



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES POR  
*Streptococcus mutans* MEDIANTE EL TEST  
CRT BACTERIA® EN NIÑOS DE 5 A 10 AÑOS  
EN LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIBEL MUÑOZ CONTRERAS

DIRECTORA: CD. MARTHA C. CHIMAL SÁNCHEZ

*Vobo  
Martha Chimal Sánchez*

México D.F.

2002.



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

## *DEDICATORIA*

### **A DIOS:**

Por que me ha permitido estar aquí  
logrando una de mis metas en la vida.

### **A MIS PADRES:**

Por que siempre han estado a mi lado  
Apoyándome incondicionalmente a lo  
Largo de toda mi vida.

### **A MI DIRECTORA DE TESIS:**

Por el valioso tiempo y la paciencia que me  
Brindó para la elaboración y término de mi  
Tesis.

### **A MIS AMIGOS ERICKA Y ALEX:**

Por que sin su apoyo y ayuda no hubiera  
Sido posible llevar a cabo mi investigación.  
Gracias muchachos.

### **A IVOCLAR VIVADENT:**

Y a su representante el Dr. Aldo Flores  
Por que gracias a su programa de apoyo para  
Tesis pude llevar a cabo la presente.

## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
1. ANTECEDENTES	6
2. MICROFLORA BACTERIANA	12
2.1 AGENTES BACTERIANOS	13
2.2 <i>Streptococcus mutans</i>	14
3. HOSPEDERO	18
3.1 DIENTE Y SALIVA ( COMPOSICIÓN)	18
3.2 RELACIÓN CON LA CARIES DENTAL	22
4. SUSTRATO ( DIETA )	24
4.1 INFLUENCIA EN EL PROCESO CARIOSO	25
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN	27
6. HIPÓTESIS	28
7. OBJETIVOS	28
7.1 GENERAL	28
7.2 ESPECÍFICOS	28
8. METODOLOGÍA	29
8.1 MATERIAL Y MÉTODO	30
8.2 TIPO DE ESTUDIO	34
9. POBLACIÓN DE ESTUDIO Y MUESTRA	34
10. VARIABLES	34
11. RESULTADOS	35
12. CONCLUSIONES	42
13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43

## INTRODUCCIÓN

La caries dental es la enfermedad bucal de mayor prevalencia en los países en vías de desarrollo y es considerada una enfermedad multifactorial .

La salud dental es considerada un problema cuando la higiene oral es insuficiente o por la presencia de lesiones cariosas en el esmalte. La caries dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos duros del diente causada por microorganismos. (1,6,17)

En la salud dental influyen gran cantidad de factores. Los hábitos alimenticios, la resistencia del esmalte, los microorganismos y la saliva juegan un papel fundamental en la formación y desarrollo de la caries .

Sin embargo la caries dental es una enfermedad que puede prevenirse no solo por la inhibición directa de los microorganismos, sino además por interferencia con los factores responsables de transferir la microflora de la placa dental ( que va desde tener una relación comensal hasta tener una relación patogénica con el huésped ). (2,12)

Actualmente los indicadores de diagnóstico en los que se ha centrado la atención han sido el uso de pruebas microbiológicas como la cuantificación y determinación de *S. mutans* y *Lactobacillus* en saliva ( ya que han sido los microorganismos que han demostrado una mayor correlación con el proceso carioso ) y la determinación de la capacidad amortiguadora ( buffer ) de la saliva. (1,6)

Las evidencias científicas indican que *S. mutans* es el microorganismo que está asociado con el inicio de la lesión, se ha identificado teniendo un papel activo en la iniciación de la caries posee propiedades que provocan la caries como son: sintetizar los polisacáridos insolubles de la sacarosa, fermenta manitol y sorbitol ( azúcares naturales que se encuentran en las ciruelas, peras, manzanas ) para dar un pH final por debajo de 5.0 con la consecutiva formación de ácido láctico, coloniza las superficies de los dientes y es más acidúrico que otros estreptococos. (1,10,17)

Aunque se ha encontrado a los *Lactobacillus*, se cree que tienen un papel muy pequeño en la iniciación de la caries. Los *Lactobacillus* solo continúan con el progreso de la lesión. Ambas bacterias *Lactobacillus* y *S. mutans* son fuertes productoras de ácido y están entre las más acidúricas. (1,10)

Partiendo de la base de un diagnóstico precoz se debe analizar el riesgo a caries del paciente. Solo entonces existe la posibilidad de combatir el origen de la enfermedad y de establecer un tratamiento orientado hacia las necesidades individuales. (12)

Las estrategias que con mayor frecuencia se emplean para reducir o eliminar la caries son:

- Modificar la dieta (mediante un control baja en carbohidratos y alimentos cariogénicos).

- Aumentar la resistencia de los dientes ( mediante el uso de fluoruros, selladores ).

- Combatir el agente microbiano ( mediante una higiene dental, eliminación o control de placa ). (2,14,15,16)

## ANTECEDENTES

La etiopatogenia de la caries dental fue propuesta por el **Dr. Wilbughby Dayton Miller** en 1890, codificó la teoría quimioparasitaria de la caries dental. Para Miller el factor más importante en la patogenia de la enfermedad es la capacidad de que un gran número de bacterias produzcan ácidos a partir de los hidratos de carbono de la dieta, ésta hipótesis la sustentó experimentalmente al aislar varios microorganismos bucales que eran cariogénicos. (8,21,24)

Los resultados experimentales obtenidos por Miller indicaron que un simple grupo o especie microbiana era responsable de la caries dental. Sin embargo otras teorías desplazaron ésta hipótesis por varias décadas hasta que las constantes evidencias experimentales sustentaron definitivamente los postulados de Miller respecto de una etiología múltiple. (8,17,21)

Miller en sus estudios demostró la presencia de *Lactobacillus* en la boca y su habilidad para producir ácido láctico. Sin embargo no fue sino hasta 1922 que Rodríguez en su práctica dental en la armada estadounidense desarrolló un método confiable para cultivar selectivamente los *Lactobacillus*. (21,23)

Como una prolongación de la **teoría quimioparasitaria** de Miller la placa dental era considerada es su totalidad como una estructura patógena que tenía que ser eliminada o reducida si se pretendía prevenir la caries. (24,28)

### HIPÓTESIS DE LA PLACA ESPECÍFICA

Propuesta por el **Dr. Walter Loesche**, ésta hipótesis nos dice que la naturaleza cualitativa de la flora determina el metabolismo y el potencial

cariogénico, es decir que un número finito y cuantificable de microorganismos en la placa de un individuo son responsables de la caries.

Los microorganismos más frecuentes en la caries del esmalte son: *S. mutans* y *Lactobacillus*, en la caries radicular es el *Actinomyces viscosus*. (24,28)

La mayoría de las lesiones son debido a las especies bacterianas específicas. La hipótesis de la placa específica implica que la placa en algunos sitios no produce enfermedad. El concepto de ésta hipótesis sugiere el desarrollo e implementación de procedimientos preventivos que tratan la caries como una infección bacteriana específica. (16,24,28)

**Clarke** fue el primero en identificar a *S. mutans* en caries en 1924, y así demostró que era uno de los microorganismos primarios involucrados en la caries dental en el hombre. (8,17,21)

En 1960, 36 años después del descubrimiento de Clarke; **Fitzgerald y Paul Keyes** demostraron que la caries en animales de experimentación (hamsters) es una enfermedad infecciosa y transmisible. Estos experimentos mostraron que una cepa de hamster albino que no ocasionaba caries naturalmente cuando se le mantenía en una dieta alta en sacarosa desarrollaba caries cuando se le enjaulaba con otras cepas de hamsters con caries activa. Este estudio indicó que las lesiones cariosas no se desarrollaron en los hamsters albinos denominados "caries-inactivos", solamente por que éstos animales carecían de microorganismos cariogénicos y éstas bacterias podían ser adquiridas de otros. (8,24)

**Paul Keyes** estableció en forma teórica y experimental que la etiopatogenia de la caries obedece a la interacción simultánea de 3 factores principales: microorganismo en presencia de un factor sustrato logra afectar a un factor diente ( al cual se le denomina hospedero ), a la representación esquemática de éstos 3 factores se le conoce como **tríada de Keyes**. La interrelación entre los 3 elementos constituye según Keyes, la base fundamental que dispara el mecanismo de acción determinante del desarrollo de la caries dental. (21)

En 1975 **Berkowitz y Jordan** realizaron estudios y demostraron que cepas aisladas de dientes recién erupcionados de infantes eran idénticas a las presentes en la saliva de la madre. **Köhler y Bratthall** en 1978 también mostraron que la infección por *S. mutans* en infantes es a causa de contacto bucal con sus madres y que un enfoque terapéutico para reducir la infección en infantes podría ser bajar las cantidades de éste microorganismo en la saliva por restricción de la sacarosa, quimioterapia o una combinación de ambas. (8,16,24)

**Van Houte y Gibbons** en 1975 en sus experimentos observaron que *S. mutans* en presencia de sacarosa formaba colonias que se adherían a la superficie de los frascos de cultivo o a objetos duros. Esto muestra la capacidad de este microorganismo para formar placas adhesivas e incrementar su potencial cariogénico, de ahí su dependencia específica de la sacarosa más que otros carbohidratos. (16,24)

## PRUEBAS MICROBIOLÓGICAS PARA DETERMINAR LA ACTIVIDAD DE CARIES

La caries dental es una enfermedad infecciosa y por lo tanto el Cirujano Dentista requiere del uso de pruebas de laboratorio para determinar los niveles de infección causados por *S. mutans* y *Lactobacillus* , para esto se pueden utilizar muestras de saliva. El número de microorganismos en la boca varía según la hora del día, los niveles más altos por lo general se consiguen en la mañana después de despertarse y antes de cepillarse los dientes ( ya que durante el sueño disminuye el flujo salival y aumenta la concentración de microorganismos ), durante el día los niveles se mantienen estables.

Las pruebas de actividad de caries se han empleado durante muchos años en la investigación dental y algunas se han adaptado para el uso rutinario en el consultorio dental. (19,22)

La mayoría de las pruebas microbiológicas cultivan de rutina *S. mutans* y *Lactobacillus*, para enviar las muestras se requiere de un tubo de ensaye con un medio de transporte y el procedimiento es el siguiente:

1. Utilizando cera de parafina se estimula la secreción salival por 30 segundos. El paciente debe tragar ésta primera cantidad de saliva debido a que por lo general contiene restos alimenticios.
2. El paciente expectora saliva en un recipiente estéril.
3. Se transfiere la saliva del recipiente al medio de transporte con una pipeta graduada con la cantidad que el laboratorio sugiera.
4. Se tapa el medio de transporte y se agita para mezclar saliva con el medio.

5. La muestra se envía al laboratorio lo antes posible de preferencia durante el mismo día.

En el laboratorio la muestra es cultivada en un medio selectivo para *S. mutans* como el Agar Mitis Salivarius con sacarosa y Bacitracina. El *Lactobacillus* es cultivado en Agar de Rogosa. El número de colonias es contado y nos da como resultado el número de *S. mutans* y *Lactobacillus* respectivamente por cada mililitro de saliva. Las pruebas de actividad de caries fueron hechas desde el año de 1950, las primeras en utilizarse fue la del conteo de *Lactobacillus* utilizando el medio de Rogosa.

A partir de aquí se hicieron varias pruebas ( métodos ) para la actividad de caries como el método de Alban ( hay un cambio de color que va del azul-verde al amarillo siendo el azul-verde con valor de 0 y el amarillo con valor de 4 significando un aumento en el número de *Lactobacillus*).

Actualmente existen pruebas de fácil uso para diagnosticar constituyentes salivales relacionados con el proceso de la caries dental. Estas pruebas reciben también el nombre de rapid-test o caries-test y fueron introducidos por Larmas en 1975-1976. Estos rapid-test para uso clínico miden la infección por *S. mutans*, *Lactobacillus* y la capacidad amortiguadora (buffer) de la saliva ( capacidad de neutralizar ácidos). También hay un rapid-test para determinar la presencia de *Cándida* ( pero no se utiliza de rutina en el área de cariólogía ). (22)

Los rapid-test más utilizados son Caries-screen SM ( Jordan et al Apo Diagnostic, Toronto, Canadá ), Dentocult SM "*Strip-mutans*"( Jenssen y Bratthal, Orion Diagnostica, Espoo, Finland ) y el método MSBB ( Matsukubo

et al Showa Yakuhin Co. Ltd, Tokio, Japan ) son 3 métodos comerciales que se utilizan para la concentración de *S. mutans* en saliva , los 3 se basan en el factor inhibidor Bacitracina que evita el desarrollo de otros microorganismos orales que no sean *Streptococcus mutans* y utilizan el medio de cultivo AMS.

El rapid-test más utilizado para medir la concentración de *Lactobacillus* en saliva es el Dentocult LB ( Larmas , Orion Diagnostica, Espoo, Finland ) y el Bactotest LB.

El rapid-test más utilizado para medir la capacidad de amortiguación de la saliva es el Dentobuff ( Frostell 1980, Orion Diagnostica, Espoo, Finland ).

El rapid-test para determinar la presencia de *Cándida* aunque no es muy utilizado en la práctica dental es el Oricult-N ( Parvinen y Larmas, Orion Diagnostica, Espoo, Finland ).

El rapid-test para determinar tanto a *S. mutans* como *Lactobacillus* es el Cariostat ( Sankin, Japan ). (5,6,9,10,11,22,23)

Los rapid-test son útiles cada vez que se requiera de información adicional al examen clínico y radiográfico. Los resultados se utilizan para identificar los factores etiológicos para luego definir el tipo de terapia preventiva, así como en las citas control los rapid-test se pueden utilizar para demostrar los efectos de la terapia además de que ayudan al Cirujano Dentista a predecir la posible recurrencia de la infección y por ende de la caries dental. También nos sirve como factor psicológico con el paciente al mostrarle los resultados el paciente observa los cambios en el tiempo después de ser instaurado el régimen preventivo. (22)

## MICROFLORA BACTERIANA BUCAL

Las bacterias son esenciales para el desarrollo de una lesión cariada. Debido a los múltiples factores que pueden influir en la formación, composición y metabolismo de la placa dental se podría esperar que la caries en el ser humano pueda ser causada por diversos tipos de microorganismos.

La microflora asociada con la caries de hendiduras y de fisuras, caries de superficie lisa, caries radicular y caries en la dentina profunda no son la misma.

La flora oral relacionada con la caries indica que diferentes organismos muestran selección de la superficie del diente que atacan.

### CARIES DE HENDIDURAS Y FISURAS

Es la más común de las lesiones cariogénicas, muchos organismos colonizan fisuras ya que proporcionan una retención mecánica para las bacterias.

Entre la microflora que hay en la cavidad bucal podemos encontrar que en éste tipo de caries están presentes: *Streptococcus sanguis* ( que es el más abundante ), *S. salivarius*, *S. mutans*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. casei* y *Actinomyces naeslundii*, *A. israeli* ( en menor proporción ).

### CARIES EN LA SUPERFICIE LISA

Existen numerosos microorganismos que pueden colonizar la superficie lisa y causar deterioro dental.

El más importante y en gran número es el *Streptococcus mutans* y en pequeña proporción *S. salivarius*.

## CARIES RADICULAR

Predominan en éste tipo de caries los *Actinomyces naeslundii* y *A. viscosus* y en un pequeño porcentaje *Streptococcus mutans* y *S. sanguis*.

## CARIES DE LA DENTINA PROFUNDA

Predominan los *Lactobacillus* sp. Y los *Actinomyces naeslundii* y *A. viscosus*.

## TRANSMISIÓN DE LA FLORA CARIOGÉNICA

Se ha demostrado mediante experimentos con animales que la caries se transmite por contacto directo con animales infectados con caries o en el ser humano cuando la madre presenta caries y se la transmite al hijo a través de la saliva o en el momento del parto al pasar por el tracto vaginal.

Pero si las madres que presentan caries reciben tratamiento con penicilina durante el embarazo y la lactancia sus hijos se convertirán en portadores de caries inactiva. (2,17,21,29)

## AGENTES BACTERIANOS

### ESTREPTOCOCOS ORALES

Son los microorganismos predominantes de la placa dental, son cocos grampositivos del género *Streptococcus*. Éstos microorganismos en base a su morfología colonial y a sus características se han dividido en varios grupos.

Se aíslan principalmente en el medio de cultivo AMS ( Agar-Mitis-Salivarius ). (12,13,17)

### ***Streptococcus sanguis***

Tiene relación con la endocarditis bacteriana, su cariogenicidad es mínima y cuando ocurre lo hace en surcos.

Crece bien en pequeñas colonias de consistencia firme y forma polisacáridos extracelulares ( glucano ) en líquido de sacarosa.

Su tipo de hemólisis es parcial de los eritrocitos.

*S. sanguis* se encuentra en la placa dental y en la lengua. (21)

### ***Streptococcus mutans***

Aislado por primera vez por Clarke en 1924 . y le dio éste nombre debido a su cambiante morfología.

Sus características principales es que son cocos grampositivos, de cadenas cortas o medianas; en el medio de cultivo selectivo AMS las colonias crecen en forma convexa, son opacas y su superficie semeja la del vidrio esmerilado con un diámetro de 0.5 a 1mm y ligeramente azules. Su tipo de hemólisis puede ser parcial de los eritrocitos o a veces no hay hemólisis. La morfología de sus colonias varía dependiendo del medio de cultivo hay variantes lisas o mucosas pero la más común es la de colonias ásperas.

Su medio selectivo es el AMS con un contenido de 20% de sacarosa y 0.2 unidades / ml de Bacitracina ( el cual elimina gran parte de los estreptococos orales permitiendo el crecimiento de *S. mutans* ).

Cuando se cultivan en sacarosa forman polisacáridos insolubles glucanos o levanos, ésta propiedad hace que éste microorganismo provoque la caries. Fermenta manitol y sorbitol ( son dos alcohol-azúcar ). (8,12,13,17,23)

Las propiedades de *S. mutans* son:

1. Sintetiza los polisacáridos insolubles de la sacarosa glucano o levano.
2. Es acidógeno ya que es un formador de ácido láctico.
3. Coloniza en las superficies de los dientes.
4. Es más acidúrico ( microorganismos que soportan condiciones ácidas del medio ambiente ) que otros estreptococos.

#### COMPOSICIÓN DE LA PARED CELULAR

*Streptococcus mutans* posee una cápsula externa de glucana o levana y una pared polisacárida compuesta de rhamnosa, glucosa y galactosa. Además las paredes celulares tienen peptidoglicano y ácido glicerol teicoico.

Los antígenos específicos del grupo del *Streptococcus mutans* son azúcares. (1,4,17)

#### ECOLOGÍA DE *Streptococcus mutans*

Este microorganismo sólo sobrevive en la boca cuando se encuentran presentes superficies sólidas como los dientes naturales o las dentaduras artificiales. No ha sido detectado en la boca de recién nacidos sino hasta el momento de la dentición.

La concentración salival promedio en el ser humano es de  $10^5$  CFU / ml de saliva. Todas las cepas de *Streptococcus mutans* son altamente sensibles a la penicilina. (17)

### ***Streptococcus salivarius***

Se han encontrado en la placa dental, garganta, nasofaringe, mucosa oral y el dorso de la lengua ( éste es su hábitat natural ).

No es cariogénico en el ser humano. Sus colonias en AMS son grandes, amontonadas mucoides o viscosas; cuando se cultivan en sacarosa forman un polímero de fructosa ( la levana ) soluble en agua. No producen hemólisis de eritrocitos. (17,23)

### ***Streptococcus mitis***

Se encuentra con mayor frecuencia en la mucosa queratinizada como en mejilla, labios y la superficie ventral de la lengua. En el medio de cultivo AMS forma colonias blandas, circulares, pardo oscuras y forma polisacáridos intracelulares (fermenta carbohidratos que se encuentran en la placa dental).

Produce una hemólisis parcial de eritrocitos. (17,21,23)

### **LACTOBACILLUS ORALES**

Son bastoncillos grampositivos, acidógenos y acidúricos. Su medio selectivo es el Agar de Rogosa que elimina el crecimiento de la mayoría de los otros organismos orales debido a su pH que es de 5.4. Los *Lactobacillus* representan el 1% de la flora oral y las especies más comunes son: *L. casei* y *L. fermentum*. (1,2,14,17)

## ACTINOMYCES ORALES

Son organismos grampositivos, no móviles, se presentan como bastoncillos y filamentos que varían en longitud. Todas las especies de *Actinomyces* fermentan glucosa y producen ácido láctico en su mayoría.

Las especies más importantes son *A. viscosus* ( predomina en la placa de adolescentes y adultos ) que coloniza la superficie supragingival del diente y forma levanas y *A. naeslundii* ( predomina en la placa de los niños ). Ambas especies son hábiles para producir caries radicular y en las fisuras. (17,21)

La caries dental tiene una etiología multifactorial en el cual están involucrados 4 factores principales: hospedero ( diente y saliva ), la microflora ( placa ), el sustrato ( dieta ) y el tiempo. (1,7,25)

## HOSPEDERO

Uno de los factores principales para que se dé lugar a la caries es la presencia de un huésped susceptible. (17)

### DIENTE. COMPOSICIÓN DEL ESMALTE

**Material orgánico:** Constituye el 0.3% y su principal componente es la proteína insoluble (de naturaleza ácida), también contiene citrato, lactato, carbohidrato y lípidos. (17,18)

**Material inorgánico:** Constituye el 88% y su principal componente son los fosfatos de calcio de apatita, calcio, fósforo, carbonato, oxígeno, sodio, magnesio, cloro y flúor. (18)

### DIENTE. COMPOSICIÓN DE LA DENTINA

**Material orgánico:** Constituye el 20% y su principal componente es el colágeno además del citrato, lactato, lípidos y condroitin -4-sulfato.

**Material inorgánico:** Constituye el 72% y su principal componente son los fosfatos de calcio de apatita, además de bióxido de carbono. (18)

Las áreas con una alta susceptibilidad a la caries son las hendiduras y las fisuras de los dientes posteriores; ya que los detritus de alimentos y los microorganismos se incrustan fácilmente, por lo que existe una estrecha relación entre susceptibilidad a la caries y la profundidad de la fisura.

Las fosas y fisuras son hendiduras que se producen en la cara oclusal del esmalte y su forma es variable. (2,6,17,19)

## SALIVA

La saliva constituye una de las secreciones más importantes del cuerpo humano, es una mezcla de secreciones de las glándulas salivales mayores y menores. La saliva y el exudado gingival aportan nutrientes y al mismo tiempo limitan el establecimiento y el desarrollo microbiano por la presencia de componentes de la respuesta inmune. (21,24)

La saliva cumple diversas funciones como la masticación y deglución de alimentos ( protege los tejidos dentales y la mucosa oral ), las sensaciones gustativas, el habla y la digestión inicial de los hidratos de carbono. (3,5,24)

La saliva tiene efectos de protección contra la caries y va más allá de una simple correlación. Si hay una buena estimulación salival las propiedades de protección de la saliva aumentan, como el efecto de neutralización con respecto a los minerales del diente. Una de las funciones más importantes de la saliva es la eliminación de bacterias y restos alimenticios de la boca. Cuando la saliva es tragada cualquier bacteria contenida es eliminada de la cavidad bucal y pasa al estómago. La vida media en la cavidad bucal para cualquier material inerte suspendida en la saliva es solo de pocos minutos, así que si un microorganismo no tiene la capacidad de adherirse a los dientes o a la mucosa será rápidamente eliminado de la boca. ( 3,24)

La placa dental puede acumularse rápidamente en ausencia de higiene dental ( 10-20mg / día ) y es aun más rápida en pacientes con xerostomía se le llama así a la consecuencia de una restricción grave del flujo salival en la que los tejidos blandos están secos e inflamados y causan dolor. (24)

## COMPOSICIÓN DE LA SALIVA

El agua es el componente principal de la saliva. La saliva posee componentes orgánicos e inorgánicos.

**Componentes orgánicos:** Carbohidratos, glucoproteínas, mucinas y enzimas (  $\alpha$ -amilasa, lactoperoxidasa, lisozima ) e inmunoglobulinas.

**Componentes inorgánicos:** Los electrolitos principales son el potasio, sodio, calcio, cloruro, bicarbonato y fosfato inorgánico. Otros electrolitos presentes en bajas concentraciones son: fluoruro, yoduro y magnesio. (24)

### **Carbohidratos**

Glucosa : Proviene de la dieta alimenticia.

De la degradación de las glucoproteínas salivales por enzimas ( glucosidasa ).

### **Mucinas**

Son glucoproteínas de alto consumo. Sus propiedades de viscosidad ayudan a formar el bolo alimenticio.

### **$\alpha$ -amilasa**

Son las enzimas más abundantes en la saliva, su función consiste en la preparación del almidón para el proceso digestivo mediante la hidrolización de enlaces  $\alpha$  1-4 de glucosa y maltosa. Están presentes en la película adquirida.

### **Lactoperoxidasa**

Enzima hemoproteínica que requiere la presencia del ión tiocianato como cofactor. Esta enzima cataliza la oxidación del ión tiocianato por el peróxido de hidrógeno lo que genera la intoxicación directa de gran cantidad de microorganismos ( incluido *S. mutans* ).

Se encuentra en las secreciones submandibular y parotídea.

### **Lisozima**

Enzima hidrolítica que segmenta las uniones glucosídicas  $\beta$  1-4 entre el ácido N-acetilmurámico y N-acetilglucosamina los cuales constituyen la pared celular de las bacterias grampositivas. Se encuentra presente en la secreción nasal, lágrimas, en la clara de huevo, en tejidos y líquidos corporales además de la saliva. (21)

### **Inmunoglobulina A ( IgA )**

Son anticuerpos específicos ( proteínas ) y la principal es la IgA predominante en todas las secreciones seromucosas del organismo y su función consiste en proteger las superficies del organismo del ataque de los microorganismos impidiendo su adherencia. (21)

### **Bicarbonato**

Es el sistema neutralizante más importante en la saliva. Un amortiguador o neutralizante es aquel que tiende a mantener un pH constante. (17,21)

El bicarbonato en la saliva es capaz de difundirse en la placa y neutralizar el ácido formado de los hidratos de carbono y los microorganismos. Las lesiones en el esmalte son remineralizadas al masticar chicle y se estimula la formación de la saliva. (3,24)

El pH salival está entre 6.2 y 7.4

## RELACIÓN CON LA CARIES DENTAL

La presencia de factores antibacterianos en la saliva, el método de deglución y la continua exfoliación de células epiteliales de la mucosa bucal son factores que limitan el desarrollo bacteriano. (21)

Cada superficie dentaria constituye un nicho ecológico ( es aquel hábitat particular de un microorganismo en cuanto a su función ); sólo los microorganismos capaces de adherirse y permanecer en la boca tienen la oportunidad de crecer, multiplicarse y establecerse como miembro de la microflora. (21)

## ADHERENCIA

El principal mecanismo de adherencia de las bacterias es la interacción entre dos moléculas una bacteriana ( la adhesina ) y otra del tejido del hospedero ( el receptor ).

El mecanismo de adherencia que utiliza *S: mutans* es la adhesión por polisacáridos extracelulares, en el cual intervienen los glucanos insolubles que son los mutanos y proteínas superficiales que fijan glucanos y glucosiltransferasas ( son las enzimas responsables para la síntesis de glucanos ). Las glucosiltransferasas al sintetizar glucanos pueden quedar unidas a la superficie bacteriana o ser liberadas al medio. La síntesis de

glucanos determina la unión de las bacterias facilitando su acumulación en la película salival. Este proceso es posible en presencia de sacarosa llevado a cabo por *S. mutans* en el medio bucal dando origen a una placa cariogénica. (2,21,24)

## SUSTRATO ( DIETA )

Los carbohidratos de la dieta desempeñan un papel importante en la aparición de la caries. Ya que los carbohidratos son metabolizados por las bacterias de la placa. Si a esto agregamos que la placa expuesta a azúcares produce un descenso del pH, este pH bajo es suficiente para la descalcificación del esmalte. (19,21,25)

La combinación de almidón y sacarosa como tal que se encuentra en el pan son altamente cariogénicos.

La superficie radicular es extremadamente susceptible a la desmineralización por comidas que contengan almidón.

En estudios epidemiológicos como el de Vipeholm ( Institución para pacientes psiquiátricos que se localiza en el sur de Suecia ) fueron establecidos los factores que influyen en la cariogenicidad de los carbohidratos y estos son:

1. El consumo de sacarosa aumenta la actividad cariogénica.
2. Los azúcares retenidos sobre la superficie dentaria son más cariogénicos que los azúcares ingeridos de inmediato ( líquidos ).
3. La duración del tiempo de permanencia de los azúcares en la cavidad bucal es proporcional al desarrollo de nuevas caries.
4. El consumo de azúcares entre comidas en una forma en que el azúcar sea retenido por la superficie dentaria es más cariogénico que un azúcar similar ingerido durante las comidas.
5. La incidencia de caries dental disminuye cuando los alimentos ricos en azúcares son retirados de la dieta.
6. La forma y la frecuencia del consumo de azúcares son más importantes que la cantidad que se ingiere. (17,21,25)

## INFLUENCIA EN EL PROCESO CARIOSO

Mecanismos por los cuales los hidratos de carbono ( carbohidratos ) de la dieta contribuyen al proceso carioso:

1. Los hidratos de carbono ingeridos son convertidos por las bacterias en polisacáridos extracelulares adhesivos. Estos llevan a la adhesión de colonias bacterianas entre sí y a la superficie dentaria ( formación de placa ).

2. Las bacterias de la placa usan los hidratos de carbono de la dieta como fuente de energía. Por el proceso metabólico se forman ácidos orgánicos que disuelven los minerales del diente.

3. Los hidratos de carbono de la dieta también pueden ser convertidos en polisacáridos cuya estructura a la de la amilo pectina. Estos polisacáridos podrán ser usados como fuente de energía durante el tiempo que no haya carbohidratos exógenos disponibles y así incrementar el período durante el cual los microorganismos produzcan ácidos.

4. Los hidratos de carbono de la dieta pueden ser utilizados durante momentos de ayuno y prolongar la formación de ácidos en la placa.

Si la patogenicidad de la placa bacteriana se combina con una dieta cariogénica se puede establecer el desarrollo de caries, por lo tanto se requiere la presencia de bacterias cariogénicas capaces de producir rápidamente ácidos y una dieta rica en sacarosa que favorezca la colonización de éstas bacterias y que pueda ser metabolizada hasta la formación de ácidos. (21)

## **METABOLISMO DE LA SACAROSA**

La sacarosa es el sustrato para el metabolismo bacteriano ( tal como se demostró en el estudio realizado en Vipeholm donde un consumo frecuente de productos con alta concentración de sacarosa aumenta la actividad cariosa ).

El metabolismo de la sacarosa incluye:

1. Producción de ácidos.
2. Síntesis de polisacáridos extracelulares.
3. Síntesis de polisacáridos intracelulares.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

La caries dental es una enfermedad bucal que tiene mayor incidencia en países subdesarrollados; en estudios realizados en México se ha observado un alto índice de caries en niños de 5 a 10 años de edad, por lo que actualmente es muy importante determinar la resistencia o susceptibilidad a la caries por medio del uso de pruebas microbiológicas como la cuantificación y determinación de *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus* así como la capacidad amortiguadora ( buffering ) de la saliva.

El *S. mutans* cuando se cultiva en sacarosa forma polisacáridos que son insolubles, esta propiedad se considera muy importante ya que contribuye a que *S. mutans* tenga propiedades que provocan la caries.

Los recuentos cuantitativos de este microorganismo en las muestras de la placa revelan correlación con el incremento a la caries.

El CRT Bacteria® es un test para riesgo de caries que se basa en la identificación de los principales microorganismos causantes de la caries ( como *S. mutans* y los *Lactobacillus* ).

Para establecer un programa de prevención por el Cirujano Dentista de práctica general es recomendable el uso del test CRT Bacteria® con la finalidad de disminuir los altos promedios y porcentajes de esta enfermedad. Así como también la modificación de la dieta ( evitar el consumo excesivo de los carbohidratos, dulces, refrescos, pasteles ).

## OBJETIVOS.

### GENERAL.

Determinar la presencia y cuantificación de *Streptococcus mutans* así como la susceptibilidad a la caries mediante el CRT Bacteria® en un grupo de niños de 5 a 10 años de edad en la clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología.

### ESPECÍFICOS.

1.1 Determinar la presencia de *Streptococcus mutans* mediante el test CRT Bacteria®.

1.2 Cuantificar *Streptococcus mutans* mediante el CRT Bacteria®

1.3 Determinar la susceptibilidad a la caries mediante el CRT Bacteria®

## HIPÓTESIS

**H 1.** Los niños de la clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología tienen elevados niveles de *Streptococcus mutans* y una alta susceptibilidad a la caries.

**H 2.** Los niños de la clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología tienen bajos niveles de *Streptococcus mutans* y una baja susceptibilidad a la caries.

# METODOLOGÍA

## MATERIALES Y MÉTODOS

### **MATERIAL:**

- 1x4 ( espejo, explorador, excavador y pinzas de curación )
- Bata
- Guantes
- Cubre bocas
- Lápiz
- Bolígrafo
- Historia clínica
- Tubo de ensaye estéril para la colección de saliva
- Pastilla de parafina ( incluida en el kit CRT Bacteria® )
- Soporte de agar ( que contiene el medio de cultivo ASMB incluido en el kit CRT Bacteria® )
- Tubo de prueba ( incluido en el kit CRT Bacteria® )
- Pastilla de  $\text{NaHCO}_3$  ( hidrocarbonato sódico ) incluido en el kit CRT
- Pipeta ( incluida en el kit CRT Bacteria® )
- Carta modelo para la determinación de *S. mutans* ( incluida en el kit CRT Bacteria® )

### **EQUIPO :**

- Computadora.
- Impresora.
- Scanner.
- Cámara digital.
- Incubadora.
- Autoclave.

-Quemador de discos

## **MÉTODO:**

Este estudio se llevará a cabo con los pacientes en dos citas en la clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología, se elegirán 12 niños al azar de 5-10 años de edad.

En la primera cita se realizará la historia clínica y se revisará el índice ceo-d y CPO-D.

Índice ceo-d y CPO-D

Los exámenes clínicos se llevarán a cabo dentro de la clínica, utilizando espejos planos del número 5 y exploradores.

El criterio de diagnóstico de caries dental que se utilizará en el índice ceo-d y CPO-D determina cuantitativamente el número de dientes cariados, perdidos y obturados.

S= Sanos, C= Sanos y cariados, CO= Sanos, cariados y obturados, COP= Sanos, cariados, obturados y perdidos, CP= Sanos, cariados y perdidos, O= Sanos y obturados, OP= Sanos, obturados y perdidos

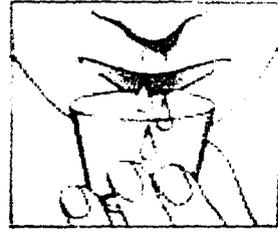
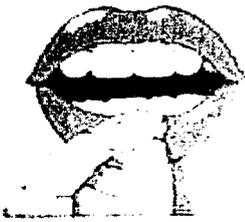
### **Aplicación de la Prueba**

Toma de Muestra

1. En la segunda cita los niños deberán presentarse ya desayunados y ya realizado su aseo bucal para proceder a la toma de la muestra.

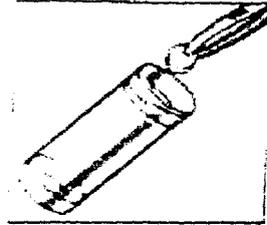
2. Se le proporcionará a cada niño una pastilla de parafina incluida en el kit, que tendrán que masticar en un intervalo de un minuto ( esto es para estimular la producción de saliva ).

3. Se colocará un tubo de ensaye estéril para recolectar la saliva.



4. Se llevarán al laboratorio de microbiología las muestras de saliva y procederemos a extraer el soporte de agar del tubo de prueba.

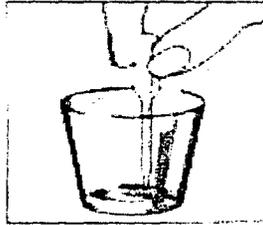
4. Se colocará una pastilla de hidrogenocarbonato sódico (  $\text{NaHCO}_3$  ) en la base del tubo de la prueba. Esta pastilla al contacto con la humedad libera  $\text{CO}_2$  creando una atmósfera de anaerobiosis.



6. El soporte que contiene el agar tiene una lámina de protección que evita que se seque o contamine, se retirará esta lámina al soporte de agar y procederemos a trabajar con rapidez teniendo cuidado de no contaminar el agar ( por ejemplo evitar que haya corriente, toser o estornudar en dirección al agar ). Tampoco se tocará la superficie del agar.

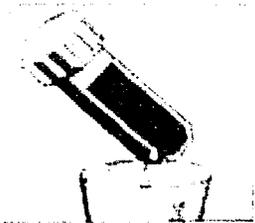
7. Con una pipeta se tomarán 2 ml. de saliva y procederemos a humedecer el agar en su totalidad ( puesto que las bacterias solo

pueden crecer en las zonas que entran en contacto con la saliva ). Mantener el soporte de agar ligeramente inclinado para que gotee la saliva sobrante.



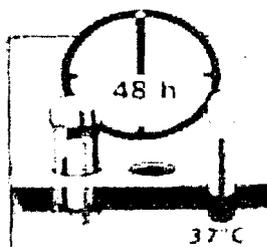
8. Se colocará de nuevo el soporte de agar en el tubo de prueba y cerrarlo.

8. Se rotulará el cultivo con los datos del paciente y donde se extrajo la muestra claramente y se colocará el soporte de agar dentro del tubo de prueba.

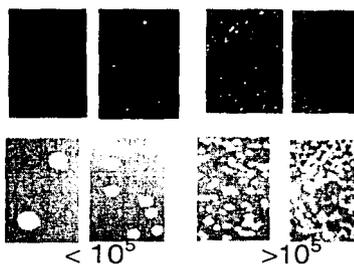


10. Se incubará a 37°C y se realizarán observaciones a las 24 y 48 horas.

Las colonias que se desarrollan en este medio de cultivo ( Agar Mitis Salivarius Bacitracina ) son pequeñas de color azul y su diámetro varía de 0.5 a 1 mm.



11. Se compararán estas colonias con las imágenes correspondientes de la carta modelo que esta incluida en el kit CRT Bacteria®, esto nos permitirá evaluar el riesgo a caries, siendo de relevancia clínica de diferenciación entre “riesgo de caries alto o bajo”.



Un hallazgo superior a  $10^5$  CFU / ml de saliva de *S. mutans* por mililitro de saliva evidenciará una elevada susceptibilidad a la caries, por lo tanto, si el hallazgo es menor entonces el riesgo a caries será bajo.

12. Ya terminada nuestra investigación los soportes de agar se desechan tras humedecerlos con un desinfectante o tras la esterilización en autoclave.

La caries dental tiene una etiología multifactorial en el cual están involucrados cuatro factores principales: hospedero ( dientes y saliva ), la microflora ( la placa dental ), el sustrato ( la dieta ) y el tiempo. (1,7,25)

## **TIPO DE ESTUDIO**

Descriptivo experimental.

## **POBLACIÓN DE ESTUDIO Y MUESTRA**

Este presente estudio se realizó en niños de 5 a 10 años de edad que asisten a la clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología.

Coleccionamos 2 ml de saliva de cada uno de ellos para realizar nuestra prueba.

## **VARIABLE INDEPENDIENTE**

Test de riesgo a caries CRT Bacteria®.

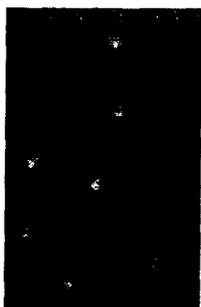
## **VARIABLE DEPENDIENTE**

Determinación de *Streptococcus mutans*.

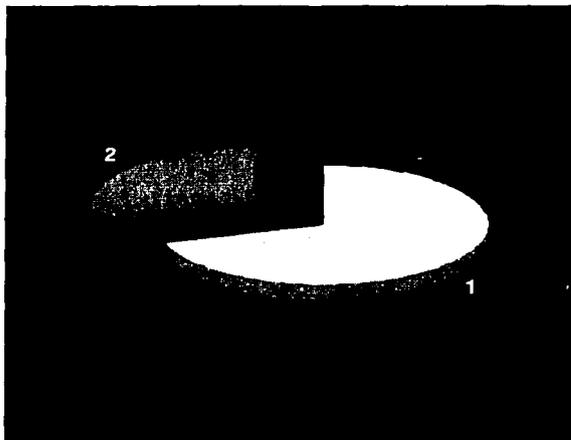
## RESULTADOS

En el medio de cultivo AMSB ( Agar-Mitis-Salivarius con Bacitracina ) observamos que las colonias muestran un color azul y su diámetro varía de 0.5 a 1 mm.

La comparación con las imágenes correspondientes de la carta modelo incluida en el kit CRT Bacteria® permitieron evaluar el riesgo de caries siendo de relevancia clínica, la diferenciación entre “riesgo de caries alto o bajo”. Un hallazgo superior a  $10^5$  CFU / ml de saliva de *Streptococcus mutans* por ml de saliva evidenciaron un elevado riesgo de caries, por lo tanto por debajo de ésta cantidad de microorganismos el riesgo a caries será bajo.



Se aplicó la prueba a 12 niños que se eligieron al azar y obtuvimos los siguientes resultados que representamos gráficamente a continuación:



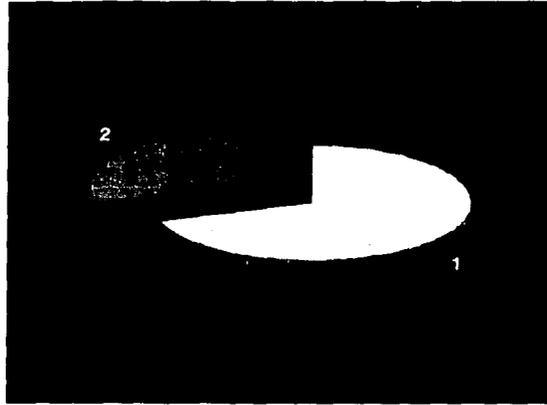
Gráfica I

En la gráfica I podemos observar que el número 1 se encuentra representando el 70 % de mi población que pertenece al sexo masculino y el número 2 está representando el 30 % de mi población que pertenece al sexo femenino.

Lectura a las 24 horas de incubar los cultivos a 37°C

**DETERMINACIÓN DE *S. mutans* MEDIANTE EL TEST CRT  
Bacteria®.**

N°	Nombre	Edad	Sexo	CFU/ ml saliva <i>S. mutans</i>	Riesgo a caries Bajo / Ninguno
1	Flores Morales Sergio	5 años	M	<10 <sup>5</sup>	Bajo
2	García Ramírez Isaac	5 años	M	<10 <sup>5</sup>	Bajo
3	García Vázquez Paola	5 años	F	<10 <sup>5</sup>	Bajo
4	Juárez Marín Luz Ivette	9 años	F	<10 <sup>5</sup>	Bajo
5	Martínez González Ivonne	7 años	F	<10 <sup>5</sup>	Bajo
6	Martínez González Jeovani	10 años	M	No hubo	Ninguno
7	Maya González Oscar	9 años	M	<10 <sup>5</sup>	Bajo
8	Pineda Arau David Antonio	7 años	M	No hubo	Ninguno
9	Ruíz Girarte Vianney Daniela	10 años	F	No hubo	Ninguno
10	Sánchez Córdova Heriberto	7 años	M	No hubo	Ninguno
11	Trejo Carmona Rafa	9 años	M	<10 <sup>5</sup>	Bajo
12	Vázquez Cruz G. M.	7 años	M	<10 <sup>5</sup>	Bajo



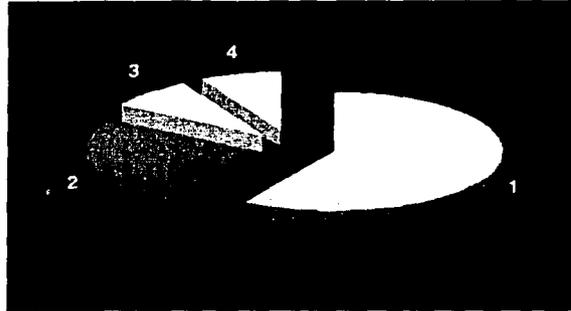
**Gráfica II**

En la gráfica II podemos ver, que en la primera lectura realizada a las 24 horas, el 70% de nuestra población presentó valores de presencia de *Streptococcus mutans* por debajo de  $10^5$  CFU/ ml de saliva, la cuál esta representada gráficamente con el número 1. El 30 % restante de nuestra población no tuvo presencia de *Streptococcus mutans* y se representa en la gráfica con el número 2.

Lectura a las 48 horas de incubar los cultivos a 37°C

**DETERMINACIÓN DE *S. mutans* MEDIANTE EL TEST CRT  
Bacteria®.**

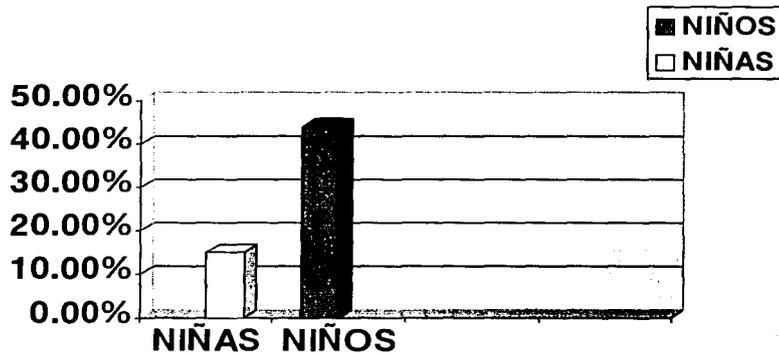
N°	Nombre	Edad	Sexo	CFU/ml saliva <i>S. mutans</i>	Riesgo a Caries Bajo / Alto
1	Flores Morales Sergio	5 años	M	>10 <sup>5</sup>	Alto
2	García Ramírez Isaac	5 años	M	>10 <sup>5</sup>	Alto
3	García Vázquez Paola	5 años	F	>10 <sup>5</sup>	Alto
4	Juárez Marín Luz Ivette	9 años	F	>10 <sup>5</sup>	Alto
5	Martínez González Ivonne	7 años	F	=10 <sup>5</sup>	Moderado
6	Martínez González Jeovani	10 años	M	=10 <sup>5</sup>	Moderado
7	Maya González Oscar	9 años	M	>10 <sup>5</sup>	Alto
8	Pineda Arau David Antonio	7 años	M	<10 <sup>5</sup>	Bajo
9	Ruíz Girarte Vianney Daniela	10 años	F	=10 <sup>5</sup>	Moderado
10	Sánchez Córdoba Heriberto	7 años	M	No hubo	Ninguno
11	Trejo Carmona Raf	9 años	M	>10 <sup>5</sup>	Alto
12	Vázquez Cruz G.M.	7 años	M	>10 <sup>5</sup>	Alto



**Gráfica III**

En la gráfica III podemos ver, que en nuestra segunda lectura realizada a las 48 horas, en el 59% del total de nuestra población se observó que la prevalencia de *Streptococcus mutans*  $> 10^5$  CFU / ml de saliva, esto significa que estos niños tienen un elevado riesgo a caries, se representa en la gráfica con el número 1. Se observó un crecimiento moderado  $=10^5$  CFU / ml de saliva en el 25% de nuestra población, el cual se encuentra dentro de los valores promedio, se representa en la gráfica con el número 2. Un 8% de nuestra población, presentó valores de  $<10^5$  CFU / ml de saliva, lo cual quiere decir que estos niños tendrán un bajo riesgo a caries, y se representa en la gráfica con el número 3. Y el último 8% de mi población, no tuvo presencia de *Streptococcus mutans* y se representa en la gráfica con el número 4.

## SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES EN CUANTO AL SEXO DEL PACIENTE



**Gráfica IV**

Graficamos de acuerdo al sexo de cada paciente el porcentaje de la población que presentó un alto riesgo a caries y por lo tanto una alta susceptibilidad. Éste fue del 59% ( ver valores en la gráfica III ), de los cuales el 44% pertenece al sexo masculino, representado en la gráfica IV con el color vino y el 15% pertenece al sexo femenino, el cual se representa en la gráfica con el color amarillo.

## CONCLUSIONES

Se ha llegado a la conclusión, de que aunque en los resultados de este Test para riesgo de caries, no nos mostró un porcentaje muy elevado, debemos tomar en cuenta, que el índice de caries a aumentado, sobretodo en los niños que se encuentran en la edad de 5 a 10 años.

Es importante hacer énfasis en que una dieta balanceada nos ayudara muchísimo, sino para eliminarla si para disminuir la incidencia de esta enfermedad, que cada día aumenta más.

Si a esto le agregamos en que nosotros como Cirujanos Dentistas le prestáramos un poco más de importancia a la Odontología Preventiva su elevada incidencia se reduciría como ya ha ocurrido en otros países donde la caries ya ha sido erradicada.

Si modificáramos el tipo de alimentación de nuestros pacientes, ya que esta es la fuente principal y necesaria para que la caries se desarrolle, como todos sabemos, los carbohidratos sirven de sustrato para los microorganismos que forman los ácidos que desmineralizan el esmalte, podría reducirse el número de bacterias cariogénicas y por lo tanto también disminuiría la caries en el futuro.

El uso de Test para riesgo de caries, como el que utilice en la presente investigación, es muy útil para diagnosticar el alto o bajo riesgo a caries, además de que es fácil de usar y es muy recomendable para la práctica profesional del Cirujano Dentista, ya que ayuda a establecer nuevos hábitos de salud y nutrición que motiven al paciente, para prevenir de manera eficaz la aparición y desarrollo de caries en el futuro.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez Pérez Leonor, Sáenz Martínez Laura. Actividad Cariogénica y su asociación con la Incidencia de Caries. Revista ADM. Vol.LV. Marzo-Abril.Nº2. pp. 81-85.
2. P.D. Marsh. Antimicrobial Strategies in the Prevention of Dental Caries. Caries Research. 1993. 27 (Suppl 1): pp. 72-76.
3. W. M. Edgar, S. M. Higham, R. H. Manning. Saliva stimulation and Caries Prevention. Adv. Dentistry Research. Julio, 1994. 8(2): pp. 239-245.
4. Ingered Zickert, Claes G. Emilson & Bo Krasse. Correlation of level and duration of *Streptococcus mutans* Infection with Incidence of dental caries. Infection and Immunity. Feb. 1983. Vol.39.Nº2. pp. 982-985.
5. Larmas Markku. Saliva and dental caries: Diagnostic test for normal dental practice. International Dental Journal. 1992. Vol.42.Nº4. pp.199-208.
6. Vehkalahti M., Nikula-Sarakorpi E.& J. Paunio. Evaluation of salivary tests and dental status in the Prediction of caries increment in Caries-Susceptible teenagers. Caries Research. 1996.30: pp. 22-28.
7. S. Alauusua. Salivary counts of mutans Streptococci and Lactobacilli and past Caries experience in Caries Prediction. Caries Research. 1993.27(suppl 1): pp. 68-71.
8. H. Anderson Maxwell, J. Bales David & Omnell Karl-Ake. Modern management of Dental Caries: the cutting edge is not dental bur. JADA. June 1993.Vol.124.pp. 37-44.
9. Shi Yang, D. Barnes & D. Bratthall. WHO Pathfinder caries survey in Beijing extended with data for Prevalence of mutans Streptococci. International Dental Journal.1992.Nº1.42. pp. 31-36.
10. S. M. Adair, D.H. Leverett & C.L. Shaffer.Interexaminer agreement for readings of Dip Slide tests for Salivary mutans Streptococci & Lactobacilli. Caries Research.1994.28. pp. 123-126.

11. Camling E., Emilson CG. Results with the caries activity test "Cariostat" compared to prevalence of mutans Streptococci and Lactobacilli. Swed. Dent. Journal. January-01-1989. 13(4).pp. 125-130. Abstract.
12. Svanberg M., Krasse B. Comparative recovery of mutans Streptococci on two selective media. Caries Research. 1990.24. pp. 36-38.
13. Newbrun E., Matsukubo T., et al. Comparision of two screening test for Streptococcus mutans and evaluation of their suitability for mass screenings and private practice. Community Dent. Oral Epidemiol. 1984.12. pp. 325-331.
14. Yoshihara Akihiro. Antomicrobial effect of Fluoride mouthrinse on mutans Streptococci and Lactobacilli in Saliva. Pediatric Dentistry. 2001.23.2.pp. 113-117.
15. Twetmann S., Petersson L. G. Caries incidence in relation to salivary mutans Streptococci and Fluoride varnish Applications in preschool children from low-and Optimal-Fluoride areas. Caries Research.1996.30. pp. 347-353.
16. Petti S., Hausen H. W. Caries Prediction by multiple salivary mutans Streptococcal Counts in caries-free Children with different levels of Fluoride exposure, Oral hygiene and Sucrose intake. Caries Research.2000.34. pp.380-387.
17. Newbrun Ernest. Cariología.UTEHA Noriega Editores. México. pp.77-107,119-140,356-366.
18. Williams R. A. D. Bioquímica dental básica y aplicada. Editorial El Manual Moderno S. A. de C. V. Pp. 333-361,396-411.
19. Rieth Peter. Atlas de Profilaxis de la caries y tratamiento Conservador. Salvat Editores. España. 49-78.
20. Wandera A. Bhakta, Barrer T.Caries Prediction and Indicators using a Pediatric risk assessment teaching tool. ASDC J. Dentistry Child.Nov-Dec.2000. 67(6). pp. 408-412.
21. Negroni Marta. Microbiología Estomatológica.

22. Seif R. Tomas J. Cariología, prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Cap. 11. Edit. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 1997. pp. 293-314.

23. Normah O. Harris. Primary Preventive Dentistry. 4ª Ed. Cap. 12. 1995. pp. 289-315.

24. Nikiforuk Gordon. Caries Dental, aspectos básicos y clínicos. Edit. Mundi. 1985. pp. 158-179, 237-247.

25. Newbrun E. Caries risk assessment. International Dental Journal. 1999. 49. pp. 15-26.

26. Pinelli C. Efficacy of a Dip Slide test for mutans Streptococci in caries risk assessment. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2001. 29. pp. 443-448.

27. Hujoel, Mäkinen K. K., Bennett C.B. et al. Do caries explorers transmit within persons ?. Caries Research. 1995. 29. pp. 461-466.