

***Streptococcus mutans*, principal cariogénico de la cavidad bucal**

***Streptococcus Mutans*, main microorganism causing tooth decay in the oral cavity**

Thalía Machado-Tan ^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-2915-9341>

Bárbara Reyes-Labarcena ² <https://orcid.org/0000-0002-1780-0085>

¹ Estudiante de 3^{er} año de Estomatología. Alumno ayudante de Estomatología General Integral. Facultad de Estomatología. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba.

² Licenciada en Educación. Especialidad Biología. Máster en Educación Ambiental. Profesora Auxiliar. Facultad de Estomatología. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Camagüey, Cuba.

* Correspondencia. Correo electrónico: tayme.cmw@infomed.sld.cu

RESUMEN

Fundamento: los microorganismos pertenecientes al género *Streptococcus*, básicamente las especies mutans (con sus serotipos *c*, *e* y *f*, *sanguis*, *sobrinus* y *cricetus*), han sido asociados con la caries dental.

Objetivo: explicar el papel de *Streptococcus mutans* como principal cariogénico de la cavidad bucal

Métodos: se realizó una revisión bibliográfica de 24 fuentes seleccionadas de las bases de datos SciELO, Medline y PubMed mediante el gestor de búsquedas y administrador de referencias EndNote, de las cuales más del 50 % corresponden a los últimos cinco años.

Resultados: los factores de virulencia unido al nicho de superficies retentivas en los dientes que coloniza el *Streptococcus mutans* y favorecido por la ingesta de alimentos hacen de este microorganismo el principal cariogénico de la cavidad bucal. Los *Lactobacillus* se relacionan con la progresión de la lesión cariosa al ser capaces de producir grandes cantidades de ácidos en un pH bajo. A su vez, el *Streptococcus mutans* ayuda a la *Cándida albicans* a formar parte de la placa dentobacteriana, lo que aumenta el grosor de la biopelícula y la densidad de la infección.

Conclusiones: la caries dental es una enfermedad infecciosa de origen bacteriano,

de carácter multifactorial, que inicia cuando los metabolitos ácidos del *Streptococcus mutans* disuelven al esmalte. La disolución progresa a cavitación y si no es tratada a invasión de la pulpa dental, de allí las bacterias pueden acceder a la circulación.

DeCS: STREPTOCOCCUS MUTANS/pathogenicidad; CARIOGÉNICOS/uso terapéutico; CARIES DENTAL/terapia; CARIES DENTAL/diagnóstico; ESMALTE DENTAL.

ABSTRACT

Background: the microorganisms belonging to the genus *Streptococcus*, basically the *mutans* species (with their serotypes *c*, *e* and *f*, *sanguis*, *sobrinus* and *crictetus*), have been associated with dental caries.

Objective: to explain the role of *Streptococcus mutans* as the main cariogenic of the oral cavity.

Methods: a bibliographic review of 24 sources selected from the SciELO, Medline and PubMed databases was performed using the search manager and reference manager EndNote, of which more than 50 % correspond to the last five years.

Results: Virulence factors linked to the niche of retentive surfaces in the teeth that colonizes *Streptococcus mutans* and favored by food intake make this microorganism the main cariogenic of the oral cavity. *Lactobacillus* are associated with the progression of carious lesion by being able to produce large amounts of acids at low pH. In turn, *Streptococcus mutans* helps *Candida* to become part of the dentobacterial plaque, increasing the thickness of the biofilm and the density of the infection.

Conclusions: dental caries is an infectious disease of bacterial origin, of a multifactorial nature, which begins when the acidic metabolites of *Streptococcus mutans* dissolve the enamel. The solution progresses to cavitation, and if it is not treated, to invasion of the dental pulp, and from there the bacteria can access the circulation.

DeCS: STREPTOCOCCUS MUTANS/pathogenicity; CARIOGENIC AGENTS/therapeutic use; DENTAL CARIES/diagnosis; DENTAL CARIES/therapy; DENTAL ENAMEL.

INTRODUCCIÓN

Los microorganismos colonizan las superficies orales humanas en cuestión de horas después del parto. Durante el desarrollo posnatal los cambios fisiológicos como la erupción de los dientes primarios y sustitución de la dentición primaria con dentición permanente, alteran en gran medida los hábitats microbianos los cuales a su vez, pueden dar lugar a cambios de composición de la comunidad microbiana en las diferentes fases de la vida de las personas.

La estructura filogenética microbiana varía con el envejecimiento por lo que la microbiota oral debe ser definida en base a la edad y nichos orales.^{1,2} La cavidad bucal está compuesta de muchas superficies, cada una de ellas recubierta por una gran cantidad de bacterias, la proverbial biopelícula bacteriana o biofilm dental.¹ Cada vez más existen pruebas que apoyan que la microbiota bucal contribuye a las dos enfermedades bucales más comunes del hombre, caries dental y enfermedades periodontales que presentan factores de riesgo significativos para condiciones de salud humana, tales como: tumores, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, bacteriemia, el parto prematuro y el bajo peso al nacer en los bebés. Es aceptado que los microorganismos bucales causan enfermedades principalmente por una forma sinérgica o cooperativa y las interacciones entre especies dentro de la comunidad por vía oral juegan su papel.^{3,4}

Debido a las peculiaridades de los ecosistemas primarios orales y de forma especial, a la variabilidad, heterogeneidad y cantidad de la mi-

crobiota, existen numerosos problemas a la hora de conocer con exactitud su composición microbiana. Se han llegado a aislar hasta 200 especies distintas en una misma cavidad bucal en el transcurso del tiempo; la mayor parte tiene la característica de ser transitoria, como residente solo quedarían unas 20 aproximadamente.¹

Del gran número de bacterias que se encuentran en la cavidad bucal, los microorganismos pertenecientes al género *Streptococcus*, básicamente las especies *mutans* (con *sus serotipos c, e y f, sanguis, sobrinus y cricetus*), han sido asociados con la caries, tanto en animales de experimentación como en humanos.^{5,6,7,8}

A partir de estos elementos se plantea la siguiente interrogante: ¿Qué papel juega el *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) en la patogenia de la caries dental?

Para dar respuesta a la misma se realiza la investigación con el objetivo de explicar el papel del *S. mutans* como principal cariogénico de la cavidad bucal.

MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica de noviembre de 2017 a marzo de 2018 a través de los buscadores y plataformas HINARI, SciELO, LILAC y MEDLINE. Se revisaron 15 revistas de impacto de la Web of Science relacionadas con el tema. Los idiomas de los artículos revisados estuvieron representados por español, seguido del inglés y portugués.

El resultado de la búsqueda mostró un aproximado de 63 artículos que fueron analizados y filtrados por los autores con el propósito de conservar solo los que trataron las temáticas específicas a la investigación. De esta manera el estudio se circunscribió a 24 publicaciones científicas.

DESARROLLO

Los estreptococos son bacterias que presentan forma de coco, crecen en cadenas o en parejas, no tienen movimiento, no forman esporas y por lo general reaccionan de forma positiva a la coloración de Gram *S mutans*, recibe su nombre por su tendencia a cambiar de forma, se puede encontrar como coco o más alargada como bacilo.^{2,3}

Se adquiere por transmisión directa o indirecta: la transmisión indirecta es menos frecuente, ocurre por las goticas de microgotas de saliva con unidades formadoras de colonias depositadas en superficies inanimadas. La supervivencia aproximada fuera de la cavidad bucal es de 24 horas, la transmisión directa es más frecuente, requiere de aproximación o contacto estrecho entre dos personas, de forma que los microorganismos diseminados por las goticas de *flügge* de la saliva sean recibidos por el nuevo hospedero. Diversos factores influyen en la transmisión, que es más fácil durante la primera infancia, por lo que las personas con alta infección por este microorganismo convivientes con infantes pueden transmitirle el mismo. Los padres y en especial las

madres han sido identificados como principales responsables de la infección temprana de sus hijos.^{9,10,11,12}

Coincide con ello Torres SA et al., citado por Duque de Estrada Riverón J et al.,⁵ que aseveran que el genotipo del *S. mutans* de los niños se equipara al de sus madres en el 70 % de las veces. Por su parte Martínez Pabón MC y Rodríguez Cíodaro A,¹³ defiende que el padre no es considerado dentro de la vía de transmisión vertical y refuerza la mayor posibilidad de transmisión desde la madre, dando como razones el paso transplacentario y en la leche materna de anticuerpos contra esta bacteria, que originan una similitud importante en la inmunidad de las mucosas orales entre madres e hijos, lo que proporciona mayor ventaja en la transmisión a los microorganismos que colonizan a la madre.

En un estudio reciente en niños entre seis y 36 meses en la isla de Saipán,¹⁴ el *S. mutans* fue detectado en la mayoría de los niños antes de los 12 meses de vida y en el 25 % de los niños pre-dentados. Las ventajas nutricionales, psicológicas, inmunológicas e incluso económicas del amamantamiento, la hacen la alimentación más apropiada para los lactantes. Sin embargo, ha sido discutido su potencial cariogénico, la leche humana como solución azucarada es capaz de promover la desmineralización del esmalte, siempre que se mantenga como sustrato disponible durante ocho horas seguidas.^{5,15}

En la niñez las especies facultativas son dominantes en la cavidad oral. Varios anaerobios

se adjuntan con la erupción dental, donde aparecen nuevas condiciones microbianas favorables y localizables. Las bacterias se incrementan durante la niñez y en la última etapa, se parecen a las del adulto. Hay también cambios en los patrones de la microbiota, incrementando la enfermedad bacteriana causada por los organismos o por su baja o no patogenicidad. Los cambios en la flora inducen al cambio tanto de pH interactuando con *Streptococcus* del grupo *mitis* (*sanguis*, *gordonii* y *oralis*), las especies acidúricas como el grupo de *S. mutans* y *Lactobacillus* sp.⁷

Esta especie ha aumentado los cambios en su material genético a lo largo del tiempo, lo que coincide con cambios dietéticos vinculados a la expansión de la humanidad. Así lo indica la investigación realizada por un equipo de la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB) y del Laboratorio Nacional de Genómica para la Biodiversidad de México donde se obtuvo los datos de la secuenciación por primera vez de material genético de esta bacteria en las poblaciones del pasado. El aumento de diversidad genética se registra en el fragmento de un gen que codifica un factor de virulencia conocido como dextranasa.¹⁶

Cuando se habla de virulencia de un microorganismo, se hace referencia a su capacidad de producir daño, es decir, generar una enfermedad. Los factores de virulencia son aquellas condiciones o características específicas de cada microbio que lo hacen patógeno.^{10,17} En el caso del *S. mutans*, los más involucrados en la producción de caries son:

- Acidogenicidad:

El *S. mutans* fermenta una gran variedad de azúcares de la dieta para producir por glucólisis ácidos orgánicos, en especial ácido láctico, como producto final del metabolismo. La acumulación ácida puede disminuir el pH de la placa oral y provocar la desmineralización del esmalte.¹⁸

Se considera que este microorganismo metaboliza sacarosa a ácido láctico más rápido que otras bacterias orales. Esta propiedad es la más relacionada con su sistema múltiple para transportar y metabolizar sacarosa.

- Aciduricidad:

Es la capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo.⁵ Esta bacteria sobrevive y realiza la glucólisis a valores bajos de pH haciéndolo dentro de la matriz de la biopelícula; lo que provoca la desmineralización del esmalte adyacente.^{5, 19}

- Acidofilia:

Su habilidad para fermentar una variedad de carbohidratos de la dieta, puede de manera rápida hacer descender el pH del ambiente bucal. En consecuencia de ello, hace la placa dental inhabitable para muchas especies rivales y puede conducir a la desmineralización del diente. La producción de ácido por este microorganismo patógeno provocaría su destrucción si no fuera por su extraordinaria habilidad para soportar el ataque ácido con la utilización de mecanismos de tolerancia ácida desarrollados.¹⁰

Estos mecanismos que ha desarrollado, atenúan la influencia de la acidificación

incrementando la actividad de la F-ATPasa, que transporta protones fuera de la célula en asociación con la hidrólisis de Adenosina Trifosfato (ATP) para mantener pH en el medio intracelular más alcalino que en el medio extracelular.¹⁰

- Síntesis de glucanos y fructanos:

El mecanismo de su adhesión está relacionado a la síntesis de dos enzimas extracelulares la glucosiltransferasa (GTF) y la fructosiltransferasa (FTF). Estas enzimas son responsables de la síntesis de polisacáridos extracelulares como el glucano y el fructano. Estos polímeros facilitan el apego de la bacteria a la superficie del diente.¹⁰

La enzima glucosiltransferasa sintetiza polímeros de α-glucano intracelulares y extracelulares, solubles e insolubles (glucano), donde utiliza la sacarosa como fuente de carbono. De acuerdo con las características de solubilidad de su producto, las glucosiltransferasas se clasifican en:

- GTF-S, las que sintetizan el dextrano, un glucano que posee de manera predominante uniones lineales alfa es soluble en agua y de aspecto globular.

- GTF-I, sintetiza un glucano insoluble y fibrilar con predominio de uniones alfa.

- GTF-SI, sintetiza ambos tipos de glucanos.¹⁰

El *S. mutans* secreta las tres. Al producto de la GTF-I y la GTF-SI, con predominio de enlaces alfa,^{1,3,5} se le denomina mutano. Su insolubilidad en agua, viscosidad y aspecto fibrilar, lo involucra en los fenómenos de adherencia,

agregación y acumulación bacteriana en la placa dental.¹⁸

- Producción de dextranasa:

Las bacterias tienen la posibilidad de sintetizar y liberar enzimas glucanohidrolasas, como la dextranasa y la mutanasa. Estas se disponen en la superficie de las células bacterianas en contactos con el glucano, lo hidrolizan y facilitan así el paso de los productos de la hidrólisis al interior de la misma.¹⁸

Por tanto, los glucanos extracelulares pueden ser utilizados por las bacterias como fuente de energía.¹⁸ Además de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos finales de glucano.⁵

- Producción de mutacinas:

Las mutacinas son bacteriocinas producidas por el *S. mutans*. Son proteínas que interfieren en el crecimiento de otros microorganismos que tienen una relación cercana a la bacteria; y desempeñan un rol importante en el establecimiento y balance de esta especie en la placa dental.¹⁹

- Síntesis de polisacáridos intracelulares, como el glucógeno:

Sirven como reserva alimenticia y mantienen la producción de ácido durante largos períodos aún en ausencia de consumo de azúcar.⁵

- Capacidad adhesiva del *S. mutans* al esmalte del diente:

Para la colonización bacteriana, es imprescindible la formación previa de una fina película de proteínas salivales sobre la superficie

del diente: la película adquirida. La unión de las bacterias a esta se produce por uniones electrostáticas; y estudios recientes han evidenciado la acción de moléculas de naturaleza proteica en la superficie de las bacterias (adhesivas), que se unen a las proteínas salivales facilitando la adherencia bacteriana. Se ha observado que mientras mayor es la capacidad de adherencia del microorganismo, mayor es la experiencia de caries dental.¹⁸

Los resultados obtenidos corroboran que a mayor grado de infección por *S. mutans* en saliva existe mayor riesgo a padecer de caries.^{7,17} Estas consideraciones reafirman a este microorganismo como el principal cariogénico de la cavidad bucal. Los factores antes expuestos unido al nicho de superficies retentivas que coloniza y favorecido por la ingesta de alimentos así lo aseveran.

La bacteria obtiene su energía del alimento que se ingiere, su flexibilidad genética le permite romper toda una amplia gama de hidratos de carbono. Entre las sustancias que aprovecha figuran la glucosa, fructosa, sacarosa, galactosa, maltosa, rafinosa, ribulosa, melibiosa e incluso el almidón. La bacteria fermenta todos estos compuestos al disponer de enzimas, proteínas que rompen las moléculas de hidratos de carbono y los convierte en varios subproductos de su metabolismo, como el etanol o el ácido láctico. A la postre, todos estos subproductos acidifican la boca y los dientes, lo que inhibe a las otras bacterias, lo que permite al *S. mutans* mantener una posición de claro dominio.

En la actualidad su recuento se usa como ayuda diagnóstica para seleccionar grupos de pacientes con riesgo de caries. Recuentos superiores a 100 000 UFC/mL del *S. mutans* en saliva, se consideran indicadores de riesgo de caries y recuentos salivales más bajos concuerdan con una tendencia mínima a contraer esta enfermedad.^{2,20} Los altos grados de infección ($>10^6$ UFC $>10^5$ ml/saliva), significan elevado riesgo de caries y de transmisión del microorganismo.^{7,21}

Las autoras reflexionan en la importancia de la actividad de promoción y prevención en salud desde edades tempranas respecto al consumo de azúcares y al desarrollo de estilos de vida saludable, no solo como componente de la práctica estomatológica sino como parte del carácter intersectorial que representa la promoción como función inherente al sistema de salud cubano.

Por su parte los *Lactobacillus* son capaces de producir grandes cantidades de ácidos en un pH bajo, resultando en una placa ácida que favorece la desmineralización, debido a la presencia de sacarosa, carbohidrato más cariogénico, junto con la porosidad de la matriz de la placa dentobacteriana enriquecida en glucanos insolubles.^{5,10}

Los *Lactobacillus* se relacionan con la progresión de la lesión cariosa en corona o raíz. El alto grado de infección por estos bacilos ($>10^6$ UFC *Lactobacillus*/ml de saliva), se relaciona con elevada actividad de caries y con la elevada ingestión de carbohidratos fermentables. Se ha comprobado, en general, que el número

de estos microorganismos existentes en la saliva aumenta durante la caries activa. Tales observaciones parecen indicar cierto papel de la flora de ellos en la descalcificación producida por la caries.^{5,10}

La sinergia patogénica constituye un elemento importante dentro de las biopelículas ya que la mayor parte de las infecciones endógenas son polimicrobianas. De manera recurrente se ha evidenciado la asociación entre el *S. mutans* y la *Cándida albicans* para causar caries en las bocas de los niños en forma de cavidades. El primero brinda a la segunda un polímero similar al pegamento en presencia de azúcar. El polímero permite que el hongo se pegue a los dientes y adhiera a esta bacteria. Esta relación con el *S. mutans* ayuda a la *Cándida* a formar parte de la masa de la placa, según investigaciones.¹⁸

La combinación de los dos organismos induce a un gran aumento de la producción de polímeros, lo que aumenta de manera drástica, la capacidad de la bacteria y el hongo para colonizar los dientes, al aumentar el grosor de la biopelícula y la densidad de la infección.¹⁸

Estas evidencias de sinergia patogénica reafirman las ventajas que ofrecen las biopelículas para los microorganismos que la integran, aún cuando los estudios son todavía incipientes, por así decirlo, por las propias características de los microambientes donde se desarrollan estos organismos.

Patogenia de la caries dental:

La caries dental es una enfermedad infecciosa

de origen bacteriano, de carácter multifactorial, que causa la disolución mineral de los tejidos duros del diente por los productos finales del metabolismo ácido de las bacterias capaces de fermentar a carbohidratos (teoría acidogénica),^{10,22,23} puede afectar el esmalte, la dentina y el cemento.^{11,24} Esta enfermedad es uno de los padecimientos más frecuentes de los seres humanos que prevalece y la padece el hombre moderno tal vez como producto de la industrialización, la tecnología y la economía de la sociedad.^{7,11,12}

La caries dental inicia cuando los metabolitos ácidos del estreptococo disuelven al esmalte. La disolución progresa a cavitación y si no es tratada, a invasión de la pulpa dental y de allí las bacterias pueden acceder a la circulación.⁵ Los microorganismos orales forman la placa dental sobre las superficies de los dientes, que es la causa del proceso de la caries y muestra características de la biopelícula clásica. La formación de biopelículas parece estar influenciada por los cambios a gran escala en la expresión de proteínas en el tiempo y bajo control genético; los microorganismos cariogénicos producen los ácidos láctico, fórmico, acético y propiónico, que son un producto del metabolismo de hidratos de carbono. El *S. mutans* y otros estreptococos del llamado grupo de los no *mutans*, *Actinomyces* y *Lactobacillus*, juegan un papel clave en este proceso.

La biopelícula dental es una estructura metabólica dinámica y en constante actividad en condiciones normales, estos procesos están

en equilibrio y no se producen daños permanentes en la superficie del esmalte del diente. La caries se desarrolla como resultado de un desequilibrio ecológico en la microbiota oral estable.¹

La patogenia de la caries dental con fines didácticos puede dividirse en cinco etapas:¹⁰

- Instalación de microorganismos: adherencia de microorganismos a la superficie dentaria.

- Aumento de la actividad microbiana: en presencia de sustrato cariogénico los microorganismos cariogénicos aceleran su multiplicación y elevan el nivel de infección. Se activa el metabolismo bacteriano aumentando la producción de glucanos dando más cohesión a la placa y aumenta la producción de ácidos.

- Desmineralización: difusión del ácido al interior del tejido dentario disolviéndose primero los minerales menos solubles, luego los cristales de hidroxiapatita. Cuando el pH baja a niveles de 4,5 se comienzan a disolver los cristales de fluorapatita.

- Remineralización: al recuperarse el pH por la acción de los amortiguadores salivales de pH los minerales disueltos en la interfase biopelícula-tejido precipitan y se reparan los cristales dañados. Esto es beneficiado por la presencia del ión flúor, si son eficientes los procedimientos de higiene bucal y si no existen alteraciones en la saliva.

- Destrucción: si los factores que conducen a la desmineralización prevalecen sobre los responsables de la remineralización aumentan las vías de difusión ácida y disolución mineral.

La lesión inicial en la superficie del esmalte se

manifiesta solo a nivel ultraestructural, luego pasa a ser observada a nivel de microscopio de luz polarizada, luminoso o electrónico a las tres o cuatro semanas es que aparece en la superficie dental la mancha blanca no cavitada, aún con potencial para ser remineralizada.¹⁰

De continuar el balance negativo en las zonas proximales la progresión de la lesión desde el esmalte externo al interno se origina en un período de dos a tres años y desde el esmalte interno a la dentina igual período, por lo que la progresión a través del esmalte demora cuatro a seis años.¹⁰

La caries penetra en el diente siguiendo siempre una forma de cono, según en el esmalte, en superficies lisas o en fosas y fisuras; en las primeras, el cono es de base externa y en las segundas de base interna o en línea amelo dentinalde manera. En la dentina el cono será siempre de base externa en línea amelo dentinal.^{9,15}

La desmineralización de la dentina induce una reacción de defensa que inicial oblitera los canalículos dentinarios a partir de la dentina sana circundante y luego induce la formación de dentina reparativa para proteger y aislar a la pulpa dentaria.¹⁰

El avance en dentina es más rápido que en el esmalte al tener menor contenido mineral. La dentina superficial puede resultar cavitada en uno a uno y medio años, aunque en proximal el tiempo puede ser mayor.¹⁰

El *S. mutans* dada su variabilidad genética y virulencia se vincula a la caries del esmalte.

Su infecciosidad, está demostrado aumenta también en dietas ricas en sacarosa y por las asociaciones que establece en la placa.

CONCLUSIONES

El *S. mutans* constituye el principal cariogénico de la cavidad bucal, determinado porque coloniza el nicho de fosas y fisuras, produce gran diversidad de factores de virulencia y asociado a una dieta cariogénica condiciona su infecciosidad.

La caries dental es una enfermedad infecciosa de origen bacteriano, de carácter multifactorial, depende de la interrelación dinámica entre el huésped susceptible, los microorganismos, la dieta cariogénica y el tiempo de exposición a los desequilibrios, asociado a factores de riesgo, e inicia cuando los metabolitos ácidos del estreptococo disuelven al esmalte.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cruz Quintana SM, Díaz Sjostrom P, Arias Socarras D, Mazón Baldeon GM. Microbiota de los ecosistemas de la cavidad bucal. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2017 [citado 13 Dic 2021];54(1):84-99. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072017000100008&lng=es
2. Gispert Abreu E, Herrera Nordet M, Felipe Lazo I. Prevención indirecta de caries en la temprana infancia: Área Aballí. II Parte. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2006 Dic [citado 18 Dic 2021];43(4):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000400004&lng=es HYPERLINK
3. Serrano Coll HA, Sánchez Jiménez M, Cardona Castro N. Conocimiento de la microbiota de la cavidad oral a través de la metagenómica. Rev CES Odont [Internet]. 2015 [citado 18 Dic 2021];76(2):15-20. Disponible en: <http://revistas.ces.edu.co/index.php/odontologia/article/view/3681>
4. Romero-Castro NS, Paredes-Solís S, Legorreta-Soberanis J, Reyes-Fernández S, Flores Moreno M, Andersson N. Prevalencia de gingivitis y factores asociados en estudiantes de la Universidad Autónoma de Guerrero, México. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2016 Jun [citado 18 Dic 2021];53(2):9-16. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072016000200003
5. Duque de Estrada Riverón J, Pérez Quiñonez JA, Hidalgo-Gato Fuentes I. Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2006 Dic [citado 18 Dic 2021];43(1):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/est/v43n1/est07106.pdf>
6. Arévalo Ruano ML, Canacúan Melo FY, Echeverry Chica J, Salazar González L, Dictínez Delgado CM, Dictínez Pabón MC, et al. Identificación molecular y genotipificación de *Streptococcus mutans* de muestras de saliva de niños de Medellín, Colombia. CES odontol

[Internet]. 2014 Dic [citado 18 Dic 2021];27 (2):47-60. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-971X2014000200005)

[_arttext&pid=S0120-971X2014000200005](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-971X2014000200005)

7. Pérez Quiñones JA, Duque de Estrada Riverón J, Hidalgo Gato Fuentes I. Asociación del *Streptococcus mutans* y lactobacilos con la caries dental en niños. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2007 Dic [citado 18 Dic 2021];44 (4):[aprox. 13 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.sld.cu/pdf/est/v44n4/est02407.pdf>

[Internet]. 2007 Dic [citado 18 Dic 2021];44 (4):[aprox. 13 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.sld.cu/pdf/est/v44n4/est02407.pdf>

8. Analizan por primera vez ADN antiguo de la bacteria de la caries [Internet]. Asturias: Policlínico Sierosalud; 2014 [citado 16 Nov 2021]. Disponible en: <https://policlinicosierosalud.com/analizan-por-primer-vez-adn-antiguo-de-la-bacteria-de-la-caries/>.

9. Golubchin Libeskin D. Acciones Terapéuticas Actuales en Caries Profunda. Revisión. Odontostomatología [Internet]. 2017 Jun [citado 18 Dic 2021];19(29): 4-17. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S168893392017000100004&script=sci_abstract

10. Gispert Abreu E, Nasco Hidalgo N. Caracterización de la caries dental. En: González Naya G, Montero del Castillo ME, editores. Estomatología General Integral. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2013. p.55-67.

11. Nasco Hidalgo N, Gispert Abreu E, Roche Dictínez A, Alfaro Mon M, Pupo Tigüero R. Factores de riesgo asociados a lesiones incipientes de caries dental en niños. Rev Cubana Estomatol [Internet]. Dic 2013 [citado 18 Dic

2021];50(2):286-294. Disponible en: <http://www.revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/190/16>

12. Barberán Díaz Y, Bruzón Díaz AM, Torres Silva M del C, Rodríguez Corona O. Factores de riesgo de urgencias por caries dental en pacientes de Rafael Freyre. CCM [Internet]. Dic 2016 [citado 18 Dic 2021];20(1):31-41. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812016000100004

13. Dictínez Pabón MC, Rodríguez Ciódaro A. Estudio de cepas de las cepas de estreptococos del grupo mutans presentes en binomios madre-hijos. Rev Fac Odontol Univ Antioquia [Internet]. 2010 [citado 18 Dic 2021];21 (2):177-185. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfoua/v21n2/v21n2a06.pdf>

14. Barranco Money J, Rodríguez GA. Cariología. En: Barranco Money J, editor. Operatoria dental. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 1999. p. 239.

15. Pedro Núñez D, García Bacallao L. Bioquímica de la caries dental. Rev Habanera Cien Méd [Internet]. 2010 [citado 18 Dic 2021];9 (2):156-166. Disponible en: http://www.scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2010000200004&lng=es

16. Mendoncan Murata R, Salles Branco de Almeida L, Yatsuda R, Henrique Dos Santos M, Nagem TJ, Rosalen PL, et al. Inhibitory effects of 7-epiclusianone on glucan synthesis,

acidogenicity and biofilm formation by *Streptococcus mutans*. FEMS Microbiol Lett [Internet]. 2008 [citado 18 Dic 2021];282

(2):174-181. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3047420/pdf/nihms265285.pdf>

17. Gispert Abreu E, Rivero López A, Cantillo Estrada E. Relación entre el grado de infección por *Streptococcus Mutans* y la posterior actividad cariogénica. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2000 [citado 18 Dic 2021];37 (3):157-61. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/est/v37n3/est04300.pdf>

18. Centro de Información de Cuidado Oral y Dental Colgate. Un equipo de bacterias y hongos puede causar caries en la primera infancia [Internet]. Ecuador: Colgate-Palmolive Company; 2000 [citado 18 Dic 2021]. Disponible en: <https://www.colgate.com.ec/app/CP/EC/OC/Information/Articles/ADA/2014/article/EC-ADA-03-Bacterium-and-funqus-team-may-cause-early-childhood-caries.cvsp>

19. Álvarez González M. Glosario de términos estomatológicos. 2ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2017. p.44.

20. Scalioni F, Carrada C, Machado F, Devito K, Ribeiro LC, Cesar D, et al. Salivary density of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* and dental caries in children and adolescents with Down syndrome. J Appl Oral Sci [Internet]. 2017 Jun [citado 18 Dic 2021];25 (3):250-257. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/1678-7757-2016-0241>

21. Sistema de calidad en salud. Guías clínica

caries dental [Internet]. Colombia: Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Odontología; 2009 [citado 18 Dic 2021]. [aprox. 131 p.]. Disponible en: <http://endodonciaycirugiaapical.blogspot.com/2009/07/guias-practicas-clinicas-de.html>

22. González Ferrer V, Alegret Rodríguez M, Dictínez Abreu J, González Ferrer Y. Índice de riesgo de caries dental. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2017 Dic [citado 18 Dic 2021];54 (1):34-47. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072017000100004

23. Pereda Rojas ME, González Vera FE. Comportamiento del tabaquismo y la deficiente higiene bucal como factores de riesgo de la caries dental. CCM [Internet]. 2014 Dic [citado 18 Dic 2021];18(4):623-635. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000400004&lng=es

24. Vilvey Pardillo LJ. Caries dental y el primer molar permanente. Gaceta Médica Espirituana [Internet]. 2015 [citado 18 Dic 2021];17(2): [aprox. 14 p.]. Disponible en: <http://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/356>

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Thalía Machado Tan (Conceptualización y análisis formal. Investigación. Metodología y administración del proyecto. Supervisión. Visualización. Validación y verificación. Redacción, revisión y edición).

Bárbara Reyes Labarcena (Curación de datos. Análisis formal e investigación. Redacción, revisión y edición).

Recibido: 10/09/2020

Aprobado: 05/12/2021