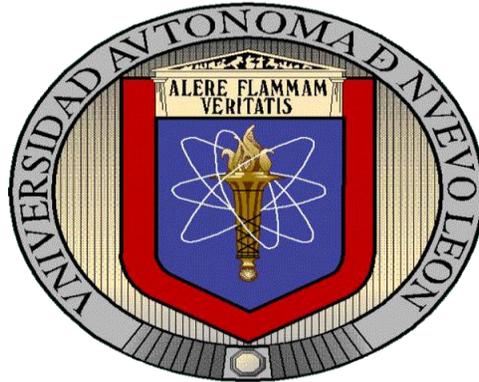


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
POSGRADO DE ODONTOPEDIATRÍA**



**“PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS *LACTOBACILLUS SP.*  
EN LESIONES CARIOSAS GRADO 3 DE PACIENTES DE 2 A 5 AÑOS QUE  
ACUDEN AL POSGRADO DE ODONTOLOGÍA INFANTIL DE LA U.A.N.L.”**

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRÍA EN  
CIENCIAS ODONTOLÓGICAS CON ESPECIALIDAD EN ODONTOPEDIATRÍA**

**Por:  
C.D.CLARISSA G. HERRERA CASTILLO  
CIRUJANO DENTISTA  
Universidad Autónoma de Nuevo León  
2001**

Enero 2011

“PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS *LACTOBACILLUS SP.*  
EN LESIONES CARIOSAS GRADO 3 DE PACIENTES DE 2 A 5 AÑOS QUE  
ACUDEN AL POSGRADO DE ODONTOLOGÍA INFANTIL DE LA U.A.N.L.”

## **ASESORES**

---

CD, Maestra en Ciencias, PhD, Miriam Angélica Garza Ramos  
**DIRECTOR DE TESIS:**

---

CD. Esp. en Ortodoncia, M.C, PhD, Hilda HH Torre Martínez  
**ASESOR METODOLOGICO**

---

Dr. Esp. en Pediatría, Francisco González Salazar.  
**ASESOR ESTADISTICO:**

“PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS **LACTOBACILLUS SP.**  
EN LESIONES CARIOSAS GRADO 3 DE PACIENTES DE 2 A 5 AÑOS QUE  
ACUDEN AL POSGRADO DE ODONTOLOGÍA INFANTIL DE LA U.A.N.L.”

---

**CORDINADOR DE POSGRADO**

CD Esp. en Odontopediatría, PhD, Martha Elena García Martínez.

---

**SUBDIRECTOR DE ESTUDIOS SUPERIORES**

CD, MEO Dr. Sergio Eduardo Nakagoshi Cepeda

## **APROBACION DE TESIS**

Los miembros del jurado aceptamos la investigación y aprobamos el documento que avala la misma, como requisito parcial para obtener el grado de Maestría en ciencias odontológicas con especialidad en Odontopediatría.

### **HONORABLES MIEMBROS DEL JURADO**

---

**Presidente:**

---

**Secretario:**

---

**Vocal:**

## **DEDICATORIA**

**Porque para mí el vivir es Cristo y el morir es ganancia, la dedico con todo mi amor y mi corazón a la memoria de mis queridos y admirados padre y hermano:**

**Jorge A. Herrera Gonzalez y Jorge A. Herrera Castillo.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios primero que nada porque sin El nada de esto hubiera sido posible.**

**A mis amados padres: Jorge Herrera González y Ma. Teresa Castillo de Herrera, mi querido hermano: Guillermo Herrera Castillo ya que sin su amor, comprensión y apoyo incondicional no sería lo que soy.**

**A mi esposo Juan Pablo Cantu Alanis por estar siempre para mí en todo momento.**

**A mi segunda familia: Santiago Cantú Fdez. y Esperanza Alanís de Cantu gracias por todo el cariño y apoyo que me han dado.**

**A mis asesores por todo su tiempo, dedicación, enseñanzas y apoyo para poder realizar este estudio.**

**A mis maestros siempre dispuestos a dar algún buen consejo.**

**A mis compañeros y amigos que siempre estuvieron dispuestos a brindar su apoyo total.**

## INDICE

<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>Antecedentes</b>	<b>4</b>
<b>Materiales y Métodos</b>	<b>10</b>
<b>Resultados</b>	<b>15</b>
<b>Discusión</b>	<b>16</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>22</b>
<b>Recomendaciones</b>	<b>23</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>24</b>
<b>Anexos</b>	<b>31</b>
<b>Figuras</b>	<b>32</b>
<b>Tablas</b>	<b>34</b>

## RESUMEN

C.D. **Clarissa Herrera**

Fecha de graduación: Enero de 2011

Facultad de Odontología UANL

Posgrado de Odontopediatría.

Fecha de graduación: **XXXXX**

Número de páginas **XX**

**Candidato al grado de maestro en ciencias odontológicas con especialidad en odontopediatría**

**Título del estudio:**

*PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS LACTOBACILLUS SP.*

*EN LESIONES CARIOSAS GRADO 3 DE PACIENTES DE 2 A 5 AÑOS QUE ACUDEN AL POSGRADO DE ODONTOLOGÍA INFANTIL DE LA U.A.N.L.*

**Propósito, materiales y métodos de estudio:**

El propósito principal de este estudio fue el de determinar la prevalencia de lactobacillus sp. en pacientes con lesiones cariosas y edades entre los 2 y 5 años que acuden al posgrado de odontopediatría.

Para ello, se revisaron clínicamente 130 niños con edad de entre 2 y 5 años todos ellos con dentición temporal y caries de tercer grado, todos los menores se trataron con pulpotomía y se buscó la presencia de *lactobacillus sp.* por medio de cultivo.

Los resultados se analizaron de acuerdo a las proporciones de aislamiento de lactobacillus sp. comparados por edad y género.

**Conclusiones:**

El aislamiento de lactobacillus sp. En los niños con lesiones cariosas y edades entre los 2 y 5 años que acuden al posgrado de odontopediatría fue de 75.4%.

Lactobacillus sp. es un microorganismo altamente prevalente en los pacientes con lesiones cariosas y con edades entre los 2 y 5 años que acuden al posgrado de odontopediatría de la UANL.

---

**Director de tesis: Dra. Miriam Angélica Garza Ramos.**

## INTRODUCCION

De las enfermedades infecciosas que más afectan a los humanos, la caries dental puede ser la más prevalente, de acuerdo al Centro de Control y Prevención de Enfermedades.

Las bacterias como causa de caries se reconocieron a partir de 1950 cuando ratones libres de gérmenes se alimentaron con dietas altas en carbohidratos para promover la caries dental. Estos roedores, se mantuvieron libres de caries en ausencia de bacterias. Posteriormente en 1960 Keyes en el Instituto Nacional de Salud y cumpliendo los postulados de Koch inoculó cachorros con bacterias encontradas en las heces de roedores con caries y libres de caries, demostrando que la caries fue el resultado de una infección específica por un estreptococo no reconocido. Keyes demostró que esta transmisión puede ser interrumpida por la administración de antibióticos activos contra gram positivos

De estos experimentos pioneros de Keyes y de otros, el organismo asociado con caries fue identificado como un miembro del género estreptococos, similar o idéntico al estreptococo sp. Descrito en la literatura en 1924 por un físico británico, Clarke, que le dio el nombre de mutans. Lo que hace al S.M. un buen candidato para causar caries es su habilidad para metabolizar la sacarosa y elaborar ácido lo que produce el proceso de demineralización del diente

*Lactobacillus acidophilus* es una bacteria anaeróbica o microaerofílica gram positiva. Tiene la capacidad de fermentar lactosa y fructosa y es una bacteria no formadora de esporas, se encuentra en el ambiente en forma de pares o sola. Forma parte de la flora normal de la piel y las mucosas de humanos y animales, está diseminada en todo el mundo y no se conoce su patogenicidad fuera de su

asociación con la caries dental. En el tracto gastrointestinal inclusive se considera una bacteria benéfica pues produce lactasa enzima que digiere la leche y además reduce el número de bacteria y hongos patógenos. También se reconoce un papel en la producción y absorción de las vitaminas del complejo B como los son el ácido fólico y la niacina; además ayuda a mantener bajos los niveles de colesterol en la sangre inclusive se ha utilizado en suplementos alimenticios como probióticos para restaurar la flora intestinal.

Sin embargo esta bacteria cuando se relaciona con otras bacterias en la boca como *S. mutans* puede inducir una descalcificación de los tejidos dentales por la alta concentración de ácido que se produce cuando ella digiere los carbohidratos de la dieta. Por ello es una bacteria estrechamente relacionada con los procesos cariosos.

Las enfermedades bucodentales de mayor prevalencia de acuerdo a la OMS (Organización Mundial de la Salud) son: la Caries Dental y la Enfermedad Periodontal. En México más del 90% de la población está afectada por Caries Dental y aproximadamente la mitad corresponde a niños.

La placa dentobacteriana, formada principalmente por microorganismos, relacionada con el diente es crítica en la formación de caries dental (2), como secuela de la caries se encuentra el absceso periapical, el cual es consecuencia a su vez de la inflamación de la pulpa. El absceso periapical tiene gran importancia, ya que la ausencia prematura de la pieza primaria como consecuencia del absceso periapical, ocasiona pérdida de espacio, defectos en la formación de la pieza permanente subsecuente y retraso en su erupción.

En nuestro medio se desconoce la prevalencia de *Lactobacillus* sp en niños, por ese motivo se decidió realizar esta investigación con el objetivo de determinar la prevalencia de *Lactobacillus* sp. en lesiones cariosas profundas en los pacientes que acuden al posgrado de odontopediatría.

La hipótesis de investigación fue: Es posible determinar la prevalencia de *Lactobacillus* sp. en las lesiones cariosas de los pacientes que acuden al posgrado de odontopediatría.”

La presente investigación se clasifica como un estudio prospectivo, experimental, transversal y analítico.

## ANTECEDENTES

La caries dental es la enfermedad crónica más común en la niñez, con una frecuencia cinco veces mayor que el asma que es la segunda más frecuente (1). La caries temprana en la niñez (CEE) es una causa importante de dolor, sufrimiento y un pobre estado de salud general (2,3). La caries es más frecuente en niños con bajo nivel socioeconómico aunque no está limitada únicamente a este grupo (3). La prevalencia de caries en los Estados Unidos de América varía entre un 1 y 5%, aunque en poblaciones de riesgo su frecuencia puede ser tan alta como un 60%. Por ello el cuidado dental se ha mostrado recientemente como la primera necesidad de asistencia médica en los niños Americanos (5). El tratamiento para niños con la caries puede ser caro, a menudo se requieren amplios tratamientos inclusive bajo anestesia general o sedación. A pesar de estos esfuerzos estos niños continúan con un riesgo más alto para presentar nuevas lesiones tanto en la dentición primaria como la permanente (6).

Son realmente necesarias intervenciones que interrumpan la fisiopatología de la caries para prevenir y tratar esta enfermedad tan insidiosa. Para poder desarrollar estas estrategias es muy importante reconocer e identificar las bacterias asociadas a caries dental y salud dental. Pruebas epidemiológicas relacionan de manera importante *Streptococcus mutans* a caries dental (7), y numerosas de laboratorio han demostrado la capacidad de algunas cepas de esta especie para producir el ácido láctico un factor de suma importancia como agente causal de caries (7). Una especie estrechamente relacionada llamada *S. sobrinus* también ha sido vinculada a la caries, aunque el predominio sea de *S. mutans*. Esta

especie esta generalmente asociada a la presencia de *S. mutans*. También varios *lactobacillus* y *actinomices* han sido asociados a la caries (7). Casi todas las investigaciones en la patogénesis de caries dental han sido realizadas cultivando las bacterias. Los métodos moleculares para la detección de patógenos bacterianos recientemente incorporados a la investigación de la microbiota oral, han sido de suma importancia a la hora de relacionar por ejemplo estos patógenos con la caries (7). Recientemente existen estudios que relacionan comunidades complejas como agentes causales de caries (7-9). Estos métodos de identificación y enumeración de bacterias han hecho posible estudiar con mayor precisión la microbiota relacionada con la caries y otros procesos relacionados (10,11). Ensayos basados en el aislamiento del DNA con la intención de identificar secuencias de bacterias ha permitido diferenciar de especies estrechamente relacionadas ofreciendo un diagnóstico más preciso y veraz que los cultivos tradicionales (11). Además el DNA ribosomal 16S (rDNA) permite realizar un análisis sobre la base de la secuencia de DNA que permite la diferenciación de cualquier especie relacionada de una manera mucho más precisa que cualquier estudio tradicional realizado. Aproximadamente 260 especies de bacterias han sido cultivadas en la microbiota oral, mientras más de 500 se han identificado por métodos moleculares (12,13). Un estudio reciente utilizando DNA ribosomal 16S ha permitido identificar 2522 clonas orales (14), mientras otros investigadores han reportado un menor número de ellas (15-19). Estas especies y filotipos fueron identificados en pacientes sanos, pacientes con periodontitis, abscesos dento-alveolares, gingivitis, más no pacientes con caries

(14-19). Por ello es importante determinar por mecanismos moleculares la microbiota relacionada con la caries dental.

Hacia el final del siglo 19, la nueva ciencia de bacteriología surgió como consecuencia de avances principales en la formulación de medios de cultivo y el desarrollo de técnicas para aislar y estudiar las bacterias. Los microorganismos demostraron ser las causas principales de varias enfermedades que pueden resultar fatales para las personas.

La enfermedad ocurre cuando un microorganismo específico alcanzó un sitio específico donde los tejidos y condiciones permiten al organismo crecer y alcanzar un número elevado suficiente para causar el daño significativo al hospedero e inclusive causarle la muerte (20). Se ha aprendido bastante en cuanto a estas técnicas de aislamiento y aplicado al examen de los microorganismos residentes dentro de la cavidad bucal. Al mismo tiempo, él encontró que, estos microorganismos se reúnen para producir ácido láctico producto del carbohidrato fermentable añadido al medio cuando se incubaba a la temperatura de cuerpo, además, este ácido era suficiente para descalcificar dientes. Cuando el carbohidrato fermentable no fue añadido a la saliva, la putrefacción; que corresponde a la fermentación, alcaliniza la acidez, y propicia que no se presente ninguna descalcificación. Estos estudios permitieron a Miller (1890) formular su teoría sobre la descalcificación ácida como agente productor de la caries dental, que, en términos simples, implicó dos pasos: Primero, las bacterias residentes de la boca que producen ácido a partir del carbohidrato fermentable de la dieta; y el segundo, el ácido entonces disuelve el mineral de diente para iniciar y sostener el

proceso que produce cavidad. El estímulo de producción ácida extensivamente ha sido estudiado debido a su papel central en el proceso de caries, y se ha confirmado muchas veces con bacterias aisladas de la microbiota oral. (21-27), con placa dental y sedimento salival en vitro (22,28), y con placa en vivo (29-33). Desde el tiempo de Miller, hubo controversia continua en cuanto al papel de bacteria en la causalidad de caries dental. La controversia ha sido (1) si una cepa específica bacterial o una mezcla no específica de bacterias son el agente responsable, y (1) si esto es una enfermedad infecciosa bacterial en el sentido clásico o un crecimiento excesivo ecológico. En años recientes, Loesche (34) ha retomado esta controversia proponiendo una hipótesis de especificidad de placa para la caries dental y ha concluido que la especificidad y la infección clásica estaban sobre el lado correcto del debate. En consecuencia él argumentó el modo de tratar con el aspecto microbiano del problema de caries dental con la eliminación específica de la microbiota oral del *Streptococcus mutans* por ejemplo; con antibióticos o vacunas (34,35). En su argumento Loesche considera que la bacteria oral produce el ácido a partir del carbohidrato fermentable que es central a la formación de caries dental. Entonces el papel de bacteria en la causalidad de caries no es específico de ella. En este caso, el retiro de tanto como sea posible de la placa que se acumula sobre los dientes es un medio lógico de tratar con el problema de caries. Entonces; *Streptococcus mutans* no puede ser, excepto en unos casos específicos, la causa bacterial de caries dental. Esto es simplemente porque muchos microorganismos no-mutans son suficientemente acidógenos y numerosos para producir las cantidades de ácido necesario (26). Sin embargo, deja entrever que él también considera la bacteria implicada en la causalidad de

caries dental como un aumento de una mezcla o el espectro de microorganismos acidógenos residentes de la cavidad oral y/o una disminución en una mezcla o espectro de bacteria o bacterias residente capaces de producir alcalinidad. Como otros, él considera tales cambios de microflora reactivos, ya que ellos ocurren en respuesta a cambios de la ecología oral (36). *Lactobacilli* y *Streptococci* como agentes infecciosos específicos de caries dental

El *lactobacilli* y *streptococci* son los géneros principales de la categoría de bacterias generalmente relacionadas con la producción de ácido láctico (37), entonces no es ninguna sorpresa que las especies microbianas dentro de estos géneros se han propuesto como los agentes específicos de la producción ácida que es primaria al proceso de caries dental (25,34,38,39). En una búsqueda de un microorganismo causal de caries entre la microbiota mixta oral, Bunting et al. (40) y Jay (41) han identificado *lactobacilli* en general y *Lactobacillus acidophilus* (*B. acidophilus*) en particular como candidatos posibles. Muchos estudios realizados por ellos y a partir de entonces por otros han mostrado la asociación frecuente entre la presencia de *lactobacilli* y el predominio de caries dental, sugiriendo tal posibilidad. Por ejemplo, la elevación del nivel de carbohidrato fermentable en la dieta condujo a altas cuentas de *lactobacillus*, mientras que la disminución de tales carbohidratos causa reducción de *lactobacillus* (42,43). Los sitios de dentición que favorecen retención de los carbohidratos fermentables de la dieta también favorecen cuentas elevadas de *lactobacilli* y el desarrollo de lesiones de caries (44,45). Estos sitios incluidos las fosetas, fisuras y las áreas proximales de los dientes donde son encontradas las lesiones de caries con más frecuencia (46, 47).

También se ha observado que la colocación de aplicaciones dentales ortodóncicas sobre la dentición produce cambios en las condiciones morfológicas, que conducen a retención de carbohidratos incrementada en ese sitio, más *lactobacilli* y otros acidógenos, más placa dental acidogénica y como consecuencia elevación de la frecuencia de caries (48-52). A pesar de estas relaciones, otros estudios indicaron que *lactobacilli* no es esencial para el desarrollo de caries. Esto es porque las lesiones de caries pueden desarrollarse en ausencia de *lactobacilli*, y otros acidógenos residentes de la microbiota oral pueden proporcionar el ácido necesario. La relación entre *lactobacilli* y caries dental, al menos en humanos, no ha sido probada en su relación causa-efecto. Un mejor argumento podría ser hecho siendo asociativo (53). La intensidad de esta diferencia en la creencia disminuyó hasta principios de los años 1960. Entonces surgió otra vez *S. mutans* (primero aislado Clarke en 1924 de lesiones de caries) siendo identificado como candidato posible que causa caries (53-57).

A la gran mayoría de investigadores en este campo, ésta se hizo la causa célebre de caries seguida de una cantidad masiva de investigación. Luego los estudios condujeron al descubrimiento de al menos 8 serotipos de *S. mutans*, que entonces se agrupó en 4 especies relevantes para humanos y animales de laboratorio (34, 58). Serotipos c, e, de *S. mutans*; la d, la g, y la h se hicieron la *S. sobrinus*; un serotipo para *S. cricetus*, y el serotipo b se hizo a *S. rattus*. En conjunto, ellos son ahora llamados *mutans streptococci*.

## **MATERIAL Y METODOS**

Este fue un estudio transversal, prospectivo, experimental y analítico, realizado en el posgrado de odontopediatría de la universidad autónoma de Nuevo León.

El universo de estudio fueron los niños que acudieron al posgrado en el período de junio de 2005 a enero de 2006.

Se evaluaron 130 pacientes de ambos géneros y con edades entre los 2 y 5 años.

El tamaño de la muestra se calculó a partir de una población de 2080 pacientes con error máximo de un 5%. El nivel de confianza fue de un 95%. Considerando que la muestra debe ser representativa del universo de donde es elegida, debe reunir todas las condiciones o características de dicha población, de manera que sea lo más pequeña posible sin sacrificar exactitud ni precisión.

Se tomaron muestras aleatorias de los pacientes que acudieron a la clínica de posgrado de odontología infantil hasta completar el tamaño de muestra deseado.

La unidad última de muestreo fue un niño de entre 2 y 5 años de edad y de cualquier género que acudió al posgrado de odontopediatría en el período comprendido desde junio de 2005 a enero de 2006.

Se incluyeron los pacientes de ambos géneros con edades que fluctúen entre los 2 y 5 años de edad, que acudan a consulta del Posgrado de Odontología Infantil de UANL, y que presenten lesión cariosa en piezas temporales, que se interesen en participar en este estudio y que cumplan con los siguientes requisitos de inclusión: dentición temporal que presenten caries dental de 3er grado.

Los criterios de exclusión fueron: Pacientes que estén o hayan estado bajo tratamiento de antibióticos una semana anterior a la consulta odontológica, pacientes que padezcan alguna enfermedad sistémica, pacientes que no hayan

tenido el consentimiento de los padres para participar en el estudio, pacientes con dentición mixta.

Los criterios de eliminación fueron: Los casos en que haya contaminación de la fresa de carburo con la que se tome la muestra, contaminación del cultivo, casos en los que exista alguna alteración en el proceso del estudio.

Las variables de este estudio fueron:

**La variable dependiente:** Presencia y tipo de lactobacillus sp.

Las variables independientes: género, edad.

Para determinar la presencia y el tipo de lactobacillus se realizó el siguiente procedimiento experimental:

Una vez cumplido el proceso de selección de pacientes la pieza(s) seleccionada (s) se aisló con goma dique, se limpió la pieza con clorhexidina al 2%, se abrió la pieza con fresa #4 ó 5 dependiendo del tamaño de la cavidad, de acuerdo a la clase de la cavidad, se colocó esa fresa en tubos estériles con caldo de cultivo tripticaseina de soya para su crecimiento exponencial, rotulados con los datos del paciente, después se procedió a incubarlos a 37° C por 7 días, posteriormente al crecimiento exponencial, las muestras se colocaron en el medio específico MRS Agar ( medio específico para lactobacilli) donde se incubaron por un tiempo de 24 horas para su posterior identificación.

#### Toma de muestra.

La muestra se tomó directamente de la cavidad realizada, con una fresa de bola #4 Las muestras (por separado), se colocaron en tubos Eppendorf de 1.5ml que contienen 1 ml de caldo tripticaseina de soya.

Una vez obtenidas las muestras se procedió a separar las células para encontrar organismos aerobios.

### 1.Condiciones de Cultivos Aeróbicos

Los tubos fueron colocados en la incubadora a 37° durante 7 días.

Una vez transcurrido ese tiempo a cada muestra se le realizaron diluciones 10-1, 10-2, 10-3 en donde cada tubo Eppendorf de 1.5ml contenía 900 Microlitros de caldo tripticaseina de soya.

### **CONSERVACIÓN DE CEPAS.**

Se colocaron las cepas dentro de tubos estériles tipo eppendorff de 1.5µl

Con dimetilsulfoxido con leche descremada y congelados a -70° C.

### **CARACTERIZACIÓN E IDENTIFICACIÓN.**

La evaluación de las características macroscópicas de las colonias se realizó mediante examen visual del desarrollo de la colonia en la superficie de la placa agar y microscopía de luz.

Posteriormente se realizó la reacción de gram para observar su tinción y la morfología macroscópica.

Para su identificación se utilizó la prueba de análisis bioquímico de API 50 CH la cual consiste en la descripción de los metabolitos del organismo vivo que se esta estudiando.

El sistema API 50 CH es un sistema estandarizado compuesto por 50 ensayos bioquímicos destinados al estudio del metabolismo de los hidratos de carbono en los microorganismos.

Para el conteo de UFC se utilizó el método estadístico de CRT Intro Pack Ivoclar Vivident.

En cuanto a las variables independientes edad y género se tabularon como sigue:

**Edad:** Variable cuantitativa que se registró como el número de años cumplidos por el niño evaluado al momento de realizar el estudio según su expediente clínico.

**Género:** Variable cualitativa que se registró como masculino o femenino de acuerdo a los datos otorgados por su expediente clínico.

### **ANALISIS ESTADISTICO Y TABULACION**

Se tabularon los datos de los pacientes en cuadros comparativos separados por género y edad como se observará más adelante, en los cuales se completará de acuerdo a la frecuencia de microorganismos para compararse a través de la prueba de  $\chi^2$  para reportar la prevalencia de cada uno de los tipos de lactobacillus sp. y poder presentar cual es el tipo más abundante en las diferentes edades y género.

## **DISEÑO ESTADISTICO**

Todas las muestras tomadas en el periodo de estudio Junio 05 - Enero 06, se contabilizaron en tablas como las que vemos:

---

<b>Nombre del px</b>	<b>Edad</b>	<b>Género</b>	<b>Tipo</b>	<b>de</b>
----------------------	-------------	---------------	-------------	-----------

---

**Lactobacillus.**

---

**Con estos datos se aplicaron las pruebas de X2 para su comparación.**

## **RESULTADOS**

Se revisaron 130 niños con edad de entre 2 y 5 años todos ellos con dentición temporal y caries de tercer grado, todos los menores se trataron con pulpotomía y se busco la presencia de *lactobacillus sp.* por medio de cultivo.

La distribución de los pacientes de acuerdo al género se muestra en la figura número 1, donde se muestra que la mayor proporción corresponde al género femenino con 57% mientras que el 43% fueron varones.

La distribución de pacientes de acuerdo a la edad se muestra en la tabla 1, donde se puede observar como la mayor proporción (53%) de los pacientes estaba en la edad de 5 años.

La proporción de aislamiento de *lactobacillus sp.* fue de 75.4% con 98 de 130 niños. Que cuando se analizaron de acuerdo al género de los pacientes; la mayor proporción correspondió a las niñas con 79.7% mientras que los varones solo mostraron una proporción de aislamiento de 69.6% ver tabla 2.

La proporción de aislamiento de *lactobacillus sp.* se muestra en la tabla 3 donde se puede observar que la mayor proporción de aislamientos se encontró en niños de 4 años.

En el análisis cruzado de las variables las proporciones de los aislamientos de acuerdo al género no se encontraron diferencias significativas  $p=0.28$  en las frecuencias de aislamientos entre varones y mujeres. Por otro lado si se encontraron diferencias significativas en las frecuencias de aislamiento de acuerdo a la edad correspondiente a los 4 años  $p =0.03$ .

## **DISCUSION:**

La presencia de lactobacillus como bacteria que predispone al desarrollo de caries dental, ha sido reportada por varios autores (6-9), entre los que destaca un estudio de Van Houte quien menciona que: la etiología microbiana de caries dental es una relación dinámica entre la placa dental, la microbiota, los hidratos de carbono de la dieta, la saliva y la disminución del pH incrementando el potencial cariogénico de placa dental. Sus resultados apoyaron el concepto de caries como una enfermedad dietética-infecciosa que se asocia al consumo de carbohidratos en la dieta con el aislamiento de lactobacilos como factores que predisponen a la caries. El cambio en las dimensiones de placa de estos organismos aparece ser relacionado con su relativamente alta tolerancia ácida. Un gran grupo de ensayos también apoyan la teoría del efecto de la saliva sobre el desarrollo de caries. En esta investigación se pretendió establecer la relación del aislamiento de lactobacilos sp. con la presencia de caries en niños de entre 2 y 5 años de vida, es decir en dentición decidua con el objeto de establecer el grado de asociación del microorganismo con la presencia de lesiones cariosas.

Existen también; otro grupo de investigaciones que han asociado el aislamiento de este microorganismo en niños con caries (59). Parissoto y colaboradores revisaron clínicamente 169 niños según los criterios de Organización Mundial de la Salud y los dividieron en tres grupos: sin caries (n=53), lesiones tempranas de caries (n=56), y lesiones cavitadas (n=60). Registraron la presencia de placa dental clínicamente visible sobre incisivos maxilares. Después de esto, también registraron la placa dental de toda la boca y superficies linguales.

Finalmente determinaron el número de las unidades formadoras de colonias de *streptococcus mutans* así como la presencia de lactobacilos. Ellos encontraron que los altos niveles de *streptococcus mutans* (OR=2.28), la exposición total alta de azúcar (OR=5.45) y la presencia de placa dental (OR=2.60) mostraron una asociación significativa con caries temprana ( $p < 0.05$ ). Las altas cuentas (OR=5.18) de microorganismo total, la alta exposición al azúcar sólida (OR=2.50) y la presencia de lactobacilos (OR=24.99) mostraron la asociación significativa con caries cavitada ( $p < 0.05$ ). En ese estudio concluyeron que: La experiencia dietética de azúcar influyó en la composición microbiológica de placa dental. Además, las etapas tempranas de caries afectada por el aislamiento de *streptococcus mutans* y la placa visible dental sobre incisivos maxilares mientras que la caries cavitada esta relacionada fuertemente con el aislamiento de lactobacilos. En nuestro estudio no se investigó sobre la relación con la proporción de aislamientos con la dieta solamente la proporción de aislamientos de acuerdo a la edad y género de los pacientes.

En nuestro estudio se demostró una prevalencia mayor al 75% esto coincide con los resultados reportados por Steinle en un estudio donde encontraron que usando un método de agar-réplica, localizaron colonias de lactobacillus en la los dientes, sobre todo sobre las superficies del diente, aunque se encontraron también unas colonias de crecimiento sobre los tejidos suaves. Comparado con los sitios de crecimiento de lactobacillus sobre los típicos modelos de agar. La mayoría mayor parte de las colonias aparecieron en aquellas áreas del diente donde están por surgir o han surgido lesiones cariosas. Las colonias de bacilo sobre el tejido suave fueron proporcionalmente insignificantes mostrando

una proporción de solamente un 18 por ciento de aislamiento de lactobacillus. Estos sitios de aislamiento de bacterias no correspondieron con ninguna lesión clínicamente diagnosticada.

La proporción promedio del aislamiento de lactobacillus en las superficies dentales clínicamente sospechosas de caries o evidentemente cariadas variaron entre 75 y 100% y en el 82% de los casos coincidió en más de una superficie con lesión.

Los sitios más comunes de aislamiento fueron en el maxilar y en la primera y segunda molar permanentes. La incidencia de aislamiento en esos sitios fue del 79% y en todos los casos coincidió con el sitio de la lesión. Los premolares y anterior los dientes de estos sujetos reveló un número insignificante de ambas varias lesiones y sitios de crecimiento lactobacilos. La incidencia de caries dental en el maxilar no fue considerablemente diferente de la observada en las superficies mandibulares.

Por otro lado existen reportes de aislamiento de lactobacilos en donde encontraron una prevalencia de solamente 40%, como el reportado por Perez-Quñones el 2007 en Cuba donde realizaron un estudio analítico del tipo de casos y controles en el municipio de Matanzas, provincia de Matanzas, en el período comprendido por el curso académico 2004-2005. El universo estuvo constituido por 11 311 niños entre 6 y 12 años de edad, determinándose una muestra aleatoria de 900 niños (300 casos y 600 controles). Se obtuvo que el mayor porcentaje (62 %) de niños de piel blanca estaba afectados por caries, el 91,3 % y el 40 % de los niños pertenecientes al grupo de casos, tenían un alto grado de infección por *Streptococo mutans* y lactobacilos, respectivamente.

Nuestros resultados muestran una gran proporción de aislamientos en cultivo pero existe la perspectiva de realizar estudios más completos como el de Buyn y colaboradores (62) quienes utilizaron PCR para identificar los diferentes tipos de lactobacilos implicados en la presencia de caries dental. En esa investigación. Ellos analizaron inicialmente 65 lesiones de caries dentales por técnicas de cultivo tradicionales donde demostraron la presencia de lactobacilos sobre todo en las lesiones cariosas progresivas. Esto es importante dentro de la fisiopatología de la lesión cariosa porque lactobacilos producen grandes cantidades de ácidos orgánicos que favorecen la descalcificación de la matriz dental. Continuando con el análisis ellos quisieron definir con mayor precisión la diversidad de lactobacilos encontrados en ese ambiente, así como también cuantificar la especie principal y filotipo en relación con la carga total de lactobacilos utilizando PCR en tiempo real. El ADN reunido fue amplificado por PCR con iniciadores de *Lactobacillus* específicas de género para la reproducción subsecuente, secuenciación, y el análisis filogenético. Basado en 16 comparaciones ribosómicas de secuencias de ADN, se descubrieron 18 filotipos diferentes de lactobacilos, incluyendo la representación fuerte tanto de filotipos nuevos así como filotipos gastrointestinales. Iniciadores específicos de PCR fueron diseñados para nueve especies prominentes, incluyendo *Lactobacillus gasseri*, *L. ultunensis*, *L. salivarius*, *L. rhamnosus*, *L. casei*, *L. crispatus*, *L. delbrueckii*, *L. fermentum*, y *L. gallinarum*. Más de tres especies diferentes fueron identificadas en la mayor parte de las muestras provenientes de la dentina, confirmando su amplia distribución y la importancia numérica de varios *Lactobacillus* spp. en la dentina con lesiones cariosas. La cuantificación por PCR

en tiempo real reveló que la mayor proporción de los aislamientos correspondió a *L. gasseri* y *L. ultunensis*.

Las conclusiones de ese trabajo proporcionan una base para la caracterización de *Lactobacillus* spp. en el contexto de extensión de la lesión cariada.

Nuestro estudio no demostró diferencias significativas por género al igual que un estudio realizado en Cuba (61) donde encontraron que en las edades comprendidas entre 6-8 años, el 57,9 % corresponde al sexo masculino y el 42,1 % al femenino y en las edades de 9-12 años, el 42,5 % fueron varones y el 57,5 % féminas. Además al realizar el análisis estadístico cruzado según los grupos de casos con caries y controles sin caries comportamiento del sexo según grupos. No se observaron diferencias significativas entre los grupos casos y control ( $p=0,218$ ). En la presente investigación si se encontraron diferencias en el aislamiento de microorganismos de acuerdo a la edad de los pacientes esto suena bastante interesante pues de acuerdo a la teoría de la ventana infecciosa (63) que menciona que existe en una edad temprana esa ventana de infectividad para *Streptococcus mutans*, después de lo cual la colonización probablemente no ocurre. Además, los niños con los niveles bajos o no perceptibles de estreptococos en una temprana edad tienen un riesgo menor de desarrollar caries. En su estudio con el objetivo de estudiar la experiencia de desarrollar caries con el grado de colonización con estreptococo mutans además de lactobacilos en un grupo de niños de 11 años a quienes se les había documentado como libres de estreptococo hasta los 5 años de edad. Para este grupo, los riesgos de desarrollar

caries fueron bastante menores que aquellos niños en los cuales se demostró la presencia de estreptococos o lactobacilos antes de los 5 años. De la misma forma los niños que se mantuvieron libres de estreptococo en edades tempranas permanecieron libres de la bacteria hasta los 11 años; a diferencia de aquellos quienes lo habían tenido alguna vez y lo volvieron a presentar. Demostraron también que no existen diferencias en las cuentas de lactobacilos y en el consumo de carbohidratos de la dieta. Concluyen que los niños colonizados en edades tempranas (antes de los 5 años) con *Streptococcus mutans* tienen un mayor riesgo de desarrollar caries por esa supuesta ventana de infectividad, por el otro lado los menores que se mantienen libres de estreptococo durante ese periodo se mantienen libres de caries por más tiempo.

## **CONCLUSIONES:**

El aislamiento de *Lactobacillus* sp. En los niños con lesiones cariosas y edades entre los 2 y 5 años que acuden al posgrado de odontopediatría fue de 75.4% que es muy similar a los estudios reportados previamente.

La mayor proporción de aislamiento se encontró en el género femenino, sin embargo no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

En relación a la edad la mayor proporción de aislamientos se encontraron a la edad de 4 años. Quedando pendiente por establecer alguna relación con el aislamiento de *Streptococcus mutans* y la ventana de infectividad. Estas diferencias si fueron estadísticamente significativas.

*Lactobacillus* sp. es un microorganismo altamente prevalente en los pacientes con lesiones cariosas y con edades entre los 2 y 5 años que acuden al posgrado de odontopediatría de la UANL.

## **RECOMENDACIONES:**

Se deberán de realizar una serie de estudios de aislamiento buscando *Streptococcus mutans* al mismo tiempo, así como también identificando la especificidad de filotipo con la ayuda de PCR tiempo Real.

En esos estudios se puede buscar la relación de los aislamientos con otros factores como consumo de carbohidratos de la dieta edad y género considerando edades tan tempranas como los 2 años e inclusive hasta los 11 años.

Se pueden evaluar la presencia de estos microorganismos en edades tempranas para evaluar el riesgo de desarrollar caries en estudios de seguimiento.

## **BIBLIOGRAFÍA:**

- 1.- U.S. Department of Health and Human Services. 2000. Oral health in America: a report of the Surgeon General—executive summary. National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, Bethesda, Md.
- 2.- Acs, G., R. Shulman, M. W. Ng, and S. Chussid. 1999. The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with early childhood caries. *Pediatr. Dent.* 21:109–113.
- 3.- Low, W., S. Tan, and S. Schwartz. 1999. The effect of severe caries on the quality of life in young children. *Pediatr. Dent.* 21:325–326.
- 4.- Ripa, L. W. 1988. Nursing caries: a comprehensive review. *Pediatr. Dent.* 10:268–282.
- 5.- Newacheck, P. W., D. C. Hughes, Y. Y. Hung, S. Wong, and J. J. Stoddard. 2000. The unmet health needs of America's children. *Pediatrics* 105:989–997.
- 6.- Tinanoff, N., and D. M. O'Sullivan. 1997. Early childhood caries: overview and recent findings. *Pediatr. Dent.* 19:12–16.
- 7.- Van Houte, J. 1994. Role of micro-organisms in caries etiology. *J. Dent. Res.* 73:672–681.
8. Bradshaw, D. J., and P. D. Marsh. 1998. Analysis of pH-driven disruption of oral microbial communities in vitro. *Caries Res.* 32:456–462.
- 9.- 42. Zambon, J. J., and S. A. Kasprzak. 1995. The microbiology and histopathology of human root caries. *Am. J. Dent.* 8:323–328. vol. 40, 2002 Bacteria Associated With Childhood Caries 1009.

- 10.- Hugenholtz, P., and N. R. Pace. 1996. Identifying microbial diversity in the natural environment: a molecular phylogenetic approach. *Trends Biotechnol.* 14:190–197.
- 11.- Pace, N. R., D. A. Stahl, D. J. Lane, and G. J. Olsen. 1986. The analysis of natural microbial populations by ribosomal RNA sequences. *Adv. Microb. Ecol.* 9:1–55.
- 12.- Moore, W. E. C., and L. V. H. Moore. 1994. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontology 2000* 5:66–77.
- 13.- Socransky, S. S., and A. D. Haffajee. 1994. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontology 2000* 5:7–25.
- 14.- Paster, B. J., S. K. Boches, J. L. Galvin, R. E. Ericson, C. N. Lau, V. A. Levanos, A. Sahasrabudhe, and F. E. Dewhirst. 2001. Bacterial diversity in human subgingival plaque. *J. Bacteriol.* 183:3770–3783.
- 15.- Dymock, D., A. J. Weightman, C. Scully, and W. G. Wade. 1996. Molecular analysis of microflora associated with dentoalveolar abscesses. *J. Clin. Microbiol.* 34:537–542.
- 16.- Kroes, I., P. W. Lepp, and D. A. Relman. 1999. Bacterial diversity within the human subgingival crevice. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96:14547–14552.
- 17.- Sakamoto, M., M. Umeda, I. Ishikawa, and Y. Benno. 2000. Comparison of the oral bacterial flora in saliva from a healthy subject and two periodontitis patients by sequence analysis of 16S rDNA libraries. *Microbiol. Immunol.* 44:643–652.
- 18.- Spratt, D. A., A. J. Weightman, and W. G. Wade. 1999. Diversity of oral asaccharolytic Eubacterium species in periodontitis—identification of novel phylotypes representing uncultivated taxa. *Oral Microbiol. Immunol.* 14:56–59.

- 19.- Wade, W. G., D. A. Spratt, D. Dymock, and A. J. Weightman. 1997. Molecular detection of novel anaerobic species in dentoalveolar abscesses. *Clin. Infect. Dis.* 25(Suppl. 2):S235-S236.
- 20.- Miller WD (1890). *The microorganisms of the human mouth*. Philadelphia, PA: SS White and Co. Reprinted, 1973. Basel: Karger.
- 21.- Stephan RM, Hemmens ES (1947). Studies on changes in pH produced by pure cultures of oral microorganisms. *J Dent Res* 26:15-40.
- 22.- Kleinberg I, Jenkins GN, Chatterjee R, Wijeyeweera L (1982). The antimony pH electrode and its role in the assessment and interpretation of dental plaque pH. *J Dent Res* 61:1139-1147.
- 23.- Denepitiya L, Kleinberg I (1984). A comparison of the acid-base and aciduric properties of various serotypes of the bacterium *Streptococcus mutans* associated with dental plaque. *Arch Oral Biol* 29:385-393.
- 24.- Wijeyeweera R, Kleinberg I (1989a). Arginolytic and ureolytic activities of pure cultures of oral bacteria and their effects on the pH response of salivary sediment and dental plaque in vitro. *Arch Oral Biol* 34:43-53.
- 25.- Van Houte J (1994). Role of microorganisms in caries etiology. *J Dent Res* 73:672-681.
- 26.- Van Houte J, Lopman J, Kent R (1994). The predominant cultivable flora of sound and carious human root surfaces. *J Dent Res* 73:1727-1734.
- 27.- Van Houte J, Lopman J, Kent R (1996). The final pH of bacteria comprising the predominant flora on sound and carious human root and enamel surfaces. *J Dent Res* 75:1008-1014.

- 28.- Salako NO, Kleinberg I (1992). Comparison of the effects of galactose and glucose on the pH responses of human dental plaque, salivary sediment and pure cultures of oral bacteria. *Arch Oral Biol* 37:821-829.
- 29.- Stephan RM (1940). Changes in hydrogen-ion concentration on tooth surfaces and in carious lesions. *J Am Dent Assoc* 27:718-723.
- 30.- Stephan RM (1944). Intra-oral hydrogen-ion concentrations associated with dental caries activity. *J Am Dent Assoc* 23:257-266.
- 31.- Strålfors A (1950). Investigations into the bacterial chemistry of dental plaques. *Odontol Tidskr* 58:153-341.
- 32.- Kleinberg I (1961). Studies on dental plaque. I. The effect of different concentrations of glucose on the pH of dental plaque in vivo. *J Dent Res* 40:1087-1111.
- 33.- Imfeld TN (1983). Identification of low caries risk dietary components. Basel: Karger, pp. 101-112.
- 34.- Loesche WJ (1986). Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev* 50:353-380.
- 35.- Taubman MA, Smith DJ (1993). Vaccination: a cariostatic option? In: *Cariology for the nineties*. Bowen WH, Tabak LA, editors. Rochester, NY: University of Rochester Press, pp. 441-457.
- 36.- Marsh PD (1989). Host defenses and microbial homeostasis. Role of microbial interactions. *J Dent Res* 68(Spec Iss):1567-1575.
- 37.- Thompson J (1987). Sugar transport in the lactic acid bacteria. In: *Sugar transport and metabolism in Gram-positive bacteria*. Reizer J, Peterkovsky A, editors. Chichester, England: Ellis Horwood, p. 14.

- 38.- Hamada S, Slade HD (1980).Biology, immunology and cariogenicity of Streptococcus mutans. Microbiol Rev 44:331-384.
- 39.- Liljemark WF, Bloomquist C (1996).Human oral microbial ecology and dental caries and periodontal diseases. Crit Rev Oral Biol Med 7:180-198.
- 40.- Bunting RW, Crowley M, Hard DG, Keller M (1929). The prevention of dental caries through the limitation of growth of Bacillus acidophilus in the mouth. J Am Dent Assoc 16:224-230.
- 41.- Jay P (1947). The reduction of oral Lactobacillus acidophilus counts by the periodic restriction of carbohydrates. Am J Orthod Oral Surg 33:162-172.
- 42.- Becks H (1950). Carbohydrate restriction in the prevention of dental caries using the LA count as one index. J CA Dent Assoc 26:53-58.
- 43.- Becks H, Jensen AL, Millarr CB (1944). Rampant dental caries. Prevention and prognosis. J Am Dent Assoc 31:1189-1200.
- 44.- Stecksén-Blicks C (1985). Salivary counts of lactobacilli and Streptococcus mutans in caries prediction. Scand J Dent Res 93:204-212.
- 45.- Crossner CG, Claeson R, Johansson T (1989). Presence of mutans streptococci and various types of lactobacilli in interdental spaces related to development of proximal carious lesions. Scand J Dent Res 97:307-315.
- 46.- Klein H, Palmer CE (1941). Studies on dental caries-XII. Comparison of the caries susceptibility of the various morphological types of human teeth. J Dent Res 20:203-216.
- 47.- Barr JH, Diodati RR, Stephans RG(1957). Incidence of caries at different locations on the teeth. J Dent Res 36:536-545.

- 48.- Sakamaki ST, Bahn AN (1968). Effect of orthodontic bonding on localized oral lactobacilli. *J Dent Res* 47:275-279.
- 49.- Balenseifen JW, Madonia JV (1970). Study of dental plaque in orthodontic patients. *J Dent Res* 49:320-324.
- 50.- Chatterjee R, Kleinberg I (1979). Effect of orthodontic band placement on the chemical composition of human incisor tooth plaque. *Arch Oral Biol* 24:97-100.
- 51.- Scheie AA, Arneberg P, Krogstad O (1984). Effect of orthodontic treatment on prevalence of *Streptococcus mutans* in plaque and saliva. *Scand J Dent Res* 92:211-217.
- 52.- Boyar RM, Thylstrup A, Holmen L, Bowden GH (1989). The microflora associated with the development of initial enamel decalcification below orthodontic bands in vivo in children living in a fluoridated-water area. *J Dent Res* 68:1734-1738.
- 53.- Sims W (1985). *Streptococcus mutans* and vaccines for dental caries: a personal commentary and critique. *Community Dent Health* 2:129-147.
- 53.- Fitzgerald RJ, Keyes PH (1960). Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *J Am Dent Assoc* 61:9-19.
- 54.- Keyes PH (1960). The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications. *Arch Oral Biol* 1:304-320.
- 55.- Keyes PH, Jordan HV (1963). Factors influencing the initiation, transmission and inhibition of dental caries. In: *Mechanisms of hard tissue destruction*. Sognnaes RF, editor. New York, NY: American Association for the Advancement of Science, pp. 261-283.
- 56.- Guggenheim B (1968). Streptococci of dental plaque. *Caries Res* 2:147-163.

57.- Duchin S, van Houte J (1978). Relationship of Streptococcus mutans and lactobacilli to incipient smooth surface dental caries in man. Arch Oral Biol 23:779-786.

58.- Michalek SM, Childers NK (1990). Development and outlook for a caries vaccine. Crit Rev Oral Biol Med 1:37-54.

59.- Parisotto TM, Steiner-Oliveira C, Duque C, Peres RC, Rodrigues LK, Nobre-dos-Santos M. Relationship among microbiological composition and presence of dental plaque, sugar exposure, social factors and different stages of early childhood caries. Arch Oral Biol. 2010 May;55(5):365-73.

60.- Steinle CJ, Madonia JV, Bahn AN. Relationship of lactobacilli to the carious lesion. J Dent Res. 1967 46(1):191-6.

61.- Pérez Quiñones José Alberto, Duque de Estrada Riverón Johany, Hidalgo Gato- Fuentes Iliana. Asociación del Estreptococos mutans y lactobacilos con la caries dental en niños. Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]. 2007 Dic [citado 2010 Sep 02] ; 44(4): . Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072007000400002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072007000400002&lng=es).

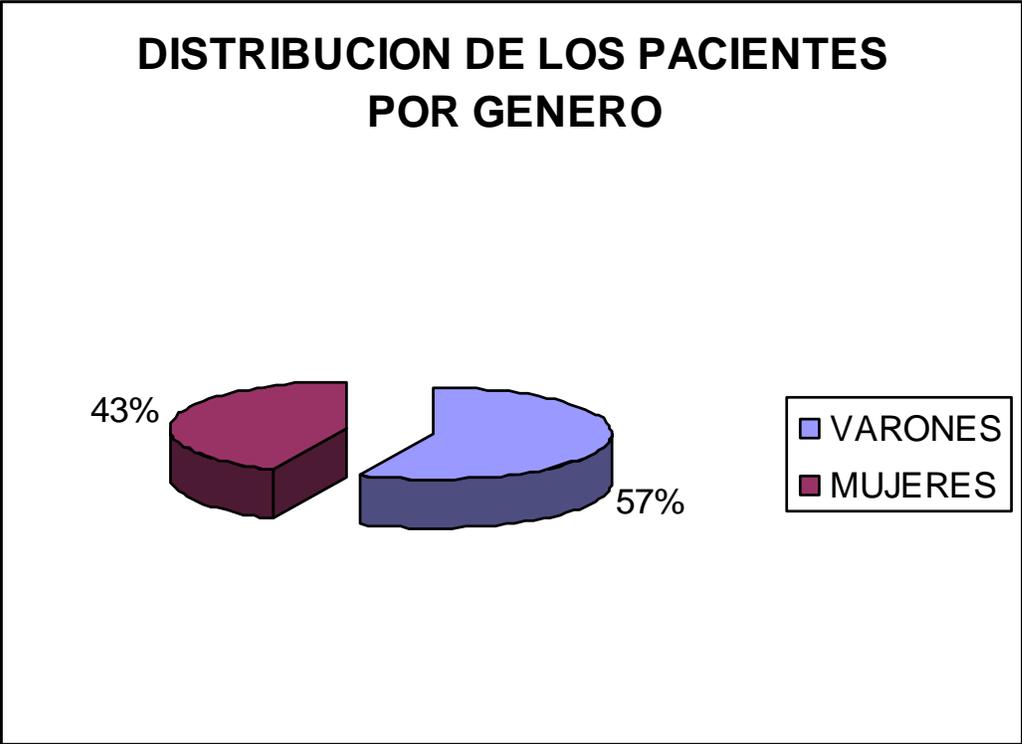
62.- Byun R, Nadkarni MA, Chhour KL, Martin FE, Jacques NA, Hunter N. Quantitative analysis of diverse Lactobacillus species present in advanced dental caries. J Clin Microbiol. 2004 42(7):3128-36.

63.- Straetemans MM, van Loveren C, de Soet JJ, de Graaff J, ten Cate JM. Colonization with mutans streptococci and lactobacilli and the caries experience of children after the age of five. J Dent Res. 1998 77(10):1851-5.

# ANEXOS

# FIGURAS

Figura 1.- Distribución de pacientes de acuerdo a su género.



# TABLAS

Tabla 1.- Distribución de pacientes de acuerdo a su edad.

<b>Edad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Proporción</b>
<b>3 años</b>	21	16.15
<b>4 años</b>	40	30.76
<b>5 años o mas</b>	69	53.09
<b>Total</b>	130	100%

Tabla 2.- Aislamiento Lactobacilos sp. de acuerdo al género.

<b>Genero</b>	<b>Aislamiento</b>	<b>Proporción</b>
<b>Masculino</b>	<b>39/56</b>	69.6% $p=0.28$
<b>Femenino</b>	<b>59/74</b>	79.7% $p=0.28$
<b>Total</b>	<b>98/130</b>	75.4%

Tabla 3.- Aislamiento Lactobacilos sp. de acuerdo a la edad.

<b>Edad</b>	<b>Aislamiento</b>	<b>Proporción</b>
<b>3 años</b>	<b>15/21</b>	71.4% $p=0.46$
<b>4 años</b>	<b>35/40</b>	<b>87.5% <math>p=0.03</math></b>
<b>5 años o mas</b>	<b>48/69</b>	69.5% $p=0.31$
<b>Total</b>	<b>98/130</b>	75.4%