship of levels of the Bacteriocin *Streptococcus mutans* in saliva of children and their parents" Archs Oral Biol. 26. p. 385



se monitoreó desde el nacimiento hasta los tres años con intervalos de tres meses. Los resultados de su estudio sugirieron fuertemente que las madres son la mayor fuente de *S. mutans* en sus hijos. La anterior afirmación fue basada en la observación de que los genotipos de *S. mutans* que fueron aislados de los hijos en el momento de la adquisición inicial, resultaron homólogos a aquellos aislados de la saliva de cada una de sus respectivas madres en un 71% de los casos.<sup>38</sup>



La madre es la principal fuente de infección para la adquisición del *S. mutans*  
*Imagen tomada de [www. embmuj.org/retryo.html](http://www.embmuj.org/retryo.html)*

Otro dato importante que encontramos en el anterior artículo, es que las hijas adquirieron con mayor fidelidad el genotipo de *S. mutans* que los niños. La explicación a este dato aún no está establecida. Caufield y Li asumen que la saliva constituye el vehículo de transferencia de madre a hijo,

<sup>38</sup> Li, Y. 1995 "The Fidelity of Initial Acquisition of Mutans Streptococci by Infants from Their Mothers" J Dent Res Vol. 74 Num. 2 p. 681



sin saber si el *S. mutans* encontrado en la saliva representa el repertorio total de la población de *S. mutans*.<sup>39</sup>

Cuando el *S. mutans* fue obtenido del padre, además de la madre y el hijo, las secuencias de ADN fallaron al mostrar el factor común de genotipos entre padre/hijo, padre/madre. La explicación obvia es que las madres tienen mayor contacto con los hijos, y por lo tanto constituyen la fuente mayor de dicha bacteria.<sup>40</sup>

En una investigación publicada en 1998, Grönroos estudia la actividad de la mutacina de muestras aisladas de *S. mutans* en relación con la transmisión materna. Afirmó que cuando ocurre la transmisión de madres a hijos, se presentaban muestras de *S. mutans* idénticos en sus perfiles de ribotipo y mutacina en ambos. En los niños, durante la etapa de la adquisición de los microorganismos, las mutacinas promueven la colonización del *S. mutans* en la superficie dental, compitiendo con otros microorganismos. La transmisión materna de *S. mutans* fue encontrada en 64% de la población estudiada, lo que concordó con reportes previos en la aplicación de la huella de ADN en estudios de transmisión.<sup>41</sup>

Khöler encontró en su estudio, que cuando fueron observadas colonias de *S. mutans* morfológicamente atípicas, una sorprendente semejanza se dio entre las colonias de los hijos y las madres; de igual manera, cuando se encontraban varios serotipos en los niños, los mismos se encontraban en la madre.<sup>42</sup>

Además de demostrarse que la madre constituye el principal origen de *S. mutans* en sus hijos, también se piensa que el nivel de *S. mutans* en la

<sup>39</sup> Ib p. 683

<sup>40</sup> Ib p. 684

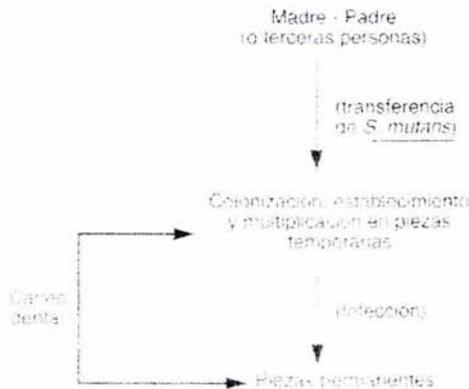
<sup>41</sup> Grönroos, L. 1998 "Mutacin Production by *Streptococcus mutans* may Promote Transmission of Bacteria from Mother to Child Infect and Immun". Vol. 66 Num.6 p. 2598

<sup>42</sup> Köler, B. 1983 "Preventive Measures In Mothers Influence The Establishment Of The Bacterium *Streptococcus Mutans* In Their Infants" Archs Oral Biol. Vol 28 Num. 3 p. 225



saliva de las madres determina la extensión de la colonización en estos niños y por lo tanto el grado de caries. Anteriormente se observaba que madres con concentraciones salivales bajas tendían a dar a luz a un hijo que contaba posteriormente también con una importante infección, mientras que madres con concentraciones salivales altas, tenían hijos con infección leve de *S. mutans*.<sup>43</sup>

Recientemente, Wan comenta que en su estudio, las madres de los niños infectados tenían más placa dentobacteriana, cálculo, padecimientos periodontales, menor higiene bucal y comían con mayor frecuencia, también poseían menor grado de educación y provenían de niveles socioeconómicos más bajos, lo que podría explicar su conducta menos orientada a la higiene en comparación con las madres de los niños no infectados.<sup>44</sup>



#### Transmisión del *S. mutans*

imagen tomada de *Microbiología Estomatológica*. Negroni M.

<sup>43</sup> Ib

<sup>44</sup> Wan, A.K.L. 2001 "Oral colonization of *Streptococcus mutans* in Six-month-old predentate infants" *J Dent res* Vol. 80 Num.12 p.2064



---

## 4. PERIODO DE MAYOR SUSCEPTIBILIDAD PARA LA COLONIZACIÓN DE *STREPTOCOCCUS MUTANS* EN LA CAVIDAD ORAL DEL NIÑO

### 4.1 VENTANAS DE INFECTIVIDAD

Autores como Liébana y Blanco coinciden en la afirmación de que antes de la erupción de los primeros dientes, los *S. mutans* no pueden crecer y reproducirse en la cavidad oral, ya que estas bacterias necesitan una superficie sin exfoliación para poder colonizar; dicha superficie es aportada por los dientes.<sup>45 46</sup>

Se considera al *Streptococcus mutans* como el microorganismo responsable de la iniciación del proceso carioso, por lo que es de suma importancia conocer los periodos clave del proceso de colonización. Cool Kendal llamó a estos periodos "ventanas de infectividad", mencionando que existen dos: la primera se establece entre los siete y 29 meses (75% de los niños se infectan entre los 18 y los 29 meses, con una media de 24 meses), y la segunda, de los siete a los doce años.<sup>47</sup>

En contraste con lo anterior, Floriani nos dice que el periodo de adquisición de la bacteria fue denominado "ventana de infectividad" por Caufield y col. en 1993, y que la edad media de dicha adquisición es a los 26 meses de edad del niño.<sup>48</sup>

---

<sup>45</sup> Harris, N.O. Op. Cit. p.236

<sup>46</sup> Liébana, U.J. Op. Cit. p. 334

<sup>47</sup> López J. Manual de Odontopediatría. Mc-Graw Hill Interamericana, México 1997 p.19

<sup>48</sup> Floriani, P. Op. Cit. p. 38



---

Harris menciona que cuando más temprano sea el establecimiento de *Streptococcus mutans* y mayor sea la cantidad de dicha bacteria, más grande es la posibilidad de desarrollar caries en las denticiones primaria y permanente.<sup>49</sup>

La adquisición de la flora oral dependiente de la noción de una ventana de infectividad, requiere del entendimiento de las limitaciones de la definición de dicha ventana. Las poblaciones pueden diferir en el tiempo de la adquisición, basados en exposiciones de carácter ambiental y de desarrollo, como el consumo de sacarosa y la hipoplasia del esmalte, sólo por nombrar dos posibles factores de la colonización temprana.<sup>50</sup>

Lo anterior lo demuestra Köhler en 1983, quien sugirió que una vez detectado el *S. mutans* en el niño, el microorganismo también se presentaba en las siguientes muestras, por lo general en mayor cantidad. Es decir, el número total de niños infectados aumentó al aumentar la edad, y un mayor número de niños resultó infectado entre los 23 y los 36 meses de edad.<sup>51</sup>

#### **4.1.1 ERUPCIÓN DENTAL Y ADQUISICIÓN DEL *S. MUTANS***

La cantidad de *S. mutans* se incrementa con la edad y número de dientes erupcionados. Entre los niños que empiezan a caminar, aproximadamente

---

<sup>49</sup> Harris, N.O. Op. Cit p. 236

<sup>50</sup> Caufield, P.W. 2000 "Natural History of *Streptococcus sanguinis* in the Oral Cavity of Infants: Evidence for a Discrete Window of Infectivity" *Infect and Immun.* Vol. 68 Num.7 p. 4018

<sup>51</sup> Köler, B..Op. Cit. Vol. 28 Num. 3 p.227



del 5 al 10% posee la bacteria, y se ha observado un incremento abrupto hasta cerca de 50 a 60% en los preescolares.<sup>52</sup>

Anteriormente Berkowitz ya había realizado un estudio, en donde fueron involucrados niños sin dientes presentes, niños dentados y niños con obturadores de acrílico, evaluándose la colonización de *S. mutans* en estos niños, obteniendo como resultado que el *S. mutans* se encontró sólo en aquellos niños con incisivos y molares primarios ya erupcionados. La bacteria también fue encontrada en dos de los diez niños con paladar hendido, quienes eran portadores de obturadores de acrílico. Los dos niños infectados utilizaron sus aditamentos todo el tiempo, mientras que los restantes lo usaron de una manera que minimizó la colonización bacteriana.<sup>53</sup> Lo anterior reafirma una vez más que el *S. mutans* requiere de una superficie dura para colonizar y que la cavidad oral es un medio óptimo para su desarrollo.

Caufield desarrolló una investigación publicada en 1993, en donde menciona que la edad promedio en la cual los primeros dientes erupcionan es a los siete meses y que casualmente en el periodo de la adquisición inicial de *S. mutans*, que es entre los 7 y los 29 meses de edad, veinte dientes primarios erupcionan en la cavidad oral. De esta manera, la cavidad oral del niño en los dos primeros años de vida, experimenta un rápido incremento de nuevas superficies dentales, por lo que estos últimos se relacionan directamente con la adquisición inicial. Tal vez los dientes recién erupcionados representan un hábitat virgen, el cual permite la colonización del *S. mutans* sin que haya competencia por el sitio con otras bacterias establecidas.<sup>54</sup>

<sup>52</sup> Harris, W. Op. Cit. p. 236

<sup>53</sup> Berkowitz, R. J. 1975 20 p. 173

<sup>54</sup> Caufield, P.W. 1993 "Initial Acquisition of Mutans Streptococci by infants: Evidence for a Discrete Window of Infectivity" J Dent Res Vol. 72 Num. 1 p. 42



---

El término de la erupción de los dientes primarios, puede explicar el aparente cierre de las ventanas de infectividad; el último diente primario que erupciona lo hace alrededor de los dos años de edad y, posteriormente, no aparece ningún otro diente adicional, hasta los seis años de edad con la erupción del primer molar permanente. Lo anterior se debe a que el *S. mutans* depende para su colonización de las nuevas superficies expuestas. Por lo tanto, es razonable pensar que el establecimiento de la bacteria se lleva a cabo sólo en el periodo en que los dientes erupcionan en la cavidad oral. Los *S. mutans* pueden tener dificultad para establecerse después de este tiempo, ya que tendrían que competir con otras bacterias que ya colonizaron las superficies dentarias. Por lo anterior, Caufield sugiere que entre los dos y los seis años de edad, que corresponde al tiempo que pasa después de la erupción del último diente primario y antes de que erupcione el primer molar permanente, representa un periodo en el cual el niño no es tan susceptible a la adquisición del *S. mutans*.<sup>55</sup>

Caufield menciona que surge una interrogante, y ésta corresponde a la hipótesis de la presencia de una "segunda ventana de infectividad" al erupcionar los dientes permanentes entre los seis y los doce años. Si existe un segundo periodo de infectividad, entonces es probable que los niños que no adquirieron el *S. mutans* antes de los 29 meses de edad, sean colonizados por la bacteria durante la segunda ventana. La hipótesis de la existencia de dicha ventana se basa en dos observaciones: la primera es que en las muestras, más del 90% de los adolescentes son colonizados por el *S. mutans*, y en los adultos, el 97% tuvo niveles detectables de dicha bacteria. En segundo lugar, los estudios que se han realizado utilizando DNA y la prueba de bacteriocina, indicaron que los adultos tienen mayor diversidad de cepas de *S. mutans* que los niños. Se sugiere entonces que los niños



adquieren cepas adicionales conforme van creciendo y los dientes erupcionan, o que los niños pueden adquirir todas las clases de *S. mutans* en el periodo denominado ventana de infectividad, pero estos diferentes genotipos son indetectables al presentarse en niveles bajos.<sup>56</sup>

Straetemans realizó una investigación en donde llevó a cabo un seguimiento de muestreo de niños hasta los diez años de edad, para poder estudiar el estado microbiológico en un periodo de tiempo más largo que permitiera continuar el conteo de *S. mutans* en la cavidad oral de los niños integrados en su estudio, los cuales ya habían participado anteriormente entre los dos y los cinco años de edad. Sus resultados revelaron que los niños tardíamente colonizados poseen niveles de caries significativamente más bajos, que aquellos colonizados antes de los cinco años de edad.<sup>57</sup>

En su estudio, 22 de 30 niños sin *S. mutans* adquirieron esta bacteria entre los 5 y los 11 años. Sin embargo, nos dice que el intervalo entre el último muestreo a la edad de cinco años y el reciente a los once años, es muy largo para ser descrito como una "ventana". Por esta razón, menciona que es imposible decir si un número significativo de niños adquiere el *S. mutans* en un periodo de tiempo relativamente corto, y si esto se relaciona con el incremento de las superficies dentales cuando la dentición permanente erupciona.<sup>58</sup>

Un dato importante que reporta Wan en un artículo publicado en el año 2001, es que en su estudio realizado los niños prematuros tienden a presentar una mayor susceptibilidad a la infección con *S. mutans* debido a su relativa inmadurez. Menciona también que dicha bacteria fue detectada en

---

<sup>55</sup> Ib

<sup>56</sup> Ib p. 43

<sup>57</sup> Straetemans, M.M.E. 1998 "Colonization with *Mutans Streptococci* and *Lactobacilli* and The Caries Experience of Children after the Age of Five" *J Dent Res* Vol. 77 Num. 10 p. 1854

<sup>58</sup> Ib



niños de 6 meses con mayor frecuencia, en contraste con reportes anteriores. Refiere que esto tal vez fue debido a que el tamaño de su muestra fue mayor, así como por el uso de un medio que aumentó la sensibilidad y selectividad. Milgrom, al igual que Wan, nos reporta en su estudio que la colonización fue detectada también en niños muy pequeños; el *S. mutans* se presentó en 25% de los niños sin erupción dentaria, localizándose los microorganismos en el dorso de la lengua.<sup>59 60</sup>

Asimismo, Wan sugiere en el año 2003 que, comparado con estudios previos, las tasas de colonización a diversas edades fueron generalmente más altas que las reportadas por otros investigadores como Caufield. Menciona también que la edad de la colonización por sí sola puede no ser el aspecto más importante en el desarrollo del proceso carioso, por lo menos no tanto como el consumo de azúcar y la higiene oral.<sup>61</sup>

Mohan, en una investigación realizada en 1998, refiere que la discrepancia entre los reportes acerca de la adquisición de *S. mutans* en niños, puede reflejar diferencias reales entre poblaciones, o puede explicarse por los diferentes métodos de muestreo.<sup>62</sup>

---

<sup>59</sup> Wan, A.K.L. 2001 Op. Cit. p.2063

<sup>60</sup> Milgrom, P. 2000 "Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6-to 36- month-old children" *Commun Dent Oral Epidemiol* Vol. 28 p. 295

<sup>61</sup> Wan, A.K.L. 2003 "A Longitudinal Study of *Streptococcus mutans* Colonization in Infants after Tooth Eruption" *J Dent Res* Vol. 82 Num 7 p. 504

<sup>62</sup> Mohan, A. 1998 "The relationship between bottle usage / content, age, and number of teeth with *mutans streptococci* colonization in 6-24- month-old children" *Commun Dent Oral Epidemiol* Vol. 26 p. 12



---

## 5. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA COLONIZACIÓN DE *STREPTOCOCCUS MUTANS*

La colonización del *S. mutans* depende de diversos factores, ya que requiere de características especiales para poder desarrollarse. Su relación con la caries no sólo se da por la presencia del microorganismo, sino también por el periodo en el cual es adquirido, el sustrato, la higiene oral, la susceptibilidad del huésped, así como el tiempo de interacción de los factores antes mencionados.

### 5.1 DIETA

La dieta y la caries están íntimamente relacionadas, ya que los alimentos son la fuente de los nutrientes necesarios para el metabolismo de las bacterias.

Como se ha mencionado antes, el *S. mutans* es la bacteria oral más importante para la formación de la caries dental. Los dientes recién erupcionados tienen una capa muy delgada de esmalte, por lo que son muy susceptibles a la caries. La fermentación de almidones y azúcares por las bacterias cariogénicas producen ácidos orgánicos que desmineralizan el esmalte dental; dichas bacterias se incrementan en un ambiente ácido producido a partir de diferentes componentes de nuestra dieta.<sup>63</sup>

---

<sup>63</sup> Harris, W. Op. Cit. p. 297



---

Considerando que en los niños de corta edad la microflora oral está siendo establecida, y la implantación de *S. mutans* es facilitada por la presencia de sacarosa en la dieta, diferentes niveles de consumo de sacarosa pueden ser suficientes para alterar la cantidad de estas bacterias. El consumo constante de sacarosa garantiza al *S. mutans* el substrato para la disminución del pH de la placa dental a un nivel en que su capacidad acidúrica represente una gran ventaja ecológica.<sup>64</sup>

Los mecanismos por medio de los cuales los hidratos de carbono de la dieta contribuyen al proceso carioso son: a) las bacterias los convierten en polisacáridos extracelulares que permiten la adhesión de colonias bacterianas entre sí y a la superficie dentaria, b) los microorganismos utilizan los hidratos de carbono como una fuente de energía y por el metabolismo se forman ácidos orgánicos que se encargan de la desintegración de los minerales del diente, c) pueden ser convertidos en polisacáridos que proporcionen energía durante el tiempo en que no haya carbohidratos exógenos disponibles, incrementando así el periodo durante el cual las bacterias forman ácido, ya que la fermentación bacteriana continúa mientras los carbohidratos sigan adheridos a la superficie dentaria.<sup>65</sup>

El azúcar que participa de manera más importante en el desarrollo de *S. mutans* es la sacarosa, ya que uno de los productos intermedios de su metabolismo es un polisacárido extracelular denominado glucano, el cual permite que los *S. mutans* se adhieran a la superficie del esmalte. La cantidad de sacarosa necesaria para la implantación de *S. mutans* es muy pequeña.<sup>66</sup>

En el estudio realizado por Mohan, se evaluó la edad, número de dientes, así como el uso y contenido de biberones con relación al aislamiento

---

<sup>64</sup> Walter, F. L.R. Odontología para el Bebé. Ed. Artes médicas. Brasil 2000. p.117

<sup>65</sup> Negroni, M. Op. Cit. p. 226



de *S. mutans* en niños de entre 6 y 24 meses. Se encontró que 20% de los niños por debajo de los 14 meses fueron colonizados por *S. mutans*, incluyendo cuatro de 22 niños entre los seis y los nueve meses. La colonización fue mayor con el aumento de la edad y el número de dientes, y los niños que ingerían líquidos endulzados eran más susceptibles a ser colonizados que aquellos que no lo hacían. Los niños que tomaban bebidas endulzadas presentaron un aumento estadísticamente significativo (4 veces más) en la posibilidad de colonización en su cavidad oral por *S. mutans*. Esto significa que la frecuencia en el uso y contenido azucarado de la mamila es un importante factor para la colonización<sup>67</sup>

Milgrom nos dice que el consumo de azúcar es un factor importante en el índice de caries dental. Sugiere que el consumo de azúcar no sólo es un importante factor de riesgo de caries en niños mayores, sino que también en los pequeños.<sup>68</sup>



La sacarosa contribuye de manera importante en el desarrollo de *S. mutans*  
*Imagen tomada de Rehabilitación bucal en odontopediatría. Guedes-Pinto, A*

<sup>66</sup> Harris, W. Op. Cit. p. 298

<sup>67</sup> Mohan, 1998. Op. Cit. p. 12

<sup>68</sup> Milgrom, 2000 Op. Cit. p. 304



Al igual que Milgrom, J. van Houte menciona en 1981 que la sacarosa es generalmente considerada como el carbohidrato dietético más importante responsable de la caries dental. La sacarosa también rige los niveles de *S. mutans* en la placa dental y en la saliva, favorece la acumulación de *S. mutans* en la placa por favorecer a la síntesis de polisacáridos extracelulares, y también esparce al *S. mutans* entre las diferentes superficies dentales mediante el incremento del número de células disponibles para la transferencia. El efecto de la sacarosa podría ser ejemplificado mediante la intolerancia hereditaria de los niños que consumen poca o ninguna sacarosa y que tienen bajos niveles de *S. mutans* en la boca, así como un bajo índice de caries.<sup>69</sup>

Köhler, en 1983, menciona que un bajo conteo de *S. mutans* ha sido asociado con un bajo consumo de sacarosa, por lo tanto deduce que las madres que proveen a sus hijos de una dieta baja en sacarosa, favorecen la presencia de un medio no apto para la implantación del *S. mutans*.<sup>70</sup>

Recientemente, en el año 2001, Wan menciona que la alimentación nocturna y la exposición al azúcar en los líquidos, son factores de riesgo importantes en la colonización de *S. mutans*, así como el biberón comparado con la alimentación al seno materno, representando esta última un mayor riesgo de dicha colonización.<sup>71</sup>

Milgrom encontró en su estudio una oportunidad para valorar patrones tempranos de alimentación, tanto al seno materno como por biberón, así como el contenido de los alimentos sólidos. Menciona que la mayoría de los niños que presentan caries a temprana edad, utilizan la mamila después del periodo recomendado, y que consumen bebidas con altos niveles de azúcar,

<sup>69</sup> Houte J. Van 1981 Op. Cit. p.385

<sup>70</sup> Köler, B. 1983 Op. Cit. p. 229

<sup>71</sup> Wan, A.K.L. 2001 Op. Cit. p. 2064



---

por lo que también sugiere que una de las variables que se correlaciona fuertemente a la colonización de *S. mutans* es el consumo total de bebidas que contienen azúcar.<sup>72</sup>

Existen factores importantes relacionados con la colonización de *S. mutans* y la cariogenicidad del producto azucarado, como son el tipo y la concentración de los carbohidratos, la forma física del alimento y su adhesividad, así como factores relacionados al consumidor como la frecuencia de la ingesta y el tiempo de eliminación de los alimentos de la cavidad oral.<sup>73</sup>

Negroni cita a Vipeholm, quien en los años 50, llegó a varias conclusiones al realizar un estudio que duró cinco años: el consumo de sacarosa aumenta la actividad cariogénica, los azúcares retenidos sobre las superficies dentarias son más cariogénicos que los azúcares que son ingeridos rápidamente como los líquidos que permanecen menor tiempo en la boca, la permanencia de carbohidratos en la cavidad oral es proporcional al desarrollo de caries, el consumo de azúcar y golosinas entre comidas provee un factor favorable para el metabolismo bacteriano.<sup>74</sup>

El contacto en niños de corta edad con el azúcar es de especial importancia, ya que se sugiere que los patrones dietéticos que son adquiridos en la primera infancia forman la base para los futuros hábitos alimenticios. El consumo de alimentos dulces a temprana edad se relaciona con la prevalencia de caries a los tres años de edad.<sup>75</sup>

---

<sup>72</sup> Milgrom 2000 Op. Cit. p. 303

<sup>73</sup> Seif T.R. Cariología. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. Caracas, 1997 p. 188

<sup>74</sup> Negroni, M. Op. Cit. p. 225

<sup>75</sup> Walter F.. Op. Cit. p. 111



---

## 5.2 FACTORES DEL HUÉSPED

Los dos factores del huésped que están implicados en la colonización de *Streptococcus mutans* en niños y el posterior desarrollo de lesiones cariosas, son los dientes y la saliva. A continuación se explicaran cada uno de estos factores.

### 5.2.1 DIENTES

La anatomía influye en diferentes zonas dentarias para ser más susceptibles a la colonización. De esta manera, el diente será más susceptible, cuanto mayor sea el número de surcos y fisuras, así como fosetas profundas y defectos estructurales presentes, ya que representan zonas de retención que favorecen a la acumulación bacteriana e impiden la eficacia de los mecanismos de limpieza.<sup>76</sup>

También el tiempo que ha transcurrido desde que un diente erupciona, es un factor de importancia, ya que hasta que no es alcanzada la maduración del esmalte después de dicha erupción, el diente es más susceptible al daño producido por las bacterias.<sup>77</sup>

### 5.2.2 SALIVA

Las glándulas parótidas, submaxilares y sublinguales, son las responsables de la segregación de saliva, la cual es indispensables para la lubricación de

---

<sup>76</sup> Liébana, U.J. Op. Cit. p. 456

<sup>77</sup> Ib



---

la boca y los dientes, interviniendo significativamente en el mantenimiento de las condiciones normales de los tejidos orales.<sup>78</sup>

La saliva tiene varias funciones y acciones: protege de las células de la mucosa, ayuda a formar el bolo alimenticio y ejerce una acción de autolimpieza, que está implicada en la eliminación de restos alimenticios y microorganismos que no están aún adheridos a las superficies orales. Por otro lado, la saliva tiene una alta capacidad amortiguadora que ayuda a neutralizar ácidos producidos por las bacterias. Así mismo, ejerce un papel importante en la remineralización de lesiones incipientes de caries y en el mantenimiento de la estructura, debido a que posee fosfoproteínas que tienen afinidad con las sales de calcio.<sup>79 80</sup>

Las acciones bactericidas e inmunológicas de la saliva son atribuidas específicamente a las enzimas que posee, las cuales tienen varias funciones: la amilasa ayuda a la remoción de residuos alimenticios por la acción solubilizante que posee; la lisozima tiene una acción antibacteriana catalítica y aglutinante; la lactoperoxidasa, por la acción oxidante, mantiene el desarrollo bacteriano dentro de patrones ideales.<sup>81</sup>

El niño tiene una menor posibilidad de adquirir *S. mutans* en cuanto mayor sea el flujo salival. Walter menciona que el valor normal de flujo para el niño escolar es de 8 ml de saliva por cada 5 minutos, suministrando un volumen medio de saliva por día de un litro a litro y medio. Afirma también que cuanto menor es la viscosidad salival menor será el riesgo.<sup>82</sup>

---

<sup>78</sup> Walter, F. Op. Cit. p.95

<sup>79</sup> Ib

<sup>80</sup> Liébana, U.J. Op. Cit. p.456

<sup>81</sup> Walter, F. Op. Cit. p.95

<sup>82</sup> Ib



---

### 5.3 TIEMPO

Este factor es el cuarto elemento que fue agregado a la triada de Keyes, y se interrelaciona con los microorganismos, el sustrato y el diente. Para que el *S. mutans* pueda iniciar el proceso carioso mediante el ataque ácido, la presencia de carbohidratos fermentables en la dieta no es suficiente, sino que además estos deben actuar durante un tiempo bastante prolongado para mantener un pH ácido constante a nivel de la interfase placa-esmalte. Así, el factor tiempo aparece como un elemento relacionado con la permanencia del sustrato cariogénico en la boca y con su papel en la producción de ácidos por parte de los microorganismos.<sup>83</sup>

Cuando la desmineralización del esmalte se inicia a partir de la ingesta de azúcares, ésta se lleva a cabo en aproximadamente veinte minutos. Este tiempo corresponde a la recuperación del pH por sobre el nivel crítico de disolución del cristal de apatita; por lo tanto, todos los métodos que acorten este tiempo de recuperación del pH normal, disminuyen los periodos de desmineralización, a la vez que favorecen y prolongan los periodos de remineralización.<sup>84</sup>

Por otro lado Walter menciona que, después de la ingestión de alimentos cariogénicos, el pH baja al nivel de 5 y que se mantiene aproximadamente cuarenta y cinco minutos, y que la frecuencia por encima de seis ingestiones por día contribuye para aumentar el riesgo de caries.<sup>85</sup>

---

<sup>83</sup> Negroni, M. Op. Cit. p.228

<sup>84</sup> Ib

<sup>85</sup> Walter, F. Op. Cit. p. 96



---

## 6. MEDIDAS PREVENTIVAS PARA DISMINUIR O RETRASAR LA ADQUISICIÓN Y COLONIZACIÓN DEL *STREPTOCOCCUS MUTANS*

Shein reporta que, desde el comienzo del siglo XX, la profesión médica ha reconocido la importancia de proveer consejo prenatal y cuidados a las mujeres embarazadas, pero sólo recientemente se ha visto comprometida la profesión dental en el esfuerzo preventivo primario.<sup>86</sup>

Dice que es importante aconsejar y educar a los padres que esperan un hijo acerca de los hábitos adecuados de higiene oral, para que así puedan crear un ambiente favorable para el nacimiento del niño.

Menciona en su investigación que la mayoría de las mujeres con un primer embarazo ignoraban los mecanismos de padecimientos dentales y su prevención y confirma que la ignorancia es razón suficiente para educar; los padres en espera del nacimiento de sus hijos no están bien informados en cuanto a la higiene oral, pero parece ser que están altamente interesados y preocupados acerca del tema.<sup>87</sup>

Una afirmación razonable sería que durante ningún otro periodo en la vida de los niños, los padres son más receptivos a la información de salud que en el período prenatal. La motivación y el interés tienen el mayor nivel. Los padres están llenos de preguntas y están ávidos de respuestas y guías ya que están a punto de asumir la responsabilidad del cuidado de la salud de

---

<sup>86</sup> Shein B, 1991. "*Self reported compliance and the effectiveness of prenatal dental education*". The Journal of Clinical Pediatric Dentistry Vol. 15 Num.2 p. 102

<sup>87</sup> Ib



su propio hijo. Los educadores indican que un individuo debe apreciar la información importante para ellos, para que de esa manera ocurran los cambios de comportamiento que sean necesarios.<sup>88</sup>

Como se ha estado mencionando anteriormente, el *S. mutans* es un agente patógeno importante en el desarrollo de la caries dental. Este microorganismo no es detectado de manera significativa antes de la erupción dental. También se ha comentado que los hijos de madres con infecciones severas de *S. mutans*, suelen tener una mayor infección que aquéllos cuyas madres cuentan con una baja cantidad de este microorganismo.<sup>89</sup>

El incremento de riesgo de infección en los niños, cuando la madre tiene grandes concentraciones de *S. mutans*, implica que las medidas de prevención de caries pueden concentrarse en las madres y, por supuesto, que el programa preventivo debe ser aplicado a toda la familia.<sup>90</sup>

Köhler, en 1983, realiza una investigación para determinar si la reducción del número de *S. mutans* en las madres podría prevenir el establecimiento inicial de estos microorganismos en la cavidad oral de los niños. Para reducir la concentración de *S. mutans* en saliva, a las madres se les estableció un programa preventivo básico que consistió en proporcionar consejo dietético, limpieza dental profesional e instrucciones de higiene oral y eliminación de lesiones cariosas extensas. Después del programa básico, se les recetó un gel que contenía digluconato de clorhexidina al 1.0%; éste era utilizado una vez al día, durante cinco minutos por dos semanas.<sup>91</sup>

Los hijos de aquellas madres que se sometieron al tratamiento preventivo, se infectaron menos que los niños de las madres que no se sometieron a dicho tratamiento, por lo que se puede deducir que el contagio

---

<sup>88</sup> Ib

<sup>89</sup> Köler B. 1983. Op. Cit p. 225

<sup>90</sup> Ib

<sup>91</sup> Ib p.226



---

de *S. mutans* puede ser retrasado o prevenido con medidas dirigidas a la fuente de origen de la infección, lo cual ha resultado exitoso en la prevención de otras enfermedades infecciosas.<sup>92</sup>

El mismo Köhler, en 1984, realizó otro estudio semejante, en donde el grupo experimental tuvo un programa profiláctico dirigido a la reducción de *S. mutans*. Los hijos de estas madres tenían entre 3 y 8 meses de edad al comienzo del estudio y terminó hasta que los niños tuvieron tres años de edad.<sup>93</sup>

A la edad de tres años, 70% de los niños en el grupo control albergaba gran cantidad de *S. mutans* en comparación con el 41% del grupo experimental. El momento en que el *S. mutans* fue detectado por primera vez en los niños pareció influir en el subsecuente desarrollo de caries, ya que el 77% de los niños con *S. mutans* a la edad de 15 meses, tenía lesiones cariosas a los tres años.<sup>94</sup>

Wan reporta que la colonización con *S. mutans* después de la erupción dental está influenciada tanto por factores maternos como infantiles, y que la escasa higiene bucal materna y hábitos dietéticos inadecuados aumentan la cantidad de bacterias durante la transmisión madre/hijo. Menciona que en su estudio un mayor número de madres con hijos altamente infectados, mostró niveles más altos de *S. mutans* en saliva. Esto es debido a una falta de cepillado dental, mayores niveles de placa bacteriana y mayor frecuencia en la ingesta diaria de botanas y azúcar, comparado con las madres de hijos no infectados.<sup>95</sup>

---

<sup>92</sup> Ib p.229

<sup>93</sup> Köler B. 1984. "The Effect of Caries-Preventive Measures in Mothers on Dental Caries and The Oral Presence of The Bacteria *Streptococcus mutans* and *Lactobacilli* in Their Children"

<sup>94</sup> Ib p 880

<sup>95</sup> Wan A.K.L. 2003 Op. Cit p.507



---

Menciona también que en este estudio se demostró la importancia de un cepillado dental regular en la prevención de la infección con *S. mutans* en los niños. Reporta que los niños que cepillan sus dientes son menos susceptibles a contraer el *S. mutans*, comparado con aquellos niños que no llevaban a cabo el cepillado.<sup>96</sup>

A su vez, Brambilla realizó una investigación cuyo propósito fue estudiar la efectividad de un régimen preventivo para disminuir los niveles de *S. mutans* en saliva de mujeres embarazadas, y en consecuencia inhibir el crecimiento de esta bacteria en la cavidad oral de sus hijos. Comenzando el sexto mes de embarazo y continuando hasta el nacimiento, las mujeres se enjuagaron diariamente con 0.05% de fluoruro de sodio y 0.125 de clorhexidina. Los niveles de *S. mutans* en saliva de las madres fueron monitoreados durante los últimos tres meses de embarazo y posteriormente cada seis meses hasta que los niños cumplieron 24 meses de edad, durante este tiempo la saliva de los niños también fué examinada. Las medidas preventivas que redujeron los niveles de *S. mutans* en la saliva de las madres del grupo experimental, retrasaron la colonización de estos microorganismos en la cavidad oral de sus hijos por aproximadamente cuatro meses, ya que se dio una interferencia exitosa en la transmisión de *S. mutans* de la madre al hijo, con la consecuente reducción en el riesgo de sufrir caries en la dentición temporal de esos niños. Sus resultados concuerdan con otros que han demostrado que los niveles de colonización del *S. mutans* en los niños y la edad en la que ocurre, son influenciados significativamente por los niveles de *S. mutans* en las madres.<sup>97</sup>

---

<sup>96</sup> Ib p.508

<sup>97</sup> Brambilla E. 1998 "Caries Prevention During Pregnancy: Results of a 30-Month Study", JADA, Vol. 129, p. 871



---

Hale reporta que, teniendo en cuenta que la caries dental es un padecimiento infeccioso usualmente transmitido de la madre al hijo y de generación en generación, resulta coherente pensar que el disminuir los niveles de *S. mutans* en la flora oral de la madre al momento de la colonización, podría impactar significativamente en la predisposición a la caries dental en los hijos. Para prevenir la caries en los niños, los individuos de alto riesgo deben de ser identificados a una edad temprana (preferentemente las madres de alto riesgo durante el cuidado prenatal) adoptando estrategias efectivas que incluyan una orientación anticipada, así como modificación de hábitos.<sup>98</sup>

Negroni menciona que los microorganismos acidogénicos comienzan a establecerse en la cavidad oral desde los primeros meses de vida del individuo, y que si se controla la infección de la mujer embarazada para continuar con el control del niño en estado de salud, sería posible evitar o retardar este proceso, y que el principal objetivo es actuar sobre la microbiota cariogénica en periodos bien determinados relacionados con el momento previo a su establecimiento en la cavidad oral.<sup>99</sup>

Los cambios favorables en la dieta y la higiene pueden disminuir los niveles bacterianos responsables de la caries. El disminuir los niveles de la flora cariogénica en las madres, antes y durante los procesos de colonización, combinados con consejos encaminados a mejorar las prácticas alimenticias, la higiene oral y la utilización de fluoruros, puede influir significativamente en el riesgo de manifestar lesiones cariosas a temprana edad.<sup>100</sup>

---

<sup>98</sup> Hale K. 2003 "Oral Health Risk Assessment Timing and Establishment of the Dental Home".  
Pediatrics Vol. 111 No. 5 p.1113

<sup>99</sup> Negroni M. Op. Cit. p. 228

<sup>100</sup> Hale K. 2003. Op. Cit. p. 1116



## 6.1 DETERMINACIÓN DEL RIESGO DE CARIES DENTAL

Es importante que los niños empiecen a recibir evaluaciones de riesgo de caries dental a los 6 meses de edad por parte de un cirujano dentista, un odontopediatra o de un especialista de la salud infantil calificado. Sería conveniente realizar una evaluación para identificar a los padres y a los niños con una alta predisposición a la caries, los cuales son fácilmente realizados mediante la toma de un sencillo historial dental de las madres. Las preguntas dirigidas a las prácticas dietéticas, exposición al fluoruro, higiene oral, y la utilización de los servicios dentales pueden dar alguna indicación relativa para conocer el riesgo de caries. El consumo frecuente de azúcar, baja exposición al fluoruro, mala higiene dental, poca utilización de los servicios dentales y obturaciones múltiples en la cavidad oral, indican un alto riesgo de caries en las madres. Debido a que el historial de la madre tiene una correlación directa con el del niño, es apropiado y justificable para el Odontólogo considerar el examinar la cavidad oral de la madre. Se pueden considerar dentro del grupo de alto riesgo:

- ◆ Niños de madres con altos conteos de caries
- ◆ Niños con caries, placa, desmineralización y/o manchas presentes.
- ◆ Niños que duermen con mamila o pecho durante la noche
- ◆ Niños de familias con estatus socioeconómico bajo<sup>101</sup>

---

<sup>101</sup> Ib p. 1114



## 6.2 MEDIDAS PREVENTIVAS

Se debe instruir a la madre para prevenir y retrasar la colonización de *S. mutans* en la cavidad oral de sus hijos. Hale nos menciona que puede proporcionarse una guía a los futuros padres, con procedimientos básicos para mantener una buena salud oral. Dicha guía debe incluir los métodos básicos de higiene, como son el cepillarse por lo menos dos veces al día, en la mañana y en la noche, así como utilizar hilo dental una vez al día. A los padres se les sugiere consumir bebidas azucaradas sólo en la comida y evitar las bebidas carbonatadas durante las primeras 30 semanas de vida del niño; se les instruye también en el uso de una pasta dental aprobada por la ADA y enjuagarse cada noche con fluoruro de sodio al 0.05%. También es recomendada la remoción de caries, y el educar a las madres evitando compartir utensilios para prevenir la colonización temprana de la flora dental en sus hijos.<sup>102</sup>



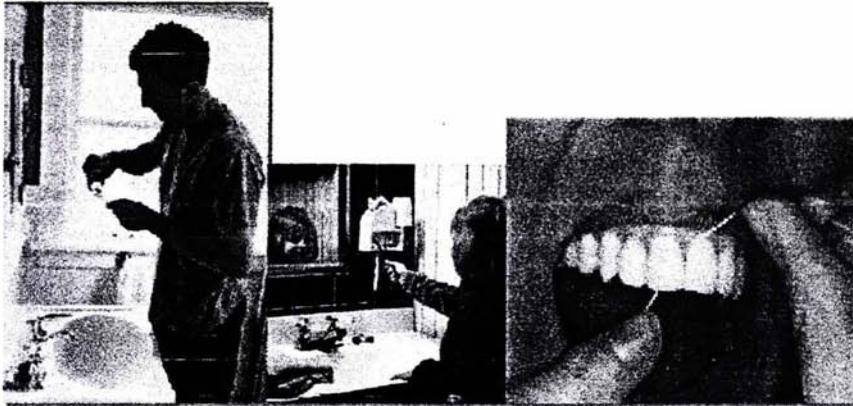
La dieta es un factor importante, las golosinas pueden ser sustituidas por frutas,

<sup>102</sup> Ib



Para los niños de 0 a 3 años de edad se dan las siguientes recomendaciones:

- Higiene oral. Los padres deberán de iniciar el cepillado de los dientes del niño tan pronto como estos erupcionen y usar hilo dental todos los días tan pronto como los dientes tengan contacto entre sí.
- Dieta. Después de la erupción del primer diente, los padres deben proveer jugos de frutas (no más de 1 taza al día) sólo durante las comidas. Las bebidas carbonatadas deben excluirse de la dieta del niño. Los niños no deben dormir con biberones que contengan otra cosa que no sea agua. Idealmente, a los niños debe limpiárseles la boca con un trapo húmedo después de cada comida.

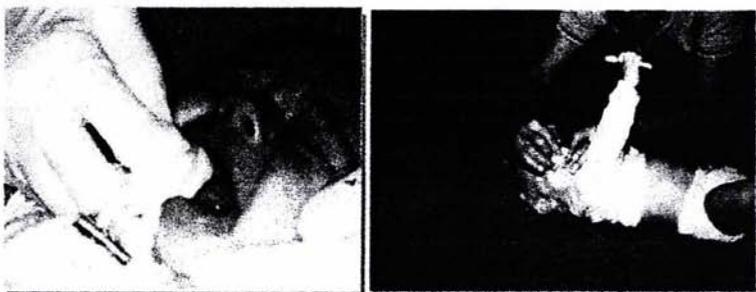


Toda la familia deberá formar parte de la prevención

*Imágenes tomadas de [www.hivdent.org/acosta.html](http://www.hivdent.org/acosta.html)*



- Fluoruro. Todos los niños deben de tener una exposición óptima al fluoruro tópico y sistémico. Se debe tener precaución en la administración. Estas consideraciones específicas de la administración juiciosa del fluoruro deben ser revisadas y hechas a la medida de las necesidades específicas de cada paciente.<sup>103</sup>



A los bebés se les deberá limpiar la boca con una gasa o trapo húmedo después de cada alimento.

*Imagen tomada de Odontología para el bebé. Walter F.*

### 6.3 EDUCACIÓN PARA LA SALUD ORAL

Para poder retrasar la colonización de *S. mutans* es necesario antes que nada informar a los encargados de la salud y a los pacientes sobre la naturaleza de la caries dental y los factores que contribuyen a la adquisición

---

<sup>103</sup> Ib



---

y colonización de los *S. mutans* en la cavidad oral. Se deberán tomar en cuenta los siguientes puntos:

1. En todos los programas de enseñanza odontológica se puede incluir una guía para los padres con la finalidad de intervenir tempranamente en la colonización de *S. mutans*, en donde se haga hincapié en que la caries es una enfermedad infecciosa y transmisible. Cada niño debe de empezar a recibir evaluaciones de riesgo en la salud dental a los 6 meses de edad por parte de un pediatra o profesional del cuidado de la salud pediátrica calificado.

2. Se les debe de entrenar a los odontopediatras, cirujanos dentistas de práctica general, estudiantes de odontología, pediatras, médicos familiares, y enfermeras de la práctica pediátrica para realizar una evaluación en todos los niños para identificar los factores de riesgo conocidos en la caries dental infantil temprana.

3. La caries dental infantil temprana es un padecimiento infeccioso y previsible que se transmite de forma vertical de la madre o personas cercanas al niño. Todos lo profesionales de la salud en pediatría deben intervenir en la educación de los padres y tutores para realizar métodos efectivos de prevención de caries.<sup>104</sup>

---

<sup>104</sup> Ib p. 1115



---

## CONCLUSIONES

La caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible. La principal bacteria asociada con dicha enfermedad es el *Streptococcus mutans*, ya que es el responsable del inicio del proceso carioso. Este microorganismo es altamente acidúrico, y cuando incrementa su metabolismo, como producto de la degradación bacteriana se forman ácidos, sobre todo ácido láctico, lo que proporciona un medio ácido, iniciando la desmineralización del esmalte.

La cavidad oral del feto, al estar en el útero de la madre, se encuentra libre de gérmenes. Después del nacimiento, la cavidad oral del niño se expone a una gran cantidad de microorganismos, entre ellos el *S. mutans*.

La madre es la principal fuente transmisora de *S. mutans* a sus hijos, ya que representa a la persona que tiene más contacto con el pequeño durante la alimentación y cuidados en los primeros años de vida de éste, por lo que si las madres tienen concentraciones salivales altas de *S. mutans*, sus hijos presentarán un riesgo mayor de infectarse. Los niños que presentan una mayor infección con *S. mutans* son hijos de madres que presentan más placa dentobacteriana, cálculos, padecimientos periodontales, menor higiene bucal e ingestas frecuentes de alimentos. De esta manera, si se lleva a cabo una modificación de la flora oral materna, se puede influir significativamente en la colonización y en los niveles de *S. mutans* en la cavidad oral del niño.

El *Streptococcus mutans* ha sido detectado en la cavidad oral de los niños aún antes de la erupción de los dientes, sin embargo, en esta etapa el microorganismo sólo se encuentra transitoriamente y en cantidades no significativas, ya que estos no encuentran aún una superficie dura para establecerse. A partir del inicio de la erupción dental los niños son más susceptibles a la colonización del *S. mutans*, a este periodo de susceptibilidad se le denomina "ventana de infectividad". Existe controversia



---

en cuanto al uso de dicho término y el tiempo que abarca. López Jordi menciona que Cool Kendal fue quien llamó a este periodo "ventana de infectividad", el cual abarca de los siete meses hasta los veintinueve meses de edad con una media de 24 meses. Por otro lado Floriani nos dice que Caufield fue quien lo denominó de esta manera con una media de 26 meses, y a su vez Negroni afirma que fue Newbrun y que el momento clave de la colonización de *S. mutans* es entre los 19 y los 31 meses de edad.

Según Caufield, al comenzar la erupción de los dientes permanentes se inicia una segunda ventana, la cual se establece de los siete a los doce años; sin embargo, Straetemans menciona que dicho periodo es muy largo para ser denominado como una "ventana".

Es importante conocer los periodos del proceso de colonización, ya que cuanto más temprano sea el establecimiento del *S. mutans* y mayor sea la cantidad de este microorganismo, mayor será la posibilidad de desarrollar caries en la dentición primaria y permanente. De esta manera podemos tomar medidas preventivas para reducir y retrasar esta colonización.

Muchos padres desconocen la transmisión del *Streptococcus mutans*, y que es la principal bacteria iniciadora de las lesiones cariosas, así como que ellos mismos son los transmisores de dichas bacterias a sus hijos (principalmente las madres), por lo que es el deber de los cirujanos dentistas educar a la población en general. Debemos recordar que la educación es la base para lograr la disminución de la caries dental en nuestra población.

Debemos fomentar cambios de comportamiento necesarios para prevenir y establecer nuevos hábitos, deben buscarse nuevas maneras de instruir y diseminar efectivamente la información, con esfuerzo y motivación, creando conciencia en las madres al hacerles saber que su higiene y condiciones bucales no sólo repercuten en su salud, sino también en la de sus hijos.



---

## BIBLIOGRAFÍA

- Berkowitz, R.J. 1981 Maternal salivary levels of *Streptococcus mutans* and primary oral infection of infants. Arch. Oral Biol. Vol.26, p. 147-149
- Berkowitz, R.J. 1975 The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants. Archs Oral Biol. Vol.20, p. 171-174
- Berkowitz, R.J. 1985 Mouth-To-Mouth transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child. Archs Oral Biol. Vol. 30. No 4. p. 377-379
- Berkowitz, R.J. 1975 Similarity of bacteriocins of *Streptococcus mutans* from mother and infant. Archs Oral Biol. Vol.20, p.725-730
- Brambilla E. 1998 Caries prevention during pregnancy: results of a 30-month study. JADA, Vol. 129, p. 871-877
- Burnet, G. Manual de microbiología y enfermedades infecciosas de la boca. 2 ed. Ciencia y Técnica S.A. México 1990, 234 p.p.
- Caufield, P.W. 2000 Natural history of *Streptococcus sanguinis* in the oral cavity of infants: Evidence for a discrete window of infectivity. Infect and Immun. Vol.68 Num.7 p. 4018-4025
- Caufield, P.W. 1993 Initial acquisition of mutans Streptococci by infants: Evidence for a discrete window of infectivity. J Dent Res Vol. 72 Num.1 p. 37-45
- Figuroa, R. Microbiología Bucal. 3 ed. Méndez Editores. México 1999 203p.p.
- Floriani, P. Promoción de la Salud Bucal en Odontopediatría. Artes Médicas. Brasil 1997, 144 p.p.
- Grönroos, L. 1998 Mutacin Production by *Streptococcus mutans* May Promote Transmission of Bacteria from Mother to Child Infect and Immun. Vol. 66 Num.6 p. 2596-2600



- 
- Hale K. 2003 Oral Health Risk Assessment Timing and Establishment of the Dental Home. *Pediatrics* Vol. 111 No. 5 p.1113-1116
- Harris, N.O. Odontología Preventiva Primaria. Manual Moderno. México 2001, 507 p.p.
- Houte, J. Van 1981 Relationship of levels of the Bacteriocin *Streptococcus mutans* In Saliva of children and their Parents. *Archs Oral Biol.* 26. p. 381-386
- Köler; B. 1983 Preventive Measures in Mothers influence the Establishment of the bacterium *Streptococcus mutans* in their infants. *Archs Oral Biol.* Vol.28 Num. 3 p. 225-231
- Li, Y. 1995 The Fidelity of Initial Acquisition of mutans Streptococci by Infants from their Mothers *J Dent Res* Vol. 74 Num. 2 p. 681-685
- Liébana, U.J. Microbiología Oral. 2 ed. McGraw-Hill Interamericana. España 2002, 675 p.p.
- López J. Ma. Manual de Odontopediatría Ed. Mc-Graw Hill Interamericana. México 1997, 136 p.p.
- Milgrom, P. 2000 Dental caries and its relationship to bacterial infection, hypoplasia, diet, and oral hygiene in 6-to 36- month-old children. *Commun Dent Oral Epidemiol* Vol. 28 p. 295-303
- Mohan, A. 1998 The relationship between bottle usage / content, age, and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6-24-month-old children. *Commun Dent Oral Epidemiol* Vol. 26 p. 12-20
- Negróni M. Microbiología Estomatológica. Ed. Médica Panamericana. Argentina 1999, 565 p.p.
- Nolte, W. Microbiología Odontológica. 3 ed. Interamericana, S.A. México 1985 839 p.p.
- Ross, P. Microbiología Oral y Clínica. Ed. Científica S.A. de C.V. México 1985, 182 p.p.



- 
- Seif T.R. Cariología. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. Caracas, Venezuela 1997, 350 p.p.
- Shein B, 1991. Self reported compliance and the effectiveness of prenatal dental education. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry Vol. 15 Num.2 p. 102-108
- Straetemans, M.M.E. 1998 Colonization with mutans Streptococci and Lactobacilli and the Caries Experience of Children after the Age of Five. J Dent Res Vol.77 Num. 10 p. 1851-1855
- Walter. F. L.R. Odontología para el Bebé. Ed. Artes médicas. Brasil 2000. 326 p.p.
- Wan, A.K.L. 2001 Oral Colonization of *Streptococcus mutans* in Six-month-old Predentate Infants. J Dent res Vol. 80 Num.12 p.2060-2065
- Wan, A.K.L. 2003 A Longitudinal Study of *Streptococcus mutans* Colonization in Infants after Tooth Eruption. J Dent Res Vol. 82 Num 7 p. 504-508