

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CÁTEDRA DE ODONTOPEDIATRÍA

TRANSMISIÓN VERTICAL DE MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS

Trabajo presentado ante la ilustre Universidad Central de Venezuela por la Profesora Instructor Francis Isabel Campos Vilorio para ascender al escalafón de Profesor Asistente

Caracas, Junio 2017

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

CÁTEDRA DE ODONTOPEDIATRÍA

TRANSMISIÓN VERTICAL DE MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS

Autor: Francis Isabel Campos Viloría

Tutor: Fátima Rojas Sánchez

Caracas, Junio 2017

DEDICATORIA

A Santiago y a todos los niños venezolanos, quienes merecen una infancia
feliz y saludable.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por señalarme el camino y acompañarme siempre en mi transitar.

A mis padres, por ser mi base y enseñarme el verdadero e incondicional amor por los hijos.

A mi amada Universidad Central de Venezuela, por brindarme un segundo hogar.

A todos y cada uno de mis profesores, de los cuales aprendí, además de los conocimientos, a ser mejor persona y el amor por la docencia.

A mis compañeros de estudio, quienes se convirtieron en familia.

A mis familiares y amigos, por estar siempre presentes en los momentos buenos y los no tan buenos.

A Santiago, quien es mi motor de vida.

TABLA DE CONTENIDO

RESUMEN	XI
1. INTRODUCCIÓN	1
2. JUSTIFICACIÓN	7
3. OBJETIVOS	9
3.1 OBJETIVO GENERAL	9
4. REVISIÓN DE LA LITERATURA	10
4.1 CARIES DENTAL	10
4.1.1 DEFINICIÓN	10
4.1.2 CARIES DE LA INFANCIA TEMPRANA	19
4.1.3 FACTORES ETIOLÓGICOS	22
4.1.3.1 FACTORES INHERENTES AL HOSPEDERO	
A) DIENTE	26
B) SALIVA	29
C) BIOPELÍCULA DENTAL	32
4.1.3.2 FACTORES EXTERNOS O AMBIENTALES	

A) FLUORURO.....	36
B) DIETA	39
C) NIVEL SOCIOECONÓMICO Y EDUCATIVO	41
4.1.4 FACTOR MICROBIOLÓGICO	
4.1.4.1 MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS.....	44
4.1.4.2 ADQUISICIÓN INICIAL Y COLONIZACIÓN DE MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS.....	57
4.1.4.3 TRANSMISIÓN DE MICROORGANISMOS CARIOGÉNICOS	69
5. DISCUSIÓN	87
6. CONCLUSIONES	95
7. RECOMENDACIONES	97
8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	98

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Fotografía clínica de paciente de 3 años de edad con Caries de la Infancia Temprana. (Fuente propia).....	20
Figura 2. Diagrama esquemático del equilibrio entre factores patológicos y factores de protección en el proceso de la caries dental. Tomado de Featherstone (2004)	23
Figura 3. Ilustración esquemática de la relación entre el factor etiológico (el depósito microbiano) y el diente y los determinantes biológicos (círculo interior) que influyen en el desarrollo de lesiones en la superficie de un diente. En el círculo exterior se enumeran varios factores conductuales y socioeconómicos que influyen en la probabilidad de desarrollo de la lesión a nivel individual y de la población. Tomado de Fejerskov (2004).....	25
Figura 4. Vista al microscopio electrónico de los cristales de hidroxiapatita del esmalte dental dispuestos ordenadamente, en la izquierda vista de perfil y en la derecha vista de frente. Tomado de: http://www.ic-poe.cl/que-son-las-caries/	27

Figura 5. Representación de la disposición de los componentes del mineral de hidroxiapatita (Ca, PO₄ e hidroxilo). Tomado de Harris y Christen (1995).
..... 28

Figura 6. Representación esquemática de la estructura de los estreptococos. Tomado de Liébana Ureña (2002)..... 46

Figura 7. S. mutans visto en microscopio electrónico. Tomado de <http://www.urmc.rochester.edu/news/story/3230.aspx>..... 47

LISTA DE TABLAS

Tabla I. Propiedades y características diferenciales del grupo Streptococcus mutans. Tomado de Liébana Ureña (2002)	51
Tabla II. Factores maternos asociados a la colonización del grupo Streptococcus mutans según Wan y cols. (2003), Tinanoff y Reisine (2009) y Plonka y cols. (2012)	60
Tabla III. Factores asociados por Wan y cols. (2003) a la colonización de S. mutans según grupo etario	63
Tabla IV. Estudios sobre la transmisión de microorganismos cariogénicos..	84

RESUMEN

La caries de la infancia temprana es una de las más serias y costosas condiciones que afectan a los niños pequeños de la población mundial, debido a su alta prevalencia en países en vías de desarrollo, su impacto en la calidad de vida de los niños y su potencial para incrementar el riesgo de caries en la dentición permanente. Es importante el conocimiento de todos los factores involucrados en el desarrollo de la caries dental, para poder desarrollar estrategias preventivas que verdaderamente sean exitosas. La presente revisión está enfocada en los factores microbiológicos, en especial las vías de transmisión de microorganismos cariogénicos, y su papel como factor de riesgo en el desarrollo de esta enfermedad. Los microorganismos cariogénicos son transmitidos principalmente de forma vertical, es decir de la madre al hijo, así lo comprueban numerosos estudios que compararon los genotipos de las cepas aisladas en binomios madre-hijo. Sin embargo, también existe la transmisión horizontal de dichos microorganismos entre familiares (padres, hermanos), cuidadores, compañeros de guardería y fuentes desconocidas. Al ser la caries dental causada por cambios ocurridos en la biopelícula dental, donde habita una microflora oral endógena, no es posible definir a la caries dental como enfermedad “infecciosa”, ya que el hospedero no es infectado por un agente externo. Tampoco se debe usar el término “transmisible”, ya que si bien es cierto que los microorganismos

orales son transmitidos tanto de manera vertical, como horizontal, la presencia de los mismos no determina el desarrollo de la enfermedad.

ABSTRACT

Early Childhood Caries is one of the most serious and expensive conditions affecting young children of the world population, due to its high prevalence in developing countries, its impact on the quality of life of children and its potential to increase the risk of caries in the permanent dentition. It is important to know all the factors involved in the development of dental caries, to create truly successful preventive strategies. This review focuses on the microbiological factors, especially the form of transmission of cariogenic microorganisms, and its role as a risk factor in the development of this disease. Cariogenic microorganisms are primarily transmitted vertically, ie from mother to child, this have been proved by numerous studies comparing the genotypes of strains isolated in mother-child pairs. However, there is also horizontal transmission of these microorganisms between relatives (parents, siblings), caregivers, fellow nursery and unknown sources. Knowing that dental caries is caused by changes in the dental biofilm, home to an endogenous oral microflora, it is not possible to define dental caries as "infectious" disease because the host is not infected by an external agent. Nor should use the term "transferable" because while it is true that oral microorganisms are transmitted both vertically and horizontally, their presence does not determinate the development of the disease.

1. INTRODUCCIÓN

La caries dental, aún más la caries de infancia temprana es un serio problema de salud pública que continúa afectando a infantes y preescolares a nivel mundial. ⁽¹⁾

En términos mundiales, entre el 60% y el 90% de los niños en edad escolar y cerca del 100% de los adultos tienen caries dental, a menudo acompañada de dolor o sensación de molestia. ⁽²⁾

Los estudios epidemiológicos realizados a nivel nacional son más confiables porque incluyen muestras significativamente mayores con una cuidadosa estandarización de los examinadores, que permiten extrapolar los resultados a toda la población. Un estudio llevado a cabo en los Estados Unidos de Norteamérica entre los años 1999 y 2004 por el Centro Nacional de Estadísticas en Salud (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES III), arrojó la siguiente data: la prevalencia de caries dental en niños entre 2 y 5 años de edad fue de 28%, observándose que el promedio mayor se encontró en niños preescolares pobres o cercanos a la pobreza; sin embargo, aquellos niños con experiencia previa de caries, sin importar el estatus socio-económico, presentaron mayor cantidad de dientes afectados. Lo resaltante de este estudio es que se evidenció que la prevalencia de caries dental en niños por debajo de 5 años de edad aumentó de 24% en 1988-1994 a 28% en 1999-2004, sin embargo se observó una diferencia en

la prevalencia de caries dental en niños con dentición mixta, adolescentes, adultos y adultos mayores la cual presentó una disminución en comparación con el estudio del período 1988-1994. Otro resultado importante obtenido fue que en el 72% de los casos la caries dental en estos niños preescolares no fue tratada, debido a que es una enfermedad de difícil tratamiento por la corta edad de los niños y sus costos elevados. ⁽³⁾

Se conocen pocos estudios epidemiológicos de nivel nacional realizados en América Latina sobre la condición de caries de la infancia temprana. En el año 2004 la Organización Panamericana de la Salud (OPS) realizó una reunión regional con 23 jefes de Salud Oral en la Habana, Cuba. Sólo 6 de los países participantes reportaron poseer datos de caries de la infancia temprana en sus poblaciones a nivel nacional, presentando los siguientes resultados: el país con mayor porcentaje fue Chile, pues reportó 85% de prevalencia de caries de la infancia temprana, le siguió Nicaragua con un 81%, Colombia y Honduras reportaron 60%, en el caso de Bahamas reportaron 58% y en Ecuador un 13,2% de prevalencia de la enfermedad. ⁽⁴⁾

En Venezuela a nivel regional se han reportado varios estudios de prevalencia de caries en niños menores de 6 años de edad, entre los cuales destacan el de Zambrano y col. ⁽⁵⁾, cuyo objetivo fue determinar el perfil del componente bucal de la salud en niños menores de 6 años del Municipio La Cañada y Municipio Urdaneta del Estado Zulia. Se realizó un examen clínico a 338 niños entre 24 y 71 meses de edad, utilizando una versión modificada

para estudios epidemiológicos de los criterios del Sistema Internacional de Detección y Valoración de Caries Dental (ICDAS). Los resultados arrojaron que el 48% de los niños presentaron caries y que en más del 90% de los casos la enfermedad no era tratada. ⁽⁵⁾ Posteriormente, Zavarce y Abou ⁽⁶⁾, realizaron un estudio cuyo propósito fue describir la prevalencia de la enfermedad caries dental en pacientes pertenecientes al grupo etario comprendido entre 6 meses y 5 años de edad, que asistieron el último trimestre del año 2012 a la consulta externa de pediatría de la Ciudad Hospitalaria Enrique Tejera, Valencia, Estado Carabobo. Para obtener los resultados aplicaron el instrumento del formulario OPS/OMS de salud oral para la recolección de datos de prevalencia de caries dental, en el cual se usan los índices CPOD (dientes permanentes cariados, perdidos y obturados) y ceod (dientes primarios cariados, con extracción indicada y obturados); reportaron una prevalencia de 41% de niños afectados con caries dental. ⁽⁶⁾

La Fundación para el Crecimiento y Desarrollo de la Población Venezolana (Fundacredesa), en el año 1987 llevó a cabo un estudio nacional sobre las condiciones de crecimiento y desarrollo el cual se denominó Proyecto Venezuela. En esta investigación se consideró la salud bucal como componente fundamental de la salud del individuo. Entre las variables odontológicas involucradas se determinó la prevalencia de caries dental en las denticiones primaria y permanente según la edad, el género, el área

urbana o rural y estrato social. El criterio utilizado para la detección y diagnóstico de caries dental fue el de Klein y Palmer reportando índices CPOD y ceod. El tamaño de la muestra fue de 58.304 personas, con edades entre 0 y 40 años de edad y para reportar la caries dental en la dentición primaria se consideraron las edades de 3, 7, 9 y 12 años. Los resultados indicaron que a los 3 años de edad el 37,4 % de los niños presentaron caries dental, en los varones 53,3% y en las hembras 46,7%. Estos porcentajes aumentaron a un 72,0% en niños de 7 años para ambos géneros, en los varones se reportó un 49,9% y en las hembras un 50,1%. Paulatinamente estos valores comienzan a declinar producto del fenómeno de la exfoliación de los dientes primarios, así a los 9 años el porcentaje de niños afectados por caries fue de 67,5% y a los 12 años disminuyó al 12,8%. En referencia al promedio de dientes afectados por caries dental según el índice ceod a las edades de 3, 7, 9 y 12 años fue de 1,49; 2,98; 2,17 y 0,23 dientes afectados, respectivamente. ⁽⁷⁾

Morón y col. ⁽⁸⁾, llevaron a cabo un estudio a nivel nacional cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de caries dental en las etnias venezolanas (criollos, indígenas y afrodescendientes). Determinaron una muestra aleatoria estratificada, proporcional al número de individuos de cada uno de los estados, municipios y parroquias seleccionadas, la cual estuvo conformada por un total de 54.712 individuos con edades comprendidas entre los 5 años y más de 60 años de edad. Fueron utilizados los criterios

diagnósticos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y se registraron los índices CPOD y ceod. Los resultados arrojaron que la población indígena en el grupo de 5 a 12 años presentó el mayor número de dientes afectados por caries dental con un promedio de 1,68, seguidos por los afrodescendientes con 1,32 y los criollos de 1,24 dientes afectados.⁽⁸⁾

La caries dental en la dentición primaria es bastante preocupante, en primer lugar porque puede traer como consecuencia problemas en el desarrollo de la dentición, en segundo lugar porque los niños con caries de la infancia temprana severa requieren generalmente tratamiento bajo anestesia general y en tercer lugar es un factor de riesgo a caries en la dentición permanente.⁽⁹⁾

Es importante el conocimiento de todos los factores involucrados en el desarrollo de caries dental, para poder desarrollar estrategias preventivas que verdaderamente sean exitosas. Entre los factores etiológicos identificados se han mencionado principalmente el factor microbiológico, en el cual se ha estudiado la adquisición y colonización temprana de microorganismos cariogénicos, en especial el grupo *Streptococcus mutans*,^{(10) (11) (12) (13) (14) (15)} y su origen, con el fin de retardar su adquisición.^{(16) (17) (18)}
^{(19) (20) (21) (22)} Otro factor etiológico involucrado es el consumo de carbohidratos, especialmente la sacarosa como principal carbohidrato a ser fermentado por las bacterias de la biopelícula dental, considerando la frecuencia, la cantidad y el momento de su ingesta.^{(11) (12) (21)}

Además de los factores etiológicos antes mencionados existen factores de riesgo los cuales pueden clasificarse como factores biológicos (inherentes al hospedero) tales como: la experiencia previa de caries dental, la presencia de biopelícula dental visible, defectos en el desarrollo del esmalte; y factores ambientales o externos como lo son el estatus socioeconómico y nivel educativo de los padres, factores socioculturales y de comportamiento (hábitos de higiene oral y otros hábitos nocivos).^{(10) (12) (13) (15)}
(22)

La presente revisión está orientada al factor microbiológico, en especial a la forma de transmisión de microorganismos cariogénicos, y su rol como factor de riesgo en el desarrollo de caries dental, en especial en edades tempranas.

2. JUSTIFICACIÓN

La caries de la infancia temprana es una de las más serias condiciones que afectan a los niños pequeños de la población mundial, debido a su alta prevalencia en países en vías de desarrollo ⁽¹⁰⁾, en menor porcentaje en países desarrollados ⁽³⁾ siendo los de menor promedio los países escandinavos ⁽²³⁾, su impacto en la calidad de vida de los niños, su potencial para incrementar el riesgo de caries en la dentición permanente y lo elevado del costo de su tratamiento. ⁽¹⁰⁾

Por su alta virulencia y su rápido desarrollo en estas edades, es importante el estudio de los agentes etiológicos involucrados en la enfermedad, los cuales incluyen factores microbiológicos y dieta, además de considerar los factores de riesgo de caries de la infancia temprana como lo son el nivel socioeconómico y educativo, comportamiento, etc.; para desarrollar medidas preventivas eficientes. ^{(10) (12) (13) (15) (21) (24) (25)}

La adquisición y colonización del individuo por parte de bacterias cariogénicas ocurre a una edad temprana, y constituye un factor de riesgo importante para el desarrollo de la enfermedad. ^{(10) (11) (12) (13) (22)}

Los estudios moleculares y genéticos han proporcionado suficiente evidencia científica acerca de la fuente de transmisión de la infección en el caso de caries dental. ^{(16) (17) (18) (19) (26)} La principal fuente de la cual provienen los microorganismos cariogénicos que colonizan a los infantes son las

madres, este tipo de transmisión se denomina vertical, porque proviene de la madre hacia el hijo, sin embargo hay evidencia que reporta que dichos microorganismos pueden ser originarios de otras fuentes como cuidadores, padres, abuelos, hermanos, compañeros de guardería, etc., lo cual se ha denominado transmisión horizontal. ^{(19) (27) (28)}

Una revisión de la literatura actualizada que estudie la transmisión vertical de microorganismos cariogénicos en infantes, permitirá analizar la evidencia científica con respecto al tema y proporcionar un marco referencial y los antecedentes necesarios con el objeto de posicionar nuevos enfoques hacia la enfermedad de caries dental, particularmente su expresión en infantes y niños, programas de prevención y actividades de investigación especialmente dirigidas a la población de niños venezolanos.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Describir y analizar la evidencia científica disponible acerca de la transmisión vertical de microorganismos cariogénicos en infantes.

4. REVISIÓN DE LA LITERATURA

4.1 CARIES DENTAL

4.1.1 Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ⁽²⁾ define la caries dental como una enfermedad de origen multifactorial caracterizada por la disolución del esmalte dental y la dentina, lo cual eventualmente destruye la superficie del diente y lleva a una cavidad. Dentro de los factores relacionados con la caries dental se encuentran: la presencia de microorganismos cariogénicos tales como el grupo *Streptococcus mutans*, específicamente los *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus*; una dieta rica en carbohidratos fermentables (ej. azúcares, particularmente cuando son ingeridos con frecuencia); la existencia de dientes susceptibles (por ejemplo, si se encuentran en etapas tempranas del desarrollo, posteriores a traumatismos o asociados a la malnutrición o a enfermedades crónicas); y el tiempo, ya que las lesiones aumentan en número a medida que transcurre el tiempo, debido a que los dientes erupcionan y sus superficies se exponen al riesgo. ⁽²⁾

Según la Academia Americana de Odontología Pediátrica ⁽¹⁾, en su última revisión en el año 2014, la caries dental es una enfermedad crónica, infecciosa, transmisible y común, causada por bacterias específicas adheridas al diente (primordialmente el grupo *Streptococcus mutans*), las

cuales metabolizan el azúcar para producir ácido que con el tiempo desmineraliza la estructura dental. ⁽¹⁾

El carácter multifactorial de la caries dental ha promovido la construcción de modelos teóricos para explicar el origen de la enfermedad desde el principio de la historia del ser humano: la primera de éstas teorías se remonta a la época de la China antigua y es denominada la Teoría de los Gusanos ya que se asociaba el dolor de los dientes con gusanos que se bebían la sangre de los dientes y se alimentaban de sus raíces y de los huesos que le daban soporte; posteriormente en Grecia, Hipócrates consideraba que las enfermedades, entre ellas la de los dientes, eran el resultado de una alteración de los humores corporales (sangre, flema, bilis negra, bilis amarilla), y que la caries dental se debía al “estancamiento de jugos depravados en el diente” dando origen a la Teoría de los Humores. En los siglos XVIII y XIX la Teoría Vital sostuvo que la caries dental se origina en el interior de los dientes, siendo esta teoría rechazada por Parmlly en 1819, cuando propuso la Teoría Química sugiriendo que una sustancia química procedente de los alimentos, no identificada, era la responsable de la caries dental. En el año 1843 se asoció a la placa bacteriana con la formación de caries, con lo que se estableció la Teoría Séptica-Parasitaria la cual indicó que algunas bacterias eran las responsables de la descomposición del esmalte y de la dentina, en contraste con la Teoría Química. ⁽²⁹⁾

En 1890 y luego en 1902, Willoughby Miller propuso la Teoría Químico Parasitaria de la Caries Dental ⁽³⁰⁾, la cual postula que las bacterias orales en presencia de carbohidratos fermentables producen ácidos que disuelven la estructura dental. ⁽³¹⁾ Miller relacionó la producción microbiana de ácido a partir de los sustratos de la dieta a la etiología de la caries dental, pero no pudo asociar ésta producción de ácido a ninguna especie microbiana, por lo cual concluyó que la caries era bacteriológicamente no específica y ocurría debido al incremento en la cantidad de ácido que se formaba cuando se acumulaban las bacterias de la biopelícula dental sobre la superficie del diente. ⁽³²⁾ Miller fue uno de los primeros investigadores en demostrar que se necesitan ácidos orgánicos para el inicio de la caries dental y con su postulación conjugó dos de la teorías del proceso de caries dental expuestas anteriormente que fueron la Teoría Ácida o “descalcificación ácida” la cual sugería que la caries dental empieza en el exterior del diente, por la acción de los ácidos resultantes de la degradación de restos de alimentos localizados sobre sus superficies; y la Teoría Bacteriológica propuesta por Miles y Underwood en 1881, la cual asociaba la producción de ácidos con el metabolismo de bacterias aisladas de los túbulos dentinarios en dentina cariada. ⁽²⁹⁾

Posteriormente, Gotlieb en 1944, propuso la Teoría Proteolítica la cual sugería que se necesitaban enzimas proteolíticas capaces de disolver la porción orgánica del diente; de esta manera se facilitaba el ingreso de los

microorganismos; seguidamente la Teoría de la Proteólisis-Quelación propuso que los componentes inorgánicos del esmalte pueden ser removidos cuando el pH es neutro o alcalino, para ello se requiere que inicialmente, las bacterias mediante proteólisis, destruyan los componentes orgánicos del esmalte, los productos finales de la proteólisis tienen propiedades quelantes que les permiten disolver la fase mineral del diente. La Teoría Nutricionista expuso que cuando las bacterias secuestran del medioambiente iones como el fosfato (nutriente esencial), es necesaria la remoción de iones similares para establecer el equilibrio.⁽²⁹⁾

Todas las teorías nombradas anteriormente han sido descartadas, hoy en día es aceptada la Teoría de la Placa Ecológica de Marsh⁽³³⁾, propuesta en 2005, para explicar la enfermedad de caries dental, la cual propone que la misma es desencadenada cuando existe un desequilibrio en la ecología de la flora oral nativa a consecuencia de un cambio en el ambiente, por ejemplo un exceso de ingesta de sacarosa (azúcar), provocando la proliferación de especies bacterianas productoras de ácidos que en condiciones de salud se encuentran presentes pero en menor cantidad.⁽³³⁾

Durante los últimos 60 años aproximadamente, un gran número de investigadores se han basado en los resultados de estudios realizados hace más de un siglo para describir a la caries dental como una enfermedad infecciosa y transmisible.

En Inglaterra en el año 1924, Clarke aisló microorganismos de lesiones de caries en humanos a los cuales denominó *Streptococcus mutans* porque en la tinción Gram se veían más ovalados que redondos por lo que le pareció que eran formas mutantes de un estreptococo. Clarke asoció por primera vez al *S. mutans* con la caries dental, pero otros investigadores fueron incapaces de aislarlo por lo que desapareció por un tiempo y fue redescubierto en la década de los sesentas.⁽³²⁾

En el año 1960, Keyes⁽³⁴⁾ reportó una serie de experimentos cuyos objetivos eran determinar si los animales podían adquirir una flora “cariogénica”, de ser esto posible, si estas bacterias y el consumo de una dieta específica podían inducir caries dental y por último conocer los efectos de las condiciones pre-experimentales o el tratamiento en la ecología bacteriana de dichos animales. En el primero de los cinco experimentos descritos, ilustró la transmisibilidad de la caries en hamsters, para ello utilizó un grupo control conformado por animales sin caries y un grupo experimental el cual estaba compuesto por animales sin caries junto con animales con caries activas, a ambos grupos se les suministró dietas ricas en sacarosa. Al finalizar el estudio los animales en el grupo experimental que estaban libres de caries desarrollaron lesiones de caries, al contrario de los pertenecientes al grupo control que no desarrollaron lesiones de caries, además sugirió que la forma de transmisión de la caries en los animales de estudio era a través de las heces fecales. Con éste estudio demostró la naturaleza infecciosa y

transmisible de la caries dental en hamsters y ratas Osborne-Mendel y dejó abierta la consideración de la relación de la microflora oral y la dieta. ⁽³⁴⁾

Ese mismo año, en un estudio con roedores realizado por Fitzgerald y Keyes ⁽³⁵⁾, cuyo objetivo fue determinar el rol etiológico de los estreptococos en el desarrollo de caries experimental en hamsters, demostraron que la caries dental se desarrollaba en ratas libres de gérmenes cuando eran inoculadas intraoralmente con una o más cepas de estreptococos aislados de lesiones cariosas de hamsters con caries y alimentadas con una dieta rica en sacarosa. También fueron inoculados con cultivos de cepas de lactobacilos y difteroides, pero ninguno de estos dos microorganismos indujo caries en los animales del estudio. ⁽³⁵⁾

Es irónico que ni Fitzgerald ni Keyes descubrieran que el microorganismo cariogénico que habían estado estudiando era bastante parecido al descrito por Clarke en 1924 al que llamó *Streptococcus mutans* y el cual asoció con las lesiones de caries en humanos. ⁽³⁶⁾ Sin embargo, fueron los experimentos de estos dos investigadores la base de la definición de caries dental usada por más de 60 años, inclusive hasta la actualidad, en el caso de muchos autores.

En 1997, Nyvad y Fejerskov ⁽³⁷⁾ definieron caries dental como un proceso dinámico el cual es el resultado de los cambios metabólicos de los depósitos microbianos que se encuentran sobre los dientes. ⁽³⁷⁾ Fejerskov ⁽³⁸⁾

más adelante, afirma que la caries dental no es una enfermedad infecciosa clásica, postula que ésta enfermedad es el resultado de un cambio en la ecología de la biopelícula sobre la superficie dental, el cual desencadena un desbalance mineral entre el fluído de la placa y el fluído del esmalte dental, lo que puede llevar a una pérdida neta del mineral. ⁽²³⁾ ⁽³⁸⁾ La caries dental entonces, pertenece a un grupo de enfermedades comunes, complejas y multifactoriales junto con el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes, en las cuales interactúan varios factores de riesgo genéticos, ambientales y de comportamiento. La caries dental es inducida por microorganismos, pero es importante destacar que las bacterias son endógenas y no bacterias exógenas que infectan al individuo. ⁽³⁸⁾

Pérez-Luyo, ⁽³⁹⁾ citando a Osterholm y col., en el capítulo de “Principios Epidemiológicos” en el libro “Enfermedades Infecciosas. Principios y Práctica” de Mandell, Benett y Dolin, considera que un agente coloniza a un huésped cuando su presencia en el mismo no causa una respuesta inmune específica ni una infección. Sin embargo, en el momento en el que la relación entre el agente y el huésped cambia, puede producirse una infección conocida como endógena siendo, por lo tanto, la caries dental un claro ejemplo de ello. Por el contrario, si el agente es transportado desde una fuente externa hasta el huésped y el equilibrio entre ambos favorece al agente por lo general se desarrolla la infección exógena, como por ejemplo la neumonía producida por el *Streptococcus pneumoniae*. ⁽³⁹⁾

Para Bradshaw ⁽³⁰⁾, aunque la caries dental es una enfermedad microbiana resultante del metabolismo de los carbohidratos de la dieta por parte de las bacterias de la microflora oral, no se puede describir como una enfermedad infecciosa transmisible, ya que es inevitable adquirir una microflora oral. ⁽³⁰⁾

La microflora oral residente es natural y forma biopelículas multiespecies organizadas espacialmente e interactivas en las superficies dentales y mucosas. Estas comunidades residentes de la microflora oral cumplen una función importante en el desarrollo fisiológico del hospedero y previenen la colonización de microorganismos exógenos indeseados. ⁽⁴⁰⁾ ⁽⁴¹⁾ Existe un balance dinámico entre la microflora residente y el hospedero en estado de salud, y la ruptura de esta delicada relación resulta en enfermedad (Teoría de la Placa Ecológica de Marsh). ⁽⁴⁰⁾

La cavidad oral es colonizada en todas sus superficies mucosas y dentales por una colección diversa de microorganismos, utilizando para ello mecanismos que permiten la relación mutua y beneficiosa entre el hospedero y la microflora autóctona (simbiosis). Esta colonización ocurre a pesar de que la cavidad oral está protegida por el sistema inmune innato, el cual constituye la primera línea de defensa ante cualquier ataque de agentes externos, está presente desde el nacimiento y es antígeno inespecífico (no necesita anticuerpos para actuar); así como por el sistema inmune adaptativo, el cual se activa luego, es más lento, es antígeno específico (actúan los anticuerpos)

y desarrolla memoria inmunológica. Las enfermedades bucales son el resultado de cambios indeseados en el balance microbiano, metabolismo y composición de la biopelícula dental. ⁽⁴⁰⁾

La enfermedad caries dental está relacionada con la presencia de proporciones mayores de ciertas especies, que en condiciones de salud son componentes minoritarios en la biopelícula dental. En este caso, la desmineralización está asociada con el incremento de las proporciones de bacterias como el grupo *Streptococcus mutans*, lactobacilos y bifidobacteria. ⁽⁴⁰⁾

Zero y col. ⁽³¹⁾, definen la caries dental como una enfermedad crónica, específica del sitio y dieto-microbiana, es decir, que no puede ocurrir en ausencia de carbohidratos fermentables de la dieta y es causada por variaciones entre los factores protectores que favorecen la remineralización y los factores patológicos que conllevan a la desmineralización de la estructura dental. ⁽³¹⁾ Este concepto coincide con el introducido por Liljemark y Bloomquist ⁽⁴¹⁾, quienes aseveraron que la caries dental es una enfermedad condicional, ya que todas las bacterias cariogénicas requieren como condición específica la presencia de azúcares para expresar su virulencia. ⁽⁴¹⁾

4.1.2 Caries de la Infancia Temprana

Según la Academia Americana de Odontología Pediátrica ⁽¹⁾ en niños menores de 3 años de edad, cualquier signo de caries en superficies lisas es indicativo de caries de la infancia temprana. ⁽¹⁾ Anteriormente era denominada “caries de biberón”, término que sugería como primera causa de caries dental a la alimentación con biberón de manera inapropiada. La evidencia actual sugiere que la ingesta de líquidos que contienen azúcar a través del biberón durante la noche puede ser un factor etiológico importante, pero no necesariamente el único. Es por esto que se recomienda el uso del término “caries de la infancia temprana” cuando se describa cualquier forma de caries dental en infantes y niños en edad preescolar. ⁽¹⁵⁾

La caries de la infancia temprana es una expresión de caries dental particularmente virulenta que se caracteriza por una gran infección y está asociada a hábitos alimenticios. Su presencia ha sido asociada como un importante factor de riesgo a caries dental en dentición permanente. ⁽¹⁾ ⁽²⁴⁾ Se presenta inicialmente como lesiones cariosas en las superficies lisas de los incisivos superiores primarios, a medida que la enfermedad progresa de manera rápida, ⁽¹⁾ las lesiones aparecen en la superficie oclusal de los primeros molares superiores primarios, y subsecuentemente se instala en los otros dientes primarios, reflejando el patrón de erupción ⁽¹⁵⁾ ⁽³²⁾ y resultando en la eventual destrucción de la dentición primaria. ⁽²⁴⁾ (Figura 1)



**Figura 1. Fotografía clínica de paciente de 3 años de edad con Caries de la Infancia Temprana.
(Fuente propia)**

La caries de la infancia temprana está asociada con el consumo prolongado y frecuente de biberón o leche materna durante el día, la hora de la siesta y la noche. La localización de las lesiones en los dientes anterosuperiores puede ser explicada por la manera en la cual el infante succiona el pezón o mamadera. Durante la succión, el pezón o mamadera se apoya en el paladar mientras que la lengua descansa sobre los dientes inferiores, aislándolos de forma efectiva y además estando protegidos por la saliva de las glándulas submandibular y sublingual. ⁽¹⁵⁾⁽³²⁾ La leche materna o de fórmula baña a todos los dientes excepto a los anteroinferiores. ⁽³²⁾

Si el niño duerme con el biberón o el pezón en la boca, las bacterias de la biopelícula dental en estas superficies tendrán acceso prolongado a los sustratos fermentables provenientes del biberón o pezón, ya sea lactosa o sacarosa. Como el flujo salival disminuye durante el sueño, disminuyendo su efecto protector, las condiciones son aptas para que los microorganismos continúen con la producción de ácidos ⁽³²⁾. Es decir, la alimentación continua

con sustancias que contienen azúcar durante la noche, cuando la velocidad de flujo salival disminuye, aumenta el riesgo de caries del niño de manera significativa.⁽²⁵⁾

Milgrom y col.⁽⁴²⁾, realizaron un estudio cuyo objetivo fue investigar las relaciones entre caries, la dieta y la higiene bucal en una población de 199 niños entre 6 y 36 meses de edad; encontraron que la probabilidad de tener lesiones de mancha blanca o esmalte cavitado fue 7,8 veces mayor en los niños que tenían alto consumo de dieta cariogénica en comparación con los niños que consumían una dieta balanceada. El dormir con el biberón, el compartir utensilios con la madre y la frecuencia del consumo de meriendas no fueron predictores significativos de caries en esta población.⁽⁴²⁾

Por el contrario Berkowitz⁽²⁴⁾, en una revisión de artículos de los factores asociados a la caries de la infancia temprana, encontró que el uso de biberón y vasos con pico (zippy cups) aumenta la frecuencia de exposición e intensifica el riesgo de caries, en especial mientras el infante duerme, debido al descenso del flujo salival.⁽²⁴⁾ Leong y col.⁽²¹⁾, en su revisión sistemática de factores de riesgo de caries de la infancia temprana, identificaron el hábito de probar los alimentos antes de ser ingeridos por el niño y el de compartir utensilios como factores de riesgo.⁽²¹⁾ Y por último, Harris y col.⁽¹²⁾, en una revisión sistemática de la literatura, encontraron que el consumo de azúcar, especialmente la cantidad, frecuencia y momento de la ingesta; son factores de riesgo de caries significativos.⁽¹²⁾

Los padres deben ser instruidos sobre el potencial cariogénico de ciertos alimentos y bebidas, así como el potencial cariogénico de diversos hábitos culturales, tales como la limpieza del chupete del niño en su propia boca (de la madre), compartir las cucharas, la lactancia materna prolongada, biberones que contienen bebidas con sacarosa durante la noche, etc. ⁽²⁵⁾

La prevención y la intervención temprana son de suma importancia para los niños que padecen caries de la infancia temprana, ya que su calidad de vida resulta afectada, experimentan dolor e infecciones de origen dental, exhiben patrones de poco dormir, hábitos alterados de alimentación y de comportamiento, poca autoestima, destreza reducida para comunicarse mediante el habla, bajo peso y talla y mayor dificultad para su desarrollo. ⁽²¹⁾

4.1.3 Factores Etiológicos de la Caries Dental

El progreso, la regresión o el mantenimiento de una lesión de caries dental está determinado por el balance entre los factores patológicos y los factores protectores; si los primeros predominan, entonces la caries progresa, estos factores patológicos son: las bacterias cariogénicas, la hipofunción salival y la frecuencia de ingesta de carbohidratos fermentables. Por otra parte, si el balance se inclina hacia los factores protectores, entonces la caries se detiene o se revierte, entre ellos se incluyen la mayoría de los componentes de la saliva (Calcio, Fosfato, Fluoruro, proteínas protectoras que forman la película, proteínas que mantienen la

sobresaturación de minerales), fluoruros que provienen de fuentes externas, y sustancias que estimulan la función salival. El balance dinámico entre los factores protectores y los factores patológicos se representa en la figura 2.

(43)

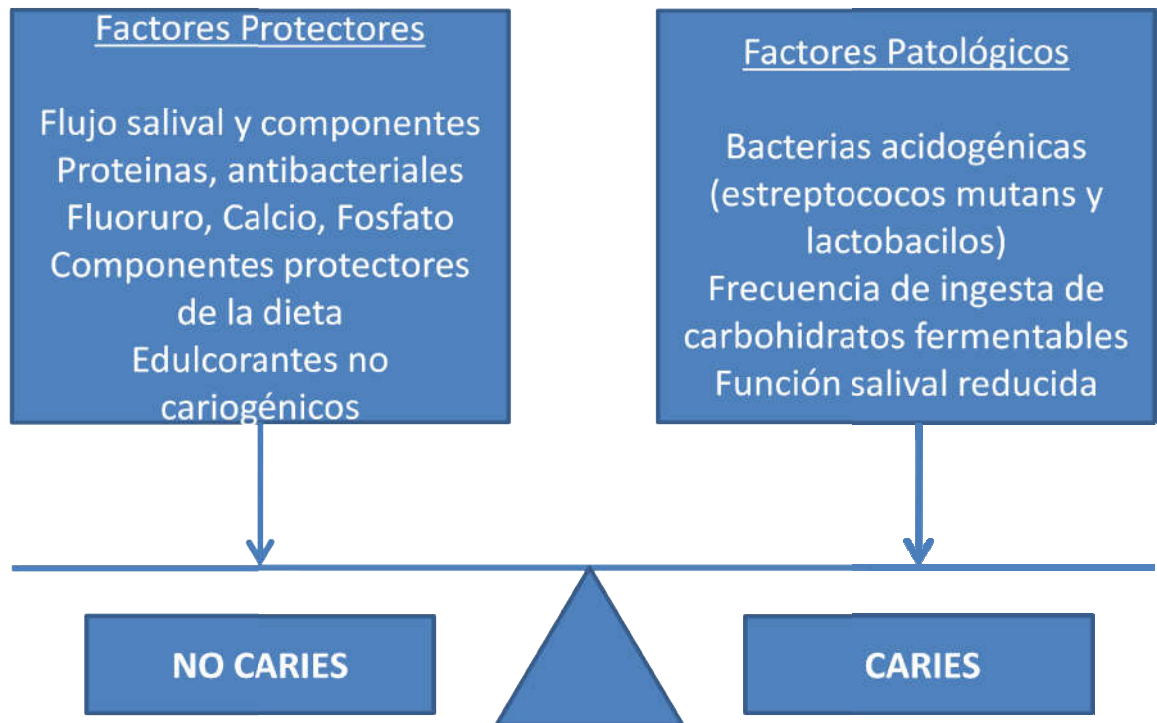


Figura 2. Diagrama esquemático del equilibrio entre factores patológicos y factores de protección en el proceso de la caries dental. Tomado de Featherstone ⁽⁴³⁾

Para Selwitz, Ismail y Pitts ⁽⁴⁴⁾, los conocimientos actuales de la caries dental como una enfermedad compleja indican que la presencia de una

bacteria específica no puede predecir el desarrollo de la enfermedad en un individuo ⁽⁴⁴⁾, es el balance dinámico entre la desmineralización y la remineralización el que determina el desarrollo de la enfermedad. ⁽⁴³⁾

La compleja interacción de la saliva, la dieta y factores biológicos, determinan la composición y metabolismo de la biopelícula, como lo demostró Fejerskov ⁽³⁸⁾. Aunado a otros factores innumerables (alguno de los cuales quizás no se han identificado), los fluídos orales y la biopelícula determinarán la probabilidad de que ocurra una pérdida neta de mineral y la tasa de dicha pérdida en un sitio específico. Muchas de las variables (higiene oral, dieta, etc.) estarán altamente influenciadas por las condiciones socioeconómicas y de comportamiento prevalentes tanto a nivel individual, como en una población. (Figura 3) ⁽³⁸⁾

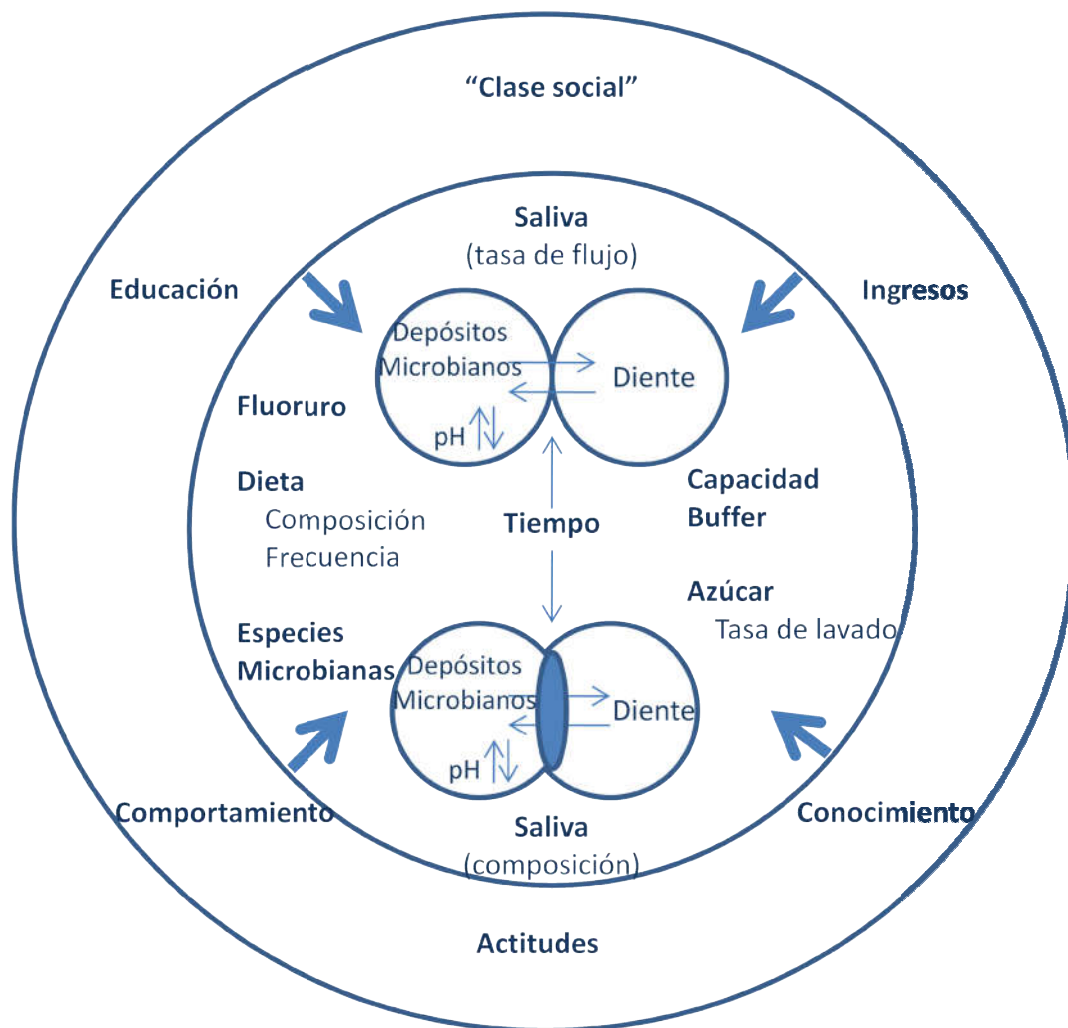


Figura 3. Ilustración esquemática de la relación entre el factor etiológico (el depósito microbiano) y el diente y los determinantes biológicos (círculo interior) que influyen en el desarrollo de lesiones en la superficie de un diente. En el círculo exterior se enumeran varios factores conductuales y socioeconómicos que influyen en la probabilidad de desarrollo de la lesión a nivel individual y de la población. Tomado de Fejerskov⁽³⁸⁾

En la caries dental, un incremento en el consumo de azúcares, o una reducción en el flujo salival tiene como resultado que la biopelícula dental se mantenga a pHs bajo durante más tiempo, lo que induce la proliferación de

especies productoras de ácido (Acidogénicas) y tolerantes de ácidos (Acidúricas) (comúnmente, más no exclusivamente el grupo *Streptococcus mutans*), a expensas de otras bacterias asociadas al estado de salud que requieren valores de pH más cercanos a la neutralidad. El incremento en las poblaciones acidogénicas conlleva a mayor producción de ácidos y menores valores de pH de la biopelícula dental, lo cual rompe la homeostasis microbiana y promueve la desmineralización.⁽⁴⁰⁾

Para facilitar el estudio de los factores involucrados en el proceso de caries dental basado en el diagrama de Fejerskov⁽³⁸⁾ se pueden clasificar en factores biológicos o inherentes al hospedero, entre los cuales se encuentran el diente, la biopelícula dental y la saliva; y los factores externos o ambientales los cuales son la dieta, el fluoruro, el nivel socioeconómico y educativo y el comportamiento.⁽³⁸⁾

4.1.3.1 Factores inherentes al hospedero

a) Diente

La apariencia macroscópica de la superficie externa del esmalte se observa translúcida y el color que exhibe es un reflejo del amarillo de la dentina subyacente. Microscópicamente, se observan los cristales de hidroxiapatita que conforman el esmalte, organizadas dentro de los prismas, entre cristal y cristal se encuentra el espacio intercristalino lleno de agua y de materia orgánica (fase orgánica), dichos espacios representan

microporosidades que permiten la difusión de sustancias hacia adentro y hacia afuera (Figura 4). El diente, una vez que emerge, posee un esmalte microporoso e inmaduro y está sujeto a transformación dinámica continua, que llega a su maduración mediante el intercambio y la incorporación de iones minerales presentes en los fluidos que rodean el diente. ⁽²⁹⁾

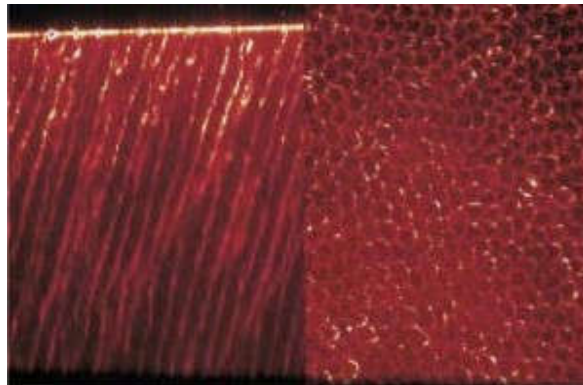


Figura 4. Vista al microscopio electrónico de los cristales de hidroxiapatita del esmalte dental dispuestos ordenadamente, en la izquierda vista de perfil y en la derecha vista de frente. Tomado de: <http://www.ic-poe.cl/que-son-las-caries/>

La fase inorgánica del esmalte está basada en el mineral hidroxiapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, se dice “basada” porque aunque el mineral del esmalte tiene la estructura y la composición general del cristal de hidroxiapatita, contiene otros iones distintos al Ca, PO_4 e hidroxilo, de hecho muchos elementos, más de 40, han sido identificados como sustitutos en el cristal. ⁽⁴⁵⁾

Molecularmente, los átomos que componen el mineral de hidroxiapatita, se disponen de forma hexagonal, ubicándose en la posición central el ion hidroxilo, rodeado por una configuración triangular con un ion de Ca en cada extremo del triángulo, e inmediatamente y periférico a cada Ca se encuentra un grupo PO_4 ; cada configuración rota 180° de la superior y la inferior a lo largo del cristal. (Figura 5)⁽⁴⁵⁾

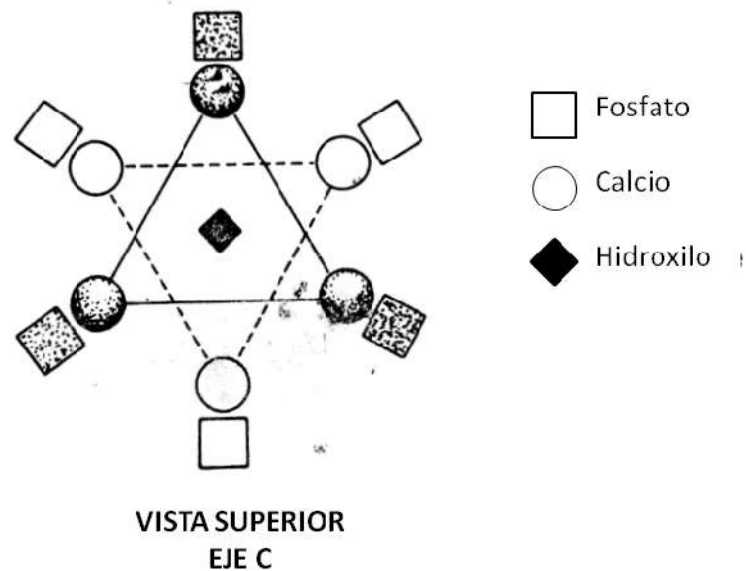


Figura 5. Representación de la disposición de los componentes del mineral de hidroxiapatita (Ca, PO_4 e hidroxilo). Tomado de Harris y Christen (1995)

Cada uno de estos átomos pueden ser reemplazados por otros, por ejemplo el grupo hidroxilo puede ser sustituido por fluoruro, un ion de Ca puede ser sustituido por estroncio y un grupo fosfato puede ser sustituido por un ion carbonato. Cuando un gran número de iones hidroxilo son sustituidos

por iones de fluoruro, el cristal se convierte en fluorhidroxiapatita, si todos los hidroxilos fueran sustituidos por fluoruro, el cristal sería fluorapatita. A medida que un cristal adquiere más fluoruro, incrementa su resistencia a los ácidos.
(45)

Es el cristal del esmalte el que se pierde durante el proceso de desmineralización, sin embargo, es en el fluido del esmalte donde ocurre el intercambio iónico.⁽⁴⁵⁾

Tinanoff y Reisine⁽¹⁰⁾, en una revisión sistemática cuyo objetivo fue actualizar los conocimientos de caries de la infancia temprana y sus factores de riesgo, concluyeron que la falta de maduración del esmalte o la presencia de defectos estructurales del desarrollo aumentan el riesgo de caries en niños preescolares, debido a que dichos defectos incrementan la retención de biopelícula dental, promueven la colonización del grupo *Streptococcus mutans* y mayor susceptibilidad a la desmineralización.⁽¹⁰⁾

b) Saliva

La saliva desempeña un papel importante en el mantenimiento de las condiciones normales de los tejidos orales y es el factor protector de mayor importancia en el medio bucal.⁽⁴⁶⁾

El 99% de la saliva total es agua, el otro 1% está compuesto por moléculas inorgánicas y orgánicas, las cuales se pueden categorizar en

cinco grandes grupos: Amilasas, Mucinas, Fosfoproteínas, Glicoproteínas e Inmunoglobulinas.^{(45) (47)}

Dentro de los componentes inorgánicos se encuentran el Calcio (Ca), el Fosfato (PO_4) y el Fluoruro, los cuales cumplen una función primordial en los procesos de desmineralización y remineralización.⁽⁴⁷⁾ Los iones de Calcio, Fosfato y Fluoruro son transportados de forma pasiva desde la saliva y la biopelícula dental hasta la subsuperficie del esmalte debido a la diferencia de concentraciones de los compartimientos saliva, biopelícula y esmalte.⁽⁴⁶⁾

La saliva cumple con una función de gran importancia en la cavidad bucal mediante la protección física, química y propiedades antimicrobianas que son llevadas a cabo por sus componentes.⁽⁴⁵⁾

La protección física es la capacidad de lavado y limpieza de carbohidratos de la dieta, de bacterias y otros productos de su metabolismo como los ácidos; depende del contenido de agua y de la tasa de flujo salival que realiza el barrido.⁽⁴⁵⁾ La eliminación de microorganismos de la boca mediante el lavado puede ser tanto de patógenos como originarios, y se puede decir que la saliva sirve de medio para el transporte de las bacterias tanto dentro como fuera de la boca.^{(47) (48)}

La protección química se da mediante la capacidad amortiguadora o “Buffer” de la saliva, que consiste en la elevación del pH a través de la

neutralización de los ácidos, lo cual es necesario para mantener el balance homeostático del medio ambiente bucal. Dicha capacidad depende principalmente del sistema de los bicarbonatos que realiza la neutralización de ácidos o álcalis. La composición y el flujo salival suficientes garantizan la cantidad de componentes neutralizadores los cuales contribuyen a la homeostasis del pH salival estos son, además del sistema de bicarbonatos, la enzima anhidrasa carbónica, fosfatos, proteínas anfotéricas, proteína sialina o factor de aumento del pH. ⁽⁴⁵⁾ ⁽⁴⁷⁾

La saliva es un factor de suma importancia en el proceso de remineralización, ya que al momento de la secreción salival, ésta se encuentra sobresaturada con Ca y PO₄ en relación a la superficie del esmalte.

Los iones de Ca y PO₄ encontrados en la saliva no son capaces de precipitar, gracias a la presencia de la proteína rica en prolina (PRP), una fosfoproteína llamada estaterina, las cistatinas y las histatinas, las cuales inhiben la precipitación de los iones de Ca y PO₄ permitiendo la sobresaturación en la saliva y en el fluido de la biopelícula dental. ⁽⁴⁵⁾ ⁽⁴⁶⁾

Las propiedades antibacteriales de la saliva son llevadas a cabo por un grupo de glicoproteínas denominada mucinas, las cuales aglutinan bacterias, con lo cual facilitan su eliminación de la cavidad bucal. Además las mucinas protegen a los tejidos blandos contra el desgarramiento, facilitan la

deglución por sus propiedades lubricantes, impiden la deshidratación de las mucosas y también interactúan con algunos microorganismos como el *Actinomyces viscosus* facilitando su adhesión a la superficie del esmalte.⁽⁴⁵⁾
(46) (47)

También en la saliva se encuentran varias sustancias bacteriostáticas y bactericidas como la lisozima que rompe las paredes celulares de las bacterias provocando la lisis de las mismas, la lactoferrina que se une al hierro de las bacterias para inhibir su crecimiento y la lactoperoxidasa que forma ácidos que oxidan los grupos sulfhidrilo e inhibe el metabolismo de la glucosa por parte de las bacterias.⁽⁴⁶⁾ La inmunoglobulina A secretora (IgA-S) es la más abundante en la saliva y actúa como componente del sistema inmune identificando a los agentes patógenos, es capaz de inhibir la adherencia bacteriana mediante el bloqueo de las adhesinas y mediando la actividad antiinflamatoria con la liberación de histamina.⁽⁴⁷⁾

c) Biopelícula Dental

La superficie dental es la única del cuerpo humano que posee una superficie dura y no descamativa, la cual adsorbe selectivamente varias glicoproteínas ácidas (mucinas) de la saliva, formando lo que se conoce como la película adquirida del esmalte. La película adquirida del esmalte es una capa membranosa amorfa que puede variar en grosor desde 0.1 a 3 μm , y debido a que contiene un gran número de grupos sulfatos y carboxilos,

aumenta aún más la carga negativa de la superficie dental. Como las bacterias también poseen carga negativa, existe una repulsión inicial entre la superficie dental y aquellas bacterias de la saliva que se aproximan a la misma. Este mecanismo de defensa se interrumpe con la formación de la biopelícula dental. ^{(32) (46)}

Inmediatamente que se forma la película adquirida del esmalte es colonizada por microorganismos bucales como el *Streptococcus sanguinis* y *Streptococcus mitis*. Este proceso de colonización se da en cuatro etapas, la primera es la deposición, la cual es reversible y se produce en el momento en que los microorganismos entran en contacto con la superficie del diente atraídos por Fuerzas de Van der Waals, pero a su vez alejados por la fuerza de repulsión producto de la carga negativa de ambas superficies, manteniéndose suspendidos en la saliva a una distancia denominada mínima secundaria hasta que hay un cambio en la fuerza iónica. ⁽⁴⁹⁾

La segunda etapa es la adhesión, que es irreversible y en el cual participan tanto componentes de las bacterias como de la película adquirida del esmalte, y puede darse por mecanismos de adherencia selectiva como los mediados por el Ca (puentes de Ca) o mediados por adhesinas que se unen a un receptor de la película. Subsecuentemente la etapa de coagregación, la cual está comprendida por la adhesión de bacterias de distintas especies e involucra una variedad de reacciones específicas de

adhesión (mediada por Lectinas) que comprende *Actinomyces viscosus*, *A. naeslundii* y *S. sanguinis* entre otros. ⁽⁴⁹⁾

El *S. mutans* no es particularmente un buen colonizador de la superficie dental, pero tiene la habilidad de sintetizar glucanos adherentes a partir de la sacarosa y la habilidad de sobrevivir en el microambiente creado por la topografía en esa superficie dental. Por otra parte la adhesión del *S. mutans* a la película adquirida del esmalte es mediada por una proteína adhesina que interactúa directamente con algunos componentes de la película adquirida del esmalte. El *S. sobrinus* carece de dicha adhesina teniendo como consecuencia que su adherencia a la película adquirida del esmalte es poca y de una manera no específica. ^{(32) (46) (49)}

Por último se da el crecimiento de los microorganismos adheridos, el cual eventualmente conduce a la confluencia y a la formación de la biopelícula dental. ⁽⁴⁹⁾

La biopelícula dental es una comunidad diversa de microorganismos embebidos en una matriz extracelular de polímeros originarios del hospedero y de los microorganismos, con una arquitectura organizada espacialmente y estructurada con canales que permiten la comunicación entre los microorganismos y el paso de nutrientes. ⁽³³⁾

A medida que la biopelícula dental madura, las bacterias que colonizaron tempranamente y las que colonizaron de forma tardía se

adhieren unas a otras formando coagregados. Este proceso permite la diversidad bacteriana de la biopelícula dental, con organismos aeróbicos, aeróbicos facultativos y anaeróbicos coexistiendo.⁽⁴⁶⁾ La cercana proximidad de los organismos permite una existencia simbiótica con la transferencia de genes de factores de protección entre las bacterias, la síntesis de matriz extracelular para soporte de toda la comunidad, la producción de subproductos utilizados para el metabolismo de otros organismos y la secreción de inhibidores de agentes antimicrobianos, tales como los encontrados en dentífricos, enjuagatorios, clorhexidina y algunos antibióticos.

(46) (47)

En la biopelícula dental coexisten bacterias cariogénicas que incluyen *S. mutans*, *S. sobrinus*, especies de *Lactobacillus* y las especies de *Actinomyces*, así como en menor medida *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *Streptococcus gordonii* y *Streptococcus anginosus*. Por otra parte también se encuentran ciertas bacterias que son capaces de contrarrestar los efectos de las bacterias cariogénicas productoras de ácido, por ejemplo, *Veillonella* que metaboliza el ácido láctico producido por bacterias acidogénicas, *Streptococcus salivarius* y *Streptococcus sanguinis* que producen enzimas como la arginina deaminasa y la ureasa que crean compuestos a partir del metabolismo del amoníaco y la urea, que elevan el pH de la biopelícula dental, contrarrestando el ambiente ácido que permite la proliferación de bacterias acidúricas.^{(46) (50)}

4.1.3.2 Factores externos o ambientales

a) Fluoruro

El fluoruro juega un rol importante en la prevención de la caries dental.

⁽⁴⁶⁾ En la década de los años 1930, Dean inició y dirigió una serie de estudios epidemiológicos en USA que establecieron la asociación directa entre la concentración natural de fluoruro en las aguas de consumo y la prevalencia y severidad de caries dental, y alteraciones en la superficie dental la cual fue identificada como fluorosis dental. ⁽⁵¹⁾ Desde los años 70, en los Estados Unidos de América se observó una disminución de la caries dental atribuida a la fluoruración del agua de las comunidades. En los años 80 se añadió fluoruro a las cremas dentales y desde entonces se convirtió en el método más común para controlar la caries dental. ⁽²²⁾

Hasta hace pocos años se pensó que el mayor efecto de los fluoruros era debido a su incorporación en el mineral del esmalte (hidroxiapatita) durante la etapa preeruptiva. De allí derivó toda una concepción de prescribir regímenes individuales preventivos que reforzaron la idea de "endurecer" el esmalte, ej. Fluoruración del agua. ⁽⁵¹⁾

Hoy en día se conoce que el mecanismo de acción de los fluoruros como factor protector es el efecto post-eruptivo y tópico, tanto en niños como adultos, que incluye la inhibición de la desmineralización, la promoción de la remineralización y la inhibición de la actividad bacteriana. ⁽⁵¹⁾

Los fluoruros actúan inhibiendo la desmineralización ya que la presencia de fluoruros estabiliza el mineral en la capa externa del esmalte confiriéndole protección contra los ácidos producidos por las bacterias. ⁽⁵¹⁾

Sobre el mecanismo de remineralización, el mineral fluorurado precipita mayormente en el esmalte superficial y ocurre el bloqueo de los poros del esmalte, el proceso de reparación queda confinado a la superficie, en este sentido, el fluoruro es menos efectivo facilitando la remineralización que inhibiendo la desmineralización ya que no permite la reparación en zonas profundas del esmalte. ⁽⁵¹⁾

Por último, la acción antibacteriana de los fluoruros se debe a que son inhibidores enzimáticos a altas concentraciones. El pH del citoplasma bacteriano está alrededor de 7, cuando en el medio ambiente hay presencia de F^- , el pH disminuye y algunos de los iones F^- son convertidos en la molécula no-ionizable HF (ácido fluorhídrico), el cual difunde hacia el interior de la célula debido a que la membrana celular es permeable a este compuesto. Cuando el HF entra a la bacteria, como el pH es mayor, el HF se ioniza y tenemos nuevamente H^+ y F^- lo que acarrea tres consecuencias: baja la concentración de HF en la bacteria, manteniéndose un gradiente de concentración que impulsa la entrada de HF; incrementa la concentración intracelular del ión F^- el cual inhibe a la enzima enolasa; incrementa la concentración de H^+ la cual disminuye el pH intracelular inhibiendo muchas

enzimas bacterianas, lo que trae como consecuencia la disminución de la actividad metabólica de la bacteria y su posible muerte.⁽⁵¹⁾

El fluoruro de la saliva o de fuentes exógenas como enjuagues bucales, geles, barnices y cremas dentales es preferencialmente tomado por la biopelícula dental, para estar disponible en los procesos de desmineralización y remineralización.⁽⁴⁶⁾

Twetman⁽⁵²⁾, en una revisión de la literatura de estudios publicados entre 1998 y 2007 con el objetivo de determinar la efectividad de los métodos usados para la prevención de caries de infancia temprana, señala el papel de los dentífricos fluorurados como la medida más efectiva y económica en el hogar y las aplicaciones semestrales de los barnices fluorurados como el mejor método profesional para la prevención en infantes con riesgo a caries.
(52)

Burt y Pai⁽⁵³⁾, realizaron una revisión sistemática cuyo objetivo fue evaluar la responsabilidad de los fluoruros en la disminución de la prevalencia de caries dental en EE.UU., y su asociación con el consumo de azúcar. Los resultados indicaron que aunque el consumo de azúcares todavía forma parte importante en la prevención de la caries dental, pero su relevancia es menor actualmente que en la era pre-fluoruro, debido a la amplia exposición a los fluoruro a través de los diferentes vehículos

fluorurados como el agua, las cremas dentales y aplicaciones tópicas por parte de los profesionales de la salud bucal.⁽⁵³⁾

b) Dieta

La dieta juega un papel fundamental en la expresión clínica de la enfermedad de caries dental⁽²⁴⁾, factores como hábitos de alimentación, la frecuencia y/o el tipo de comidas o bebidas consumidas por el niño puede modificar la progresión de la enfermedad.⁽²¹⁾

La aparición de caries dental en humanos es el resultado directo de la modernización de la dieta, principalmente debido al alto consumo de azúcar refinada, específicamente sacarosa.⁽⁵⁴⁾

La sacarosa es un dímero formado por una molécula de glucosa y otra de fructosa unidas a través de un enlace glicosídico. Extraordinariamente, solo unos pocos microorganismos pueden metabolizar la sacarosa, pero algunas bacterias de la cavidad bucal humana pueden romper el enlace y producir glucosa y fructosa extracelularmente, y usar la energía generada por el rompimiento del enlace glicosídico por una variedad de enzimas (hexosas transferasas) para formar polímeros de glucosa llamados glucanos y fructanos que son liberados al medio ambiente que los rodea o permanecen asociados a la bacteria (polisacáridos extracelulares).^{(32) (54)} Estos mismos microorganismos cariogénicos metabolizan la sacarosa para producir ácido láctico que disuelve el esmalte, llevando a la cavitación. Por lo tanto, la

sacarosa contribuye a la aparición de caries dental de dos maneras: provee a la bacteria del sustrato para ser metabolizado extracelularmente y formar polímeros (PE) que sirven de matriz de adhesión de bacterias, y provee una fuente de carbohidratos fácilmente fermentable que resulta en la formación de ácidos.⁽⁵⁴⁾

Además estas bacterias cariogénicas tienen la habilidad de producir polisacáridos intracelulares, lo cual permite que estos organismos acidúricos mantengan un pH menor a 5.5 en el ecosistema de la biopelícula dental por períodos considerables de tiempo luego de cada comida. Es decir, tienen la capacidad de formar reservas de nutrientes endógenos los cuales pueden ser convertidos en ácido en ausencia de carbohidratos exógenos.⁽³²⁾

Uno de los factores asociados a la alta prevalencia de caries en niños preescolares es el consumo frecuente de carbohidratos, específicamente sacarosa, que permite la producción de ácidos de manera repetitiva por parte de las bacterias acidogénicas presentes en la biopelícula dental.⁽¹⁰⁾ Esta ingesta ocurre no sólo con la administración de líquidos en biberón, sino también con los alimentos sólidos azucarados. Esta característica de la dieta es probablemente uno de los factores de riesgo más significativos en la caries de la infancia temprana.⁽²⁵⁾

Valaitis y col.⁽⁵⁵⁾, llevaron a cabo una revisión sistemática cuyo objetivo fue determinar la relación entre la caries de la infancia temprana y la

lactancia materna, y concluyeron que la lactancia materna por más de un año, durante la noche y tras la erupción dental puede estar asociada con la caries de la primera infancia. Sin embargo, debido a la poca rigurosidad científica en muchos de los estudios revisados no fue posible determinar un momento específico en el cual el niño debe ser destetado.⁽⁵⁵⁾

Si los líquidos cariogénicos se consumen con frecuencia, los dientes pueden estar expuestos a condiciones patológicas durante largos períodos con sólo breves intervalos que permitan la remineralización salival del esmalte previamente desmineralizado.⁽²⁵⁾

Estudios de los factores asociados a la caries de la infancia temprana llevados a cabo por diferentes autores coinciden en que el consumo de carbohidratos fermentables, en especial sacarosa, en grandes cantidades y de forma frecuente es un factor determinante en el desarrollo y progresión de la enfermedad.^{(14) (10) (12) (13) (15) (21) (24)} Inclusive algunos autores como Liljemark y Bloomquist⁽⁴¹⁾, Zero y col.⁽³¹⁾, Sheiham y James⁽⁵⁶⁾ sostienen que la caries dental es mediada por la dieta y que el consumo de azúcares es el factor etiológico principal y necesario para el desarrollo de esta enfermedad.
^{(31) (41) (56)}

c) Nivel socioeconómico y educativo

Los factores de riesgo son aquellos que aumentan la probabilidad de que una enfermedad se establezca o desarrolle, en el caso de la caries

dental el nivel socioeconómico, el nivel educativo y el comportamiento no son causantes directos de la enfermedad pero han sido asociados de manera contundente con su ocurrencia. A menor nivel de ingresos económicos y menor nivel educativo, mayor será la prevalencia de caries dental en una población. ⁽³⁸⁾

Tinanoff y Reisine ⁽¹⁰⁾, realizaron una revisión sistemática con el propósito de proveer una actualización sobre caries de la primera infancia en las áreas de epidemiología, impacto social, factores de riesgo e intervenciones para reducir la enfermedad. Los autores concluyeron que los niños preescolares de familias de bajos ingresos económicos tuvieron mayor probabilidad de desarrollar caries dental al compararlos con niños de niveles socio-económicos más altos. Sin embargo, los niños de mayor estrato social que desarrollaron caries dental, presentaban la misma severidad de la enfermedad que los de bajo nivel socio-económico. En dicho estudio se demostró que factores sociales como estatus socio-económico, factores psicológicos y pertenecer a una minoría étnica también deben ser tomados como factores relevantes en la determinación del riesgo a caries. ⁽¹⁰⁾

Otros estudios han señalado la relación entre el riesgo a caries de la infancia temprana y el estatus socioeconómico, entre ellos el de Warren y col. ⁽¹³⁾, quienes estudiaron los factores asociados a la experiencia de caries dental en 212 niños en edades comprendidas entre los 6 y 24 meses de dos poblaciones rurales en Iowa, EE.UU., y los resultados arrojaron que existe

una asociación entre el nivel de ingresos económicos bajo de la familia, el nivel educativo bajo de la madre y la prevalencia de caries dental en la población estudiada ⁽¹³⁾. Por su parte Zero y col. ⁽³¹⁾, realizaron una revisión de artículos con el objetivo de determinar los avances científicos en la biología, prevención, diagnóstico y tratamiento de la caries dental en los Estados Unidos; basándose en la evidencia encontrada, concluyeron que existe una fuerte asociación del riesgo de caries dental y el nivel educativo de los padres y que además las personas que son minorías, que viven en la calle, inmigrantes y de niveles socioeconómicos bajos presentan mayor prevalencia y mayor severidad de caries dental. ⁽³¹⁾ Posteriormente Marrs y col. ⁽²²⁾, obtienen los mismos resultados en una revisión de la literatura acerca de los factores de riesgo y estrategias preventivas de caries de la infancia temprana. ⁽²²⁾

En México, Montero y col. ⁽⁵⁷⁾, en un estudio que buscaba determinar la prevalencia de caries de la infancia temprana y su asociación con el nivel socioeconómico familiar en una población de 100 niños en edades comprendidas entre 12 y 48 meses, encontraron, al igual que los autores anteriores, una relación directa entre la presencia de caries de la infancia temprana y el nivel socioeconómico familiar y nivel educativo de los padres, y obtuvieron una prevalencia de caries de infancia temprana del 59,5% en esa población estudiada. ⁽⁵⁷⁾

4.1.4 Factor Microbiológico

4.1.4.1 Microorganismos Cariogénicos

Las investigaciones en la primera mitad del siglo pasado se enfocaron en el rol del lactobacilo como mayor agente patógeno ⁽³⁶⁾ y al final de la segunda mitad tomó protagonismo el rol del grupo *Streptococcus mutans*. ⁽³²⁾

En 1939, la Comisión de Investigación de la Asociación Dental Americana publicó un consenso el cual indicaba que existían condiciones “indirectas” (factores hereditarios, dieta y flujo salival) que predisponían a la caries dental y factores “directos” o externos que iniciaban la enfermedad, dentro de los cuales se señaló al *Lactobacillus acidophilus* como organismo agresivo y responsable. ⁽³⁶⁾

Edwardsson en 1968, luego de los artículos de Keyes ⁽³⁴⁾ y Fitzgerald ⁽³⁵⁾, argumentó vigorosamente que el microorganismo cariogénico descrito por los autores mencionados no era otro que el descubierto en 1924 por Clarke en Inglaterra ⁽³⁶⁾. A partir de ese momento los estudios epidemiológicos comenzaron a buscar la asociación entre la experiencia de caries, la prevalencia del grupo *Streptococcus mutans* ⁽³²⁾ y el nivel de colonización de los dientes ⁽¹⁶⁾ ⁽⁵⁸⁾. Fue descrita la relación temporal entre la colonización de esta bacteria y el subsecuente ataque a los dientes ⁽⁹⁾ ⁽⁵⁹⁾ y su asociación topográfica con el desarrollo de la lesión de mancha blanca ⁽⁶⁰⁾ ⁽⁶¹⁾. A finales de los años sesenta, comenzaron a aparecer estudios que

describían la habilidad de estos microorganismos de colonizar la superficie dental de animales y humanos ⁽⁶²⁾, así como también estudios sobre el metabolismo del sustrato, especialmente la sacarosa ^{(30) (63)}. Estos estudios fueron seguidos por investigaciones sobre las bases genéticas de su virulencia ^{(64) (65)}, las cuales continúan hoy en día, al igual que los estudios de métodos para cuantificarlos en el escenario clínico ⁽⁶⁶⁾ y de la inmunización contra el grupo *Streptococcus mutans* ⁽⁶⁷⁾.

En 1986, Loesche ⁽³²⁾ presenta una extensa revisión de la literatura para determinar el rol protagónico del grupo *Streptococcus mutans* en la caries dental humana. Los resultados indicaron que de las 200 a 300 especies que cohabitan y son originarias de la biopelícula dental humana, sólo un número limitado podía considerarse patógenos dentales u odontopatógenos, y que en el caso de la caries dental el principal protagonista es el grupo *Streptococcus mutans* (*mutans streptococci*). ⁽³²⁾

Taxonómicamente este grupo de bacterias fenotípicamente similar fue llamado grupo *Streptococcus mutans*. Se caracterizan por poseer en su estructura una capa mucosa en cuya composición siempre hay polisacáridos extracelulares (glucanos), tanto solubles como insolubles, los cuales son sintetizados a partir de la molécula de glucosa por unas enzimas glucosiltransferasas (GTF) de bajo y alto peso molecular localizadas en la membrana citoplasmática. Los polisacáridos extracelulares emergen sobrepasando la pared celular e incluso se excretan al medio favoreciendo

los fenómenos de coagregación. En la pared celular también presentan proteínas frecuentemente antigénicas (que pueden ligarse a receptores antigénicos de los anticuerpos), las cuales se involucran en diversos fenómenos como la fijación de glucanos, adhesión a la pelÍCula adquirida y adhesión interbacteriana.⁽⁶⁸⁾(Figura 6)

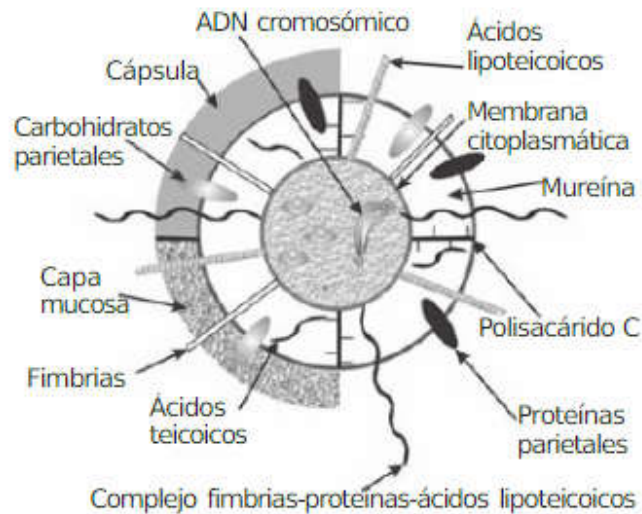


Figura 6. Representación esquemática de la estructura de los estreptococos. Tomado de Liébana Ureña⁽⁶⁸⁾

Éste grupo de bacterias está constituido por siete especies en los cuales se distinguen diferentes serotipos (a, b, c, d, e, f, g y h) que se diferencian por la distinta composición de los polisacáridos de la pared celular y que están presentes de forma variable en las diversas especies: *S. mutans* (serotipo c, e y f) (Figura 7), *S. sobrinus* (serotipos d, g y h), *S. rattus*

(serotipo b), *S. cricetus* (serotipo a), *S. ferus* (serotipo c), *S. downei* (serotipo h), *S. macacae* (serotipo c).^{(32) (54) (68)}



Figura 7. *S. mutans* visto en microscopio electrónico. Tomado de <http://www.urmc.rochester.edu/news/story/3230.aspx>

El consumo de azúcares (en especial sacarosa) proporciona el sustrato a este grupo de bacterias, la mayor cantidad es fermentada por las mismas, generando energía para su desarrollo y expulsando desechos metabólicos en forma de ácidos orgánicos; la otra parte la usan acumulando productos de reserva como polisacáridos extra o intracelulares.⁽⁶⁸⁾ Estas bacterias tienen varias propiedades, incluyendo el transporte rápido y fermentación de carbohidratos de la dieta en productos finales tales como ácido láctico, fórmico, acético y ácido propiónico; la síntesis de polisacáridos extracelulares e intracelulares; y el metabolismo de hidratos de carbono bajo un ambiente adverso o de estrés.⁽⁴⁶⁾

Con respecto a la producción de ácidos, hay que tener en cuenta que estas bacterias son acidogénicas y acidúricas, y son capaces de sobrevivir a pH 5. (68)

La obtención de energía es la prioridad de cualquier microorganismo. En el caso del *S. mutans*, obtienen dicha energía del desdoblamiento de la molécula de sacarosa que es un disacárido de bajo peso molecular, convirtiéndola en glucosa y fructosa; dicho desdoblamiento puede ser a nivel extracelular mediante la enzima dextrán-sacarasa para el posterior transporte de la molécula de glucosa al interior de la célula para su metabolismo por la vía de la glicólisis o ciclo de Embden-Meyerhof-Pandas; o puede ser desdoblada en el interior de la célula por acción de la enzima invertasa intracelular. (47)

Para la síntesis de polisacáridos extracelulares todas las especies del grupo *Streptococcus mutans* poseen enzimas en sus membranas capaces de transformar la molécula de glucosa en dextranos, glucanos y mutanos denominadas Glucosiltransferasas. Incluso estas bacterias tienen varios tipos de ellas reguladas por distintos genes, tanto las que producen polímeros insolubles en agua como las que generan polímeros solubles. Por ejemplo, la especie *S. mutans* posee tres tipos: las reguladas por los genes *gtfB* y *gtfC* Glucosiltransferasas Insolubles (GTF-I) que forman glucanos insolubles, los cuales están constituidos principalmente por enlaces α (1-->3); y la regulada

por el gen *gtfD* Glucosiltransferasas solubles (GTF-S) que forma glucanos solubles con una alta proporción de enlaces α (1 \rightarrow 6).^{(32) (47) (68) (49)}

Por el contrario, no todas las especies del grupo poseen Fructosiltransferasas (FTF), que es la enzima que transforma la molécula de fructosa en polisacáridos como el levano y el fructano. La importancia de éstos compuestos en la cavidad oral radica en que los glucanos insolubles forman una parte importante de la matriz celular de la biopelícula dental y son fundamentales en los fenómenos de adhesión al hospedero, a compuestos biocompatibles y entre bacterias; por su parte los glucanos solubles y los fructanos son elementos de reserva nutricional, ya que algunas enzimas de las mismas bacterias o de otras próximas, como las glucanasas y fructanasas, rompen los enlaces y les permite, ante la falta de nutrientes, obtener compuestos simples metabolizables.^{(47) (68)}

En la síntesis de polisacáridos intracelulares actúa como elemento básico la ADP-glucopirofosforilasa, enzima que es estimulada por productos intermedios formados en exceso en la glicólisis; una vez sintetizados los polisacáridos intracelulares, pueden ser movilizados para su uso cuando hay escases de nutrientes disponibles intracelularmente, de ésta forma se activa la glucógeno fosforilasa que sintetiza glucógeno que luego pasa a ser glucosa para ser metabolizada y obtener ácido láctico.⁽⁶⁸⁾

S. mutans es la especie de este grupo más frecuente en la cavidad bucal humana, y se considera el microorganismo cariogénico por excelencia debido a sus propiedades como la síntesis de polisacáridos intracelulares; la síntesis de polisacáridos extracelulares de tipo glucanos insolubles y solubles además de fructanos (posee GTF-I, GTF-S y FTF); la movilización de polisacáridos intracelulares por glucógeno fosforilasa y extracelulares solubles por dextranasas y fructanasas; su poder acidogénico y acidúrico; y por su importante capacidad adhesiva por las proteínas parietales, que posibilitan su adhesión a superficies duras en ausencia de glucanos, y agregativa y coagregativa a través de mutanos, glucosiltransferasas y proteínas receptoras de glucanos. ⁽⁶⁸⁾

S. sobrinus es la segunda especie más frecuente en la cavidad bucal y posee menos factores de cariogenicidad que la especie *S. mutans* debido a que carece de fructosiltransferasa y no sintetiza fructanos, por lo cual no es capaz de adherirse a tejidos duros en ausencia de glucanos, además no sintetiza polisacáridos intracelulares; pero es especialmente acidúrico y produce peróxido de hidrógeno que puede actuar como elemento regulador selectivo de la microbiota próxima generando un ambiente con un pH ácido en el cual proliferan únicamente las especies acidúricas. La especie *S. cricetus* es poco frecuente en la cavidad bucal humana y por ello su patogenicidad es muy baja en comparación con *S. mutans* y *S. sobrinus*. *S.*

rattus, *S. ferus*, *S. downei* y *S. macacae* son excepcionales en la cavidad bucal humana. ⁽⁶⁸⁾ (Tabla I)

Tabla I. Propiedades y características diferenciales del grupo *Streptococcus mutans*. Tomado de Liébana Ureña ⁽⁶⁸⁾

	Glucanos solubles	Glucanos insolubles	Fructanos	Polisacáridos intracelulares	Inicio desarrollo pH 5	Caries Dental Humana
<i>S. mutans</i>	+	+	+	+	+	+
<i>S. sobrinus</i>	+	+	-	-	+	+
<i>S. cricetus</i>	+	+	-	+	+	D
<i>S. rattus</i>	+	+	+	+	+	D
<i>S. ferus</i>	+	+	-	-	+	-
<i>S. downei</i>	+	+	-	-	+	-
<i>S. macacae</i>	+	+	-	-	+	-

D: débil

Loesche⁽³²⁾, sostuvo que las observaciones clínicas de Miller en 1890 eran correctas, al describir que la lesión de caries se forma en áreas retentivas del diente; lo que no pudo determinar Miller fue que la razón de que esto sea así es debido a que se crea un microambiente en el cual coexisten *S. mutans*, *S. sobrinus* y *Lactobacillus casei*. Según Loesche⁽³²⁾, los niveles o proporciones de *S. mutans* y en menor medida de *Lactobacillus*, en la biopelícula dental están estadísticamente relacionados con el inicio o la presencia de caries dental. Demostró que la especie *S. mutans* se relaciona, debido a sus propiedades cariogénicas, con el inicio de la lesión de caries dental, mientras que *Lactobacillus* se asocia a la progresión de la lesión aumentando su severidad y su número.⁽³²⁾

Beighton y col.⁽⁵⁹⁾, estudiaron la asociación entre la caries dental y los niveles salivales de especies del grupo *Streptococcus mutans* (*S. mutans* y *S. sobrinus*) y *Lactobacillus* en una población de adolescentes pertenecientes a un área rural de Kenia en la cual el servicio odontológico era mínimo. En sus resultados encontraron una asociación positiva entre la presencia de *S. mutans* y la prevalencia de caries dental, por el contrario no pudieron establecer ninguna relación entre la presencia de *S. sobrinus* y la presencia de lesiones cariosas; y en el caso del *Lactobacillus* fue asociado únicamente con las lesiones de caries ya establecidas.⁽⁵⁹⁾

Okada y col.⁽⁶⁰⁾ en 2002, realizaron un estudio transversal en 77 niños japoneses entre 3 y 5 años de edad con el objetivo de detectar *S. mutans* y

S. sobrinus utilizando técnicas de biología molecular y comparar su presencia con la prevalencia de caries en niños preescolares. El resultado obtenido demostró que los niños que eran portadores de ambas bacterias tuvieron mayor presencia de caries dental en comparación con aquellos que los que sólo portaban *S. mutans* ⁽⁶⁰⁾. Luego en 2005, los mismos autores publicaron un estudio longitudinal realizado sobre la misma población luego de un año de la primera detección, en el cual confirmaron los resultados obtenidos en el estudio transversal anteriormente realizado ⁽⁶¹⁾. Seki y col. ⁽⁶⁹⁾, se propusieron evaluar la importancia clínica de la presencia de *S. mutans* y *S. sobrinus* combinados con la prevalencia de caries dental en 410 niños preescolares con edades comprendidas entre 3 y 4 años. Obtuvieron como resultado que la presencia de ambas bacterias combinadas fue estadísticamente significativa en relación a la caries dental, otro hallazgo importante de este estudio fue que en 28 niños que tenían presencia de *S. mutans* o de *S. sobrinus* solamente, no presentaron lesiones de caries dental. ⁽⁶⁹⁾

Tanzer y col. ⁽⁶²⁾, realizaron una revisión sistemática cuyo objetivo fue evaluar la evidencia científica publicada disponible desde 1966 hasta el año 2000 sobre las especies de bacterias involucradas en la caries dental, enfocándose en el grupo *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguinis* y otros de la familia de estreptococos, *Lactobacillus* y ciertos *Actinomyces*. Los resultados indicaron que el grupo *Streptococcus mutans* tiene un papel protagónico en el inicio de las lesiones de caries tanto en superficies lisas

como en las fosas y fisuras de dientes primarios y permanentes. Igualmente identificaron al *Lactobacillus* como una bacteria de importancia en la caries dental, pero su rol en el inicio de las lesiones no está bien soportado debido a la inconsistencia de la evidencia científica encontrada.⁽⁶²⁾

Pareciera razonable asumir que si el principal agente etiológico de la caries dental es una bacteria en particular, su presencia pudiera ser un evento predictivo de la enfermedad, sin embargo Caufield⁽⁵⁴⁾, en una revisión de la literatura de estudios longitudinales sobre la etiología del proceso de caries dental, demostró que la presencia del grupo *Streptococcus mutans* puede predecir caries sólo en un 20% de los casos.⁽⁵⁴⁾

A medida que la ciencia ha ido avanzando, se ha demostrado que la caries dental no tiene un agente etiológico específico, y que no es el grupo *Streptococcus mutans* las únicas bacterias involucradas en el proceso.

De Soet y col.⁽⁷⁰⁾, en una investigación clínica longitudinal realizada en Surinam en una población de 490 niños de 6 años de edad, detectaron la presencia de niveles elevados de bacterias cariogénicas (*S. mutans*) en la saliva de niños que no presentaron signos clínicos de caries dental⁽⁷⁰⁾. Por su parte Aas y col.⁽⁷¹⁾, con el objetivo de detectar todas las especies bacterianas en dentición primaria y permanente asociadas con caries dental usando métodos moleculares, y determinar el perfil bacteriológico de los distintos estadios de la enfermedad; realizaron un estudio transversal en 39

sujetos diagnosticados con caries dental con edades comprendidas entre 2 y 21 años. Los resultados demostraron que en el 10% de la población estudiada no hubo niveles detectables de *S. mutans*.⁽⁷¹⁾ Esto demuestra que no se puede identificar a una sola especie bacteriana como factor etiológico de la caries dental, así como se debe considerar su naturaleza multifactorial, ya que a pesar de que la presencia de microorganismos cariogénicos es un factor importante en el desarrollo de la enfermedad, otros factores como hábitos de alimentación, la frecuencia y/o el tipo de comidas o bebidas consumidas puede modificar la progresión de la misma.⁽²¹⁾

Aas y col.⁽⁷¹⁾, respaldan la Teoría de la Biopelícula Ecológica de Marsh y concluyen que el papel de los microorganismos en la etiología de la enfermedad involucra a otras especies potencialmente productoras de ácidos, diferentes a *S. mutans*, como *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Propionibacterium*, otros estreptococos no pertenecientes al grupo mutans, *Actinomyces* y *Atopobium*, quienes también juegan un rol importante en la progresión de caries dental.⁽⁷¹⁾

Takashi y Nyvad⁽⁷²⁾, realizaron una revisión de los descubrimientos microbiológicos recientes acerca de las bacterias asociadas a la caries dental y los analizaron con un enfoque desde la perspectiva ecológica. Concluyeron que la microflora de la superficie dental cambia con el desarrollo de la lesión, y va desde el dominio de estreptococos no mutans y *Actinomyces* en la biopelícula dental que cubre la superficie sana del diente, hasta el dominio

del grupo *Streptococcus mutans* y bacterias no mutans, incluyendo *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*, encontrados en las lesiones de caries en dentina. La acidificación del ambiente es el factor determinante de los cambios fenotípicos y genotípicos que ocurren en la microflora durante la progresión de caries dental ⁽⁷²⁾

Li y col. ⁽⁷³⁾, caracterizaron la biodiversidad microbiológica en la compleja biopelícula dental de 12 niños con caries de la infancia temprana severa y de 8 niños sin caries en edades comprendidas entre 2,4 y 8,6 años de edad. Los resultados sugirieron que la microbiota asociada a la caries dental es menos diversa, quizás porque cierto grupo de microorganismos se vuelven dominantes en la biopelícula dental a medida que la lesión progresa. ⁽⁷³⁾

Tanner y col. ⁽⁷⁴⁾, realizaron un estudio longitudinal en niños diagnosticados con caries de la infancia temprana severa entre 2 y 6 años de edad, en el cual concluyeron que varias especies, además de *S. mutans*, están asociadas con la ecología de la caries avanzada, incluyendo *Slackia exigua*, *Streptococcus parasanguinis*, *Prevotella*, *Bifidobacterium* y *Scardovia wiggisiae*, y aseveraron que la caries de la infancia temprana severa es una enfermedad compleja, con la posibilidad de que la microbiota y la dieta pueden tener diferentes grados de influencia en su progresión. ⁽⁷⁴⁾

Wolff y col. ⁽⁷⁵⁾, realizaron un estudio con el objetivo de analizar la composición bacteriana de lesiones en dentina y biopelícula dental en sujetos con caries y en sujetos libres de caries. El grupo experimental estuvo comprendido por 26 pacientes con caries y el grupo control por 28 pacientes libres de caries, las muestras de biopelícula y de dentina cariada fueron analizadas por biología molecular. Los resultados obtenidos arrojaron la presencia de *Propionibacterium acidifaciens*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Veillonella* y *Atopobium* pueden complementar o sustituir al *S. mutans* como principal agente patógeno en la enfermedad. ⁽⁷⁵⁾

4.1.4.2 Adquisición Inicial y Colonización de Microorganismos Cariogénicos

La cavidad bucal, en el útero, usualmente es estéril hasta el momento del nacimiento, cuando el neonato entra en contacto con un considerable número y tipos de especies bacterianas provenientes de una variedad de fuentes externas medioambientales (aire, agua, alimentos, otros seres humanos). El establecimiento de la flora bucal autóctona o nativa se inicia en los primeros días de vida del recién nacido y beneficia al hospedero de varias maneras. En primer lugar, provee protección de especies bacterianas similares pero más patógenas. En segundo lugar, es una barrera para la colonización de bacterias más virulentas a través de la inhibición espacial de potenciales sitios de adhesión, competencia de nutrientes, y por la producción de sustancias inhibitorias. ⁽³⁹⁾

Se han identificado como miembros de la comunidad pionera que coloniza la cavidad bucal al *S. salivarius*, *Neisseria*, *Veilonella*, *Actinomyces* sp., *Lactobacillus* spp. y *Rothia* spp., coexistiendo de manera simbiótica con el hospedero.⁽⁴⁷⁾

Debido a que se ha identificado *S. mutans* como principal agente etiológico de la caries dental durante las últimas seis décadas, la adquisición inicial y colonización de dicho microorganismo en humanos ha sido ampliamente estudiada.

La colonización temprana por *S. mutans* es un factor de riesgo importante tanto para la caries de la primera infancia como para la caries dental en el futuro.^{(24) (46) (76)} La edad en la que se puede detectar por primera vez *S. mutans* en la biopelícula dental es un predictor confiable de la actividad de caries subsecuente.⁽³²⁾ Es necesario identificar los factores asociados con la colonización de *S. mutans* y determinar el momento de la adquisición inicial para entender los factores de riesgo a caries e implementar las medidas preventivas específicas.⁽¹⁸⁾

Dicha colonización está influenciada por factores tanto familiares como propios del infante. Entre los factores se encuentran, el nivel socioeconómico y educativo, hábitos de higiene bucal, hábitos alimenticios y prematuridad, entre otros.^{(10) (26)}

Tinanoff y Reisine ⁽¹⁰⁾, en una revisión de artículos cuyo propósito fue proveer una actualización de caries de la infancia temprana en las áreas de epidemiología, impacto social, factores de riesgo y prevención; reportaron que entre los factores maternos asociados a la colonización del grupo *Streptococcus mutans* estuvieron: la higiene bucal deficiente, pertenecer a un estatus socioeconómico bajo, el consumo de meriendas frecuentes y los niveles elevados del grupo *Streptococcus mutans* en biopelícula dental. ⁽¹⁰⁾

Plonka y col. ⁽²⁰⁾, llevaron a cabo un estudio con el objetivo de investigar la colonización del grupo *Streptococcus mutans* en niños preentados desde los 0 hasta los 7 meses de edad. Los resultados arrojaron que los niveles elevados del grupo *Streptococcus mutans* ($>10^5$ UFC/ml) en las madres, fue un factor asociado de manera significativa con la colonización en la población estudiada. ⁽²⁰⁾ (Tabla II)

Wan y col. ⁽²⁶⁾, publicaron un estudio longitudinal cuyo objetivo fue el investigar los factores asociados con la colonización de *S. mutans* en 312 infantes (93 nacidos pretérmino y 219 a término), a los cuales se les realizó seguimiento desde el nacimiento hasta los 24 meses de edad, con evaluaciones cada tres meses durante ese período. Dentro de los resultados obtenidos, los factores maternos más importantes identificados y asociados a la colonización por *S. mutans* fueron: la presencia de *S. mutans* en niveles mayores a 10^5 UFC/mL, merendar más de 3 veces al día, presencia de

biopelícula dental que cubra el 50% o más de la superficie dental y la presencia de sacos periodontales. ⁽²⁶⁾

Tabla II. Factores maternos asociados a la colonización del grupo *Streptococcus mutans* según Wan y cols. (2003), Tinanoff y Reisine (2009) y Plonka y cols. (2012)

Factor/ Autores	Niveles de <i>S. mutans</i> > 10 ⁵ UFC/ml	Higiene deficiente	Meriendas frecuentes (> 3 veces al día)	Presencia de biopelícula dental (+50% de superficie dental)	Sacos periodontales	Bajos ingresos económicos	Bajo nivel educativo
Wan y col. (2003)	+		+	+	+		+
Tinanoff y Reisine (2009)	+	+	+			+	
Plonka y col. (2012)	+		+				

De igual forma estos autores (Wan y col.), encontraron que en niños nacidos prematuramente hubo una mayor predisposición para la colonización por *S. mutans*, favorecida por el alto riesgo de tener defectos en el desarrollo del esmalte y el alto contenido de azúcar en sus dietas para impulsar la ingesta calórica debido a las complicaciones médicas de la prematuridad. ⁽²⁶⁾

Li y col. ⁽⁷⁷⁾, realizaron un estudio longitudinal con el objetivo de evaluar los factores maternos y perinatales que influyen en la adquisición inicial de *S. mutans* en infantes. El resultado más significativo fue que los infantes nacidos por cesárea adquirieron *S. mutans* a una edad más temprana que aquellos nacidos por parto normal, aunque el porcentaje de *S. mutans* detectable es similar entre los dos grupos. Hallaron que los infantes nacidos por cesárea son colonizados 11,7 meses antes en comparación con los nacidos por parto normal, se piensa que esto se debe a que los niños que nacen por cesárea están menos expuestos a la microbiota materna al nacer que aquellos que atraviesan el canal de parto. ⁽⁷⁷⁾

En relación a los factores propios del infante asociados a la colonización de *S. mutans*, Wan y col. ⁽²⁶⁾ hicieron la distribución de los resultados por grupo etario. A los 9 meses de edad los factores asociados a la colonización por *S. mutans* más importantes fueron: ser besados habitualmente en los labios y, el acto de probar la comida antes de dársela al niño. Otros factores identificados fueron el compartir utensilios con otros individuos y una exposición total a azúcares mayor a 3 veces al día. A los 12

meses de edad los factores más significativos fueron: el hábito irregular de cepillado dental (< 1 vez al día), pasar más de 10 horas a la semana en la guardería, la presencia de hipoplasia del esmalte, merendar > 3 veces al día, compartir comida con otros individuos, la exposición a sólidos o líquidos azucarados > 3 veces al día y la alimentación con fórmula a libre demanda. A los 15 meses de edad los factores asociados fueron: compartir utensilios con otros, presencia de biopelícula que cubra el 50% o más de la superficie dental, la asistencia a la guardería antes de los 12 meses de edad, el consumo de líquidos azucarados antes de dormir, presencia de hipoplasia del esmalte y el uso exclusivo del biberón para tomar líquidos en general. A los 18 meses de edad se asociaron los siguientes factores: el consumo regular de golosina pegajosas, merendar > 3 veces al día, exposición a azúcares > 3 veces al día, el consumo de líquidos azucarados antes de dormir, la asistencia a la guardería antes de los 12 meses de edad y compartir comida con otros individuos. A los 21 meses de edad los factores fueron: la exposición a azúcares > 3 veces al día, compartir comida o utensilios, alimentarse durante la noche, dormir con la madre y merendar >3 veces al día. A los 24 meses de edad los factores más significativos fueron: alimentarse durante la noche, el uso exclusivo del biberón para tomar, alimentación a libre demanda, dormir con la madre y la exposición total a azúcares >3 veces al día. ⁽²⁶⁾ (Tabla III)

Un hallazgo importante de este estudio fue que el cepillado dental asistido por los padres se asoció con la ausencia de colonización por *S. mutans*.⁽²⁶⁾

Tabla III. Factores asociados por Wan y col.⁽²⁶⁾ a la colonización de *S. mutans* según grupo etario

	Hábito de besar en la boca	Hábito de probar la comida	Hábito de compartir utensilios o comida	Exposición a azúcares > 3 veces al día	Higiene oral deficiente (< 1 vez al día)	Guardería > 10 horas por semana	Presencia de hipoplasia del esmalte	Alimentación con fórmula a libre demanda	Presencia de biopelícula (+50 % de la superficie dental)	Consumo de azúcar antes de dormir	Uso exclusivo de biberón	Dormir con la madre
9 meses	+	+	+	+								
12 meses			+	+	+	+	+	+				
15 meses			+			+	+		+	+	+	
18 meses			+	+		+				+		
21 meses			+	+						+		+
24 meses				+				+		+	+	+

Tinanoff y Reisine ⁽¹⁰⁾, encontraron que los factores propios del infante que influyen en la colonización del grupo *Streptococcus mutans* fueron: la exposición frecuente a azúcares (entre comidas o chupones endulzados) y los hábitos que permiten la transferencia salival de la madre al infante. ⁽¹⁰⁾

Mohan y col. ⁽⁶³⁾, publicaron un estudio con el objetivo de investigar la relación entre la edad, el número de dientes, el uso del biberón y su contenido con respecto a la presencia del grupo *Streptococcus mutans* en 122 niños con edades comprendidas entre 6 y 24 meses. Entre los resultados más relevantes encontraron que los niños cuyos biberones contenían bebidas azucaradas fueron más colonizados por *S. mutans* que los niños que tomaron sólo leche. ⁽⁶³⁾

En cuanto al momento en que se da la adquisición inicial de *S. mutans* existe controversia, ya que son muchos los autores que indican que el microorganismo solamente logra colonizar la cavidad bucal cuando hacen erupción los primeros dientes primarios; ^{(16) (24) (32) (58) (64)} mientras que otros afirman que la presencia de dientes no es un requisito indispensable para que ocurra de la colonización por *S. mutans*. ^{(10) (20) (21) (26) (42) (78)}

La boca de un infante predentado normalmente contiene solo superficies mucosas expuestas al flujo salival. *S. mutans* puede persistir en tal ambiente formando colonias que se adhieren a la superficie mucosa o viviendo libre en la saliva y duplicándose a una tasa que exceda la tasa de

lavado del flujo salival. Sin embargo, como la flora bucal solo tiene un promedio de 2 a 4 divisiones por día y la deglución ocurre cada pocos minutos, es razonable asumir que las bacterias no se pueden mantener en la saliva por proliferación, sino que deben estar adheridas a una superficie. Es por esto que parece poco probable que estos organismos puedan colonizar la boca de un infante antes de la erupción dental. ⁽²⁴⁾

S. mutans es la primera especie de su grupo en colonizar al niño tan pronto como hacen erupción los dientes ⁽³²⁾, ya que esta bacteria requiere de la superficie no descamativa del diente para establecerse en la cavidad bucal. Usando métodos más sensibles como pruebas de ADN específico se ha demostrado que la superficie retentiva del dorso de la lengua puede servir de reservorio para la posterior colonización del diente. ⁽⁶⁴⁾ A pesar de que la especie *S. mutans* se puede encontrar en la boca de los infantes solamente después de la erupción del primer diente primario, es posible que colonice la cavidad oral mucho antes en algunos pacientes. ⁽¹⁶⁾

Tanzer y col. ⁽⁶²⁾, reportaron la presencia de éstas bacterias en pacientes portadores de placas obturadoras para el tratamiento de hendidura de labio y/o paladar, respaldando de esta forma la hipótesis de que la especie *S. mutans* necesita una superficie sólida no descamativa para poder establecerse. ⁽⁶²⁾

Caufield y col. ⁽¹⁶⁾, llevaron a cabo un estudio longitudinal con el objetivo de investigar la adquisición inicial de *S. mutans* en un grupo de niños desde el nacimiento hasta los 5 años de edad aproximadamente. La población final estudiada consistió en 46 parejas madre-hijo, quienes permanecieron en el estudio al menos hasta el tercer año de vida del niño. El mayor hallazgo encontrado fue que la adquisición inicial de *S. mutans* en niños ocurre durante un rango bien delimitado de edad al que se le denominó “ventana de infectividad”, esto se explica debido a que los dientes primarios erupcionan entre los 7 y 24 meses de edad, usualmente a los 24 meses ya los 20 dientes primarios están presentes en boca, a medida que los dientes erupcionan en la cavidad bucal, son colonizados por los miembros de la microbiota bucal. La habilidad de la especie *S. mutans* de colonizar es muy pobre debido a la necesidad de colonizar superficies duras o no descamativas, por lo que su ventana de infectividad se basa en la presencia de dientes recién erupcionados. Es por ello que la ventana de infectividad para la adquisición de *S. mutans* se limita al período de tiempo cuando los nuevos dientes erupcionan, período entre 7 y 26 meses de edad. ⁽¹⁶⁾

Autores como Mohan y col. ⁽⁶³⁾, Wan y col. ⁽⁷⁶⁾, Söderling y col. ⁽⁷⁹⁾ y Plonka y col. ⁽²⁰⁾; son detractores de la hipótesis de “ventana de infectividad”, alegando que se puede dar la colonización antes y después del período definido por Caufield. ^{(63) (62) (76) (79)}

Una segunda ventana puede ocurrir cuando los dientes permanentes, especialmente los molares, comienzan a erupcionar alrededor de los 6 años de edad, la fuente de *S. mutans* pudieran ser reservorios ya establecidos por la dentición primaria o posiblemente provienen de otras personas. Esto apoya la teoría propuesta por Caufield y col. ⁽¹⁶⁾, la cual asevera que la colonización de *S. mutans* ocurre en presencia de dientes recién erupcionados ⁽⁵⁴⁾

Entre los autores que difieren con la hipótesis de “ventana de infectividad” se encuentran Mohan y col. ⁽⁶³⁾, que estudiaron los factores asociados a la colonización del grupo *Streptococcus mutans* en una población de 122 niños con edades comprendidas entre 6 y 24 meses de edad. Los resultados obtenidos demostraron que a diferencia de algunos estudios que sugieren un período de infectividad más tardío, aproximadamente el 20% de los niños menores de 14 meses de edad de esta población estaban colonizados por *S. mutans*, incluyendo 4 de 22 niños con edades entre 6 y 9 meses. Además la colonización por *S. mutans* se incrementó a medida que se aumentaba la edad de los niños y el número de dientes en boca. ⁽⁶³⁾

Wan y col. ⁽⁷⁶⁾, estudiaron la prevalencia de *S. mutans* y su relación con el desarrollo de nódulos orales (nódulos de Bohn) en infantes preterminados y a término. Los nódulos de Bohn son protuberancias blanquecinas lisas o quistes que a veces se encuentran en la

boca de los recién nacidos; se ubican en la unión del paladar duro y blando, y a lo largo de las áreas linguales y bucales de las crestas alveolares, lejos de la línea media; tienen un tamaño de 1-3 mm y están rellenos con queratina. Los nódulos son el resultado de la degeneración de los restos epiteliales de la lámina dental (restos de Serres); son benignos, y por lo general desaparecen dentro de los primeros tres meses de vida. La cohorte de este estudio comprendió 188 infantes (128 a término y 60 pretérmino) quienes fueron reclutados aleatoriamente y examinados posteriormente a los 3 y 6 meses de edad. Entre los resultados de esta investigación podemos mencionar la identificación de una fuerte asociación entre los infantes que presentaban nódulos y la presencia de *S. mutans* tanto en los niños nacidos pretérmino como a término. También se demostró una fuerte asociación entre los niveles de *S. mutans* de las madres y los niveles de *S. mutans* de sus infantes y que se pudo aislar *S. mutans* en un tercio de los infantes de 3 meses de edad.⁽⁷⁶⁾

Plonka y col.⁽²⁰⁾, llevaron a cabo un estudio con el objetivo de investigar la colonización del grupo *Streptococcus mutans* en niños desde el periodo neonatal hasta los 7 meses de edad. Un total de 957 parejas madre-hijo fueron seleccionados desde el nacimiento y se hizo el seguimiento hasta los 7 meses de edad. El número de niños presentados incluidos en el estudio fue de 283. Entre los resultados más importantes se observó que a los 34 días de nacidos el 9% de los infantes mostraron presencia de *S. mutans*,

aumentando a 11% a los 7 meses de edad, lo que demostró que la presencia de *S. mutans* en la saliva de estos niños predestados no era transitoria. ⁽²⁰⁾

Resultados de revisiones sistemáticas de estudios longitudinales sobre la prevalencia del grupo de *Streptococcus mutans* y su papel como factor de riesgo de caries de infancia temprana, han demostrado la presencia de dichos microorganismos a los tres meses y 6 meses de edad hasta en un 30% de la población examinada, lo que rechaza la teoría de “ventana de infectividad”. ^{(10) (21)}

Esta teoría de ausencia de una “ventana de infectividad” implica que al momento de implementar las estrategias de intervención para prevenir o retrasar la transmisión de *S. mutans* deben iniciarse en niños predestados y no esperar a la erupción dentaria.

4.1.4.3 Transmisión de Microorganismos Cariogénicos

La fuente de la cual un infante libre de infección adquiere patógenos cariogénicos ha sido objeto de estudio por más de 50 años. Existe un gran número de evidencia que demuestra que las bacterias cariogénicas (grupo *Streptococcus mutans*) son transmitidas verticalmente, de madre a hijo. ⁽¹⁰⁾

^{(11) (32) (62) (46) (18) (64)}

Da Silva y col. ⁽¹⁷⁾, llevaron a cabo una revisión sistemática y meta-análisis, con el objetivo de determinar la evidencia científica de transmisión

del grupo *Streptococcus mutans* de madres a hijos. Revisaron estudios cualitativos y cuantitativos desde 1950-2014. Luego de aplicar los criterios de selección con un $p < 0,01$; los resultados confirmaron la evidencia de transmisión vertical de *S. mutans* de madre a hijo. Sin embargo, debido a las distintas técnicas utilizadas en los estudios, hubo una gran variabilidad en los porcentajes de transmisión de *S. mutans*.⁽¹⁷⁾

En la primera infancia, desde el momento del nacimiento hasta los dos años de edad, el niño depende de su madre para el cuidado y protección, estando fuertemente unido a ella. Entre los dos y cuatro años se desarrolla la niñez temprana, y a los cuatro y cinco años la etapa preescolar. A partir de los 5 años de vida del niño, la madre cumple un papel decreciente como fuente de transmisión de gérmenes a sus hijos debido a un menor vínculo físico entre ambos.⁽⁶⁷⁾

Caufield y col.⁽⁵⁴⁾, en una revisión de la literatura que estudia el proceso de caries dental y su patogénesis, describieron que el grupo *Streptococcus mutans* son transferidos cuando el niño entra en contacto con la saliva o rocío de saliva de la madre.⁽⁵⁴⁾

Berkowitz⁽²⁴⁾, publicó una revisión de la literatura con el objetivo de estudiar las causas, tratamiento y prevención de la caries de la infancia temprana desde el punto de vista microbiológico. Concluyó que el éxito de la

colonización por *S. mutans* requiere de exposiciones repetidas, y depende de la magnitud y frecuencia de la inoculación. ⁽²⁴⁾

Li y Caufield ⁽⁵⁸⁾, realizaron un estudio longitudinal con el objetivo de determinar la historia natural de la transmisión de *S. mutans* de la madre a su infante. Un total de 34 parejas de madre-hijo fueron incluidas en este estudio. Las madres eran generalmente primerizas, con una media de edad de 24 años, portadoras de altos niveles de *S. mutans* en saliva no estimulada ($>2,5 \times 10^4$ UFC/mL) y con un índice promedio de CPOS de 35. Además se tomaron muestras de 7 padres que no estaban incluidos como parte del diseño original del estudio. Las muestras bacteriológicas fueron obtenidas de las madres y sus hijos durante un período comprendido desde el nacimiento hasta aproximadamente los 3 años de edad de los niños, en un intervalo de tres meses entre las tomas de muestras. Las cepas de *S. mutans* aisladas fueron obtenidas de la saliva no estimulada de las madres y de la saliva o la biopelícula de los infantes. ⁽⁵⁸⁾

Para la determinación de los genotipos, se realizó la purificación del ADN usando la técnica de digestión del ADN cromosómico por endonucleasas de restricción que son enzimas usadas para producir fragmentos de distintas longitudes creando un patrón de bandas genéticas para cada aislamiento, para luego amplificarlas por Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). Se estableció que dos aislamientos coincidían si tenían como mínimo 9 de 10 bandas en común. ⁽⁵⁸⁾

Los resultados del estudio de Li y Caufield ⁽⁵⁸⁾ sugieren fuertemente que las madres son la mayor fuente de *S. mutans* de sus hijos. Esta aseveración se basa en la observación de que los genotipos de *S. mutans* aislados de los infantes al momento de la adquisición inicial fueron homólogos a aquellos aislados de la saliva de las madres en el 71% de las parejas madre-hijo. El hecho de haber identificado el momento de la adquisición inicial de *S. mutans* en el infante a través de este estudio longitudinal incrementó la probabilidad de coincidencia de los patrones genéticos de ADN, ya que en resultados previos de los mismos autores observaron que la concordancia de los genotipos entre madre e hijo disminuye a medida que el niño crece. Otro resultado importante de este estudio fue que el alto grado de fidelidad entre las cepas de *S. mutans* de la madre y la de sus hijos, estuvo asociado al género del infante, siendo mayor en las niñas (88%) que en los niños (53%). ⁽⁵⁸⁾

Los autores sugieren que estos resultados se pueden explicar porque se observó que los infantes cuyos dientes erupcionaban más temprano, tuvieron mayor probabilidad de adquirir *S. mutans* de sus madres en comparación con los que tenían una erupción más tardía y observaron que la erupción en las niñas era en promedio más temprana que en los niños, pero su diferencia no fue estadísticamente significativa. También sugieren que los niños cuyos dientes erupcionan más tempranamente son más avanzados en

otros aspectos que pueden influenciar la fidelidad de la adquisición, como por ejemplo un sistema inmune más desarrollado. ⁽⁵⁸⁾

No se encontró similitud entre los genotipos de *S. mutans* de los 7 padres e hijos, esto probablemente se debe a que los padres no tienen un contacto tan íntimo con sus hijos en la primera etapa del desarrollo de los infantes como lo tienen las madres. En este estudio no se encontró paridad en los genotipos de las parejas madre-padre, aparentemente por la dificultad de transmisión de *S. mutans* fuera del período de ventana de infectividad durante la infancia. ⁽⁵⁸⁾

Alaluusua y col. ⁽⁸⁰⁾, llevaron a cabo un estudio con el objetivo de examinar si los niños con caries de la infancia temprana expuestos al consumo frecuente de azúcares eran colonizados por múltiples genotipos de *S. mutans*. Adicionalmente se estudió el rol de la madre en la transmisión de este microorganismo. Doce niños finlandeses en edades comprendidas entre 1,5 y 3 años y sus madres participaron en este estudio, 6 niños fueron diagnosticados clínicamente con caries de la infancia temprana con un índice de ceos entre 17 y 63; y los otros 6 niños libres de caries. Es importante señalar que cuatro de las madres de los niños libres de caries habían participado en un estudio anterior sobre la prevención de la colonización temprana de niños por *S. mutans*, en el cual fueron instruidas y se cepillaban los dientes periódicamente con un gel al 0,3% de gluconato de clorhexidina y 0,2% fluoruro de sodio. ⁽⁸⁰⁾

Todos los niños incluidos en este estudio se encontraban colonizados por *S. mutans*. Se tomaron muestras de la biopelícula dental de varias superficies de los dientes anteriores y posteriores de los niños libres de caries; en aquellos niños con caries de la infancia temprana las muestras fueron de las lesiones y de las superficies intactas; y en las madres se tomaron muestras de la saliva estimulada con parafina. Las muestras fueron cultivadas, aisladas y procesadas por PCR. ⁽⁸⁰⁾

Los resultados de este estudio demostraron que los niños con caries de la primera infancia están colonizados mayoritariamente por *S. mutans* y además esa colonización es genéticamente diversa. En los niños con caries la proporción de *S. mutans* fue alta (> 30%) y dos ribotipos se pudieron encontrar en cuatro de los seis niños, en comparación con la baja proporción de *S. mutans* encontrado en los niños sin caries (1%) donde solo un ribotipo fue aislado. Los resultados confirman que la fuente de transmisión de *S. mutans* es la madre, ya que tanto en las parejas madre-hijo del grupo con caries, como en las del grupo de niños sin caries coincidieron en sus ribotipos (66,6%). ⁽⁸⁰⁾

Klein y col. ⁽⁸¹⁾, realizaron una evaluación con seguimiento de los perfiles hechos en el momento de la adquisición inicial de *S. mutans* y *S. sobrinus* en la cavidad bucal de niños sanos, incluyendo el patrón de transmisión vertical, la diversidad genotípica y la estabilidad de las cepas y 16 parejas de madre-hijo fueron seleccionadas. Los criterios de inclusión

fueron; la ausencia de dientes erupcionados al momento de la primera toma de muestra, la ausencia de más de 4 dientes perdidos en posterior o ausencia de más de un diente perdido por cuadrante, ausencia de enfermedad crónica con necesidad de tratamiento medicamentoso diario y completar el período de seguimiento de 20 meses. Los niños fueron seleccionados de una población de una guardería pública, 16 niños (6 niños y 10 niñas) pertenecientes a un estrato socioeconómico con un tiempo de permanencia en la guardería de 10 horas al día los cinco días de la semana. La media de edad de los niños y las madres en la primera toma de muestras fue de 5.9 ± 1.5 meses y 28.6 ± 5.3 años, respectivamente. El índice promedio CPOD de las madres fue de $10,4 \pm 6,3$.⁽⁸¹⁾

A cada infante, en el caso de ser presentados al menos una hora después de comer, se tomaron muestras de diferentes sitios: saliva en el área sublingual, dorso de lengua, mucosa del reborde alveolar del maxilar y mandíbula y biopelícula dental si los dientes estaban presentes. Las muestras se obtuvieron cada dos meses durante 20 meses. La saliva de las madres fue recolectada una vez al inicio del estudio, luego de la colonización persistente del grupo *Streptococcus mutans* en su hijo se tomó una segunda muestra por lo menos 1 mes después. Se definió como colonización persistente como la presencia de dos cultivos consecutivos positivos para el grupo *Streptococcus mutans* de cualquiera de los sitios de la muestra una vez detectada la primera vez, se realizó una toma de muestra confirmatoria

dos semanas después. Las muestras fueron cultivadas, aisladas y procesadas por PCR.⁽⁸¹⁾

Los resultados de este estudio arrojaron que fue detectado *S. mutans* en todos los niños evaluados, sin embargo, sólo seis madres resultaron positivas para la presencia de *S. mutans* y *S. sobrinus* y además no pudo detectarse *S. sobrinus* en cuatro de los niños evaluados en ninguna de las tomas de muestra. El momento de la adquisición inicial de *S. mutans* fue de $15,4 \pm 2,1$ meses y de *S. sobrinus* de $17,6 \pm 3,6$ meses. La diversidad genética de *S. mutans* y *S. sobrinus* en los cuatros sitios de muestra (saliva, dorso de lengua, mucosa de reborde alveolar y biopelícula dental), fue mayor en la biopelícula dental. La estabilidad genotípica de la especie *S. mutans* se demostró porque el 36,7% de los genotipos fueron estables hasta el final, y de estos genotipos estables el 72,7% fueron aquellos transmitidos por las madres. No se pudo detectar la estabilidad genotípica de la especie *S. sobrinus*.⁽⁸¹⁾

En este estudio se confirmó la transmisión vertical de *S. mutans* y *S. sobrinus*. La diversidad genotípica representada por las cepas de las madres y el hecho de que sólo el 45% de ellas fuera transmitido a sus hijos sugiere distintas capacidades de colonización o infectividad de los diferentes genotipos. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el número de dientes erupcionados y el número de genotipos encontrados. Este estudio longitudinal demostró un incremento en la diversidad genética de los

genotipos de *S. mutans* y *S. sobrinus* en la cavidad bucal de los niños. Algunos de los genotipos persistieron o se perdieron durante el período de seguimiento, nuevas cepas también fueron adquiridas. Con estos hallazgos se pudo reflejar que la microbiota bucal de los niños está en continuo desarrollo.⁽⁸¹⁾

Martínez y Rodríguez⁽⁸²⁾, realizaron un estudio el cual buscó determinar la cantidad de genotipos presentes en niños predestados y compararlos con los genotipos de las madres usando la técnica de patrón genético del ADN cromosómico. Se incluyeron 60 binomios madre-hijo todos sanos. La edad de los niños incluidos estuvo entre 0 y 7 meses y en ninguno de ellos se había producido erupción dental, dentro de los criterios de inclusión los individuos no debían recibir tratamiento con antibióticos al menos tres meses antes de la toma de muestras y no podían usar enjuague bucal. Las muestras de los niños se obtuvieron a partir del frotis de la mucosa de los carrillos, surco vestibular, rebordes alveolares edéntulos, dorso y vientre de la lengua, el piso de la boca y el paladar duro. En las madres se tomaron muestra de la biopelícula dental del primer molar superior y primer molar inferior. Las muestras fueron cultivadas, aisladas y procesadas por PCR.⁽⁸²⁾

Los resultados obtenidos arrojaron que el porcentaje de niños portadores de *S. mutans* fue del 20%, de los cuales en el 75% de los casos tuvieron genotipos iguales a los de la madre. La especie *S. mutans* pudo ser

detectado en el 86,6% de las madres. Los niños con edades entre 2,1 y 3 meses mostraron la mayor frecuencia de aparición de *S. mutans*, seguido por el grupo de los niños entre 5,1 y 6 meses. Estos resultados indican que la colonización por *S. mutans* puede darse de manera muy temprana y sin necesidad de superficies dentales en boca. En el 25% de los genotipos encontrados en los niños coincidieron con los de sus madres lo que pudiera sugerir un tipo de colonización diferente a la vertical en esta población. ⁽⁸²⁾

Es importante conocer que en la mayoría de los estudios que confirman la transmisión vertical de microorganismos cariogénicos generalmente la madre es la principal cuidadora. ⁽¹⁷⁾

La sociedad moderna y el papel que desempeña la madre en la misma, está cambiando la relación tan cercana entre madres e hijos. Hoy en día cada vez más madres se ven obligadas a trabajar en empleos de tiempo completo dejando a sus hijos bajo el cuidado de terceros, los cuales pasan un tiempo considerable en íntima cercanía con el niño. Lo anterior puede explicar el porqué existe un importante porcentaje de cepas de bacterias que provienen de fuentes desconocidas. También los padres actuales se involucran más en la crianza de los hijos que los de épocas pasadas. ⁽¹⁷⁾

La transmisión horizontal es la transmisión de microorganismos entre los miembros de un grupo (hermanos, otros familiares, niños en la misma guardería, cuidadores). ⁽¹⁴⁾

Aunque existen pocas investigaciones acerca de otras fuentes potenciales de colonización por *S. mutans* en niños, como los padres, hermanos, compañeros, abuelos y otros cuidadores, ⁽¹⁸⁾ ⁽⁶²⁾ investigadores como Köhler y col. ⁽²⁸⁾, Hameş-Kocabaş y col. ⁽⁸³⁾, Mitchell y col. ⁽¹⁹⁾ y Mattos-Graner y col. ⁽²⁷⁾; han demostrado que la transmisión horizontal de microorganismos cariogénicos es posible, e incluso puede llegar a ser la forma más predominante de adquisición de los mismos. ⁽¹⁹⁾ ⁽²⁷⁾ ⁽²⁸⁾ ⁽⁸³⁾

Köhler y col. ⁽²⁸⁾, realizaron un estudio con el objetivo de caracterizar la distribución intrafamiliar del grupo *Streptococcus mutans* y examinar la transmisión y la colonización persistente de los microorganismos adquiridos tempranamente en niños y hasta la juventud. Un total de 16 parejas madre-hijo, 7 padres y 4 hermanos a los cuales se les aisló 284 cepas fueron dispuestos para el análisis en este estudio (8 niñas y 8 niños). Los resultados indicaron un alto porcentaje de homología entre las cepas del grupo *Streptococcus mutans* recolectadas de los miembros de la misma familia, lo cual indica la vía de transmisión vertical y horizontal; y una persistente colonización del grupo *Streptococcus mutans* adquiridos tempranamente hasta la juventud. Este es el único estudio que demuestra la estabilidad del grupo *Streptococcus mutans* por un período de más de 16 años de seguimiento. La alta proporción de cepas idénticas en las parejas madre-hijo, soporta la idea de que la madre es la principal fuente de microorganismos cariogénicos durante la infancia. El hecho de que las madres incluidas en el

presente estudio fueron seleccionadas por tener altos niveles de del grupo *Streptococcus mutans* en su saliva pudo haber contribuido en la transmisión vertical. El hallazgo de que tanto el padre como la madre compartían las mismas cepas del grupo *Streptococcus mutans* indicó que la transmisión entre esposos es posible. Además los investigadores reportaron una alta homología entre las cepas de *S. sobrinus* se observó tanto en las parejas madre-hijo como las parejas padre- hijo. ⁽²⁸⁾

Hameş-Kocabaş y col. ⁽⁸³⁾, llevaron a cabo un estudio con objetivo de establecer la colonización por *S. mutans* en un grupo de niños turcos y sus padres, para determinar la posible transmisión intrafamiliar de *S. mutans* usando el método reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El grupo de estudio estuvo conformado por 49 madres, 20 padres y 56 niños sanos con una media de edad de $33,8 \pm 11,7$ meses. Los sujetos de estudio fueron seleccionados de un grupo de niños que acuden a una guardería privada localizada en un área urbana de Esmirna, Turquía, todos los sujetos provienen del mismo estrato socioeconómico, ninguno tenía compromiso sistémico, ni usaron antibióticos antes de un mes de la toma de muestras. Se realizó una evaluación bucal a los niños y los padres y la prevalencia de caries fue registrada de acuerdo al criterio de la OMS. Se tomaron las muestras para su cultivo, aislamiento y procesamiento por PCR. ⁽⁸³⁾

Los resultados de este estudio demostraron que el 24% de los niños fueron portadores de genotipos de *S. mutans* idénticos a sus madres y el

16,6% de los niños fueron portadores de genotipos de *S. mutans* idénticos a sus padres. De las 5 parejas de esposos estudiados no se encontró paridad entre los genotipos de *S. mutans*, lo cual se puede explicar por la persistencia de la microbiota oral en los adultos. ⁽⁸³⁾

También fue demostrado en este estudio que los niveles altos de *S. mutans* de los padres fueron un factor importante en la transmisión de *S. mutans* a los niños. El 55% de los padres que tuvieron contajes altos de *S. mutans* en su saliva fueron la fuente de transmisión de sus hijos. Vale acotar que la población que participó en este estudio pertenece a un estatus socioeconómico alto y la mayoría no tenían caries dental, además los padres estaban al tanto de la importancia de la higiene oral. Por esta razón es un estudio específico de esta población y no puede ser extrapolado. ⁽⁸³⁾

Mitchell y col. ⁽¹⁹⁾, realizaron un estudio cuyo objetivo fue utilizar múltiples análisis genéticos para detectar la evidencia de la adquisición maternal de *S. mutans* en niños con caries de la infancia temprana severa. La población de estudio consistió en 27 niños sistémicamente sanos en edades comprendidas entre los 18 meses y 6 años de edad quienes fueron diagnosticados con caries de la infancia temprana severa. Las muestras fueron recolectadas con un hisopo de algodón estéril frotado por los dientes y las encías tanto de las madres como de los niños. También se recolectó una muestra de la biopelícula dental sobre las lesiones de caries con un palillo estéril, las muestras fueron etiquetadas, transportadas, y cultivadas para su

posterior análisis con metodología de PCR en tiempo real con primers específicos para *S. mutans*.⁽¹⁹⁾

Los resultados de este estudio demostraron que en un 74% de las parejas madre-hijo ocurrió la adquisición por otra fuente que no fue la materna. Además se comprobó la diversidad en los patrones de adquisición de *S. mutans* en la población humana. A pesar de que hubo evidencia y se observó la transmisión materna, no fue el único ni el modo más predominante de adquisición de *S. mutans* en esta población de niños con caries de la infancia temprana severa.⁽¹⁹⁾

En este estudio, la muestra de los niños no fue tomada en el momento de la adquisición inicial, es por esto que no se conoce si los genotipos encontrados en este estudio pudieron haber reemplazado a los genotipos originales adquiridos a través de la madre; o si los genotipos detectados son los originales e indican que la transmisión inicial provino de otra fuente que no fue la materna. Las cuatro parejas de hermanos en el estudio demostraron mayor similitud genotípica entre ellos mismos que con sus madres. Esto podría explicarse porque han sido inoculados por la misma fuente no materna.⁽¹⁹⁾

Mattos-Graner y col.⁽²⁷⁾, realizaron un estudio con el objetivo de caracterizar la diversidad genética en un grupo de niños que acudían a la misma guardería en Brasil. La población estudiada estuvo conformada por 35

niños portadores del grupo *Streptococcus mutans* con edades entre 12 y 30 meses. Las muestras fueron recolectadas, cultivadas y aisladas para ser procesadas por PCR.⁽²⁷⁾

Los resultados de este estudio demostraron que el grupo *Streptococcus mutans* pueden ser transmitidos de forma horizontal entre compañeros de guardería expuestos de manera prolongada a un ambiente que favorezca la colonización de estos agentes, y cortos períodos de contacto con sus madres.⁽²⁷⁾

En la Tabla IV se puede observar un cuadro comparativo sobre los estudios anteriormente mencionados, los cuales han descrito las vías de transmisión de microorganismos cariogénicos.

Tabla IV. Estudios sobre la transmisión de microorganismos cariogénicos

	Tipo de Estudio	Binomios madre-hijo	Otras personas	Edad de los niños	Técnica de aislamiento del ADN	Transmisión Vertical	Transmisión Horizontal	Transmisión entre esposos	Porcentaje de transmisión	Diversidad genética	Variables correlacionales significativas
Li y Caufield (1995)	Longitudinal	34	7 padres	0 a 3 años	PCR	Sí	No	No	71%		Género femenino
Alauusua y col. (1997)	Transversal	12		1,5 a 3 años	PCR	Sí			66,6%	Sí	
Klein y col. (2004)	Longitudinal	16		5,9±1,5 m (20 meses de seguimiento)	PCR	Sí			45%	Sí	
Martínez y Rodríguez (2010)	Transversal	60		0 a 7 meses	PCR	Sí			75%	Sí	
Köhler y col. (2003)	Longitudinal	16	7 padre, 4 hermanos	6 meses (16 años de seguimiento)	PCR	Sí	Sí	Sí	67% TV 33% TH		Niveles elevados del grupo Streptococcus mutans en los padres
Hameş-Kocabaş y col. (2008)	Transversal	49 madres 56 hijos	20 padres	33,8±11,7 meses	PCR	Sí	Sí	No	24% TV 16,6% TH		Niveles elevados de S mutans en los padres
Mitchell y col. (2009)	Transversal	27		18 meses y 6 años	PCR	Sí	Sí		26% TV 74% TH		
Mattos-Graner (2001)	Transversal		35 niños compañeros de guardería	12 a 30 meses	PCR		Sí		5,71%		

A pesar de que la presencia de *S. mutans* constituye unos de los factores etiológicos para el desarrollo de la caries dental, el nivel de transmisión de este microorganismo no es reflejo directo del inicio de caries en infantes, considerando que ésta enfermedad se relaciona con múltiples factores, como la dieta, hábitos de higiene oral, entre otros. De la misma manera que existe transmisión vertical de *S. mutans*, otros microorganismos patológicos también pueden ser transmitidos.⁽¹⁷⁾

Las medidas preventivas se han dirigido a reducir las cargas bacterianas de las madres para retardar la transmisión vertical de microorganismos cariogénicos. Con los hallazgos de que es posible adquirir *S. mutans* de otra fuente que no es la materna, pareciera lógico pensar que estas medidas de prevención no tendrían ningún impacto significativo.⁽¹⁹⁾

Pocos estudios han investigado los efectos de la prevención de la transmisión vertical de microorganismos orales en los niveles de caries dental de los niños, y los descubrimientos de estos estudios son controversiales. Dentro de dichas investigaciones destaca Wakaguri y col.⁽⁸⁴⁾, quienes estudiaron la asociación entre las medidas de prevención de la transmisión vertical de microorganismos orales y la experiencia de caries en niños de 3 años de edad, encontrando que el comportamiento de los cuidadores para prevenir la transmisión vertical, entre ellos la ausencia del uso de utensilios compartidos con la madre, ausencia de alimentación boca a

boca entre el cuidador y el niño, no fueron efectivas en reducir los niveles de caries de la infancia temprana. ⁽⁸⁴⁾

5. DISCUSIÓN

El concepto clásico de infección afirma que es aquella que se desarrolla cuando un agente patógeno externo ataca al hospedero, desencadenando una respuesta del sistema inmune o un proceso infeccioso, generalmente dicho agente puede ser transmitido de un hospedero a otro con el cual mantenga contacto directo, propagando así la infección. ⁽³⁹⁾

El concepto tradicional de caries dental como enfermedad infecciosa y transmisible ha sido objeto de una intensa revisión utilizando para ello técnicas avanzadas de biología molecular que permiten identificar elementos que expliquen su real naturaleza, esto es, infecciosa o no, transmisible o no ya que mucho de lo que se conoce se basa en estudios de Keyes ⁽³⁴⁾ y Fitzgerald ⁽³⁵⁾, publicados hace casi 60 años. ^{(32) (34) (35) (54)}

La caries dental es causada por cambios ocurridos en la biopelícula dental, donde habita una microflora bucal endógena, ^{(38) (30)} constituida por una gran cantidad de microorganismos cariogénicos y residentes y expuestos a una ingesta excesiva de carbohidratos, en especial la sacarosa. Esto trae como consecuencia la proliferación de dichas especies, resultando en la instalación de la enfermedad ⁽⁴⁰⁾; aunque existen pocas evidencias científicas, la existente nos permite sugerir la revisión del concepto de enfermedad “infecciosa” conferido a la caries dental puesto que no es un agente externo que infecta al hospedero y produce la infección. ⁽³⁹⁾

La caries dental ocurre cuando el consumo de carbohidratos fermentables, en especial sacarosa, es elevado y frecuente,^{(14) (10) (12) (13) (15)}
^{(21) (24)} lo que proporciona a las bacterias cariogénicas el sustrato para la biosíntesis de polisacáridos extracelulares, así como para su catabolismo y producción de ácidos orgánicos.⁽⁵⁴⁾ Además estas bacterias tienen la capacidad de formar reservas de nutrientes endógenos (polisacáridos intracelulares) los cuales pueden ser convertidos luego en ácido en ausencia de carbohidratos exógenos.^{(32) (43)}

Numerosas investigaciones realizadas sobre el inicio y progresión de la enfermedad en edades tempranas han tenido como objetivo la identificación de microorganismos y la colonización de las superficies dentarias así como el control de los factores involucrados en su desarrollo.
^{(10) (11) (17) (70) (71) (80)}

El protagonismo del grupo *Streptococcus mutans*, en especial de la especie *S. mutans* como agente etiológico de la caries dental se basa en hallazgos realizados hace 100 años aproximadamente.^{(32) (36)} Estos microorganismos han sido los más estudiados, y dicho papel se atribuye a sus factores de virulencia los cuales son adhesión, formación de ácidos (acidogenicidad), y tolerancia a los ácidos (aciduricidad), factores que trabajan en conjunto para modificar las propiedades físico-químicas de la biopelícula resultando en cambios ecológicos e incremento de la proporción de *S. mutans* y otras especies acidogénicas y acidúricas.^{(32) (64)}

Numerosos estudios han confirmado una fuerte asociación entre la presencia de *S mutans* y el desarrollo de caries dental, no obstante, la enfermedad se puede desarrollar en su ausencia lo que indica que otros microorganismos pueden formar ácidos.⁽⁷⁵⁾ Algunos autores han demostrado la presencia del grupo *Streptococcus mutans* en individuos sin signos clínicos de caries,^{(54) (65) (70) (80)} así como, individuos con lesiones cariosas sin niveles detectables de estos microorganismos.⁽⁷¹⁾

Con las nuevas técnicas de biología molecular, se han identificado numerosos microorganismos y su papel en el inicio de la enfermedad y la evidencia científica sugiere más agentes responsables, y que no es el grupo *Streptococcus mutans* las únicas bacterias involucradas en el proceso.⁽⁷⁵⁾

Estudios moleculares recientes han identificado la presencia de microorganismos diferentes al mutans en muestras de biopelícula o caries, bacterias tales como *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Veillonella*, *Propionibacterium*, *Atopobium* y *P. acidifaciens*, y han sugerido que estos microorganismos posiblemente complementen o sustituyan al *S. mutans* como principal agente patógeno en la enfermedad.^{(71) (75)}

Estos resultados cuestionan el papel de una sola especie como factor etiológico de la caries dental. La naturaleza multifactorial de la caries dental demuestra que la presencia de microorganismos cariogénicos es un factor importante, pero otros factores como hábitos de alimentación, la frecuencia

y/o el tipo de comidas o bebidas consumidas por el niño pueden modificar la progresión de la enfermedad.⁽²¹⁾ Además se ha demostrado que la microflora de la biopelícula cambia a medida que se desarrolla la lesión de caries dental y también cambian los microorganismos dominantes en la misma.⁽⁷²⁾

Es importante determinar el momento en el cual un individuo es colonizado por bacterias cariogénicas, ya que algunos autores piensan que dicha colonización es un predictor confiable de la actividad de caries que desarrollará dicho individuo.^{(11) (32) (46) (26)}

Numerosos estudios han indicado que la colonización es un factor de riesgo significativo para el futuro desarrollo de caries dental. Con relación a la colonización y caries dental, Alaluusua y col.⁽⁸⁰⁾, demostraron que niños con presencia de *S. mutans* en biopelícula a la edad de 2 años fueron los más activos en caries a la edad de 4 años. Su índice ceo fue 10,6, más alto que en aquellos niños cuya colonización fue tardía quienes presentaron un índice ceo de 3,4 a los 4 años de edad, similares a los resultados de Köhler y col.⁽²⁸⁾

En relación al momento de la adquisición inicial, algunos investigadores sostienen que los microorganismos cariogénicos colonizan la cavidad bucal únicamente cuando erupcionan los primeros dientes, ya que es necesario una superficie dura o no descamativa para establecerse en la cavidad oral.^{(11) (16) (32) (62) (64)}

Se han identificado factores que influyen la colonización de microorganismos cariogénicos tanto familiares como propios del infante. ⁽¹⁰⁾

⁽²⁶⁾ La mayoría de los investigadores en esta área coinciden que los niveles elevados de *S. mutans* en la madre ($>10^5$ UFC/ml) y el consumo frecuente de meriendas (> 3 veces al día), son factores asociados a la colonización en niños. ^{(10) (26)}

Los factores asociados a la colonización de *S. mutans* propios del niño que se observaron en la mayoría de los estudios fueron: la exposición a azúcares mayor a 3 veces al día, el consumo de azúcar antes de dormir y el hábito de compartir utensilios o comida con la madre. ^{(10) (26) (63)}

Existe controversia sobre el momento de la adquisición y algunos autores proponen una “ventana de infectividad” que sucede entre los 7 y 26 meses de edad y que determina el período en el que ocurre la colonización de microorganismos cariogénicos, ^{(16) (58)} Este periodo corresponde a la emergencia de la dentición primaria que se inicia alrededor de los 6 meses y concluye con la erupción de los segundos molares primarios y caninos alrededor de los 24 meses. ⁽¹⁶⁾ Es cierto que durante el periodo que ocurre la erupción de dientes primarios, la presencia de superficies dentales recién erupcionadas aumentan la disponibilidad de superficies retentivas y facilita la colonización por *S. mutans*.

Sin embargo, otra hipótesis que se maneja es la ausencia de una “ventana de infectividad”, alegando que se puede dar la colonización antes y después del período propuesto anteriormente y que la presencia de superficies dentales no es un prerrequisito para la colonización de dichas bacterias. Algunos investigadores han comprobado su presencia en niños predestados, de forma transitoria o no; así como su presencia en edades superiores a los 26 meses, sobretodo en el período de erupción de los dientes permanentes. ^{(10) (20) (21) (63) (76)}

De ser conclusiva y definitiva esta segunda propuesta de ausencia de una “ventana de infectividad”, es requisito primordial la implementación de estrategias de intervención para prevenir y/o retrasar la transmisión de *S. mutans* desde el nacimiento.

Existe suficiente evidencia científica que apoya la transmisión vertical de *S. mutans* (de madre a hijo), ya que estudios que emplearon métodos genéticos de identificación demostraron coincidencia de genotipos entre las cepas aisladas en las madres y las aisladas en los niños, variando en los porcentajes de dicha transmisión y en las edades de las poblaciones estudiadas. ^{(17) (19) (28) (58) (80) (81) (82) (83)}

Esto es explicado por la cercana relación entre la madre y el hijo en las primeras etapas de la vida donde se adquiere la microbiota del organismo, ⁽⁶⁷⁾ y se ha asociado a varios factores entre los cuales se

mencionan la magnitud y frecuencia del inoculum, y la dosis infectiva mínima.

(11)(32)

Da Silva y col. ⁽¹⁷⁾ aseguran que la transmisión vertical de microorganismos cariogénicos no es dependiente de la edad del niño, ésta puede ocurrir a cualquier edad. ⁽¹⁷⁾ Aunque otros autores sugieren que la probabilidad de transmisión vertical va disminuyendo a medida que aumenta la edad del niño, pudiendo explicarse esto porque disminuye la cantidad de superficies disponibles para la colonización, sin descartar el menor contacto y la dependencia del niño con la madre a medida que crece. ⁽⁵⁸⁾

El papel de la madre en la sociedad moderna ha cambiado la relación tan cercana con los hijos. Hoy en día más madres se ven obligadas a trabajar en empleos de tiempo completo dejando a sus hijos bajo el cuidado de terceros, los cuales pasan un tiempo considerable en íntima cercanía con el niño. Lo anterior puede explicar el porqué en estudios genéticos existe un importante porcentaje de cepas de bacterias que provienen de fuentes desconocidas. ⁽¹⁷⁾ Adicionalmente, los padres se involucran más en la crianza de los hijos y esto se ha demostrado con la coincidencia de los genotipos de las bacterias encontradas en parejas padre-hijo en algunos estudios de transmisión. ^{(28) (83)} Si bien es cierto que los microorganismos bucales son transmitidos tanto de manera vertical (de madre a hijo), ⁽¹⁷⁾ como horizontal (entre miembros de un mismo grupo), ^{(19) (27) (28)} su presencia es

necesaria más no suficiente para determinar la instalación de la enfermedad.

(17) (80)

6. CONCLUSIONES

1. La caries dental es una enfermedad compleja y de naturaleza multifactorial la cual es consecuencia de la interacción de la microbiota oral endógena y la dieta, influenciada por factores biológicos y factores ambientales o externos.
2. La especie *S. mutans* no es el único microorganismo involucrado en el desarrollo de la enfermedad, a pesar de ser la bacteria más estudiada, ya que se han identificado otros microorganismos diferentes a *S. mutans* que posiblemente lo complementen o lo sustituyan como principal agente patógeno en la enfermedad.
3. La adquisición y colonización de microorganismos cariogénicos puede ocurrir antes, durante o después de la erupción dental, por lo que es necesario diseñar programas preventivos dirigidos a retardarla desde el nacimiento.
4. La transmisión de microorganismos cariogénicos puede ser tanto vertical de madre a hijo, como horizontal siendo la fuente el padre, hermanos, cuidadores e incluso compañeros de la misma guardería.

5. La importancia clínica de esta revisión consiste en la actualización del enfoque de la enfermedad de caries dental, en especial al factor microbiológico, considerando que es en infantes y niños pequeños es donde ocurre la adquisición, colonización y transmisión de microorganismos cariogénicos.

7. RECOMENDACIONES

Se recomienda actualizar el concepto de Caries Dental tomando en cuenta la evidencia actual, para su comprensión y el estudio de los factores involucrados en su desarrollo y un manejo adecuado de la enfermedad.

Se recomienda llevar a cabo investigaciones sobre la ecología de la biopelícula dental y las diversas especies que conviven en ella para estudiar el equilibrio ecológico y cómo mantenerlo. Además de investigaciones sobre la transmisión vertical y horizontal de microorganismos cariogénicos como factor de riesgo de caries en niños venezolanos.

Esta revisión permitirá la implementación de estrategias de prevención dirigidas a la madre y al entorno familiar desde la etapa prenatal, tomando en cuenta que se puede retardar la transmisión de los microorganismos, incentivando hábitos de alimentación y de higiene oral adecuados desde antes el nacimiento.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Asociación Americana de Odontología Pediátrica. Policy on Early Childhood Caries (ECC): Classifications, consequences and preventive strategies. Reference Manual. 2014; 37(6): p. 15-16.
2. Organización Mundial de la Salud. Dental caries: a worldwide epidemic. [Online].; 2001 [cited 2016 Enero 30. Available from: http://www.who.int/water_sanitation_health/oralhealth/en/index1.html.
3. Dye B, Tan S, Lewis B, Barker L, Thornton-Evans G, Eke P, et al. Trends in oral health status: United States 1988-1994 and 1999-2004. Vital and Health Statistics. 2007 Abril; 248: p. 1-92.
4. Milgrom P, Weinstein P, López L, Velázquez-Quintana Y, Gudiño S, Machuca M, et al. Caries de la niñez temprana: Una perspectiva multidisciplinaria para prevención y tratamiento de la condición Puerto Rico: Publicaciones Puertorriqueñas; 2006.
5. Zambrano O, Oliveira J, Rivera L, Añes Y, Finol A. Prácticas de cuidado bucal en infancia temprana. Su asociación con caries dental y maloclusiones. Ciencia Odontológica. 2013 Enero-Junio; 10(1): p. 24-35.
6. Zavarce E, Izzeddin Abou R. Prevalencia de caries dental en menores de 5 años de edad. Estudio en Ciudad Hospitalaria Enrique Tejera, Valencia Estado Carabobo, Venezuela. Acta Odontológica Venezolana. 2014;

52(2).

7. Mendez D, Caricote N. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. [Online].; 2007 [cited 2016 julio 23. Available from: http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2003/caries_dental_escolares.asp.
8. Morón A, Navas R, Fox M, Santana I, Quintero L. Prevalencia de caries dental en la etnias venezolanas. Ciencia Odontológica. 2009 Julio-Septiembre; 6(2): p. 99-115.
9. Thenisch NL, Bachmann LM, Imfeld T, Leisebach Minder T, Steurer J. Are mutans streptococci detected in preschool children a reliable predictive factor for dental caries risk? A systematic review. Caries Research. 2006; 40: p. 366-374.
10. Tinanoff N, Reisine S. Update on early childhood caries since the Surgeon General's Report. Academic Pediatrics. 2009; 9(6): p. 396-403.
11. Berkowitz R. Acquisition and Transmission of Mutans Streptococci. Journal of the California Dental Association. 2003 Febrero; 31(2): p. 135-138.
12. Harris R, Nicoll A, Adair P, Pine C. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. Community Dental Health.

2004; 21: p. 71-85.

13 Warren J, Weber-Gasparoni K, Marshall T, Drake D, Dehkordi-Vakil F, Kolker J, et al. Factors associated with dental caries experience in 1-year-old children. *Journal of Public Health Dentistry*. 2008; 68(2): p. 70-75.

14 Reza Poureslami H, Van Amerongen W. Early Childhood Caries (ECC) . an infectious transmissible oral disease. *Indian Journal of Pediatrics*. 2009 Febrero; 76: p. 191-194.

15 Kawashita Y, Kitamura M, Tishiyuki S. Early Childhood Caries. . *International Journal of Dentistry*. 2011; 2011: p. 1-6.

16 Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of Mutans . Streptococci by infants: Evidence for discrete window of infectivity. *Journal of Dental Research*. 1993 Enero; 72(1): p. 37-45.

17 Da Silva Bastos VdA, Freitas-Fernandes LB, Da Silva Fidalgo TK, Martins . C, Mattos CT, Ribeiro De Souza IP, et al. Mother-to-child transmission of Streptococcus mutans: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Dentistry*. 2015; 43: p. 181-191.

18 Douglass J, Li Y, Tinanoff N. Association of Mutans Streptococci between . caregivers and their children. *Pediatric Dentistry*. 2008 Septiembre-Octubre; 30(5): p. 375-387.

- 19 Mitchell S, Ruby J, Moser S, Momeni S, Smith A, Osgood R, et al.
. Maternal Transmission of mutans streptococci un Severe-Early Childhood Caries. *Pediatric Dentistry*. 2009 Mayo/Junio; 31(3): p. 193-201.
- 20 Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, Walsh LJ, Holcombe TH, Seow WK.
. Mutans Streptococci and Lactobacilli colonization in pre-dentate children from the neonatal period to seven months of age. *Caries Research*. 2012; 46: p. 213-220.
- 21 Leong P, Gussy M, Barrow , Su-Yan , De Silva-Sanigorski A, Waters E. A
. systematic review of risk factors during first year of life for early childhood caries. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2013; 23: p. 235-250.
- 22 Marrs JA, Trumbley S, Malik G. Early Childhood Caries: Determining the
. risk factors and assessing the prevention strategies for nursing intervention. *Pediatric Nursing*. 2011 Enero-Febrero; 37(1): p. 9-15.
- 23 Fejerskov O, Kidd E, Nyvad B, Bælum V. Defining the disease: an
. introduction. In Fejerskov O, Kidd E. *Dental Caries. the Disease and Its Clinical Management.*: Blackwell; 2008. p. 3-6.
- 24 Berkowitz R. Causes, treatment and prevention of early childhood caries:
. a microbiologic perspective. *Journal of the Canadian Dental Association*. 2003 Mayo; 69(5): p. 304-307.

- 25 De Grawe A, Asp JK, Martens LC. Early Childhood Caries (ECC): what's . in a name? *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2004 Junio; 5(2): p. 62-70.
- 26 Wan AKL, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. A . longitudinal study of *Streptococcus mutans* colonization in infants after tooth eruption. *Journal of Dental Research*. 2003; 82(7): p. 504-508.
- 27 Mattos-Graner R, Li Y, Caufield P, Duncan M, Smith D. Genotypic . Diversity of *Mutans Streptococci* in Brazilian Nursery Children Suggest Horizontal Transmission. *Journal of Clinical Microbiology*. 2001 Junio; 39(6): p. 2313-2316.
- 28 Köler B, Lundberg AB, Birkhed D, Papapanou P. Longitudinal Study of . Intrafamilial *mutans streptococci* ribotypes. *European Journal of Oral Science*. 2003; 111: p. 383-389.
- 29 Escobar Rojas A. Caries Dental: Aspectos clínicos,químicos e . histopatológicos. In Bordoni N, Escobar Rojas A, Castillo Mercado R. *Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires - Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 167-199.
- 30 Bradshaw D, Lynch R. Diet and the microbial aetiology of Dental Caries:

- . new paradigms. *International Dental Journal*. 2013; 63(2): p. 64-72.
- 31 Zero D, Fontana M, Martínez-Mier EA, Ferreira-Zandoná A, Ando M, González-Cabezas C, et al. The biology, prevention, diagnosis and treatment of dental caries. *Scientific advances in the United States. Journal of American Dental Association*. 2009 Septiembre; 140: p. 25-34.
- 32 Loesche W. Role of *Streptococcus mutans* in Human Dental Decay. *Microbiological Reviews*. 1986; 50(4): p. 353-380.
- 33 Marsh PD. Dental Plaque: Biological Significance of a Biofilm and Community life-style. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005; 32(6): p. 7-15.
- 34 Keyes PH. The Infectious and Transmissible Nature of Experimental Dental Caries. Findings and Implications. *Archives of Oral Biology*. 1960; 1: p. 304-320.
- 35 Fitzgerald R, Keyes PBM. Demonstration of the etiologic role of the streptococci in experimental caries in the hamsters. *The Journal of the American Dental Association*. 1960 Julio; 61: p. 9-19.
- 36 Tanzer J. Dental Caries is a transmissible infectious disease: The Keyes and Fitzgerald Revolution. *Journal of Dental Research*. 1995; 74(9): p. 1536-1542.

- 37 Nyvad B, Fejerskov O. Assessing the stage of caries lesions activity on . the basis of clinical and microbiological examination. Community of Dental Oral Epidemiology. 1997; 25: p. 69-75.
- 38 Fejerskov O. Changing Paradigms in Concepts of Dental Caries: . Consequences for Oral Health Care. Caries Research. 2004; 38: p. 182-191.
- 39 Pérez Luyo A. ¿Es la Caries Dental na enfermedad infecciosa y . transmisible? Revista de Estomatología Herediana. 2014; 19(2): p. 118-124.
- 40 Marsh PD. Contemporary perspective on plaque control. British Dental . Journal. 2012 Junio; 212(12): p. 601-606.
- 41 Liljemark WF, Bloomquist C. Huma Oral Microbial Ecology and Dental . Caries and Periodontal Diseases. Critical Reviews in Oral Biology & Medicine. 1996; 7(2): p. 180-198.
- 42 Milgrom P, C.A. R, Weinstein P, TAC, Manibusan L, Bruss J. Dental caries . and its relationship to bacterial infection, hipoplasia, diet and oral hygiene en 6 to 36 month old children (Abstract). Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2000 Agosto; 28(4): p. 295-306.
- 43 Featherstone JDB. The Continuum of Dental Caries. Evidence for a

- . Dynamic Disease Process. *Journal of Dental Research*. 2004; 83 (Special Issue C): p. C39-C42.
- 44 Selwitz R, Ismail A, Pitts N. Dental Caries. *Lancet*. ; 369: p. 51-59.
- .
- 45 Wefel J, Dodds M. Oral Biologic Defenses and the Demineralization and Remineralization of Teeth. In Harris N, Christen A. *Primary Preventive Dentistry*. 4th ed. Connecticut, USA: Appleton & Lange; 1995. p. 259-288.
- 46 García-Godoy F, Hicks J. Maintaining the integrity of the enamel surface. The role of dental biofilm, saliva and preventive agents in enamel demineralization and remineralization. *Journal of American Dental Association*. 2008 Mayo; 139: p. 25-33.
- 47 Escobar Rojas A. Ecología de la cavidad bucal y depósitos acumulados sobre la superficie del diente. In Bordoni N, Escobar Rojas A, Castillo Mercado R. *Odontología Pediátrica. La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 125-166.
- 48 Chamorro-Jiménez A, Ospina-Cataño A, Arango-Rincón J, Martínez-Delgado C. Effect of secretory IgA on the adherence of *Streptococcus Mutans* on human teeth. *Revista CES Odontología*. 2013; 26(2): p. 76-

106.

49 Ugarte MA. Identificación de Enzimas Glucosiltransferasas en muestras . de Placa Dental provenientes de pacientes con Caries. 1990. Trabajo presentado para optar al título de Profesora Agregado en el escalafón universitario UCV.

50 Ástvaldsdóttir Á, Naimi-Akbar A, Davidson T, Brolund A, Lintamo L, . Attergren Granath A, et al. Arginine and Caries Prevention: Systematic Reviv. Caries Research. 2016; 50: p. 383-393.

51 Rojas-Sánchez F. Algunas Consideraciones sobre Caries Dental, . Fluoruros, su MEtabolismo y Mecanismos de Acción. Acta Odontológica Venezolana. 2008; 46(4).

52 Twetman S. Prevention of early childhood caries (ECC). Review of . literature published 1998-2007. Eurpean Archives of Paediatric Dentistry. 2008 Marzo; 9(1): p. 12-18.

53 Burt B, Satishchandra P. Sugar consumption and caries risk: A systematic . review. Journal of Dental Education. 2001 Octubre; 65(10): p. 1017-1023.

54 Caufield PW, Li Y, Dasanayake A. Dental Caries: An infectious and . transmissible disease. Compedium of Continuing Educacion in Dentistry. 2005 Mayo; 26: p. 10-16.

- 55 Valaitis R, Hesch R, Passarelli C, Sheehan D, Sinton J. A Systematic . Review of the relationship between breastfeeding and early childhood caries. (Abstract). Canadian Journal of Public Health. 2000 Noviembre-Diciembre.
- 56 Sheiham A, James WPT. Diet and Dental Caries: The Pivotal Role of . Free Sugars Reemphasized. Journal of Dental Research. 2015; 94(10): p. 1341-1347.
- 57 Montero D, López P, Castejón R. Prevalencia de caries de la infancia . temprana y nivel socioeconómico familiar. Revista Odontológica Mexicana. 2011 Abril-Junio; 15(2): p. 96-102.
- 58 Li Y, Caufield PW. The Fidelity of Initial Acquisition of Mutans . Streptococci by Infants from their mothers. Journal of Dental Research. 1995 Febrero; 74(2): p. 681-685.
- 59 Beighton D, Manji F, Baelum V, Fejerskov O, Johnson NW, Wilton JMA. . Associations between Salivary Levels of Strptococcus mutans, Streptococcus sobrinus, Lactobacilli, and Caries Experience in Kenyan Adolescents. Journal of Dental Research. 1989 August; 68(8): p. 1242-1246.
- 60 Okada M, Soda Y, Hayashi F, Doi T, Suzuki J, Miura K, et al. PCR detection of Streptococcus mutans and S. sobrinus in dental plaque

- . samples from Japanese pre-school children. *Journal of Medical Microbiology*. 2002; 51: p. 443-447.
- 61 Okada M, Soda Y, Hyashi F, Doi T, Suzuki J, Miura K, et al. Longitudinal . study of dental caries incidence associated with *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in pre-school children. *Journal of Medical Microbiology*. 2005; 54: p. 661-665.
- 62 Tanzer J, Livingston J, Thompson A. The microbiology of primary dental . caries in humans. *Journal of Dental Education*. 2001 Octubre; 65(10): p. 1028-1037.
- 63 Mohan A, Morse D, Sullivan D, Tinanoff N. The relationship between . bottle usage/content, age, and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6–24-month-old children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 1998 Febrero; 26(1): p. 12-20.
- 64 Napimoga M, Höfling JF, Klein M, Umeko Kamiya R, Bruno Goncalves R. . Transmission, diversity and virulence factors of *Streptococcus mutans* genotypes. *Journal of Oral Science*. 2005; 47(2): p. 59-64.
- 65 Seki M, Yamashita Y, Shibata Y, Torigoe H, Tsuda H, Maeno M. Efect of . mixed mutans streptococci colonization on caries development. *Oral Microbiology Inmunology*. 2006; 21: p. 47-52.

- 66 Salazar L, Vásquez C, Almuna A, Oporto G, Santana R, Herrera C, et al.
. Detección Molecular de Estreptococos Cariogénicos en Saliva.
International Journal of Morphology. 2008; 26(4): p. 951-958.
- 67 Rotemberg E, Smaisik K. Inmunidad bucal en la primera infancia.
. Odontoestomatología. 2010 Mayo; 12(14): p. 4-14.
- 68 Liébana Ureña J, Castillo Pérez AM, Rodríguez-Avial C. Género
. Etreptococcus y bacterias relacionadas. In Liébana Ureña J.
Microbiología Oral. 2nd ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2002. p.
325-344.
- 69 Seki M, Yamashita Y, Shibata Y, Torigoe H:TH, Maeno M. Effect of mixed
. mutans streptococci colonization on caries development. Oral
Microbiology Immunology. 2006; 21: p. 47-52.
- 70 De Soet JJ, van Gemert-Schriks MCM, Laine ML, van Amerongen WE,
. Morré SA, van Winkelhoff AJ. Host and Microbiological Factors Related to
Dental Caries Development. Caries Research. 2008; 42: p. 340-347.
- 71 Aas J, Griffen A, Dardis S, Lee A, Olsen I, Dewhirst F, et al. Bacterial of
. Dental Caries in Primary and Permanent Teeth in Children and Young
Adults. Journal of Clinical Microbiology. 2008 Abril; 46(4): p. 1407-1417.
- 72 Takahashi N, Nyvad B. The Role of Bacteria in the Caries Process;

- . Ecological Perspective. *Journal of Dental Research*. 2011; 90(3): p. 294-303.
- 73 Li Y, Ge Y, Saxena D, Caufield PW. Genetic profiling of the oral microbiota associated with severe early childhood caries. *Journal of Clinical Microbiology*. 2007 Enero; 45(1).
- 74 Tanner ACR, Kent RL, Lif Holgerson P, Hughes CV, Loo CY, Kanasi E, et al. Microbiota of Severe Early Childhood Caries before and after Therapy. *Journal of Dental Research*. 2011; 90(11): p. 1298-1305.
- 75 Wolff D, Frese C, Maier-Kraus T, Krueger T, Wolff B. Bacterial Biofilm Composition in Caries and Caries-free Subjects. *Caries Research*. 2013; 47: p. 69-77.
- 76 Wan AKL, Seow WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DI, Purdie DM. Association of *Streptococcus mutans* Infection and Oral Developmental Nodules in Pre-dentate Infants. *Journal of Dental Research*. 2001; 80(10): p. 1945-1948.
- 77 Li Y, Caufield PW, Dasanayake AP, Wiener HW, Vermund SH. Mode of delivery and other maternal factors influence the acquisition of *Streptococcus mutans* in infants. *Journal of Dental Research*. 2005; 84(9): p. 806-811.

- 78 Rojas S, Echeverría S. Caries Temprana de Infancia: ¿enfermedad . infecciosa? Revista Médica Clínica CONDES. 2014; 25(3): p. 581-587.
- 79 Söderling E, Isokangas P, Pienihäkkinen K, Tenovuo J. Influence of . maternal Xylitol Consumption on mother-child transmission of mutans streptococci: 6 year follow up. Caries Research. 2001; 35(173-177).
- 80 Alaluusua S, Mättö J, Grönroos L, Innila S, Torkko H, Asikainen S, et al. . Oral Colonization by more than one clonal type of mutans streptococcus in children with Nursing-bottle Dental Caries. Archives of Oral Biology. 1996; 41(2): p. 167-173.
- 81 Klein M, Flório F, Pereira C, Höfling J, Goncalvez R. Longitudinal study of . transmission, diversity, and stability of Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus genotypes in Brazilian nursery children. Journal of Clinical Microbiology. 2004 Octubre; 42(10): p. 4620-4626.
- 82 Martínez MC, Rodríguez A. Estudio de las Cepas de estreptococos del . grupo mutans presentes en Binomios Madre-Hijo. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia. 2010 Primer Semestre; 21(2).
- 83 Hameş-Kocabaş EE, Ucar F, Kocataş N, Uzel A, Apöz AR. Colonization . and Vertical Transmission of Streptococcus mutans in Turkish children. Microbiological Research. 2008; 163: p. 168-172.

84 Wakaguri S, Aida J, Osaka K, Morita M, Ando Y. Association between
. Caregiver Behaviours to Prevent Vertical Transmission and Dental Caries
in Their 3-Year-Old Children. *Caries Research*. 2011; 45: p. 281-286.