

ESTUDIO DE LAS CEPAS DE ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO MUTANS PRESENTES EN BINOMIOS MADRE-HIJO¹

STUDY OF MUTANS STREPTOCOCCI STRAINS IN MOTHER AND CHILD PAIRS¹

MARÍA CECILIA MARTÍNEZ PABÓN², ADRIANA RODRÍGUEZ CIÓDARO³

RESUMEN. Introducción: los estreptococos del grupo mutans (MS) constituyen un grupo de bacterias asociadas con la patogénesis de la caries dental. La evidencia indica que el contacto directo madre-hijo durante la erupción de los primeros dientes temporales es una forma común de transmisión, pero esta puede darse también durante la etapa pre dental, causando un posible aumento de riesgo a la caries. El objetivo fue evaluar la presencia de MS en binomios madre-hijo, y comparar los aislamientos realizados por fingerprinting del ADN cromosómico para determinar si en estos binomios se ha producido transmisión vertical antes de la erupción dental. **Métodos:** la presencia de MS fue evaluada en sesenta binomios madre-hijo por medio de cultivos en Agar Mitis Salivarius. Las cepas portadas por binomios madre-hijo en las que tanto la madre como el niño tenían presencia de MS (parejas positivas) fueron analizadas por fingerprinting del ADN cromosómico. **Resultados:** del grupo inicial de 60 binomios madre-hijo, resultaron 12 parejas positivas. En estas fueron identificadas 172 cepas de MS. El ADN cromosómico de estas fue purificado y digerido con HaeIII, los fragmentos separados por electroforesis en gel de agarosa permitieron obtener patrones de bandas, que fueron comparados con el programa Quantity One, que permitió identificar homología en por lo menos una de las cepas, de 9 de las 12 parejas positivas. **Conclusión:** los resultados sustentan la idea de la transmisión vertical de los MS y confirman su presencia en niños en los que aún no se ha producido la erupción dental.

Palabras clave: caries dental, *Streptococcus mutans*, transmisión.

Martínez MC, Rodríguez A. Estudio de las cepas de estreptococos del grupo mutans presentes en binomios madre-hijo. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2009; 21(2): 177-185.

ABSTRACT. Introduction: Mutans Streptococci (MS) are a group of bacteria associated with the pathogenesis of dental caries. Evidence indicates that direct mother-to-infant contact during the eruption of the first primary tooth is a common mode of MS transmission, but this could also happen in pre dentate children, making possible an elevated dental caries risk. The objective was to assess the presence of MS in the pre-dentate infant and his or her mother, and to compare the strains using chromosomal DNA fingerprinting to ascertain the importance of vertical transmission before dental eruption. **Methods:** sixty pre-dentate infant-mother pairs were examined for the presence of MS using a Mitis Salivarius Agar. The strains harvested from the pre-dentate infants and their mothers (positive pairs) were analyzed by chromosomal DNA fingerprinting. **Results:** from the initial group of 60 pre-dentate infant-mother pairs, 12 were positive pairs. Genomic fingerprints of MS strains harvested from the 12 positive pairs were examined, and a total of 172 strains were found. Whole genomic DNA was purified and digested with HaeIII, fragments were separated by agarose gel electrophoresis. Genomic fingerprints were compared by the Quantity One Program. Homology in at least one strain was observed among 9 pre dentate infant-mother pairs. **Conclusion:** results support the notion of vertical transmission of MS, and confirm their presence in the pre dentate stage.

Key words: dental caries, *Streptococcus mutans*, transmission.

Martínez MC, Rodríguez A. Study of Mutans streptococci strains in mother and child pairs. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2009; 21(2): 177-185.

- 1 Trabajo financiado por la Facultad de Odontología de la Pontificia Universidad Javeriana.
- 2 Odontóloga, Universidad CES. Magister en Microbiología Médica, Pontificia Universidad Javeriana. Profesora Asociada, Universidad de Antioquia.
- 3 Bacterióloga, Pontificia Universidad Javeriana. Magister en Inmunología, Pontificia Universidad Javeriana. Profesora Pontificia Universidad Javeriana.

RECIBIDO: ENERO 30/2009-ACEPTADO: FEBRERO 23/2010

INTRODUCCIÓN

El papel de los estreptococos del grupo mutans (MS), especialmente *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sobrinus*, en la etiología de la caries dental ha sido extensamente investigado y claramente demostrado.¹⁻³

Por tratarse entonces de una enfermedad con un componente infeccioso importante, el entendimiento de las vías de transmisión que siguen estos microorganismos para pasar de un huésped a otro, es crucial para comprender la caries dental como proceso y así incrementar las posibilidades de encontrar nuevos y mejores tratamientos y estrategias preventivas.

La evidencia indica que una forma importante de transmisión de los MS, durante los primeros años de vida de los niños, es la que se produce de madre a hijo por contacto directo (transmisión vertical),⁴⁻¹⁰ mientras que el contacto con otros familiares incluidos el padre, los hermanos y demás posibles cuidadores constituye otra vía de transmisión (transmisión horizontal) que cobra importancia durante edades posteriores, cuando estas personas pueden ser posibles reservorios de microorganismos cariogénicos.^{3, 5, 7, 11}

Una de las razones por las cuales el padre no es considerado dentro de la vía de transmisión vertical y que refuerza la mayor posibilidad de transmisión desde la madre, incluye el paso transplacentario y en la leche materna de anticuerpos contra *Streptococcus mutans*, que originan una similitud importante en la inmunidad de las mucosas orales entre madres e hijos, dándoles por lo tanto mayor ventaja en la transmisión, a los microorganismos que colonizan a la madre.^{5, 6, 9, 10}

La transmisión vertical de MS y la fidelidad con la que esta se produce puede ser modificada por factores como el grupo racial,^{5, 8} altos niveles de MS en la madre, frecuencia de consumo de carbohidratos, incluyendo los que se encuentran en las bebidas,¹⁰ el uso de teteros, chupos y otras prácticas de cuidado posnatal.^{12, 13}

Una característica importante de los MS es la persistencia de sus genotipos en la cavidad oral de adultos, adolescentes y niños mayores de cinco años. Este fenómeno es conocido como persistencia “intraindividual” y revela la relativa estabilidad que

estos alcanzan en un hospedador^{3, 6, 7, 11} y la relación con la expresión de características fenotípicas que les pueden dar ventajas para la supervivencia, como la capacidad de formar biopelículas, de adherirse y soportar fluctuaciones del pH.¹⁴

Se ha considerado comúnmente que la colonización de la cavidad oral de los niños por MS (primera “ventana” de infección) ocurre al producirse la erupción del primer diente, es decir, alrededor de los seis meses de edad.¹² Sin embargo, es lógico pensar que en niños expuestos a factores que facilitan los procesos de transmisión, la colonización se produzca antes de la aparición de los primeros dientes.

Dos factores que sugieren que los MS pueden aparecer durante la etapa pre dental son:

- 1) *S. mutans* y *S. sobrinus* son capaces de colonizar superficies mucosas.⁴
- 2) Algunos niños desarrollan lesiones de caries poco después de la erupción dental.¹⁵

La colonización temprana de la cavidad oral (antes de la erupción dental) por MS puede aumentar el riesgo de caries y hacer que su desarrollo se produzca a edades más tempranas.¹⁶ Por lo tanto, resulta importante determinar el momento inicial de transmisión y colonización de los MS, con miras a planear estrategias preventivas apropiadas para cada individuo y coherentes con su edad.

Considerando además que los MS pueden presentar cambios genéticos que les permiten ser más eficientes como causantes de enfermedad y que su potencial patógeno puede aumentar a causa de la presencia de varios genotipos en un individuo,¹⁷ con este trabajo se buscó determinar la cantidad de genotipos de MS presentes en niños que se encuentran en etapa pre dental y compararlos con los genotipos presentes en la madre, con el propósito de establecer la relación genética entre ellos, por medio de la técnica de *fingerprinting* del ADN cromosómico bacteriano.

MATERIALES Y MÉTODOS

Consideraciones éticas

El protocolo de este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Odontología de

la Pontificia Universidad Javeriana y del Hospital Universitario San Ignacio (Bogotá, Colombia), de acuerdo con la declaración de Helsinki de 1975, revisada en el año 2000. A cada madre le fue explicado el procedimiento de recolección de las muestras microbiológicas, los objetivos del estudio y posteriormente se le pidió firmar el formato de consentimiento informado para ella y su hijo.

Sujetos de estudio

Para el presente estudio se realizó un muestreo no probabilístico, con el que se incluyeron 60 binomios madre – hijo. La edad de los niños incluidos estuvo entre 0 y 7 meses y en ninguno de ellos se había producido erupción dental, lo cual fue evaluado mediante examen clínico. Con la elaboración de una historia clínica resumida y un cuestionario de hábitos, se corroboró que tanto las madres como los niños estuvieran sanos desde el punto de vista sistémico, que no estuvieran recibiendo tratamientos con antibióticos al menos tres meses antes de la toma de las muestras y que no utilizaran enjuagues bucales.

Toma de muestras

Las muestras tomadas de los niños consistieron en hisopados recogidos con escobillón de la mucosa de los carrillos, surcos yugales, rebordes alveolares edéntulos, el dorso y vientre de la lengua, el piso de la boca y el paladar duro. En las madres se tomaron muestras de la placa bacteriana localizada en el tercio gingival de los primeros molares superiores y de la superficie lingual de los primeros molares inferiores.

Métodos para el análisis bacteriológico

Todas las muestras fueron tratadas de la misma forma después de su recolección, tal como se describe a continuación. Cada escobillón fue depositado en 2 ml de caldo BHI (Difco Laboratories, Detroit, MI) y procesado máximo una hora después de su recolección. Para el aislamiento de los MS fueron realizadas seis diluciones exponenciales. 100 μ l de las diluciones 10^{-3} , 10^{-4} , 10^{-5} y 10^{-6} fueron inoculados en agar Mitis Salivarius (Difco Laboratories, Detroit,

MI) suplementado con 0,2 U/ml de bacitracina¹⁸ y con 0,001% de Tellurite de potasio.¹⁹ Las cajas de cultivo fueron incubadas durante 48 horas a 37° C en presencia de 5% de CO₂. Después de la incubación, cada una de las colonias presuntivas fueron subcultivadas en agar Mitis Salivarius igualmente suplementado (Difco Laboratories), hasta obtener aislamientos puros. Cada uno de los aislamientos fue confirmado bioquímicamente con el sistema de identificación API-20 STREP (bioMérieux Vitek, Inc., Hazelwood, MO) y posteriormente fueron congelados a -85° C en caldo Trypticase Soya (Difco Laboratories) adicionado con glicerol al 3% v/v. La cepa de *S. mutans* ATCC #31989 serotipo c, fue utilizada como control de las pruebas bioquímicas y del medio de cultivo.

Extracción del ADN cromosómico

Los aislamientos fueron descongelados a temperatura ambiente, cultivados en 20 ml de caldo BHI (Difco Laboratories) e incubados por 24 horas a 37° C. Posteriormente las células bacterianas fueron recogidas por centrifugación y el ADN cromosómico fue extraído usando el protocolo descrito por Emanuelsson y Thornqvist en el año 2000, con algunas modificaciones.⁷

Para la lisis bacteriana, las células fueron tratadas con 10 mg/ml de lisozima (chicken egg white, lyophilized powder; Sigma, Germany) y dodecil sulfato de sodio (SDS) al 10%. Esta solución fue mezclada invirtiendo el tubo repetidas veces y luego fue incubada a 37° C durante 60 min; posteriormente, se agregaron 100 μ l/ml de proteinasa K (Invitrogen, Germany) y se incubó nuevamente a 37° C por 30 minutos. Para la purificación del ADN, se utilizó un protocolo con fenol-cloroformo/alcohol isoamílico 1:1, v/v. La precipitación fue realizada con isopropanol en una proporción 1:1, v/v, seguido por lavado del ADN con etanol al 70%. Finalmente, se adicionó agua purificada por HPLC al precipitado hasta lograr su disolución completa y se almacenó a 4° C.

Todas las centrifugaciones fueron realizadas en una micro centrifuga refrigerada a 15.000 rpm por 10 min a 4° C.

Digestión del ADN cromosómico

La cantidad de ADN cromosómico requerida para la digestión osciló entre 20 y 40 ng/μl. La enzima utilizada fue *HaeIII* (Pharmacia Biotech, USA), en un volumen final de reacción de 30 μl que contenían 25 μl de ADN cromosómico, 2 μl de endonucleasa *HaeIII* (10.000 U/ml) y, 3 μl de buffer de reacción 10X (Buffer Plus One Phor All, OPA. Amersham, Biosciences). Esta mezcla fue incubada 3 horas a 37° C en baño de agua.

El ADN digerido fue examinado por electroforesis en gel de agarosa preparado al 0,6%, en una cámara Sub-Cell GT (Bio-Rad Laboratories, Inc. United States of America), se utilizó Tris Borato EDTA como buffer de corrido (tiempo = 21 horas, 34 V). Para la tinción se utilizó una solución de bromuro de etidio (10 μg/ml).

Como control de la digestión enzimática y de las condiciones de electroforesis se utilizó la cepa de referencia ATCC #31989 (*Streptococcus mutans* serotipo c). Las imágenes de los geles fueron digitalizadas por medio del sistema Gel-Doc (Bio-Rad) y los patrones de *fingerprinting* fueron analizados con el programa Quantity One (Bio-Rad) versión 4.1.

Después de determinar los genotipos presentes en cada individuo, se procedió a analizar la proximidad genética entre las cepas encontradas en cada binomio madre-hijo por medio de la construcción de dendrogramas.

RESULTADOS

En este estudio fueron analizadas 60 muestras procedentes del mismo número de niños predentales con edades que oscilaron entre 0 y 7 meses de edad y de sus madres. Del grupo de madres, 52 (86,6%) portaban MS, mientras que 12 niños (20%) fueron encontrados como portadores.

La tabla 1 muestra la distribución por edad de los doce niños portadores, en esta se puede apreciar que uno de los doce niños portadores de MS tenía entre 0 y 1 mes de edad. El grupo de niños entre los 2.1 y 3 meses presentó el mayor porcentaje de portadores (4 de 10, 40%).

Tabla 1
Distribución de la muestra de niños por edad y número de portadores en cada grupo

Edad (meses)	n	Niños portadores
0-1	10	1
1,1-2	8	2
2,1-3	10	4
3,1-4	10	1
4,1-5	12	0
5,1-6	8	3
6,1-7	2	1
Total	60	12

Al momento de la recolección de las muestras, nueve de los doce binomios positivos tenían al menos un genotipo común (tabla 2).

Tabla 2
Cepas y genotipos encontrados en cada individuo de las parejas positivas y genotipos comunes de *S. mutans* encontrados en cada binomio madre-hijo

Número de identificación del binomio madre-hijo	Sujeto	Cepas	Genotipos	Genotipos comunes entre madre e hijo
13	M	7	4	2
	H	20	3	
14	M	1	1	1
	H	1	1	
19	M	24	3	0
	H	4	1	
20	M	5	3	1
	H	3	1	
21	M	19	3	2
	H	22	2	
23	M	1	1	1
	H	1	1	
24	M	13	3	0
	H	1	1	
27	M	11	2	1
	H	1	1	
28	M	5	1	1
	H	3	2	
32	M	13	2	1
	H	3	1	
49	M	1	1	1
	H	1	1	
58	M	11	2	0
	H	1	1	
Total		172	42	11

M = cepa procedente de la madre.

H = cepa procedente del niño.

El análisis de *fingerprinting* fue realizado en 172 cepas, de las cuales 109 fueron aisladas del grupo de madres y 63 de los niños. En el análisis genético

de estas cepas, una similitud superior al 70% fue tomada como parámetro de igualdad en el genotipo.

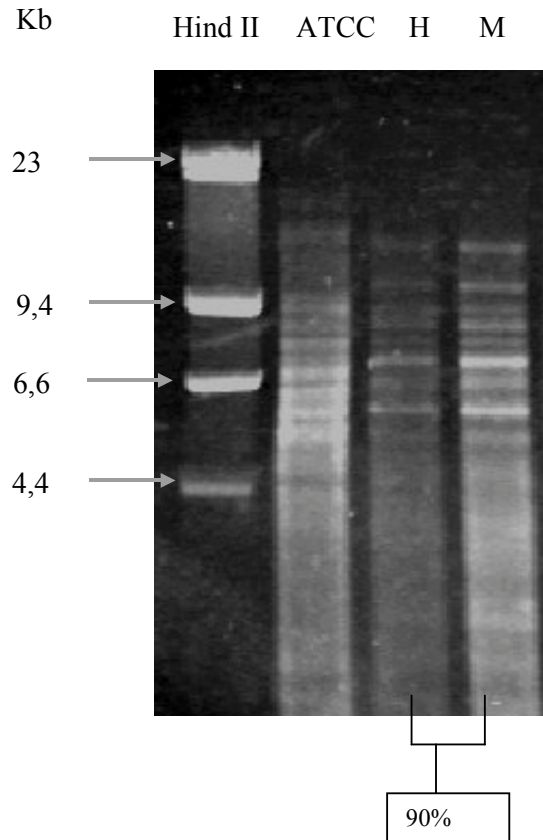
La diferenciación entre los miembros importantes del grupo MS en humanos, *S. mutans* y *S. sobrinus*, se realizó siguiendo el protocolo de Li y col del año 2001, según el cual el ADN cromosómico de *S. mutans* produce bandas iguales o superiores a 6,6 kb con el análisis de *fingerprinting*, mientras que el ADN de *S. sobrinus* bajo iguales condiciones produce bandas por debajo de 6,6 kb. Siguiendo este parámetro, se encontró que el 100% de los microorganismos analizados podían ser clasificados como *S. mutans*.²⁰

La figura 1 muestra los patrones de *fingerprinting* de las cepas aisladas del binomio madre-hijo N.º 49 y la figura 2 muestra el dendrograma (gráfico que muestra la relación entre las cepas) derivado de este, en el que se puede observar que los miembros de este binomio tenían en común un genotipo de *S. mutans*.

La figura 3 muestra los patrones de *fingerprinting* de algunas de las cepas aisladas del binomio N.º 58. Se encontró un genotipo procedente del niño y tres en la madre. En la figura 4 se puede apreciar el dendrograma de los genotipos de esta pareja y se observa que no hay genotipos comunes entre madre e hijo.

Figura 1

Patrones electroforéticos del ADN cromosómico de las cepas de S. mutans del binomio madre-hijo N.º 49



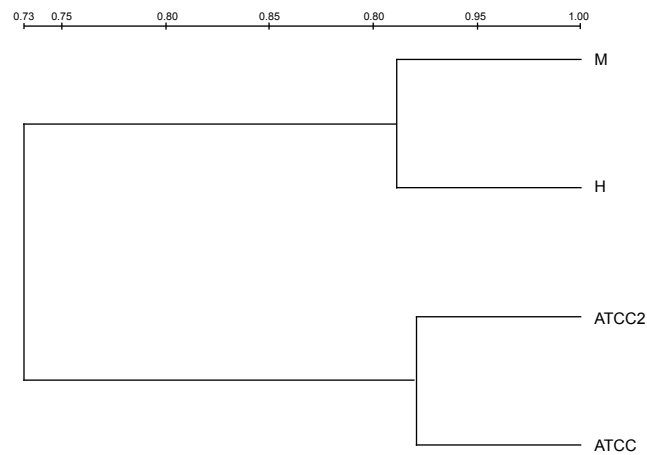
En esta pareja fueron identificados dos genotipos de *S. mutans*, uno en la madre y uno en el niño. Como se puede apreciar en la figura, ambas cepas produjeron patrones de bandas muy similares y después del análisis con el programa Quantity One (Bio-Rad) versión 4.1, se determinó que tenían correlación del 90%.

M = genotipo procedente de la madre.

H = genotipo procedente del niño.

ATCC = *S. mutans* ATCC N.º 31989.

Figura 2
Dendrograma de los genotipos de *S. mutans* del binomio madre-hijo N.º 49



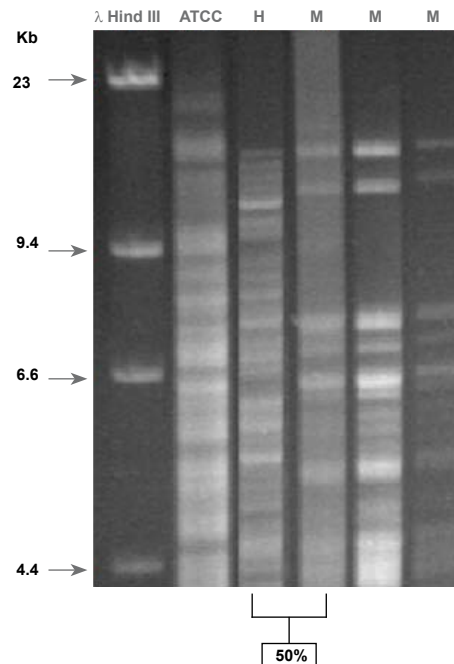
Esta figura fue generada con el programa Quantity One (Bio-Rad) versión 4.1. En ella se aprecia la estrecha relación genética (superior al 90%) encontrada entre el genotipo materno y el del niño del binomio N.º 49.

M = genotipo procedente de la madre.

H = genotipo procedente del niño.

ATCC y ATCC2 = *S. mutans* ATCC N.º 31989.

Figura 3
Patrones electroforéticos del ADN cromosómico de los genotipos de *S. mutans* del binomio madre-hijo N.º 58



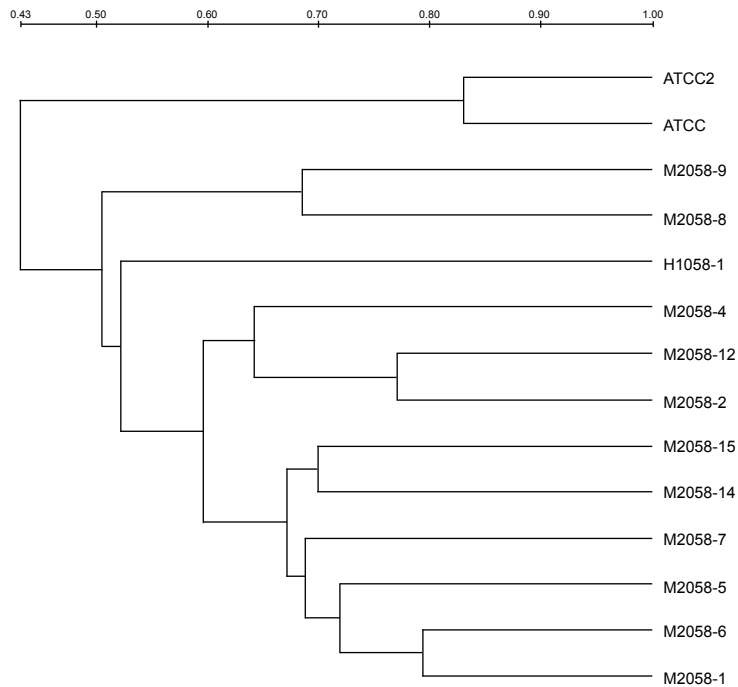
En esta pareja fueron identificadas 12 cepas de *S. mutans*, 11 en la madre y 1 del niño. El análisis genético de estas mostró la presencia de 3 genotipos en la madre, de los cuales el más cercano con el genotipo presente en el niño tuvo una similitud del 50%, por lo tanto, el genotipo presente en el niño fue considerado como no procedente de la madre.

M = genotipos procedentes de la madre.

H = genotipo procedente del niño.

ATCC y ATCC2 = *S. mutans* ATCC N.º 31989.

Figura 4
Dendrograma de los genotipos de *S. mutans* del binomio madre-hijo N.º 58



Esta figura fue generada con el programa Quantity One (Bio-Rad) versión 4.1. Se aprecia que no hay relación genética entre las cepas de la madre y las de su hijo, lo que descarta en este caso la vía de transmisión vertical.

M = genotipos procedentes de la madre.

H = genotipo procedente del niño.

ATCC y ATCC2 = *S. mutans* ATCC N.º 31989.

El binomio madre-hijo N.º 13 presentó la mayor cantidad de genotipos de *S. mutans*, 4 en la madre y 3 en el niño, de estos, 2 estaban presentes en ambos individuos. Caso semejante se presentó en el binomio N.º 21. Las parejas N.ºs 14, 20, 23, 27, 28, 32 y 49 presentaron un genotipo común, mientras que las parejas N.ºs 19, 24 y 58 no presentaron genotipos comunes.

Por medio de la técnica utilizada se encontró gran diversidad de patrones de bandas, lo cual ilustra el alto grado de variabilidad genética existente entre las cepas de *S. mutans* que provienen de diferentes individuos.

En el grupo de madres el promedio de genotipos por individuo fue de 2,1, con rango de 1 a 4. En el grupo de niños portadores se encontró un promedio de 1,2 genotipos, con rango de 1 a 3.

DISCUSIÓN

Estudios previos^{15, 16, 21} han reportado la presencia de microorganismos del grupo *mutans* en niños pre-natales, hallazgo que ilustra la importancia de incluir a los niños en esta etapa en los estudios relacionados con el desarrollo de la ecología microbiana de la cavidad oral y con el inicio de la caries dental. En este estudio, el porcentaje de niños portadores de *S. mutans* fue del 20%, valor que difiere significativamente de lo reportado por Wan y colaboradores, en 2001 (50-60%).¹⁵ Esta diferencia puede estar relacionada con variaciones en los hábitos de higiene oral y lactancia entre las poblaciones de ambos estudios. Es de anotar que *S. mutans* pudo ser detectado en el 86,6% de las madres y que todos los casos de niños portadores estuvieron relacionados con madres infectadas.

Los niños con edades entre 2,1 y 3 meses ($n = 10$) mostraron la mayor frecuencia de aparición de *S. mutans* (4 casos), seguido por el grupo de los niños entre 5,1 y 6 meses ($n = 8$) en el que 3 niños fueron portadores (tabla 1). Estos resultados pueden indicar que la colonización por *S. mutans* entre los 0 y 7 meses de edad puede presentar oscilaciones, sin embargo, es necesario desarrollar otros estudios con los que se pueda determinar el éxito en la colonización de las cepas de estos microorganismos en cada individuo.

Bajo el supuesto de que estas cepas adquiridas durante la etapa pre dental puedan realizar una colonización estable, sería necesario considerar que la primera “ventana de infección” puede desarrollarse antes de la erupción dental y no exclusivamente coincidir con la aparición en boca de los primeros dientes. Es claro que la primera “ventana de infección” tal como ha sido considerada en la literatura, puede presentar variaciones a causa de factores como cambios en los hábitos de cuidado de los niños, como fue reportado por Emanuelsson y colaboradores en 2000.⁷

En este estudio, 9 de los 12 niños portadores de *S. mutans* (75%) tenían genotipos iguales a los de sus madres, lo cual coincide con los resultados de estudios realizados en niños de otras poblaciones^{3, 7, 12, 22} en los que se encontró al menos un genotipo común con la madre.

El 62,5% de los genotipos de *S. mutans* encontrados en los niños estuvieron relacionados genéticamente con genotipos encontrados en las madres, lo que indica que la presencia del 37,5% restante no puede ser explicada por la vía vertical de transmisión, sin embargo es claro que la transmisión a partir de la madre es predominante.

Esta fuerte correlación entre la microflora oral con potencial cariogénico entre madre e hijo refleja la importancia de identificar la población que se encuentra en riesgo de caries desde etapas tempranas de la vida, conveniente incluso desde la etapa de gestación, con el fin de reducir en la madre los factores que puedan beneficiar la colonización de la cavidad oral de su hijo durante los primeros meses de vida.

El promedio de genotipos encontrado en las madres fue de 2,1, mientras que en los niños fue de 1,2. Estos resultados son similares a los reportados por Kozai y colaboradores en 1998, quienes encontraron en familias japonesas el promedio de 1,8 genotipos en adultos y en niños en los que ya se había producido la erupción dental.²²

Alaluusua y colaboradores, en 1994, encontraron relación entre la presencia de varios genotipos de *S. mutans* y el desarrollo de la anteriormente denominada caries del biberón,¹¹ lo cual puede indicar que la presencia de varios genotipos en un individuo puede incrementar y al mismo tiempo servir como indicador de un ambiente aún más favorable para el desarrollo de caries, llevando a cuadros clínicos más severos. Por esta razón, sería interesante comparar el desarrollo de la salud oral de niños portadores de varios genotipos con la de niños portadores de un solo genotipo y con no portadores.

La variabilidad de los perfiles de *fingerprinting* que mostró el material genético de *S. mutans* ilustra las numerosas variantes genéticas en las que se puede presentar esta bacteria, característica descrita anteriormente por Li y colaboradores, en 2001, quienes describen patrones genéticos únicos para las cepas de *S. mutans* aisladas de diferentes individuos al ser analizadas con esta técnica.^{20, 23}

En conclusión, los resultados de este estudio muestran que aun en ausencia de tejido dental es posible que *S. mutans* esté presente en los niños y sugieren que, en la muestra seleccionada, la vía de transmisión vertical es predominante y explica la adquisición de la mayoría de las cepas de *S. mutans* encontradas en los niños. Sin embargo, el significado de este hecho no es claro en términos del futuro desarrollo de caries dental en los niños portadores.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a los integrantes del Centro de Investigaciones Odontológicas de la Facultad de Odontología de la Pontificia Universidad Javeriana y del Instituto de Biotecnología (IBUN) de la Universidad Nacional de Colombia sede Bogotá, por sus valiosos aportes.

Este proyecto fue financiado por la Facultad de Odontología de la Pontificia Universidad Javeriana como apoyo a la formación de magísteres en Ciencias Básicas Aplicadas a la Odontología.

CORRESPONDENCIA

María Cecilia Martínez Pabón
 Correo electrónico: macemapa@hotmail.com
 Cll 16 N.º 41-143. Edificio Monte Real. Apto 401.
 316 521 11 48, 2 68 66 54

REFERENCIAS

- Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev* 1986; 50: 353-380.
- Van Houte J. Role of micro-organisms in caries etiology. *J Dent Res* 1994; 73: 672-681.
- Mattos-Graver R, Li Y, Caufield P, Duncan M, Smith D. Genotypic diversity of Mutans Streptococci in Brazilian nursery children suggests horizontal transmission. *J Microbiol* 2001; 39(6): 2313-2316.
- Rosan B. The Streptococci. En: Nisengard, Newman. *Oral Microbiology and Immunology*. 2.ª Ed. Philadelphia: W B Sauderns; 1994.p. 129-146.
- Caufield PW, Ratanapridakul K, Allen DN, Cutter GR. Plasmid-containing strains of *Streptococcus mutans* cluster within family and racial cohorts: implications for natural transmission. *Infect Immun* 1988; 56(12): 3216-3220.
- Caufield PW, Walker TM. Genetic diversity within *Streptococcus mutans* evident from chromosomal DNA restriction fragment polymorphism. *J Clin Microbiol* 1989; 27(2): 274-278.
- Emanuelsson I, Thornqvist E. Genotypes of Mutans Streptococci tend to persist in their host for several years. *Caries Res* 2000; 34: 133-139.
- Hanada N. Current understanding of the cause of dental caries. *Jpn J Infect Dis* 2000; 53(1): 1-5.
- Li Y, Caufield PW. The fidelity of acquisition of mutans streptococci infants from their mothers. *Caries Res* 2002; 36(4): 288-293.
- Thorild I, Lindau-Jonson B, Twetman S. Prevalence of salivary *Streptococcus mutans* in mothers and in their preschool children. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12(1): 2-7.
- Alaluusua S, Alaluusua SJ, Karjalainen J, Saarela M, Holttinen T, Kallio M et al. The demonstration by ribotyping of oral *Streptococcus mutans* infection over 5 to 7 years in children. *Arch Oral Biol* 1994; 39(6): 467-471.
- Li Y, Wang W, Caufield PW. The fidelity of Mutans Streptococci transmission and caries status correlate with breast-feeding experience among Chinese families. *Caries Res* 2000; 34: 123-132.
- Smith R, Badner V, Morse D, Freeman K. Maternal risk indicators for childhood caries in an inner city population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30(3): 176-181.
- Bowden GH, Hamilton IR. Survival of oral bacteria. *Crit Rev Oral Med* 1998; 9(1): 54 – 85.
- Wan AK, Seow WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DL, Puedie DM. Association of *Streptococcus mutans* infection and oral developmental nodules in pre-dentate infants. *J Dent Res* 2001; 80(10): 1945-1948.
- Wan A, Seow W, Purdie D, Bird P, Walsh L, Tudehope D. Oral colonization of *Streptococcus mutans* in six-month pre-dentate infants. *J Dent Res* 2000; 80(12): 2060-2065.
- Napimoga MH, Kamiya RU, Rosa RT, Rosa EA, Höfling JF, Mattos-Graner RO et al. Genotypic diversity and virulence traits of *Streptococcus mutans* in caries-free and caries active Individuals. *J Med Microbiol* 2004; 53: 697-703.
- Gold O, Jordan H, Van Houte J. A selective medium for *Streptococcus mutans*. *Arch Oral Biol* 1973; 18: 1357-1364.
- Desanayake A, Caufield PW, Cutter G, Roseman J, Kohler B. Differences in the detection and enumeration of mutans. *Arch Oral Biol* 1995; 40(4): 345-351.
- Li Y, Caufield PW, Emanuelsson I, Thornqvist E. Differentiation of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* via genotypic and phenotypic profiles from three different populations. *Oral Microbiol Immunol* 2001; 16(1): 16-23.
- Torres B, Fragoso A, Martínez A, Baptista H. Colonización bacteriana de la cavidad oral del recién nacido. *Biol Med Hosp Infant Mex* 1990; 47(2): 78-84.
- Kozai K, Nakayama R, Tedjosongko U, Kuwahara S, Suzuki J, Okada M et al. Intrafamilial distribution of Mutans Streptococci in Japanese families and possibility of father to child transmission. *Microbiol Immunol* 1998; 43(2): 99-106.
- Shiroza T, Shinozaki N, Watanabe T, Ikemi T, Fukushima K, Abiko Y. Rapid isolation of chromosomal DNA from oral streptococci and polymerase chain reaction-oriented restriction fragment-length polymorphism analysis for genetic heterogeneity. *Oral Microbiol Immunol* 1998; 13(1): 11-16.