



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**SEROTIPOS PREVALENTES DE STREPTOCOCCUS
MUTANS EN AMÉRICA LATINA. REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGO**

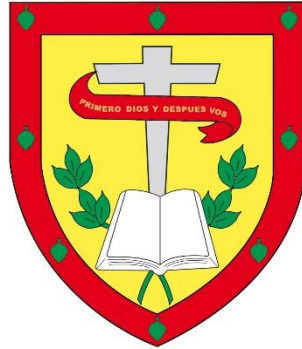
AUTOR: MISHHELL ELIZABETH MOTOCHÉ CARRIÓN

TUTOR: JESSICA MARÍA SARMIENTO ORDOÑEZ

CUENCA - ECUADOR

2021

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**SEROTIPOS PREVALENTES DE STREPTOCOCCUS MUTANS EN
AMÉRICA LATINA. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGO**

AUTOR: MISHHELL ELIZABETH MOTOCHÉ CARRIÓN

TUTOR: JESSICA MARÍA SARMIENTO ORDOÑEZ

CUENCA - ECUADOR

2021

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

Serotipos prevalentes de *Streptococcus mutans* en América Latina.

Revisión Bibliográfica.

Prevalent serotypes of *Streptococcus mutans* in Latin America.

Bibliographic review.

Título corto: Serotipos prevalentes de *S. mutans*

Paladines-Calle Stephany¹, Villavicencio-Corral Bryan², Motoche-Carrión Mishell³, Sarmiento-Ordoñez Jéssica^{4*}.

1. Odontóloga General, práctica privada. Cuenca, Ecuador. estab.-sh@hotmail.es. ORCID: 0000-0001-6968-6678

2. Odontólogo General, Ministerio de Salud Pública. Correo. daryvill@hotmail.es
ORCID: 0000-0001-8361-4064

3. Egresada de la Facultad de Odontología. Universidad Católica de Cuenca.
Correo. mishu_tauro@hotmail.com ORCID: 0000-0003-0918-8858

4. Magister en Microbiología Médica, Docente de la Carrera de Odontología.
Grupo de investigación: Innovación y desarrollo farmacéutico en Odontología.
Jefatura de Investigación e Innovación, Universidad Católica de Cuenca,
Ecuador. jsarmiento@ucacue.edu.ec. ORCID: 0000-0003-4159-9286

Dirección de correspondencia: Universidad Católica de Cuenca. Unidad Académica de Salud y Bienestar. Campus Cuenca, Av. de las Américas y Humboldt, código postal 010101. Cuenca-Ecuador, 0992096954, jsarmiento@ucacue.edu.ec.

Resumen:

La microbiota oral está conformada por diversas especies bacterianas que en condiciones normales desempeñan una función protectora del huésped, sin embargo, cuando existe un desequilibrio en el ecosistema estos microorganismos son capaces de producir diversas manifestaciones como lo es el caso de la caries dental, enfermedad infecciosa producida principalmente por *Streptococcus mutans*, patógeno capaz de desmineralizar los tejidos duros del diente mediante la fermentación de hidratos de carbono obtenidos de la dieta. Se ha identificado en la pared celular de este microorganismo 8 serotipos que intervienen en la adhesión, agregación y coagregación bacteriana. En los seres humanos *Streptococcus mutans* presenta los serotipos *c*, *e* y *f*, siendo el serotipo *c* el más prevalente a nivel mundial, el cual se conoce que está asociado a pacientes sanos, a diferencia del *e* y *f* que son capaces de invadir las células endoteliales de las arterias coronarias. No obstante, en los últimos años se ha logrado identificar el serotipo *k* que de igual manera presenta alta capacidad de invadir el endotelio humano, actuando en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares. El objetivo de la presente revisión bibliográfica es identificar los serotipos prevalentes de *Streptococcus mutans* en América Latina.

Palabras claves: *Streptococcus mutans*, serotipos, caries dental, América Latina.

Abstract:

The oral microbiota is made up of diverse bacterial species that under normal conditions play a protective role for the host; however, when there is an imbalance in the ecosystem these microorganisms are capable of producing diverse manifestations such as dental caries, an infectious disease produced mainly by *Streptococcus mutans*, a pathogen capable of demineralizing the hard tissues of the tooth through the fermentation of carbohydrates obtained from the diet. Eight serotypes involved in bacterial adhesion, aggregation, and coaggregation have been identified in the cell wall of this microorganism. In humans, *Streptococcus mutans* presents serotypes c, e, and f, serotype c being the most prevalent worldwide, which is known to be associated with healthy patients, unlike serotypes e and f which are capable of invading the endothelial cells of the coronary arteries. However, in recent years, serotype k has been identified, which also has a high capacity to invade the human endothelium, acting in the pathogenesis of cardiovascular diseases. This literature review aims to identify the prevalent serotypes of *Streptococcus mutans* in Latin America.

Keywords: *Streptococcus mutans*, serotypes, dental caries, Latin America.

Introducción:

En la cavidad bucal, de la misma forma que en otros lugares del cuerpo humano, se encuentra una microbiota específica que depende de las condiciones del huésped. Las especies bacterianas que habitan en la boca cumplen una función protectora, lo cual mantiene el equilibrio y evita la colonización extrínseca de bacterias que podrían comprometer la salud local y sistémica de un ser humano.^{1,2}

Se sabe que las bacterias tienden a organizarse en biopelículas bacterianas, las cuales conservan su estructura al formarse sobre las superficies duras, como es el caso de la placa dentobacteriana. Existen aproximadamente 700 especies conocidas en la cavidad oral que son capaces de desarrollar interacciones químicas y físicas con el medioambiente. La mayoría de ellas prefieren nichos específicos como hábitats, sin embargo, algunas de estas bacterias, desalojan un lugar para habitar otro, conservando una relación mutua.^{1,2,3}

Generalmente los cambios en la microbiota oral normal se originan al romperse los factores que ayudan a mantener el equilibrio entre la diversidad de esta microbiota y los factores defensivos del huésped, como consecuencia a ello se podrían producir diversas manifestaciones orales. Se ha asociado que la disfunción en el equilibrio oral se debe a alteraciones en los factores exógenos como puede ser la exposición a un tratamiento antibiótico o la ingesta incrementada de hidratos de carbono fermentables en la dieta o también por fuentes endógenas, como la alteración de las defensas del huésped por tratamientos farmacológicos.^{1,2}

Una de las principales patologías originadas por el desequilibrio en el ecosistema oral es la caries dental; en la microbiota considerada anteriormente normal, se produce un desequilibrio por la proliferación de un microorganismo patógeno que fermenta los hidratos de carbono obtenidos en la dieta, y con esto provoca la destrucción de los tejidos duros del diente.^{3,4}

Los principales microorganismos asociados a la aparición de la caries son *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) y *Streptococcus sobrinus* (*S. sobrinus*); además se han aislado especies de *Lactobacillus* y *Actinomyces* en pacientes con caries activas.³ Sin embargo *S. mutans* es el principal patógeno asociado a la caries dental.⁵

S. mutans es un coco grampositivo, anaerobio facultativo, que fue aislado e identificado por primera vez en el año 1924 por Clarke, a partir de lesiones cariosas en humanos. Se lo denominó *mutans* por las diversas formas que adopta, por ejemplo, en un medio ácido se presenta como un cocobacilo y en un medio alcalino como un coco.³

Es necesaria la presencia de tejido duro no descamativo para la colonización de *S. mutans*, por lo que se conoce que la colonización de esta bacteria grampositiva se produce posterior a la erupción de los órganos dentales. Varios autores han establecido que la ventana de infectividad de esta bacteria ocurre entre los 19 y 31 meses de edad.⁶⁻⁸

La principal fuente de transmisión es la saliva materna conocida como la transmisión vertical, mecanismo en el que influyen varios factores como lo es la cantidad de inóculos, el tiempo de duración, la frecuencia de exposición y la dosis infecciosa mínima. Se ha mencionado que mientras más temprano sea la

colonización mayor será el riesgo de desarrollar caries a corto plazo. Además *S. mutans* puede ser transmitido por la saliva de otros miembros de la familia, así como por otras personas cercanas al entorno del niño denominándose este mecanismo como transmisión horizontal.^{6,7}

Una vez que *S. mutans* ha colonizado la superficie dental, al entrar en contacto con los hidratos de carbono fermentables de la dieta, es capaz de metabolizar estas azúcares produciendo cantidades variables de ácido láctico, propiónico, acético y fórmico. Estos ácidos circulan a través de la placa dentobacteriana hacia las porosidades del tejido adamantino provocando la desmineralización de este tejido, producto de la disociación y liberación de hidrogeniones que disuelven el mineral del esmalte, generando iones de calcio y fosfato que se difunden fuera del esmalte.^{6,9}

La fermentación de los hidratos de carbono está estrechamente relacionada con la capacidad que presenta *S. mutans* de producir tres tipos de glucosiltransferasas (Gtfs) que son: GtfC, GtfB y GtfD, las que actúan en la síntesis de polímeros de glucano a partir de la sacarosa. Se conoce que GtfC es absorbido por la biopelícula dental, GtfB promueve la agrupación de células y mejora la cohesión de la biopelícula y GtfD se encarga de la formación de polisacáridos solubles (dextranos), fácilmente metabolizable y actúa como cebador para GtfB. De la misma forma *S. mutans* cuenta con el complejo enzimático fructosiltransferasas que le confiere la capacidad de sintetizar fructanos a partir de la sacarosa, los fructanos actúan como compuestos extracelulares de almacenamiento de carbohidratos, actuando como reservorio de energía.^{6,10}

Asimismo, la colonización de *S. mutans* en el medio oral se ve facilitada por la producción de mutacinas, las cuales son sustancias peptídicas con actividad antimicrobiana de amplio espectro, capaces de eliminar otras especies bacterianas presentes en la biopelícula dental, lo que le otorga a *S. mutans* ventaja sobre su colonización.^{11, 12}

Por lo tanto, la biopelícula dental se convierte en cariogénica debido a la presencia de sacarosa en el medio oral, a partir de ello, las glucosiltransferasas sintetizan glucanos solubles e insolubles que contribuyen a la formación de la matriz extracelular de polisacáridos. Además de ello, *S. mutans* se une a la superficie del esmalte por medio de los glucanos, proteínas y del ADN extracelular que forma nanofibras que conectan célula a célula y célula a sustrato, lo que vuelve a *S. mutans* un patógeno dominante en la biopelícula dental.¹⁰ (Fig. 1)

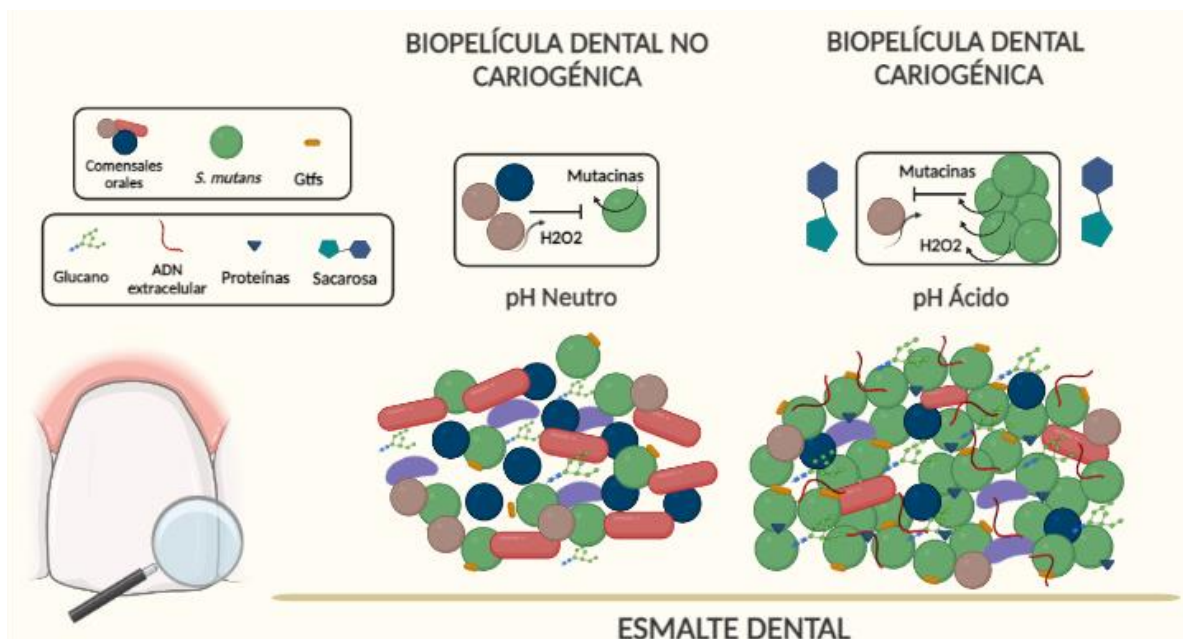


Fig. 1: Conversión de la biopelícula dental a causa de la patogenicidad de *S. mutans*. (FUENTE PROPIA)

La continua ingesta de hidratos de carbono como la sacarosa dentro de la dieta interviene directamente en el establecimiento y en las propiedades cariogénicas de *S. mutans*, se ha analizado que la ingesta frecuente de azúcar (más de tres veces al día) y el consumo de biberón son factores dietéticos que aumentan considerablemente el riesgo de colonización precoz de esta bacteria.^{13,14}

Un factor dietético ampliamente estudiado ha sido la lactancia materna, en el cual existe gran controversia, algunos autores sugieren que la lactancia materna especialmente la demanda de esta por las noches provoca la colonización temprana de *S. mutans*. Por el contrario, otros autores señalan que no existe asociación alguna entre la leche materna y los niveles de *S. mutans*. La leche materna presenta varios beneficios en la salud y el desarrollo psicosocial de los lactantes, es por ello que, para evitar efectos adversos relacionados con la caries dental y aprovechar las ventajas de la lactancia, se sugiere el empleo de técnicas de higiene oral adecuadas.^{15,16}

En relación al uso de biberón son varios los estudios que muestran la asociación directa con la colonización temprana de *S. mutans*, especialmente cuando los biberones contienen componentes cariogénicos, demostrando que los niños que consumen bebidas azucaradas en biberones presentan cuatro veces más la probabilidad de colonización de *S. mutans* en comparación a los niños que consumen leche sin biberón. Sumado a esto el uso del biberón a la hora de dormir aumenta totalmente el riesgo de colonización.¹¹

La higiene bucal desempeña un papel fundamental en la adquisición inicial de *S. mutans*, se ha observado que una mala higiene oral, incorrectas técnicas de cepillado, nula colaboración por parte de los padres en el cepillado de los dientes

de sus hijos o un inicio tardío del cepillado dental son factores que contribuyen a la colonización de *S. mutans*, conllevando a un acúmulo de la biopelícula dental. Estudios señalan bajos niveles de *S. mutans* en pacientes que presentan una correcta higiene dental. Asimismo, la morfología típica de las piezas dentales en varias ocasiones provoca fuentes de retención de alimentos, lo que sumado a un déficit en la higiene oral potencia la colonización bacteriana.^{11,17}

De acuerdo a la composición química de los polisacáridos presentes en la pared celular, se ha logrado identificar 8 serotipos que intervienen en la adhesión, agregación y coagregación bacteriana. En los seres humanos se ha identificado para *S. mutans* los serotipos c, e y f; y para *S. sobrinus* los serotipos d y g.¹⁸⁻²⁰

Mediante el empleo de técnicas bioquímicas se demostró que el polisacárido específico de *S. mutans* consiste en un polímero de ramnosa-glucosa, el cual contiene una columna vertebral de ramnosa y cadenas laterales de glucosa.²¹ Entre las características principales de los serotipos de *S. mutans* se destacan la alta diversidad, homogeneidad y estabilidad.¹⁸

En edades tempranas existe menor diversidad de serotipos, aprobando el postulado que asegura que *S. mutans* a lo largo del tiempo puede ganar o perder serotipos.^{19,20} Teniendo en cuenta que las bacterias sufren estrés al cambiar de ambiente o al entrar en contacto con otros microorganismos generando alteraciones en el ADN bacteriano lo que puede llevar al cambio en la diversidad de los polisacáridos presentes en la pared celular.²²

El serotipo c es considerado el más prevalente a nivel mundial, estudios realizados en el continente asiático muestran que la prevalencia del serotipo c oscila entre el 70 al 85% de las muestras analizadas, seguido del serotipo e y f

respectivamente.^{18,23,24} En lo que se refiere al continente americano no existen grandes registros que cuantifiquen la prevalencia de estos serotipos, sin embargo, en los estudios realizados la prevalencia del serotipo c varía entre el 50 al 80%. (Tabla 1)

Se ha detectado el serotipo c con mayor frecuencia en pacientes sanos, mientras que los serotipos no c se los aísla generalmente en pacientes con enfermedades cardiacas o que se han sometido previamente a algún tratamiento quirúrgico. Se conoce que la naturaleza de los procedimientos quirúrgicos dentales puede conllevar a una propagación de *S. mutans* al torrente sanguíneo, ocasionando una bacteriemia transitoria.^{4,5,18} Los serotipos f y e una vez instaurados en el torrente sanguíneo tienen la capacidad de invadir las células endoteliales de las arterias coronarias, debido a la capacidad de unión a la fibronectina, laminina y colágeno tipo I presentes en el corazón.⁴

En los últimos años se ha detectado un nuevo serotipo, el serotipo k, el cual se caracteriza por una drástica reducción de la cantidad de cadenas laterales de glucosa, debido a la inhibición de la producción de glucosa por falta de actividad de las glucosiltransferasas presentando, además, defectos en las proteínas superficiales como en el antígeno proteico y las proteínas de unión a glucanos.^{4,9} Esta variación en los antígenos proteicos le confiere un bajo nivel de cariogenicidad, sobreviviendo más tiempo en sangre debido a su baja antigenicidad. Adicionalmente el serotipo k presenta una alta capacidad para invadir el endotelio humano, actuando en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares, considerándose un factor de riesgo para el desarrollo de endocarditis infecciosa o incluso accidentes cerebrovasculares hemorrágicos.^{9,25}

Conclusión:

A lo largo de los años se ha logrado identificar 8 serotipos diferentes en la pared celular de *S. mutans*. La identificación de estos serotipos es fundamental para comprender su mecanismo de acción, se ha detectado el serotipo c con mayor frecuencia en pacientes sanos, mientras que los serotipos no c se los aísla generalmente en pacientes con enfermedades cardíacas, en especial el serotipo k presenta una alta capacidad para invadir el endotelio humano, considerándose un factor de riesgo para el desarrollo de endocarditis infecciosa y de accidentes cerebrovasculares hemorrágicos.

En lo que se refiere a Latinoamérica, existe escasa bibliografía que señale la presencia de estos serotipos, sin embargo, en los estudios realizados se logro observar un predominio del serotipo c, cabe recalcar que los porcentajes de la identificación del serotipo k varían entre el 2 al 25%. Por lo cual se cree que es fundamental desarrollar este tipo de estudios con la finalidad de analizar la presencia o ausencia de los serotipos no c, que al alcanzar el torrente sanguíneo son capaces de producir enfermedades cardiovasculares.

Referencias:

1. Kim G, Lee C. Susceptibilidad antimicrobiana y genes patogénicos de *Staphylococcus aureus* aislados de la cavidad oral de pacientes con periodontitis. *J Implante periodontal Sci.* Dic 2015; 45 (6): 223-228.
2. Marsh P, Martin M, Lewis M., Williams D. *Microbiología oral.* 5th. ed. Amolca; 2011.
3. Gamboa F. Identificación y caracterización microbiológica, fenotípica y genotípica del *Streptococcus mutans*: experiencias de investigación. *Univ Odontol.* 2014 Jul-Dic; 33(71): 65-73.
4. Carletto-Körber FPM, González-Ittig RE, Jimenez MG, Cornejo LS. Serotype diversity of *Streptococcus mutans* and caries activity in children in Argentina. *European Journal of Paediatric Dentistry.* 2015; 16(3).
5. Martínez-Robles A, Loyola-Rodríguez J, Zavala-Alonso N, Martínez-Martinez R, Ruiz F, Lara-Castro R, et al. Antimicrobial Properties of Biofunctionalized Silver Nanoparticles on Clinical Isolates of *Streptococcus mutans* and Its Serotypes. *Nanomaterials.* 2016; 6(7): 136-149.
6. Chamorro-Jiménez A, Ospina-Cataño A, Arango-Rincón J, Martínez-Delgado C. Acción de la inmunoglobulina A secretora en el proceso de adherencia del *Streptococcus mutans* al diente humano. *Revista CES Odontología.* 2013; 26(2): 76-106.
7. Assiry A. Transmission and colonization of *Streptococcus mutans* in children. *Reviews in Medical Microbiology.* 2018, 29(3):116-119.
8. Rojas F, Echeverría S. Caries temprana de infancia: ¿enfermedad infecciosa?. *Revista Médica Clínica Las Condes.* 2014; 25(3): 581-587.

9. Ojeda-Garcés JC, Oviedo-García E, Salas LA. Streptococcus mutans y caries dental. Rev. CES Odont. 2013; 26(1): 44-56.
10. Lemos JA, Palmer SR, Zeng L, Wen ZT, Kajfasz JK, Freires IA, et al. The Biology of Streptococcus mutans. Microbiol Spectr. 2019 Jan; 7(1): 435-447.
11. Lapirattanakul J, Nakano K. Mother-to-child transmission of mutans streptococci. Future Microbiol. 2014; 9(6): 807–823.
12. Bojanich MA, Orlietti MD. Virulence Factors of Streptococcus mutans Related to Dental Caries. Intechopen. 2020; 1-16.
13. González A, González B, González E. Salud dental: relación entre la caries dental y el consumo de alimentos. Nutr Hosp. 2013; 28(Supl. 4): 64-71.
14. Vargas Y, Valdez N, Jara G. Hábitos alimenticios relacionados con caries y gingivitis en niños de 6 -12 años en instituciones educativas de oropesa; cusco 2014. El Antoniano. 2016; 131(1): 69 -74.
15. Abal-Perleche DM, Bárces-Cáceres AD, Chávarri-Vargas LJ, Donoso-Delgado LC, Espichán-Cárdenas MC. Lactancia materna y riesgo de caries. Rev Cient Odontol. 2017; 5(2): 752-59.
16. Maldonado M, González A, Huitzil E, Hernández H, Reyes R. Lactancia materna y caries de la infancia temprana. Rev. odontopediatr. latinoam. 2016; 6(2): 90-98.
17. Núñez D, García L. Bioquímica de la caries dental. Rev haban cienc méd. 2010; 9(2): 156-166.

18. Carletto-Körber FPM, Vera NS, Cornejo LS, González-Iltig RE. Caries and genetic variability of *Streptococcus mutans*. *J Oral Res.* 2020; S3(1): 39-48.
19. Rojas S, Echeverría S. Caries temprana de infancia: ¿Enfermedad infecciosa?. *Rev. Med. Clin. Condes.* 2014; 25(3): 581-587.
20. Linossier A, Valenzuela C, Toledo H. Differences of the oral colonization by *Streptococcus* of the mutans group in children and adolescents with Down syndrome, mental retardation and normal controls. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008; 13(9): E536-E539.
21. Portelinha M, Piovesan A, Valarini N, Mara S, Bombarda de Andrade F, Poli-Frederico R. Genotypic Diversity and Virulence Factors of *Streptococcus mutans* in Caries-free and Caries-active Individual Braz. *Arch. Biol. Technol.* 2013; 56(2): 241-248.
22. Rincón-Rodríguez R, Parada-Sanchez M, Bedoya-Correa C, Arboleda-Toro D. Genetic diversity of *Streptococcus mutans* serotype c isolated from white spot and cavitated caries lesions from schoolchildren. *Archives of Oral Biology.* 2019; 100: 33–41.
23. Subramaniam P, Suresh R. *Streptococcus Mutans* Strains in Mother-Child Pairs of Children with Early Childhood Caries. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry.* 2019; 43(4): 252-256.
24. Nakano K, Nemoto H, Nomura R, Homma H, Yoshioka H, Shudo Y. Serotype distribution of *Streptococcus mutans* a pathogen of dental caries in cardiovascular specimens from Japanese patients. *Journal of Medical Microbiology.* 2007; 56: 551–556.

25. Arévalo-Ruano ML, Canacuan-Melo MY, Echeverry-Chica J, Salazar-González CL, Martínez-Delgado CM, Martínez-Pabón MC, et al. Identificación molecular y genotipificación de *Streptococcus mutans* de muestras de saliva de niños de Medellín, Colombia. *Rev CES Odont.* 2014; 27(2): 47-60.
26. Linossier A, Vargas A, Zillmann G, Arriagada M, Rojas R, Villegas R. *Streptococci mutans*: Método semi - cuantitativo para establecer el rango de riesgo de infección bucal en niños preescolares chilenos. *Rev. méd. Chile.* 2003; 131(4): 412-418.
27. Espinosa-Cristóbal LF, Martínez-Castañón GA, Martínez-Martínez RE, Loyola-Rodríguez JP, Patiño-Marín N, Reyes-Macías JF, et al. Antimicrobial sensibility of *Streptococcus mutans* serotypes to silver nanoparticles. *Materials Science and Engineering.* 2012; 32(4): 896–901.
28. Delgadillo J, Espinoza S, Campodónico C, Evaristo T, Cáceres L, Gómez D, et al. Presencia de *Streptococcus Mutans* Genotipo C en niños y adolescentes peruanos con caries. *ODOVTOS-Int. J. Dental Sc.* 2018; 20(3): 105-113.
29. Lima A, Ganguly T, Walker A, Acosta N, Francisco P, Pileggi R, et al. Phenotypic and Genotypic Characterization of *Streptococcus mutans* Strains Isolated from Endodontic Infections. *JOE.* 2020; 46(12): 1876-1883.

Conflicto de intereses: No se tiene ningún conflicto de intereses.

Financiamiento: Ninguno.

Tabla 1: Descripción de los estudios realizados en Latinoamérica

Autores y año de publicación	País	Nº de muestra	Edad	Serotipos
Linossier A. y cols. ²⁶ (2003)	Chile	650	2 a 6 años	Del total de participantes el 80% presento los serotipos c de <i>S. mutans</i> (c,e,f) y el 4% los serotipos d de <i>S. sobrinus</i> (d,g,h)
Linossier A. y cols. ²⁰ (2008)	Chile	60 participantes sanos, 60 con retraso mental y 59 con Síndrome de Down	5 a 19 años	De los participantes del grupo sanos el 91,66% presento los serotipos c, e f y el 8,33% presento los serotipos d, g y h; en los participantes con Síndrome de Down el 76% presento los serotipos c, e y f, el 7% los serotipos d, g y h y el 17% ningún serotipo y en los participantes con retraso mental el 86,66% presento los serotipos c, e y f, el 3,33% los serotipos d, g y h y el 10% ningún serotipo
Espinosa-Cristóbal L. y cols. ²⁷ (2012)	México	83	3 a 6 años	El 50,6% de los participantes presentaron el serotipo c, el 28,9% serotipo e, el 3,6% e serotipo f y el 16,9% serotipo k.
Portelinha Braga M. y cols. ²¹ (2013)	Brasil	28	18 a 34 meses	Del total de la muestra el 93% de los participantes presentaron caries dental, de los cuales el 88% presentaron el serotipo c y el 12% el serotipo c y f.
Arévalo-Ruano M. y cols. ²⁵ (2014)	Colombia	47	6 a 7 años	Del total de la muestra el 57,4% de los participantes presentaron caries dental, el 8,5% serotipo c, el 2,1% serotipo f, el 2,1% serotipo k y el 2,1% serotipo c y k.
Carletto-Körber F. y cols. ⁴ (2015)	Argentina	94	6 a 8 años	El 53% de los pacientes presentaron el serotipo c, el 32% serotipo e, el 9% e serotipo f y el 6% serotipo k
Delgadillo Avila J. y cols. ²⁸ (2018)	Perú	59	8 a 15 años	Del total de la muestra, el 37% de participantes presentaron el serotipo c.
Rincón-Rodríguez R. y cols. ²² (2019)	Colombia	28	8 a 10 años	El 54,5% de los pacientes presentaron el serotipo c, el 7,8% serotipo e, el 12,1% e serotipo f y el 25,5% serotipo k
Lima A. y cols. ²⁹ (2020)	Brasil	Grupo 1: 10 participantes con presencia de necrosis pulpar y periodontitis apical, grupo 2: 10 participantes con antecedentes de tratamiento de conducto con periodontitis apical secundaria	-	En el 70% de los participantes del grupo 1 y del grupo 2 se asilo <i>S. mutans</i> . De los cuales el 86% de los participantes del grupo 1 presentaron el serotipo c y el 14% el serotipo k. En relación al grupo dos el 100% de ellos presento el serotipo c.