

T1141

**Caries de Infancia Temprana y Asociación con Factores de Riesgo
Sociales y Biológicos en Hogares Comunitarios del Instituto Colombiano
de Bienestar Familiar, Zona Zipaquirá. Avance Fase II 2008.**

SEMILLEROS DE INVESTIGACION

VIVIANA CERON JARA
SANDRA MAYERLY COCA PEÑA
LUISA FERNANDA GALVIS ARCILA

ASESOR CIENTIFICO

DOCTORA CARMENZA MACIAS GUTIERREZ
O.D Especialista en Odontopediatria

ASESOR METODOLOGICO

DOCTORA MARTHA LUCIA CAYCEDO
O.D Especialista en epidemiologia

ASESOR ESTADISTICO

DOCTORA CLARA LOPEZ DE MESA

**INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
BOGOTA D.C 2.008**

**INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION Y SALUD PÚBLICA**

FICHA DE INVESTIGACION DE TRABAJOS DE GRADO

TITULO DEL TRABAJO: CARIES DE INFANCIA TEMPRANA Y ASOCIACIÓN CON FACTORES DE RIESGO SOCIALES Y BIOLÓGICOS EN HOGARES COMUNITARIOS DEL INSTITUTO COLOMBIANO DE BIENESTAR FAMILIAR, ZONA ZIPAQUIRÁ AVANCE FASE II 2008.

AUTORES: JULY VIVIANA CERON JARA
SANDRA MAYERLY COCA PEÑA
LUISA FERNANDA GALVIS ARCILA

AREA DE INVESTIGACION: SEMINARIO Y PROYECTO DE INVESTIGACION

LINEA DE INVESTIGACION: ODONTOPEDIATRIA

ASESOR CIENTIFICO: DRA CARMENZA MACIAS GUTIERREZ

ASESOR METODOLOGICO: DRA. MARTHA LUCIA CAYCEDO.

CATEGORIA: PREGRADO

PALABRAS CLAVES: CARIES INFANCIA TEMPRANA, *STREPTOCO MUTANS*, *LACTOBACILOS ACIDOPHYLOS*, PLACA, SALIVA, CRT.

BOGOTA MAYO DE 2008.

DEDICATORIA

Yo, **July Viviana Cerón Jara**, dedico este trabajo a Dios y a mi familia (papas, hermanos y suegros) , en especial a mi esposo e hija: Andrés y Daniela, que son el motor de mi vida para cada cosa que hago. Por su paciencia y amor durante estos años, a mi hija en especial por cada momento que no estuve presente para ella y a Andrés por su apoyo incondicional y todo su amor; solo me resta decirles a todos valió la pena. Este es un triunfo de los tres y un sueño hecho realidad.

Yo, **Sandra Mayerly Coca Peña**, dedico este trabajo a Dios por darme la oportunidad de realizar este sueño, y a la vez darle gracias por regalarme esta familia tan maravillosa; Mamá y hermanos. A ti "padre querido aunque la vida nos haya separado, espero que en el lugar donde Dios te tenga, te sientas orgulloso de tu hija querida". A mis hijos Edwin Alejandro y Jennifer Tatiana quienes son mi inspiración para seguir adelante, y a mi esposo José que ha sido una bendición en mi vida. Gracias por su apoyo, amor, tolerancia y comprensión sin ellos no sería la mujer que soy hoy en día.

Yo, **Luisa Fernanda Galvis Arcila**, dedico este trabajo a Dios y a mi Madre, ya que por su dedicación y Amor he logrado realizar mis mayores sueños en la vida. A mi Padre y Hermanas, con los que incondicionalmente cuento día a día. Gracias por su paciencia en esos momentos en donde no se veía un fin; pero a los que quiero decirles que si lo tenía, en donde se ve de nuevo un sueño nacer.

CONTENIDO

INTRODUCCION

1. ASPECTOS TEORICOS CIENTIFICOS

1.1 PROBLEMA

1.2 JUSTIFICACION

1.3 PROPOSITO

1.4 MARCO TERORICO

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

1.5.1.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

2. ASPECTOS METODOLOGICOS

2.1 TIPO DE ESTUDIO

2.2 OBJETO DE ESTUDIO

2.3 POBLACION DE ESTUDIO

2.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.4.1 CRITERIOS DE INCLUSION

2.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

2.5 PROCEDIMIENTO

2.6 CUADRO DE VARIABLES

3. RESULTADOS

4. DISCUSION

5. CONCLUSIONES

6. GLOSARIO

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Este estudio constituye un avance de la investigación "Caries de Infancia Temprana y Asociación con Factores de Riesgo Sociales y Biológicos en los Hogares Comunitarios del ICBF. Zona Zipaquirá 2008". Realizada en alianza por los grupos de investigación de la Institución Universitaria Colegios de Colombia UNICOC, La Universidad de la Sabana, y financiado por Colciencias.

La caries de infancia temprana es una de las principales causas de morbilidad bucal en los niños.(1) La Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD), la define como "la presencia de una o más lesiones de caries dental, (cavidades o no cavidades), dientes perdidos por caries dental o superficies obturadas" en la dentición decidua en niños menores de 71 meses de edad.(2) La AAPD considera Caries de Infancia Temprana Severa (S-ECC): a) la presencia de lesiones de caries dental en superficies lisas en niños menores de tres años de edad. b) la presencia de uno o más dientes cariados, perdidos por caries dental, o superficies lisas obturadas en los dientes anteriores en niños entre los tres y los cinco años de edad. c) La presencia de cuatro o más superficies obturadas a los tres años. d) La presencia de cinco o más superficies obturadas a los cuatro años de edad. e) La presencia de seis o más superficies obturadas a los cinco años (3)

Por su actividad progresiva conlleva diferentes compromisos en la salud general del niño, produciendo dolor, dificultad masticatoria y procesos infecciosos que afectan su calidad de vida; aumentando el riesgo de desarrollar lesiones de caries en la dentición permanente (4,5), lo cual representa un alto costo social y económico. Por lo anterior se quiere determinar, Cuál es la asociación de riesgo entre el nivel de *Streptococcus Mutans* y *Lactobacillus Acidophylus* en saliva y la CIT?

En el ecosistema oral existen más de 300 especies microbianas en constante interrelación, dinamismo, anabolismo y catabolismo, toman nutrientes y aportan productos de su metabolismo al medio oral, produciendo equilibrio o desequilibrio químico y microbiológico en la cavidad oral. Las interrelaciones que se dan entre estas especies en un mismo nicho ecológico pueden ser alteradas por una modificación en el medio ambiente, que trae como consecuencia el predominio de una población de microorganismos patógenos. (6).

Los principales microorganismos asociados a la producción de caries son en orden de frecuencia: *Streptococcus Mutans* y en menor proporción *Streptococcus Sobrinus*, *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus salivarius*, *Lactobacillus Acidophylus* y *Actinomyces* (Mouton, 1995; Liébana, 2002), (7).

El *Streptococo Mutans* es el colonizador inicial de la cavidad oral, haciendo parte de los cocos que inician la proliferación de la placa sobre la película del diente. Este aumenta a medida que erupcionan los dientes, y se encuentra en mayor proporción en los niños con caries. (8, 9, 10).

Existe una relación directa entre el nivel de infección por *Streptococcus Mutans* en los niños y la madre. (11, 12, 13, 14, 15) La transmisión puede ser vertical u horizontal (16, 17) La primera se realiza a través de contactos que puedan favorecer la llegada de saliva materna al niño (uso de la misma cuchara, chupar el chupete, besos en la boca, entre otros); (18, 19, 20, 21, 22). La horizontal, se presenta entre los compañeros del colegio y otros integrantes de la familia (abuelos, hermanos, tíos y primos). (16)

Van Houte y Col, evidenciaron que en niños con CIT, más del 50% del total de la flora cultivable correspondía al *estreptococo mutans*. Lindquist, Emilson han sugerido que el periodo mas crítico para adquisición inicial de *Streptococo Mutans* en niños esta entre 19 y 31 meses de edad y se ha denominado "La ventana de la actividad infecciosa". (23, 24, 25)

El *Lactobacillus Acidophyllus* crece fácilmente en medios mucho más ácidos con un pH de 4 a 5 o menor y en condiciones óptimas a unos 45°C. (26). No se adhieren por sí mismos a la estructura dental, por lo que necesitan nichos de retención naturales o iatrogénicos como: Fisuras, fasetas, cavidades, fisuras marginales de restauraciones desadaptadas, etc. (27). Su colonización esta ligado a la progresión de la caries más que al inicio de la misma. (28, 29).

Estos microorganismos toman los carbohidratos provenientes de la dieta para realizar su metabolismo, dando como resultado subproductos como ácidos, toxinas y polisacáridos intra y extracelulares produciendo un descenso en el pH de la cavidad oral ocasionando desmineralización de la superficie dental. (5)

Existen varios métodos para establecer la colonización oral a nivel poblacional obteniendo un valor predictivo de riesgo de caries dental, dentro de los cuales se encuentran; la Prueba de Snyder que identifica Unidades Formadoras de Colonias (UFC) en placa bacteriana de *S. Mutans*, en esta técnica se realiza la caracterización bioquímica de las cepas aisladas y la producción de polisacáridos extracelulares(30), la prueba semicuantitativa Dentocult (*Orión diagnostica, Finlandia*) que determina el número de *Streptococcus Mutans* en saliva, al igual que el CRT®, adicionalmente identifican el *Lactobacillus Acidophyllus* con la ayuda de un sustrato selectivo en cada caso.

Brailsford, Steinberg y kneist afirman que entre CRT ® bacteria y los métodos de laboratorio se muestra una convincente correlación (lo mismo que la comparación con el sistema Dentocult /Orión Diagnostica finlandia, el método de chair-side estándar además que el CRT ® bacteria reacciona de forma más selectiva que el agar MSB habitual rara vez se registra una flora contaminante. El recuento *Streptococcus Mutans* es incluso relativamente más alta en CRT ® bacteria debido a una modificación del agar, reacciona de forma más sensible y registra incluso recuentos bajos, lo que permite reconocerlos precozmente. (31)

El objetivo general del proyecto es Establecer cuales son los Factores de Riesgo Sociales y Biológicos con mayor Asociación a la Caries de Infancia Temprana en los hogares comunitarios del ICBF. Zona Zipaquirá 2006. El presente avance tiene como objetivo: Determinar la asociación de riesgo entre el nivel de *Streptococcus Mutans* y *Lactobacillus Acidophylus* en saliva y la CIT.

1. ASPECTOS TEORICOS CIENTIFICOS

1.1 PROBLEMA

La caries por su actividad progresiva conlleva diferentes compromisos en la salud general del niño, produciendo dolor, dificultad masticatoria y procesos infecciosos que afectan su calidad de vida; aumentando el riesgo de desarrollar lesiones de caries en la dentición permanente (4,5), lo cual representa un alto costo social y económico. Por lo anterior se quiere determinar, Cuál es la asociación de riesgo entre el nivel de *Streptococcus Mutans* y *Lactobacillus Acidophylus* en saliva y la Caries de Infancia Temprana.

1.2 JUSTIFICACION

Las altas prevalecía de CIT, reportadas por diferentes estudios muestran la necesidad de identificar factores por medio de estudios analíticos que permitan cuantificar el riesgo en los grupos poblacionales más vulnerables.

1.3 PROPOSITO

Aportar evidencia sobre la asociación de la experiencia de CIT, presencia de placa bacteriana y el nivel de *Streptococcus Mutans* y *Lactobacillus Acidophyllus* en saliva. Lo cual permitirá orientar las acciones de Promoción de la Salud y Prevención de la Enfermedad al interior de los hogares comunitarios del Instituto Colombiano de Bienestar familiar.

1.4 MARCO TEORICO

La caries dental es considerada la principal causa de morbilidad oral, ésta ocurre tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo (1,2) Ismail A. 2003,

En Colombia la prevalencia de caries en dentición decidua ha sido evaluada a través de estudios nacionales y regionales. En el último Estudio Nacional de Salud Bucal (3), el valor del índice ceo-d a los cinco años de edad fue de 3.0, mostrando una reducción en el número de dientes afectados y en la severidad de las lesiones, lo cual se infiere del número de dientes perdidos o con extracción indicada por caries.

Los datos más recientes de los países desarrollados muestran que el rango de porcentaje de niños libres de caries a la edad de 5-6 años va de 50% en EE.UU. hasta 72% en Suecia, mientras que en los países europeos en desarrollo, la experiencia de caries en niños de cinco y seis años es más alta con un rango de variación del porcentaje de niños libres de caries entre 10 y 39%, MASSAO M. 1997(32).

Se sabe que existe una elevada prevalencia de caries en la dentición temporal tanto en países en vías de desarrollo como desarrollados: por ejemplo, se han hallado porcentajes de prevalencia del 92% en China, el 67% en un grupo de niño de Sri-Lanka y el 42% en otro de niños ingleses y escoceses (33, 34); en Estados Unidos, varios autores muestran su preocupación por un aumento de la prevalencia de caries entre los preescolares en los últimos años (35, 34, 36). No obstante, en los países industrializados esta prevalencia tan elevada corresponde a grupos de población más desfavorecidos (35); en estudios realizados en Estados Unidos se considera que la caries de comienzo temprano no sobrepasa el 3-6% de la población general (37). En España son escasos los estudios específicos sobre la materia, y parece que las caries halladas en preescolares no suelen corresponder mayoritariamente a la caries de comienzo temprano, que como se ha mencionado afecta de manera prioritaria a los incisivos temporales superiores; en general, la prevalencia de caries en preescolares en nuestro ámbito no resulta muy alta (38), aunque puede seguir siendo elevada en determinados grupos sociales y étnicos (39).

En Colombia la prevalencia de caries en dentición decidua ha sido evaluada a través de estudios nacionales y regionales. En el último Estudio Nacional de Salud Bucal (40), el valor del índice ceo-d a los cinco años de edad fue de 3.0, mostrando una reducción en el número de dientes afectados y en la severidad de las lesiones, lo cual se infiere del número de dientes perdidos o con extracción indicada por caries.

Blinkhorn AS en 1996 realizó investigaciones tratando de establecer la presencia de caries en relación al estado socioeconómico encontrándose que los niños de 6 a 12 años de edad que estudian en escuelas públicas presentan una mayor prevalencia de caries 67.5% contra un 54.5% de aquellos que van a una escuela privada.(41) además en lo que se refiere a la presencia de *S. Mutans* para estas dos poblaciones fue del 75% y 95% respectivamente.2 Otros estudios relacionados entre poblaciones rurales y urbanas demuestran una prevalencia mayor en las poblaciones rurales 91.4% contra un 54.4% de las urbana.

La caries dental es una enfermedad infecciosa de origen bacteriano, de carácter multifactorial, que causa la disolución mineral de los tejidos duros del diente por los productos finales del metabolismo ácido de las bacterias capaces de fermentar a carbohidratos (teoría acidógena), (42) puede afectar el esmalte, la dentina y el cemento.

se considera una enfermedad factible de ser prevenida pero que en un estado avanzado es irreversible, lo que ha motivado la búsqueda de indicadores que permitan predecir su aparición. De esta manera se identifican a quienes por

razones naturales están sujetos a mayor riesgo de padecer caries. Hay evidencias de que algunas bacterias (*Streptococo mutans* y *Lactobacillus acidophilus*) se asocian con el inicio y desarrollo de la lesión dental, por lo que las colonias de estas bacterias en la superficie de los dientes representa uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de esta enfermedad (42).

Hasta hace muy poco el diagnóstico de la actividad de la caries se basaba exclusivamente en el conocimiento del número total de dientes o superficies que se encontraban con lesiones de caries (prevalencia), o en el número de nuevas lesiones ocurridas en un plazo determinado de tiempo (incidencia). Estos exámenes poseen la desventaja de que no son capaces de proveer o indicar la actividad de caries de las distintas personas en el momento del examen, ya que tanto la prevalencia como la incidencia miden de forma precaria las señales clínicas de la enfermedad y no los factores que las producen o que modulan su actividad.

Los diversos factores que participan directa o indirectamente; producen condiciones favorables para el comienzo y desarrollo de este proceso patológico. En los que encontramos factores tanto intrínsecos, como lo es el estado anatómico y funcional de los tejidos de la cavidad bucal, calidad, cantidad de saliva, y el sistema inmunológico; extrínsecos como la condición socioeconómica, cultural, hábitos, conductas de higiene bucal, elevado consumo de azúcares fermentables en alimentos y bebidas, disponibilidad de sustratos requeridos por microorganismos específicos entre otros. (33, 43)

Esta localizada sobre las superficies duras del diente, de naturaleza infecciosa, caracterizada por la pérdida de minerales causada por la acción inminente de ácidos orgánicos resultantes del metabolismo bacteriano de los carbohidratos de la dieta, el ácido láctico es uno de ellos, capaz de producir rápidamente caídas del pH a un valor crítico de 5.4 requerido para causar la pérdida de minerales de la superficie del esmalte; (34) presentando una pérdida del equilibrio entre los fluidos orales y la estructura dental.

Los dientes temporales tienen un tiempo de mineralización preeruptiva menor que los permanentes. La inmadurez mineral y la inexistencia de una flora estable; favorecen a la implantación del SM, lo que condiciona un mayor riesgo de desmineralización y caries. (36)

La Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD), define la caries de infancia temprana como la presencia de una o más lesiones de caries dental (cavidades o no cavidades), dientes perdidos por caries dental o superficies obturadas en la dentición decidua en niños menores de 71 meses de edad, incluye la caries dental del biberón, caries de la lactancia y caries rampante. En menores de 3 años la presencia de lesiones de caries dental en superficie lisa es definida como: caries dental severa de la niñez temprana, esta es prevalente en los centrales y laterales superiores y en los primeros molares deciduos.(1) Ismail A. 2003, producen diversas afectaciones en los niños, tales como dolor, dificultad masticatoria, pérdida de la longitud del arco, entre otras; estas caries también elevan las posibilidades de caries en dentición mixta y

permanente (3) y a veces los afectados son tratados bajo anestesia general, Se conoce que existe relación entre el nivel de infección por SM en los niños y las personas estrechamente relacionadas con ellos principalmente las madres. (44, 45)

Estudios de Van Houte informaron que el SM es detectable en niños de 4-13 meses en un 7% y en niños de 8-18 meses e un 29% (6), estudios recientes informaron 6% en el primer año de edad (43) y Por último, otro estudio Señaló que la adquisición de la SM se produce entre 19 y 31 meses de edad (33).

La cavidad oral es un ambiente húmedo, el cual tiene una temperatura relativamente constante (34 a 36°C), con un pH hacia la neutralidad en la mayoría de sus superficies, permitiendo el crecimiento de una gran variedad de especies. (46)

En el ecosistema oral existen más de 300 especies microbianas en constante interrelación y dinamismo (Mouton, 1995; Liébana, 2002). En esta acción las especies microbianas en continuo anabolismo y catabolismo, toman nutrientes y aportan productos de su metabolismo al medio oral, pueden producir equilibrio o desequilibrio químico y microbiológico en la cavidad oral. Las interrelaciones que se dan entre especies microbianas en un mismo nicho ecológico pueden ser alteradas por una modificación en el medio ambiente oral, que trae como consecuencia el predominio de una población de microorganismos patógenos. (47).

Ecológicamente, la caries dental es considerada consecuencia de un desequilibrio en el ecosistema oral que lleva al predominio de una flora, antes considerada normal en cavidad oral y ahora convertida en patógena (48, 49). Los SM pueden entrar en contacto con los niños de manera muy precoz antes de la erupción dentaria.

En el proceso de formación de caries, las bacterias que más se han asociado con caries de infancia temprana son el *Streptococcus Mutans*) y el *Lactobacillus Acidophilus*), quienes toman los carbohidratos provenientes de la dieta para realizar su metabolismo, dando como resultado subproductos como ácidos y toxinas. (50).

La microflora de la cavidad bucal de los niños presenta cifras de gérmenes mucho más bajas y a menudo no constatables. Existe una relación entre la frecuencia de aislamiento de los *Streptococcus mutans* y la edad, el número de dientes así como las zonas de retención de éstos. Cuantas más zonas de la dentadura están colonizadas por *Streptococcus mutans*, tanto mayor es el número de gérmenes en la saliva de los niños pequeños (51).

En otro trabajo se detectó presencia de SM en más de un tercio de los niños de un grupo de 122 niños estadounidenses de nivel económico bajo con edades entre 6 y 24 meses, hallando un 20% de resultados de cultivo positivos antes de los 14 meses. (52).

Se ha comprobado que los *SM* suelen ser transmitidos a los niños por sus madres a través de contactos que puedan favorecer la llegada de saliva materna al niño (uso de la misma cuchara, chupar el chupete, besos en la boca); en muchos estudios se encuentra relación entre el nivel de colonización por *SM* en las madres y el de sus hijos aunque en otros no se halla esta relación. Los niveles salivales maternos de *SM* también están relacionados con el riesgo de infección inicial por *SM* en los niños. El aumento en la placa del número de *SM* Y *LA* eleva el potencial de la placa para disminuir el pH y provocar caries (53, 54, 55).

Un estudio con niños brasileños de entre 12 y 19 meses con una alta exposición a sacarosa halló una prevalencia de colonización por *MS* del 71%. Otros autores detectaron *MS* en un 29% de los niños que sólo tenían de 6 a 8 incisivos temporales (edad entre 8 y 18 meses, con media a los 13,8) y encontraron relación entre el momento de la colonización y el nivel de *MS* en las madres (56).

En cualquier caso, cuando la colonización por *SM* se produce más adelante, después de los 5 años, parecen ser menores tanto los recuentos de este microorganismo como la cantidad de lesiones de caries a largo plazo en dentición temporal y permanente que en el grupo de niños infectados más precozmente. Además, hay que tener en cuenta que puede existir una segunda "ventana de infectividad" entre los 6 y los 12 años aunque otros no encuentran un periodo tan claramente definido (57).

Estudios suecos encuentran porcentajes de colonización del 24% en niños de 15 meses cuyas madres tenían alto nivel de *MS* (57), y del 30% en un grupo de niños de 18 meses.

El término *Streptococos mutans* es un apelativo que denomina en realidad a un grupo de bacterias con diversidad genética, antigénica y bioquímica, aunque comparten ciertos rasgos fenotípicos como la fermentación de manitol y sorbitol, la producción de glucanos extracelulares a partir de sacarosa y la inducción de caries a partir del consumo de carbohidratos (sobre todo sacarosa) por parte del huésped. Su nombre lo recibe de su tendencia a cambiar de forma, y se puede encontrar como *coco* o de forma más alargada, como *bacilo*. (27)

Existen tres grandes eventos, dependientes del microorganismo, que en forma consecutiva conducen a la formación de caries y que en determinado momento son susceptibles de ser intervenidos: 1. adhesión inicial de los microorganismos cariogénicos a la película adquirida; 2. congregación de los microorganismos para iniciar la producción de ácidos (degradación de los sustratos), que lleva a la desmineralización del diente; y 3. Progreso de la lesión cariosa (28,29).

Las bacterias capaces de multiplicarse rápidamente bajo determinadas condiciones ecológicas poseen una ventaja respecto a otros gérmenes. La alimentación así como la ausencia de factores inhibidores son los elementos decisivos para la composición de la flora bucal. Un descenso de pH impide el

crecimiento de muchas bacterias, mientras que el número de *Streptococcus mutans* aumenta (60); estos, al seguir produciendo ácidos, mantienen este medio, lo cual favorece, a su vez, su multiplicación. La flora germinal se desplaza hacia los microorganismos que sobreviven en un medio ácido, en detrimento de aquellos que toleran y producen menos ácido. La placa adquiere un carácter cariígeno. Los gérmenes patógenos producen ácidos cuyo valor pH es inferior al valor límite por debajo del cual ha de estarse para disolver el esmalte dental (60).

Los *Streptococcus mutans*, junto con otros microorganismos como los *Lactobacillus*, presentan un nivel muy elevado de aciduria y acidogenicidad en medio ácido en comparación con el resto de microorganismos de la placa; su capacidad de sintetizar glucanos extracelulares les confiere además gran virulencia, ya que aglutinan a las bacterias de la placa, promueven la colonización en la superficie dental y cambian las propiedades de difusión de la matriz de la placa.

El recuento de SM puede llegar a ser muy elevado en la placa bacteriana obtenida en las lesiones de caries de comienzo temprano (11, 12, 13, 14, 15); sin embargo, este grupo de microorganismos parece tener una presencia reducida en la placa de los niños libres de caries. Cuando se realizan recuentos de SM en la saliva de lactantes y preescolares con caries, los niveles son más elevados que en niños sanos, aunque sin llegar a ser tan altos como en niños mayores con alto riesgo de caries. Por otra parte, los niños con caries de comienzo temprano tienen mayor cantidad de SM. (61).

La medición de actividad de caries y apoyo al diagnóstico de riesgo de caries se han utilizado diferentes técnicas en placa del diente y en Saliva (62) están correlacionados, o al menos explican de manera similar la variación en las caries, por lo que la recogida de muestras de saliva, más sencilla clínicamente, sería suficiente a estos efectos; algunos autores sugieren incluso que las muestras salivales son más homogéneas ya que la composición de la placa difiere en las diversas localizaciones (62).

Para el cultivo de SM se suele utilizar el medio MSB (mitis salivarius bacitracina) selectivo para *S. mutans*, *S. sobrinus* y *S. rattus*. También en la toma de saliva existen distintas posibilidades, pero en el caso de los niños más pequeños la dificultad principal está en la estimulación de saliva; por ello se ideó el método de la recogida de saliva mediante depresor lingual estéril, presentado por Köhler y Brathall en 1979. Demostrando buenos resultados en comparación con el cultivo directo de saliva tras estimulación; este método se ha utilizado en posteriores ocasiones, especialmente en lactantes y preescolares (63, 64, 65).

Se han establecido diferentes metodologías para la detección de cepas potencialmente cariogénicas de *S. mutans*, dentro de éstos, la tipificación mediante mutacinas (Bacteriocinas) producidas por el *S. mutans* es de gran utilidad, éstas representan un marcador epidemiológico para establecer la fuente de infección y el mecanismo de transmisión, debido a que predomina un tipo productor de bacteriocinas en un individuo, de igual forma se ha

comprobado que la producción de mutacinas está relacionado con la capacidad para producir caries; además mediante la tipificación por bacteriocinas se puede establecer la fuente de transmisión de la infección de padres a hijos y entre familiares cercanos (38)

Existen métodos con alta especificidad, recientemente la clonación e identificación de genes involucrados en la síntesis de polisacáridos extracelulares a partir de cepas aisladas de *S. mutans* GS5 los cuales codifican para la enzima fructosiltransferasa ftf (FTF) que presenta gran homología con los genes gtfB y gtfC de la glucosiltransferasa- I y glucosiltransferasa-SI respectivamente y gtfD para la enzima glucosiltransferasa-S, se ha utilizado para construir sondas de ADN que permitan identificar a las bacterias potencialmente patógenas con una alta especificidad. (43)

Otros métodos estiman el número de unidades formadoras de colonias (ufc) de *S. mutans* para establecer el riesgo y monitorear el nivel de colonización de un individuo, tal es el caso de la prueba de la tira de *mutans* (*S. mutans*), ésta nos permite estimar la cantidad de *S. mutans* en saliva, y puede ser utilizado para dar seguimiento a un paciente o al nivel de poblaciones, y así identificar a grupos de personas con riesgo de desarrollar caries. (43)

Otro método más simplificado es utilizando un palillo de dientes para tomar una muestra de placa dental y transfiriendo la muestra a la tira y posteriormente se cultiva en agar mitis salivarius con sacarosa y bacitracina, esta prueba tiene un sistema de valores determinado en donde 0 significa poco o nulo crecimiento y 3 representa un crecimiento muy denso. Este método se desarrolló para implementar un sistema sencillo de muestreo en el consultorio dental y estimar los niveles de *S. mutans* en un sitio específico del diente (superficies proximales). Los resultados corresponden con los estimados mediante la prueba del bajalenguas y siembra en agar selectivo. (33)

En general la identificación de individuos con alto riesgo de desarrollo de caries dental se lleva a cabo mediante la cuantificación de ufc de *S. mutans* en agar mitis salivarius y posteriormente se realiza la caracterización bioquímica de las cepas aisladas y la producción de ácido a partir de dextrosa mediante la prueba de Snyder, adicionalmente se puede observar la producción de polisacáridos extracelulares las cuales son dos de las principales características de las cepas con alta capacidad cariogénica. (34)

Sin embargo, los *SM* inician en las superficies dentarias en la boca para su colonización, y los niveles de colonización aumentan en correlación con el número de superficies dentarias presentes (58,); en especial, la erupción de los molares temporales, con sus fosas y fisuras y sus zonas de contacto interproximal, parece favorecer su colonización 87. Por todo ello, los *SM* no se suelen detectar en niños sin dientes y normalmente no aparecen antes de que completen su erupción todos los incisivos temporales (67).

Actualmente el recuento de *streptococos mutans* se usa como ayuda diagnóstica para seleccionar grupos de pacientes con riesgo de caries. Recuentos superiores a 100 000 UFC/mL de *Estreptococos* en saliva, se

consideran indicadores de riesgo de caries, y recuentos salivales más bajos concuerdan con una tendencia mínima a contraer esta enfermedad. Los altos grados de infección por *Streptococo mutans* ($>10^6$ UFC $\times >10^5$ mL/saliva), significan elevado riesgo de caries y de transmisión del microorganismo (30).

Estudios realizados en diferentes países plantean que el *Streptococos mutans* es el microorganismo mas relacionado con el inicio de la actividad de caries (11) ha sido el más aislado en lesiones cariosas humanas, el primero en colonizar la superficie del diente después de la erupción. (12)

Algunos estudios reportan que las cepas de *Streptococos mutans* encontrados en cavidad oral en niños entre los 3 y 8 años de edad coinciden con el genotipo de la cepa de la madre (68,69).

Con respecto a otros microorganismos, la importancia de los *lactobacillus* en la caries de comienzo temprano es mucho menor y su papel parece más ligado a la progresión de la caries que al inicio de éstas. Aunque en general estos microorganismos se encuentran en escasas proporciones en los niños menores de dos años (69).

El *lactobacillus acidophilus* es una bacteria del genero *lactobacillus*. Es la unión de un prefijo y una raíz (lacto) que significa leche y Bacillus (en forma de barra o vara). Por otro lado acidophilus (afinidad por los ácidos). Crece fácilmente en medios mucho más ácidos con un pH de 4 a 5 o menor y crece en condiciones optimas a unos 45oC, (26) se produce de manera natural en gran variedad de alimentos, incluidos la leche, carne, pescado y cereales. También esta presente en el intestino de los animales y del hombre además se encuentra en la boca y la vagina. Absorbe la lactosa y la metaboliza formando ácido lácteo, ciertas variedades genéticamente similares (heterofermentivas) también producen etanol, dióxido de carbono y ácido acético, puede ser eliminada con un exceso de calor, humedad o luz solar directa (Vela, G 1997, Applied Food Microbiology. Star, CA)

Hasta el segundo año de vida, los *Lactobacillus* provienen casi siempre de la madre. Normalmente, se encuentran pocos *Lactobacillus* en la saliva. Su número aumenta al asentarse en la cavidad bucal los *Streptococcus mutans*, los cuales crean un medio ácido favorable para ellos, es decir cuando se reduce el valor pH. (92). Los *Lactobacillus* se mantienen en nichos con valor pH bajo y en regiones con acumulación de placa (27), por lo que se encuentran también en cavidades y en la dentina cariada. Al contrario que los *Streptococcus mutans*, los *Lactobacillus* no se adhieren por sí mismos a la sustancia dura dental, por lo que necesitan nichos de retención naturales o iatrogénicos como: Fisuras y fasetas, cavidades, fisuras marginales de restauraciones, brackets, etc. (28,29)

(Vela, G 1997) relacionan los *lactobacillus* con la progresión de la lesión cariosa. Se ha comprobado, que el número de *lactobacillus* existentes en la saliva aumenta durante la caries activa. Tales observaciones parecen indicar cierto papel en la flora del *lactobacillus* en la descalcificación producida por la caries. (26)

El potencial cariogénico de los *Lactobacillus* remite a distintas propiedades. Los gérmenes producen ácido del azúcar, sobre todo ácido láctico. Se mantienen en lugares de difícil limpieza y ofrecen una resistencia mayor que los *Streptococcus mutans* a sustancias germicidas como la clorhexidina, el flúor tampoco afecta al metabolismo bacteriano de éstos en la misma medida que al de los *Streptococcus mutans* (96). En los niños con cavidades que requieren tratamiento, el número de *Lactobacillus* es muy superior al de los niños a los que ya se les ha restaurado (Kneist et al., 1998). Además, los *Lactobacillus* constituyen un indicador de un elevado consumo de azúcar (96). El consumo de disacáridos, como la sacarosa da como resultado una gran cantidad de ácidos. (28.)

Becks comprobó que si las condiciones en la boca son modificadas de modo que se aumenten los carbohidratos ingeridos, se localiza de manera primordial la presencia de *L. Acidophilus*, de modo que es en la boca donde hay caries abierta, la lesión proporciona lugares de retención y crecimiento de microorganismos. (70)

Estos son responsables sobre todo de la progresión de la caries, es decir de una destrucción activa del tejido duro dental mediante la multiplicación y expansión de las bacterias. Nishimura y cols, evidenciaron que el aumento de la actividad de caries, está claramente asociado con los niveles altos de estos microorganismos en la placa dental; mientras que el *Lactobacillus*, puede contribuir al desencadenamiento de una caries de fisura o de fosa, el *E. Mutans* puede acelerar sinérgicamente la progresión de ésta hacia la dentina y favorecer la aparición de una caries secundaria.

Investigadores han reportado la relación existente entre la caries dental y la capacidad amortiguadora de la saliva, al evidenciar que la capacidad amortiguadora en individuos caries resistentes es mayor que en los individuos caries susceptibles y que la misma no desciende mucho durante los 10 minutos.

En relación a saliva y protección al diente, existen al menos cuatro funciones importantes de la saliva: capacidad buffer, efecto de limpieza, acción antibacteriana, mantenimiento de saliva supersaturada en fosfato de calcio.

A principios de los 50, se introdujo en los laboratorios microbiológicos el agar de Rogosa para la identificación de los *Lactobacillus* (Rogosa et al., 1951). El agar de zumo de tomate hasta entonces utilizado resultaba muy sensible frente a un número considerable de gérmenes perturbadores, lo que dificultaba enormemente la identificación de los *Lactobacillus*. El agar de Rogosa, por el contrario, permite una identificación selectiva de los Lactobacilos constituyendo hasta hoy en día el método estándar de los laboratorios. (Rogosa et al., 1951).

No sólo una marcada preponderancia de los *Streptococcus mutans* implica un gran riesgo de caries sino que también los *Lactobacillus* por sí solos así como la combinación de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* son importantes. En este sentido, es conveniente observar en el hallazgo la aparición conjunta de ambos tipos de bacterias. La determinación del número de *Streptococcus*

mutans y del de *Lactobacillus* aumenta por lo general la precisión del diagnóstico, permitiendo con ello mejorar el pronóstico (71, 72)

Se han establecido diferentes metodologías para la detección de cepas potencialmente cariogénicas de *S. mutans*, dentro de éstos, la tipificación mediante mutacinas (Bacteriocinas) producidas por el *S. mutans* es de gran utilidad, éstas representan un marcador epidemiológico para establecer la fuente de infección y el mecanismo de transmisión, debido a que predomina un tipo productor de bacteriocinas en un individuo, de igual forma se ha comprobado que la producción de mutacinas está relacionado con la capacidad para producir caries; además mediante la tipificación por bacteriocinas se puede establecer la fuente de transmisión de la infección de padres a hijos y entre familiares cercanos.(31)

La determinación del número de *Streptococcus mutans* con la prueba semicuantitativa de Dentocult (Orión diagnostica, Finlandia), se usa para establecer el estado de infección oral a nivel poblacional obteniendo un valor predictivo de riesgo de caries dental utilizando una muestra de saliva.

CRT® bacteria se utiliza el agar azul, para la determinación de los *Streptococcus mutans* y el agar claro, para la de los *Lactobacilos*.

CRT® bacteria guarda correlación con los métodos estándar La comparación entre CRT ® bacteria y los métodos de laboratorio muestra una convincente correlación lo mismo que la comparación con el sistema Dentocult /Orión Diagnostica, el método de chair-side estándar utilizado hasta ahora (Kneist et al., 1999; Steinberg, 1998). La evaluación del riesgo de caries basada en los hallazgos de *Streptococcus mutans* y de *Lactobacilos* de ambos sistemas de test muestra una coincidencia muy buena. El 54% y el 30%, respectivamente, de los niños analizados mostraron tras los dos métodos de test un riesgo de caries igual de bajo o de alto (Kneist et al., 1999), (fig. 7). CRT ® bacteria reacciona de forma más selectiva que el agar MSB habitual. Rara vez se registra una flora contaminante (31). El recuento de los *Streptococcus mutans* es incluso relativamente más alta en CRT ® bacteria debido a una modificación del agar (Kneist et al., 1998). El agar reacciona de forma más sensible y registra incluso recuentos bajos, lo que permite reconocer precozmente los *Streptococcus mutans*.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la asociación de riesgo entre el nivel de *Streptococcus Mutans* y *Lactobacillus Acidophyllus* en saliva y la CIT.

1.5.1.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

Establecer la asociación de riesgo entre el nivel de *Streptococcus Mutans* en saliva, la experiencia y severidad de CIT.

Establecer la asociación de riesgo entre el nivel de *Lactobacillus Acidophylus en saliva*, la experiencia y severidad de CIT.

Establecer la asociación de riesgo entre la presencia de placa y CIT.

2. ASPECTOS METODOLOGICO

2.1 TIPO DE ESTUDIO

Analítico de casos y controles

2.2 Objeto de estudio

Caries de infancia temprana

2.3 Población de estudio

Niños de los hogares Comunitarios del Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, municipios de cajica, chia, cota, tenjo, tabio. (Zipaquirá).

2.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.4.1 CRITERIOS DE INCLUSION

Niños con edades entre 24 y 72 meses, presencia de 20 dientes en boca

2.4.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

Niños que no permitieron el examen, con dientes permanentes erupcionados, enfermedades sistémicas y toma de medicamentos.

2.5 PROCEDIMIENTO

El trabajo de campo se inició con la socialización del proyecto de investigación en el ICBF a nivel nacional y regional. En cada hogar se informó el objetivo del estudio y procedimiento a madres comunitarias y padres de familia quienes aprobaron la participación del niño. Al cuidador principal se le aplicó la encuesta de caracterización sociodemográfica.

El examen odontológico y toma de muestra de saliva se realizó con el asentimiento del niño, utilizando 4 unidades portátiles, teniendo en cuenta los protocolos de bioseguridad establecidos, los instrumentos odontológicos utilizados fueron desechables.

Al examen, el niño se ubicó en la silla odontológica, se le dio a morder una pastilla de parafina, para estimular el flujo salival, por medio de una pipeta desechable se tomó saliva de la boca y se humedecieron ambos agares en su totalidad. Se colocó la pastilla de bicarbonato de sodio (NaHCO_3) en el fondo del recipiente de la prueba, para la liberación de CO_2^* creando una

atmósfera favorable para el crecimiento bacteriano. El soporte del agar se puso inmediatamente en el tubo de prueba y se cerró muy bien. Posteriormente se llevó a la incubadora, a 37°C, por 48 hora; tiempo en el cual se procedió a la lectura con ayuda de la tabla suministrada por el kit, donde el valor de UFC < 10(5), representa bajo riesgo de caries y > 10(5), alto riesgo de caries.

Una vez terminada la toma de la muestra, al niño se le realizó la tinción de placa bacteriana con solución reveladora, para identificar el Índice de O' Leary, se continuo con la profilaxis y el registro del índice ceo e ICDAS.

Los datos fueron capturados en el sistema teleform y se procesaron en el paquete estadístico SPSS y el programa epi info versión 2000 utilizando Chi-cuadrado para proporciones, OR para medición de riesgo con su respectivo intervalo de confianza, se considero significativo $p < 0.05$; como medida de tendencia central para variables de escalas numéricas se utilizo la mediana.

2.6 CUADRO DE VARIABLES

VARIABLE	OPERACIONALIZACION	TIPO DE VARIABLE	ESCALA
Edad	En meses	Cuantitativa	Discreta
Genero	Masculino y femenino	Cualitativa	Nominal
Índice de O' Leary	<30% >30%	Cuantitativa	Discreta
Severidad de caries	Severa No severa	Cualitativa	Ordinal
CIT	Presencia o ausencia	Cualitativa	Nominal
ICDAS	1 Opacidad Blanca 2 Opacidad Café 3 Microcavidad 4 Cavidad	Cualitativa	Ordinal
ceo	c: Cariados e: Extraídos o: Obturados	Cualitativa	Nominal
Nivel de <i>Streptococcus Mutans</i>	UFC < 10(5) > 10(5)	Cualitativa	Nominal
Nivel de <i>Lactobacillus Acidophylus</i>	UFC <10(5) >10(5)	Cualitativa	Nominal

3. ANALISIS ESTADISTICO

3.1 RESULTADOS

Se revisaron 119 niños con una edad promedio de 48 meses $\pm$ 9.6 meses con un rango de 28 - 72 meses, (Ver figura 1) 38,7% (46) eran de sexo femenino y 61,3% (73) masculino. (Ver figura 2).

Para el índice ceo la mediana fue de 4.00, con un rango de (1-13) el componente cariado con una mediana 4 (1- 12) extracción indica de 1,5 (1-7), obturado 2 (1-7). El índice de placa tuvo una mediana de 91, rango (5-100).

Figura N. 1

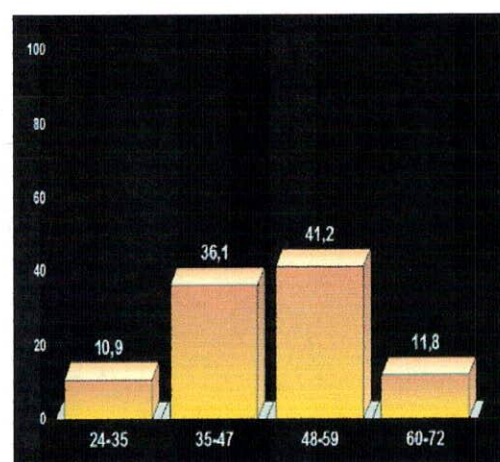
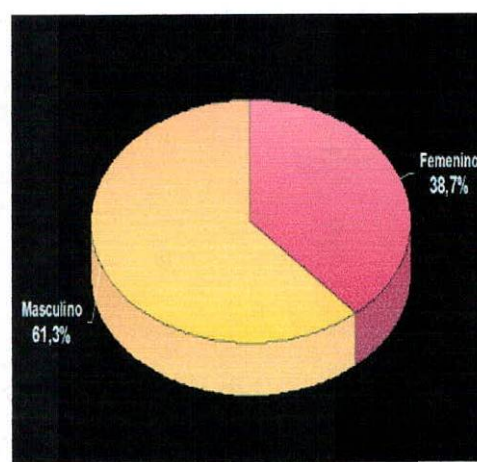


Figura N. 2



Se encontró una relación estadísticamente significativa con un valor de ($p < 0,02$) entre la presencia de caries y el resultado positivo del *Streptococo Mutans* ($UFC > 10^5$), el 46% de los casos de caries fue positivo para *Streptococo Mutans*, y de los controles el 18%,6. (Ver figura N.3). El OR fue de 3,73 con un intervalo de confianza del (1,42 - 10) (Ver figura N. 4).

Figura N. 3

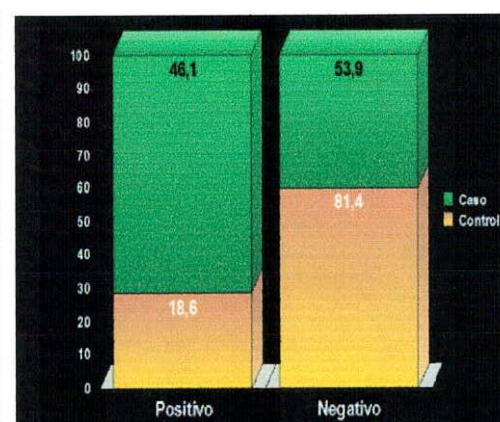
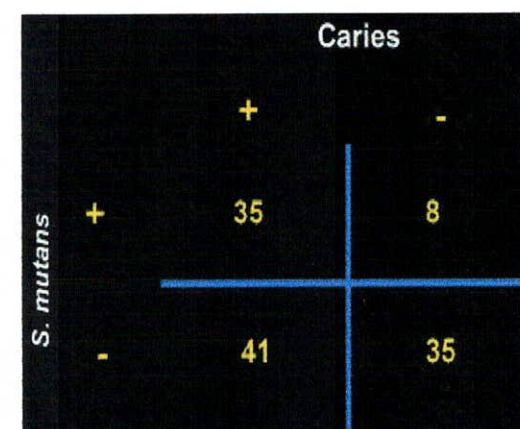


Figura N. 4



La asociación entre la severidad de CIT y el nivel de UFC del *Streptococo Mutans*, fue estadísticamente significativa con un valor de $p < 0,02$ y un OR de 3,13 con un intervalo de confianza del (1,00 – 10,05). (Ver figura N 5).

Figura N. 5

		Severidad	
		+	-
S. mutans	+	18	23
	-	7	20

Entre el *Lactobacillus Acidophylus* y la presencia de CIT se encontró una asociación estadísticamente significativa con un valor de $p < 0,01$, un OR 2,76, con un intervalo de confianza de (1,13 -6,82) (Ver figura N. 6); y la asociación con la severidad no fue estadísticamente significativa con un valor de $p < 0,12$ y un OR de 2,16 IC (0,73 – 6,76) (Ver figura N. 7).

Figura N. 6

		Caries	
		+	-
L. acidophylus	+	37	11
	-	39	32

Figura N 7

		Severidad	
		+	-
L. acidophylus	+	16	23
	-	9	28

No se encontró asociación entre el porcentaje de placa y el positivo de *Streptococcus Mutans* y *Lactobacillus Acidophilus*. (Ver figura N. 8 Y 9)

Figura N. 8

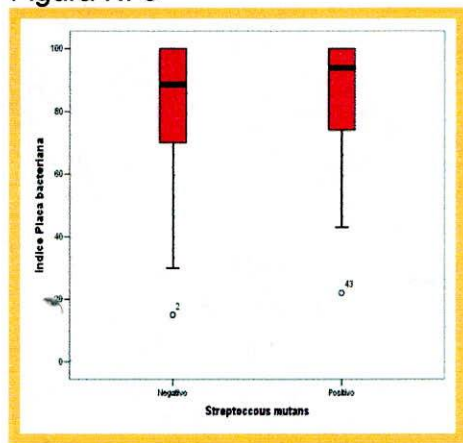
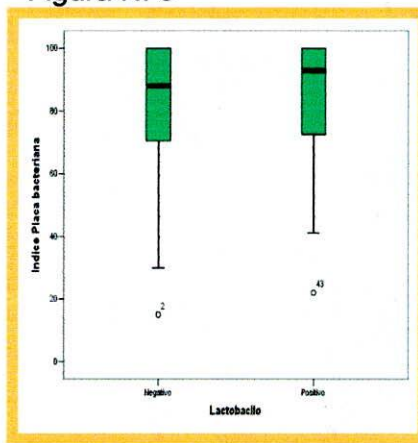


Figura N. 9



4.DISCUSION

La muestra de saliva para la determinación de las UFC de *Streptococo Mutans* y *Lactobacilus Acidophylus*, fueron tomadas en diferentes, momentos del día, sin tener en cuenta alimentación, cepillado lo cual de acuerdo a lo reportado por *Togelius et al, 1984*, no tiene efecto significativo en el numero de microorganismos, encontrados. La utilización de la pastilla de parafina para la estimulación del flujo de saliva, contribuye a arrastrar los microorganismos presentes en placa incorporándolos en la muestra de saliva.

La muestra fue tomada directamente del piso de la boca y dorso de la lengua, de acuerdo a lo reportado por *TANNER et al*, el mayor nicho de colonias de *Streptococo Mutans* y *Lactobacillus Acidophylus*, es la lengua y la placa de superficies rugosas.

El porcentaje de placa encontrada en la población fue alta, tanto en los casos como en los controles, lo cual explicaría la no asociación significativa entre esta y el nivel de *Streptococo Mutans* y *Lactobacilus Acidophylus*.

Los altos niveles de *Streptococo Mutans* y *Lactobacilus Acidophylus* en los casos de CIT, es acorde con los resultados reportados por *TANNER et al, 2002* y *KRISHNAKUMAR et, 2002*.

En los casos los niveles de *Streptococo Mutans* fueron mas altos que los *Lactobacilus A.* siendo estadísticamente significativa coincidente con lo reportado, *KRISHNAKUMAR et al, 2002*.

La asociación entre el índice ceo-d y niveles de *Streptococo Mutans* y *Lactobacilus Acidophylus* en el estudio no fue significativa lo que coincide con lo reportado por *KRISHNAKUMAR et al, 2002*.

5. CONCLUSIONES

El valor de OR encontrado indica que los niños expuestos a un nivel de *Streptococo Mutans* mayor de 10^5 UFC tienen 3,73 veces mayor probabilidad de desarrollar caries de infancia temprana. El *Streptococo Mutans*, se encontró en un mayor porcentaje en niños con presencia y severidad de CIT.

Los niños expuestos a nivel mayores de 10^5 UFC de *Lactobacilo Acidophylus*, tiene 2,76 veces mayor probabilidad de desarrollar CIT. El *Lactobacilo A.* se encontró en menor porcentaje que el *Streptococo Mutans*, pero, en mayor proporción en los casos que en los controles.

No se encontró asociación entre el porcentaje de placa y la presencia y severidad de CIT.

GLOSARIO

DETRIMIENTO: Destrucción leve o parcial.

SINERGICAMENTE: Concurso activo y concertado de varios órganos para realizar una función.

AGAR: Sustrato utilizado para el crecimiento bacteriano.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ismail A. Determinants of health in children and the problem of early childhood caries. *Pediatric Dentistry* 2003; 25(4): 328-333.
2. Babu J King N. Early childhood caries lesions in preschool children in Kerala, India. *Pediatric Dentistry* 2003; 25: 594-600.
3. Schroth R, Moffat M. Determinants of Early childhood caries (ECC) in a Rural Manitoba Cou
4. Van Steebergen TJ, de Soet JJ. Transmission of infections oral diseases from mother to child. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1998;105:404-4.
5. Mareenes W, Sheihaw A. The relationship between sweetness preference, levels of salivary *mutans streptococci* and caries experience in Brazilian pre- school children. *Int J Paediatr Dent* 2001; 11(2):123-30.
6. Blinkhorn AS, Davies RM. Caries prevention. A continued need worldwide. *International Dental Journal*.1996; 46(3):119-125.
7. G.Berkowitz RJ. Turner J. Hughes C: Microbial characteristic of the human dental caries associated with prolonged bottle feeding. *Arch oral Biol*. 29: 949-51 1984.
8. Aguilera Galaviz, L.A., C. Aceves Medina Mdel, and I.C. Estrada Garcia, Detection of potentially cariogenic strains of *Streptococcus mutans* using the polymerase chain reaction
9. Irigoyen M, Zepeda A, Sánchez L. Prevalencia e incidencia de caries dental y hábitos de higiene bucal en un grupo de escolares del Sur de la Ciudad de México. *Investigación Revista ADM* 2001;53(3):98-104.
10. Närhi TO, Vehkalahti MM, Siukosaari AA. Salivary findings, daily medication and caries in the old elderly. *Caries Res* 1998;32:5-9. 11
11. Berkowitz RJ. Jordan Hv: whitw G: the early establiment of *streptococcus Mutans* in the mounth of infants. *Arch oral Biol*. 20: 171-74, 1975.
12. Berkowitz RJ. Turner J green P: maternal salivary levels of *Streptococcus Mutans* and preliminary oral infection of infants *Arch oral Bio*. 26: 147-49, 1981.
13. Maciel SM, 2.Thorild I, Lindan- Jonson B, Twetman S. Prevalence of salivary *Streptococcus mutans* in mothers and preschool children. *Int J Paediatr Dent* 2002;12(1):2-7.

14. Emanuelssen IM. *Mutans Streptococci* in families and on tooth sites studies on the distribution, acquisition and persistence using DNA fingerprinting. Swed Dent J 2001;suppl (148):1-6.
15. Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial adquisition of *Mutans Streptococci* by infants from their mother. J Dent Res 1995;74(2):681-5.
16. Caufield, P.W., G.R. Cutter, and A.P. Dasanayake, Initial acquisition of *Mutans Streptococci* by infants: evidence for a discrete window of infectivity. J Dent Res, 1993. 72(1): p. 37-45.
17. Berkowitz, R.J., J. Turner, and P. Green, Primary oral infection of infants with *Streptococcus Mutans*. Arch Oral Biol, 1980. 25(4): p. 221-4.
18. Horowitz, A.M., Response to Weinstein: public health issues in early childhood caries. Community Dent Oral Epidemiol, 1998. 26(1): p. 91-5.
19. Li, Y., W. Wang, and P.W. Caufield, The fidelity of *Mutans Streptococci* transmission and caries status correlate with breast-feeding experience among Chinese families. Caries Res, 2000. 34(2): p. 123-32.
20. Caufield, P.W., G.R. Cutter, and A.P. Dasanayake, Initial acquisition of *Mutans Streptococci* by infants: evidence for a discrete window of infectivity. J Dent Res, 1993. 72(1): p. 37-45.
21. Roeters, F.J., et al., Lactobacilli, *Mutants Streptococci* and dental caries: a longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years. Caries Res, 1995. 29(4): p. 272-9.
22. Straetemans, M.M., et al., Colonization with *mutans Streptococci* and *Lactobacilli* and the caries experience of children after the age of five. J Dent Res, 1998. 77(10): p. 1851-5.
23. BROWN JP, Junner C, Liew V; A study of *Streptococcus Mutans* levels in both infants with caries and their mothers. Aust dent J 30; 96-98, 1985.
24. Mc Dougall WA:Effect of milk on desmineralization an remineralization in vitro. Caries Res. 11:166-72, 1997.
25. Van Houte J, Gibbs G, Buter C: Oral flora of children with "nursing bottle caries" J dent Res 61: 382-85, 1982.
26. Vela, G 1997, Applied Food Microbiology. Star, CA
27. Beighton, S. Brailsford: Lactobacilli and actinomyces: their role in the caries process; in: L. Stösser (Hrsg.) Kariesdynamik und Kariesrisiko; Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin 1998

28. Roeters, F.J., et al., Lactobacilli, mutants streptococci and dental caries: a Longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years. *Caries Res*, 1995. 29(4): p. 272-9
29. Carlsson, J., H. Grahnen, and G. Jonsson, Lactobacilli and *Streptococci* in the mouth of children. *Caries Res*, 1975. 9(5): p. 333-9.
30. Thylstrup, A. *Caries*. Barcelona: Doyma., 1988, pp. 85-86. (16) Sims W. The interpretation and use of Snyder test and *Lactobacilli* counts. *Journal of the American Dental Association*. 1970; 80: 1315-1319.
31. Brailsford et al., 1998; Kneist et al., 1998)
32. MASSAO M., José. Necessidade da interação multidisciplinar na geração de uma população livre de cárie. Resumo da conferência apresentada no XIII Congresso Internacional do Rio de Janeiro, Julho 1997. 3pp.
33. Van Houte J. Role of Micro-organisms in caries etiology. *J Dent Res* 1994; 73 (3): 672-81.
34. CARDENAS J.D. fundamentos de odontología, odontología pediátrica, características clínicas de la caries dental, 3ed, año 2003 edt. Corporación para investigaciones biológicas, pg: 133,164
35. MEDEIROS, U. V.; SOUZA M., I.C.; FONSECA, C.T. Prevalência de cáries em pacientes bebês. *Jornal Brasileiro de Odontopediatria & Odontologia do Bebê*, São Paulo, Vol. 1, N° 3, p. 23 - 34, 1998
36. Houpt, M., Year one dental visit--for whose benefit? *Pediatr Dent*, 2001. 23(6): p. 463.
37. CARDENAS J.D. fundamentos de odontología, odontología pediátrica, características clínicas de la caries dental, 3ed, año 2003 edt. Corporación para investigaciones biológicas, pg: 158-159.
38. Van Steebergen TJ, de Soet JJ. Transmission of infections oral diseases from mother to child. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1998;105:404-4.
39. Maciel SM, 2.Thorild I, Lindan- Jonson B, Twetman S. Prevalence of salivary *Streptococcus mutans* in mothers and preschool children. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12(1):2-7.
40. Ministerio de Salud Colombia. Estudio Nacional de Salud Bucal. Serie Documentos Técnicos Tomo VII. Bogotá, 1999.
41. Blinkhorn AS, Davies RM. Caries prevention. A continued need worldwide. *International Dental Journal*. 1996; 46(3):119-125.

42. Duque de Estrada Riverón J. Factores de riesgo asociados con la enfermedad caries dental en niños. Rev Cubana Estomatol 2003;40(2).
43. Bowen, W H& Birkhed, D. Dental caries: dietary and microbiology factors. In Granat, L& Mc Hugh W D. ed. Systematized prevention of oral disease: theory and practice. Boca Raton, CRC, 1986, P 19-41.
44. Emanuelssen IM. *Mutans* Streptococci in families and on tooth sites studies on the distribution, acquisition and persistence using DNA fingerprinting. Swed Dent J 2001;suppl(148):1-6.
45. Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial adquisition of *mutans streptococci* by infants from their mother. J Dent Res 1995;74(2):681-5.
46. Marcotte H, Lavoie MC. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. Microbiology and Molecular Biology Reviews 1998; 62(1): 71-109.
47. LIEBANA J. 2002. Microbiología oral. Segunda edición. McGraw-Hill Interamericana. MOUTON, C. 1995. Bacteriología bucodental. Versión española de la obra original en lengua francesa. Masson S.A. Barcelona, España, 183 págs.
48. LIEBANA J. 2002. Microbiología oral. Segunda edición. McGraw-Hill Interamericana. Madrid, España, 677 págs.
49. HILLMAN, J.D.; BROOKS, T.A.; MICHALEK, S.M.; HARMON, C.C.; SNOEP J.L.; VAN DERWEIJDEN C.C. 2000. Construction and characterization of an effector strain of *Streptococcus mutans* for replacement therapy of dental caries. Infection and Immunity 68 (2): 543-549.
50. Thylstrup, A. Caries. Barcelona: Doyma., 1988, pp. 85-86.
51. F. A. Catalanotto, I. L. Shklair, H. J. Keene: Prevalence and localization of *Streptococcus mutans* in infants and children; J. Am. Dent. Assoc. 91, 1975, 606-609.
52. Mohan, A., et al., The relationship between bottle usage/content, age, and number of teeth with *mutans streptococci* colonization in 6-24-month-old children. Community Dent Oral Epidemiol, 1998. 26(1): p. 12-20.
53. Caufield, P.W., G.R. Cutter, and A.P. Dasanayake, Initial acquisition of *mutans streptococci* by infants: evidence for a discrete window of infectivity. J Dent Res, 1993. 72(1): p. 37-45.
54. Roeters, F.J., et al., Lactobacilli, *mutans streptococci* and dental caries: a longitudinal study in 2-year-old children up to the age of 5 years. Caries Res, 1995. 29(4): p. 272-9.

55. Straetemans, M.M., et al., Colonization with mutans streptococci and lactobacilli and the caries experience of children after the age of five. J Dent Res, 1998. 77(10): p. 1851-5.
56. Mattos-Graner, R.O., et al., Association between caries prevalence and clinical, microbiological and dietary variables in 1.0 to 2.5-year-old Brazilian children. Caries Res, 1998. 32(5): p. 319-23.
57. Straetemans, M.M., et al., Colonization with mutans streptococci and lactobacilli and the caries experience of children after the age of five. J Dent Res, 1998. 77(10): p. 1851-5.
58. LIEBANA J. 2002. Microbiología oral. Segunda edición. McGraw-Hill Interamericana. Madrid, España, 677 págs.
59. NEGRONI, M. 1999. Microbiología estomatológica: fundamentos y guía práctica, primera edición. Panamericana. Buenos Aires, Argentina, 1.000 págs.
60. P. D. Marsh: Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease; Adv. Dent. Res. 8, 1994, 263-271
61. Emilson, C.G., Prevalence of Streptococcus mutans with different colonial morphologies in human plaque and saliva. Scand J Dent Res, 1983. 91(1): p. 26-32.
62. Sullivan, A., et al., Number of mutans streptococci or lactobacilli in a total dental plaque sample does not explain the variation in caries better than the numbers in stimulated whole saliva. Community Dent Oral Epidemiol, 1996. 24(3): p. 159-63.
63. Alaluusua, S. and O.V. Renkonen, Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. Scand J Dent Res, 1983. 91(6): p. 453-7.
64. Kohler, B. and D. Bratthall, Practical method to facilitate estimation of Streptococcus mutans levels in saliva. J Clin Microbiol, 1979. 9(5): p. 584-8.
65. Cuenca, E., C. Manau, and L. Serra, *Los tests salivares y la evaluación del riesgo microbiológico de caries*. Archivos de Odonto-Estomatología, 1988. 4: p. 211-220.
66. Bowen, W H& Birkhed, D. Dental caries: dietary and microbiology factors. In Granat, L& Mc Hugh W D. ed. Systematized prevention of oral disease: theory and practice. Boca Raton, CRC, 1986, P 19-41.
67. Alaluusua, S. and O.V. Renkonen, Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. Scand J Dent Res, 1983. 91(6): p. 453-7.

68. Caufield, P. W., and T. M. Walker. 1989. Genetic diversity within *Streptococcus mutans* evident from chromosomal DNA restriction fragment polymorphisms. *J. Clin. Microbiol.* 27:274-278.
69. Emanuelsson, I. R., and E. Thorqvist. 2000. Genotypes of *Streptococcus mutans* tend to persist in their host for several years. *Caries Res.* 34:133-139
70. Becks, H., Jensen, A. Millare, C. Rampant dental caries: prevention and prognosis, A five clinical survey. *Jada*, 1989, 49(2) :1189-90)
71. W. J. Loesche: Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay; *Microbiol. Rev.* 50, 1986, 353-380
72. S. Alaluusua, S. Myllärniemi, M. Kallio: *Streptococcus mutans* infection level and caries in a group of 5-year-old children; *Caries Res.* 23, 1989, 190-194