

120

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
TITULACION POR ALTO PROMEDIO

"ECOLOGIA Y MICROBIOTA BUCAL"

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA
IVONNE LINEAR GARCIA

274013

DIRECTOR: C.D. LILA DOMINGUEZ SANDOVAL

México, D. F. ABRIL / 2000



FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTO

A DIOS

Por haberme dado vida, por cuidarme y amarme y sobre todo permitirme concluir mi carrera puesto que sin El no lo hubiera logrado, y por dejarme contar con una familia hermosa.

A MI PADRE

Que desde pequeña me enseñó a dar lo mejor de mí, que me enseñó desde las más sencillas vocales hasta realizarme como profesionista, y sobre todo por enseñarme a ver la vida con valor a través de su interminable amor y confianza.

A MI MADRE

Por dejarme estar cerca de ella para aprender a luchar y a salir adelante aún a pesar de las adversidades, por saber escucharme y sobre todo por su gran apoyo y amor.

A MI ABUELITA

Por haberme dado su tiempo, su espacio, su dedicación y todo su amor para sacarme adelante, por su gran ejemplo y su incondicional apoyo en todo el trayecto de mi vida, y por ser la personita más dulce y cariñosa quien merece todo mi respeto y cariño.

A JESSICA

Por darme su amistad, su tierna sonrisa y sus palabras de aliento que me impulsan a seguir adelante y por entenderme mejor que nadie y apoyarme en todo momento.



A ANA LILIA

Por ser mi angelito de la guarda que me acompaña, me aconseja y me regaña, y sobre todo por sus interminables apapachos que me acompañan en todo momento.

A ERNESTO

Por acompañarme a lo largo de la carrera en los momentos buenos y malos y por su cariño que me ayudo a salir adelante y a mejorar.

A MIS AMIGOS

Por confiar en mí, apoyarme y por demostrarme su cariño en los momentos en que más lo necesitaba.

Y SOBRE TODO A LA DRA. LILA

Porque a lo largo de estos dos años me apoyo, me oriento y me guió en todos los aspectos para poder ahora presentar mi trabajo final.



INTRODUCCION

Conviene recordar la importancia del conocimiento de una microbiota existente en la cavidad bucal, por lo que me motivo a realizar dicha investigación.

El interés por enfatizar cual es la constitución o naturaleza de dicha microflora, así como describir factores de crecimiento, desarrollo o inhibición, localización e inicio de alteraciones de la misma.

Se nos ha enseñado que todas las formas de vida son influenciadas en alguna manera por el ambiente en que viven.

Nos desarrollamos en un ambiente hostil y altamente peligroso para el buen funcionamiento y perfecto equilibrio entre la relación existente de los microorganismos con el cuerpo y la cavidad bucal.

Desde que el hombre comprendió la relación salud – enfermedad ha sido de gran interés la preocupación por el conocimiento de las causas u origen que pudieran ocasionar un desequilibrio en el organismo humano.

En cualquier rama del conocimiento, el estudio del proceso que conduce a los conceptos y métodos actuales tiene la virtud de ampliar la perspectiva individual enriqueciéndola con la experiencia de los predecesores.



Una observación acerca del estudio, es que la historia de los conceptos de salud- enfermedad hasta el conocimiento de la existencia de una comunidad de microorganismos que habitan como parte de una microbiota normal en los organismos humanos está, inseparablemente ligada a la de los esfuerzos humanos por encontrar soluciones a las interrogativas del porque habitaban y cual era su función.

A través del tiempo y de una evolución médica se ha podido determinar de que forma y cómo se adquieren los microorganismos presentes en la cavidad bucal, así como en que zonas y por quienes esta constituida, factores relacionados a su crecimiento y desarrollo así como su actividad para poder iniciar un desequilibrio ocasionando enfermedades que en algunos casos son de gran importancia clinica.

Desde sus orígenes, el hombre se experimenta así mismo como una entidad separada del resto de la naturaleza, dotado de razón que le compete a preguntarse él porque de las cosas y de imaginación que le permite prever el futuro, no ha dejado de ofrecerse así mismo respuestas que atenúen su angustia ante los enigmas de la vida y del mundo que lo circunda.

Teniendo presente que tiene mayor importancia para la salud o enfermedad de un hombre no solo los eventos externos en que se ve involucrado, si no el significado que tiene para él, la forma en que los vive y los interpreta.

Por lo que en esta área de la salud en la que estamos intimamente involucrados con la cavidad bucal, adentrarnos en el conocimiento de lo que consideramos "normal", nos ayudará a establecer parámetros y poder identificar indicadores objetivos en la aparición de alguna alteración.



El hecho central es que el odontólogo tiene la capacidad de conocer y anticipar la aparición de alteraciones o enfermedades en la cavidad bucal con la identificación de los microorganismos que alberga la cavidad bucal y en que situaciones se ve alterada.

Por último, quisiera enfatizar que debe ser llevado el conocimiento teórico, más a un aspecto clínico desde el estudiante hasta el especialista para poder entender la valiosa información de quienes habitan en nuestra boca.

He tenido algunas damas en mi casa que de manera perspicaz han visto las pequeñas formaciones en el vinagre; algunas de ellas se disgustaron tanto con tal espectáculo, que juraron nunca volver a usar vinagre de nuevo. Pero, ¿qué ocurriría si les dijera en el futuro que existen mas animales viviendo en la espuma de los dientes de la boca, que hombres viviendo en todo un reino?.

ANTONY VAN LEEUWENHOEK



GENERALIDADES

Varias áreas del cuerpo normalmente mantienen una microbiota aún en el estado denominado "salud".

La cavidad bucal mantiene una de las poblaciones más concentrada y variada, encontrándosele principalmente en el dorso de la lengua, cerca del intersticio dentogingival, y en la placa dental, constituyendo un ecosistema.

En el útero, de cualquier manera, el feto se encuentra normalmente libre de gérmenes. Durante el nacimiento, un niño se inocula con la flora normal del tracto genital de la madre; a partir de este hecho da inicio a la presencia de una microbiota bucal normal en el infante que se irá modificando a través del tiempo y de los cambios externos en los que se desarrolle.

Los microorganismos existentes en las primeras horas son principalmente *Estafilococos*, *Enterobacterias*, *Levaduras* y sobre todo *Streptococos viridans*, en particular las especies *S. mitis* y *S. salivarius*.

Existen cambios en lo sucesivo con la erupción de los dientes, así como en la vida adulta, y en la caída de los dientes.

Los microorganismos que componen la microbiota bucal coexisten por factores como son la humedad, el pH, la temperatura así como factores de adhesión, agregación y coagregación.



Otra de las formas por lo que la microbiota bucal obtiene sus nutrientes es a través de los mismos microorganismos; de los cuales pueden dividirse en dos tipos, el de tipo degradativo y otro de tipo excretor que ayudan a los microorganismos a mantenerse en la cavidad bucal.

Todos los sitios que integran la cavidad bucal están densamente colonizados por una microbiota comensal normal. Estos microorganismos suelen ser inofensivos y benéficos, pero en condiciones propicias se vuelven patógenos oportunistas y causan enfermedades graves.

La saliva contiene aproximadamente 10⁸ bacterias/ml. Las especies dominantes en la saliva, en la lengua y en la mucosa bucal son los *estreptococos a-hemolíticos* (*S. viridans*), como el *S. salivarius*.

También se encuentran los *lactobacilos* y hasta el 50% de las personas sanas portan pequeñas cantidades de *Cándida albicans*.

Las bacterias anaerobias que pueden encontrarse en la saliva: son las *fusobacterias*, *prevotella*, *porphyromonas*, *veillonellas* y *cocos anaerobios grampositivos*, provienen de su hábitat bucal normal en el espacio crevicular, donde constituyen una parte importante de la placa dental subgingival.

Las especies de *bacilos anaerobios gramnegativos* presentes en la microbiota normal incluyen miembros del grupo *melaninogénico bucal de Prevotella*, *Fusobacterium nucleatum* y otras *fusobacterias* que no han sido bien caracterizadas.



Para que un microorganismo se establezca en la boca, debe *introducirse* y este se da en el nacimiento, debe ser *retenido* y este se da por factores de adherencia debido a la producción de polisacárido extracelular, además de contar con la matriz adherente que le proporcionara un ambiente protegido para las bacterias que no poseen mecanismo alguno de adherencia y deberán ser capaces de *multiplicarse* para permanecer como parte de la microbiota normal contando con la capacidad de metabolizar substratos disponibles de la dieta o en los productos metabólicos de otros microorganismos que están en el mismo sitio o en uno próximo.

En los diferentes sitios de la cavidad bucal existe una variada población de microorganismos como lo son en los labios, mejilla, paladar, lengua, intersticio dentogingival y dientes.



INDICE

	<i>pag</i>
INTRODUCCION	
GENERALIDADES	
SUMARIO	
CAPITULO I	
Adquisición de la microbiota bucal	1
CAPITULO II	
Factores que regulan la microbiota	10
CAPITULO III	
Factores antimicrobianos del hospedador	28
CAPITULO IV	
Factores antimicrobianos asociados a patogenicidad	45
CAPITULO V	
Aspectos beneficiosos de la microbiota	46
CAPITULO VI	
Naturaleza de la microbiota	47



CAPITULO VII

Distribución de la microbiota 49

CAPITULO VIII

Tipos de microorganismos 54

CONCLUSIONES 72

BIBLIOGRAFIA 73



SUMARIO

CAPITULO I

Adquisición de la microbiota bucal

Ecosistemas primarios

1.- Características

- a) Variabilidad
- b) Especificidad
- c) Heterogenicidad
- d) Cantidad

Sucesión de la microbiota

1.- Alogénica

- 1.1 Nacimiento
- 1.2 Erupción de los dientes
- 1.3 Vida adulta
- 1.4 Caída de los dientes

2.- Autogénica

CAPITULO II

Factores que regulan la microbiota

1.- Factores fisicoquímicos

- 1.1 Humedad
 - 1.2 pH
 - 1.3 Temperatura
 - 1.4 Potencial de oxido reducción
-



Factores de adhesión, agregación y coagregación

- 1.- Elementos bacterianos
- 2.- Receptores
- 3.- Mecanismos de adhesión, agregación, y coagregación

Factores nutricionales

- 1.- Fuentes endógenas
 - 1.1 Saliva
 - 1.2 Fluido crevicular
 - 1.3 Células conectivas y epiteliales
- 2.- Fuentes bacterianas
 - 1.1 Degradativas
 - 1.2 Excretoras
- 3.- Fuentes exógenas

CAPITULO III

Factores antimicrobianos del hospedador (mecanismos de defensa)

- 1.- Mucosa bucal
 - 2.- Saliva
 - 3.- Lisozimas
 - 4.- Lactoferrina
 - 5.- Peroxidasa – tiocinato
 - 6.- Inmunoglobulinas
 - 7.- Leucocitos
-



8.- Fluido crevicular

9.- Esmalte

CAPITULO IV

Factores antimicrobianos asociados a patogenicidad

CAPITULO V

Aspectos beneficiosos de la microbiota bucal

CAPITULO VI

Naturaleza de la microbiota

CAPITULO VII

Distribución de la microbiota

1.- Placa

2.- Intersticio dentogingival

3.- Lengua

4.- Saliva

CAPITULO VIII

Tipos de microorganismos

- *Streptococos viridans*
 - *Estafilococos*
 - *Actinomices*
 - *Veillonella*
 - *Nocardia*
 - *Espiroquetas*
 - *Borrelia*
 - *Corynebacterium*
-



-
- *Lactobacillus*
 - *Arachnia*
 - *Eubacterium*
 - *Propionibacterium*
 - *Bacterionema*
 - *Rothia*
 - *Haemophilus*
 - *Leptotrichia*
 - *Prevotella*
 - *Porphyromonas*
 - *Levaduras*
 - *Micoplasma*



CAPITULO I

ADQUISICION DE LA MICROBIOTA

BUCAL



ECOLOGIA Y MICROBIOTA BUCAL

ADQUISICION DE LA MICROBIOTA BUCAL

La cavidad bucal esta formada por un conjunto de tejidos, con numerosos microorganismos asociados a ellos, constituyendo un ecosistema.

Cuando este sistema ecológico se encuentra en equilibrio se denomina eubiosis y en cambio, cuando estas relaciones se han alterado, se le llamará disbiosis, que correspondería a una boca enferma. (16)

Varios cientos de diferentes microorganismos pueden vivir en la cavidad bucal distribuidos, en distintas proporciones.

Estos nichos ecológicos o ecosistemas primarios poseen diferentes características físicas, químicas y nutricionales que permitirán el desarrollo de una u otras especies microbianas. (19)

Ecosistemas primarios

Los ecosistemas primarios bucales son:

- ◆ **Mucosa.** Recubre labios, paladar mejillas y encias. Esta formada por un epitelio escamoso estratificado con algunas variaciones histológicas según su localización. Su continuidad se ve interrumpida por los conductos salivales (mayores y menores), así como por los dientes.
- ◆ **Dorso de la lengua.** Su característica especial es la de ser un órgano musculoso y estar queratinizado. Sus dos tercios anteriores están cubiertos de papilas y el tercio posterior con numerosas foliculos glándulas mucosas y foliculos linfoides.



- ◆ Superficies dentales. Constituidas por la corona, a nivel supragingival, y el cemento radicular, de localización subgingival.
- ◆ Intersticio dentogingival. Es un espacio delimitado por la corona y cemento, el epitelio sulcular bucal y el epitelio de unión. En él se origina el fluido crevicular, de gran importancia en la génesis de los procesos periodontales.
- ◆ Saliva. Baña abundantemente todas las superficies de la boca, tiene una función como elemento nutricional así como un mecanismo protector.
- ◆ Otros ecosistemas como materiales biocompatibles, película adquirida y placas dentales.(16)

1. -Características de los ecosistemas bucales.

La cavidad bucal es un ecosistema abierto y dinámico, expuesto a numerosos factores que condicionan las características y composición microbiana de los diferentes nichos ecológicos. Estos factores determinan las especiales características de los ecosistemas bucales primarios.(13)

a) *Variabilidad.* En cuanto a que la población de los mismos presenta diferencias cualitativas y cuantitativas de unos con respecto a otros, entre individuos, e incluso en un mismo sujeto en idéntico nicho ecológico en momentos distintos del día. En parte es debido a factores del propio hospedador, (p.ej. , Higiene bucal, hábitos dietéticos, dientes con mayor o menor irregularidad en las superficies oclusales, flujo salival o fuerza de masticación); A la naturaleza de los propios microorganismos (p.ej., el que unos tengan gran capacidad de adherirse a superficies duras y el que otros carezcan de la misma o que está sea menos), y a factores fisicoquímicos (p.ej., disponibilidad de nutrientes y pH).

b) *Especificidad.* En la cavidad bucal, como en la mayoría de las áreas corporales, puede encontrarse una microbiota microbiana residente o bien transitoria.



c) *Heterogeneidad*. Se refiere a la gran diversidad de especies distintas que pueden aislarse de los diferentes ecosistemas, de tal forma que se ha llegado a señalar que todos los microorganismos conocidos, que se relacionan de alguna manera con el hombre, se aíslan alguna vez de la cavidad bucal, bien como transitorios, o bien como residentes o autóctonos.

d) *Cantidad*. Debido al fácil acceso de los microorganismos a la cavidad bucal, se comprende que la cantidad de los mismos sea muy elevada, encontrándose además muy concentrados en un espacio relativamente pequeño. Como ejemplo puede servir el hecho que en la placa supragingival encontrarse hasta 10^{11} - 10^{12} microorganismos por gramo de peso húmedo.

SUCESION DE LA MICROBIOTA BUCAL

Se conoce como sucesión a la sustitución de unos microorganismos por otros, en respuesta a modificaciones que afectan a las características intrínsecas del lugar en el que habitan. En la cavidad bucal se han descrito dos tipos de sucesiones: alogénica y autogénica.⁽¹⁶⁾

1.- *Sucesión alogénica*.

Es la sustitución por cambios del hábitat debido a factores no microbianos, tales como circunstancias abióticas o del propio hospedador.



1.1 Nacimiento.

Es el primero de los acontecimientos ambientales que afectan a la sucesión alogénica de la cavidad bucal. En el útero, el feto se encuentra libre de microorganismos y hasta las ocho horas del nacimiento la boca permanece estéril. Por el paso a través del canal del parto (contacto de la microflora vaginal) y por las relaciones con el mundo exterior se inicia la colonización bucal. La cavidad bucal está expuesta a innumerables microorganismos presentes en el ambiente local y geográfico. (17)

La mucosa de la boca y de la faringe a menudo se contamina durante el paso a través del conducto vaginal, esos microorganismos, que se convierten en residentes de la cavidad bucal se ven favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales, y no se inhiben por los mecanismos mecánicos y antagonistas de ese territorio corporal, el ambiente bucal posee estructuras suaves (membranas mucosas) y duras (dientes). (19)



Fig. 1 Adquisición de la microbiota bucal a través del conducto vaginal



La microbiota bucal temprana, después del nacimiento, es principalmente *aerobia y anaerobia facultativa*.

12 hrs después del nacimiento se establecen *Streptococcus viridans* como los miembros más prominentes de la microbiota residente, permaneciendo como tales durante toda la vida; probablemente provienen del aparato respiratorio de la madre y del personal encargado de madre a hijo.

Temprano en la vida se agregan *Estafilococos aerobios y anaerobios, Diplococos gramnegativos (Neiserias, Moraxela catarrhalis), Difteroides* y ocasionalmente *Lactobacillus*.⁽¹⁹⁾

Cuando los dientes comienzan a erupcionar se establecen *espiroquetas anaerobias, Prevotella* (en especial *P. melaninogènica*), especies de *Fusobacterium*, especies de *Rothia* y *Capnocytophaga* y algunos *Vibriones anaerobios y Lactobacillus*.

Los estreptococos representan 98 por 100 de los microorganismos cultivables, pero declinan a 70 por 100 al final del primer año.

1.2 Erupción de los dientes:

Este hecho fisiológico introduce importantes cambios ecológicos en la cavidad bucal. Aparecen las superficies lisas, las fosas y las fisuras y el intersticio dentogingival. Surgen pues condiciones para el desarrollo de adhesión a superficies duras, y ya la microbiota comienza a parecerse a la del adulto. *S. sanguis* parece ser el primer colonizador del diente, mientras que pasado el primer año se detectara *S. mutans*, principalmente en la primera dentición y la aparición de los molares. ⁽¹⁶⁾



Así mismo pueden encontrarse, en mayores cantidades que en la etapa anterior, *anaerobios estrictos*, especialmente a nivel del intersticio dentogingival y *bacilos anaerobios facultativos*.

1.3 Vida adulta.

Los hábitos dietéticos, la higiene bucal, las anomalías del tejido duro o blando, los cambios hormonales, la administración de fármacos sistémicos y locales y los agentes microbianos, son algunos de los factores abióticos que pueden influir la sucesión alogénica de la cavidad bucal.

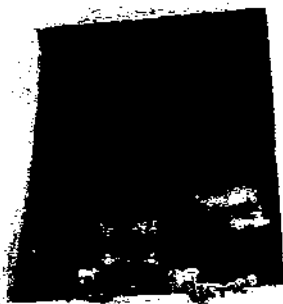


Fig.2 Erupción de los dientes

Al igual que cambiamos físicamente también los microorganismos se van modificando

En las bocas descuidadas o enfermas los tipos bacterianos son principalmente *anaerobios y proteolíticos*.



1.4 Caída de los dientes

A nivel ecológico supone hasta cierto punto, debido a la pérdida de superficies lisas e irregulares dentales y del intersicio dentogingival existe un cambio cuantitativo y geográfico de los diferentes microorganismos que habitan en la cavidad bucal.

En la pérdida parcial de los dientes la microbiota solo permanece en el lugar donde se localizan los demás dientes.

La pérdida completa de los dientes causa una inversión de la flora, de manera que se torna predominantemente del tipo *anaerobio facultativo*.

Otra forma de influencia a la sucesión alogénica es el uso o presencia de prótesis, materiales de restauración y la introducción de elementos artificiales ya que se desarrollará una nueva colonización bacteriana.

Las formas anaerobias reaparecen generalmente al usar dentaduras artificiales.

La cavidad bucal es accesible a la introducción de muchos tipos diferentes de microorganismos como son los del agua, alimentos, aire y de las manos, que fácilmente entran a la cavidad bucal (21)

La microbiota bucal es numerosa y variable en cuanto a tipo, puede ser considerada como una incubadora ideal para los microbios puesto que tiene una temperatura de 35 a 36°C, es muy húmeda y provee una excelente variedad de alimentos y tiene diversas tensiones de oxígeno.



Las relaciones ecológicas entre los microorganismos y el hombre se ejemplifican en la cavidad bucal.

Algunas áreas tiene diferencias en cuanto a la tensión de oxígeno y cantidad de nutrientes. Ciertas superficies protegen al organismo de la fricción y del flujo de las secreciones bucales, en tanto que otras no lo hacen.

La cavidad bucal representa un ambiente del hospedador que tiene características que favorecen la ubicación y el crecimiento de una gran variedad de microorganismos.⁽¹⁹⁾

En el momento del nacimiento, cuando la cavidad bucal se contamina por primera vez de microorganismos, solo permanecen aquellos organismos que encuentran condiciones favorables para la multiplicación.

La velocidad de multiplicación, o el tiempo de generación, se define como el tiempo que requiere una célula para dividirse en dos.⁽¹⁹⁾

Este tiempo de generación es variable para cada tipo de microorganismo.

También varía para el mismo microorganismo cuando hay diferencias en la temperatura de incubación, en el medio de cultivo y otros factores ambientales.

Lactobacillus acidophilus, cuando se cultiva en leche a 37°C, tiene un tiempo de generación de un poco menos de 60 minutos, *Staphylococcus aureus* cuando crece en un medio de caldo tiene un tiempo de generación de 30 minutos.



Micobacterium tuberculosis, sembrado en un medio sintético, requiere aproximadamente 14 horas o más para reproducirse.

Los tiempos de generación en la cavidad bucal para los diferentes microorganismos son desconocidos.

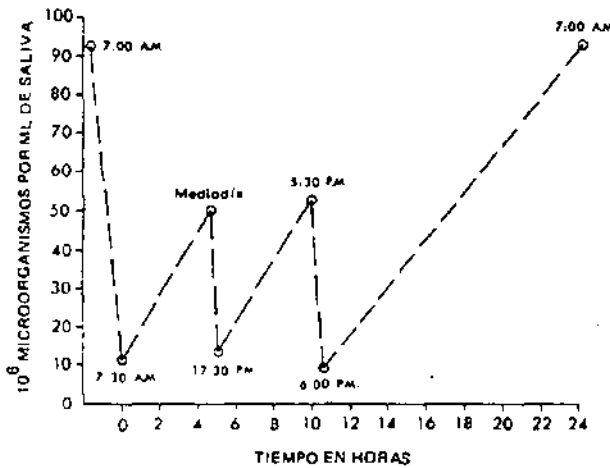


Fig. 3 Fluctuación diaria de la cantidad de bacterias bucales desplazadas por enjuagues con solución salina, basada en cuenta de la placa viable aerobia (Noite)



CAPITULO II
FACTORES QUE REGULAN LA
MICROBIOTA



FACTORES QUE REGULAN LA MICROBIOTA.

Los microorganismos que componen la microbiota bucal coexisten en los diferentes ecosistemas primarios regulados por una serie de factores tanto fisicoquímicos así como nutricionales.

En la cavidad bucal las áreas con diferentes ambientes fisicoquímicos y nutricionales, como la mucosa del carrillo, la lengua, las hendiduras gingivales y las superficies de los dientes favorecen la adherencia y el crecimiento de tipos selectos de microbios.⁽¹⁶⁾

1.- FACTORES FISICOQUIMICOS

1.1 Humedad.

El agua es un factor importante para las bacterias, ya que estas tienen un contenido acuoso que oscila entre el 70-80 por 100 o más. Depende de ella para el intercambio de nutrientes, para las reacciones metabólicas y para la eliminación de productos inhibidores de desecho.

El agua es un factor favorable para el desarrollo microbiano en la cavidad bucal, ya que su disponibilidad es muy alta debido a la saliva, que baña abundantemente todos los ecosistemas primarios si se exceptúa el intersticio dentogingival.



1.2 pH

Una mezcla de saliva normalmente tiene un pH que varía entre 5.6 y 7 con una media de 6.7. El pH y la capacidad amortiguadora de la saliva se incrementan si aumenta el flujo mediante el proceso de masticación o por el aspecto y olor de algunos alimentos.

El pH de la saliva varía durante el día y en la noche baja al mínimo. Es la saliva la que ejerce la función amortiguadora más importante. Los reguladores salivales contienen bicarbonatos, fosfatos y proteínas, entre otros.

Al parecer esto se relaciona con la disminución del flujo casi a cero.

Después de acumularse, la saliva pierde CO_2 y el pH vuelve a elevarse.

El pH óptimo para el desarrollo de la mayoría de las bacterias se encuentra entre 6.5 y 7.5. En general, se puede establecer que el pH óptimo para que se desarrollen las bacterias se realiza en condiciones amplias de pH, este tiene alguna influencia selectiva sobre la viabilidad o muerte de algunos microorganismos.

En la cavidad bucal, un pH bajo (4 y 5.5) favorece el crecimiento de algunas bacterias acidogénicas y acidúricas como *lactobacilos*, *levaduras* y algunos *estreptococos*.

Los *lactobacillus* no sobreviven mucho tiempo en la saliva si el pH de la misma se alcaliniza. Por otra parte, la saliva con un pH de 5 o menor tiene un marcado efecto inhibitor para los tipos proteolíticos francos.



1.3 Temperatura.

La temperatura bucal está próxima a los 37° C, que es la óptima para los microorganismos mesófilos que colonizan las superficies corporales. Pero, igual que ocurría con el pH, sufre importantes oscilaciones relacionada con la propia temperatura de los alimentos.

Tras la ingesta de un helado, los valores pueden ser de hasta -5°C, especialmente en la corona del diente y las superficies mucosas.

El hecho de tomar inmediatamente después, un café caliente puede ascenderla a 55°C. Esto supone que los microorganismos bucales deben soportar y adaptarse a cambios de temperatura de hasta 60°C en cuestión de segundos.

Aunque estos hechos no son habituales de forma cotidiana, esta claro el poder de la mayor parte de los microorganismos bucales para resistir a las circunstancias más desfavorables en cuanto a la temperatura, y como aquellos que no son capaces de hacerlo son eliminados, aunque de forma transitoria, de los ecosistemas primarios.

Lo importante es tener en cuenta la modificación de la ecología en cuanto al cambio de temperatura, y que puede ser estudiado a través de pruebas bioquímicas. (4)

1.4 Potencial de oxido-reducción.

La mayor parte de los microorganismos bucales son *anaerobios* o *anaerobios facultativos*, hecho que viene condicionado por los potenciales de oxido-reducción en los ecosistemas en los que se desarrollan.



Estos potenciales oscilan entre valores de +60 mV a +360mV en las zonas más aerobias, como el dorso de la lengua, la mucosa bucal y la saliva, y valores entre -200mV a -360 mV en las porciones más profundas de las placas coróneas y el intersticio dentogingival.

Las condiciones anaerobias vienen determinadas por dos tipos de factores:

- Anatómicos, ya que la morfología de las estructuras bucales, como por ejemplo las criptas de la lengua, el intersticio dentogingival, las fisuras y áreas proximales de los dientes, limitan la penetración del oxígeno.
- Microbianos, ya que ciertas especies, al consumir oxígeno, generan un bajo potencial de oxido-reducción local.

Esta capacidad reductora va ligada por ejemplo a los *estreptococos*, *Neisseria spp.*, *Corynebacterium spp.*, y *Rothia dentocariosa*.

La importancia ecológica del potencial de oxido-reducción, es de tal forma que los microorganismos aerobios estrictos, para cuyo desarrollo es necesaria la presencia de oxígeno, no sobrevivirán en ambientes muy reducidos, mientras que los anaerobios estrictos, a los que el oxígeno les es perjudicial, no lo harán en circunstancias aerobias.

Por el contrario, los que son facultativos (pueden usar el oxígeno o no) y los anaerobios aerotolerantes (el oxígeno no les es necesario pero sobreviven en su presencia) podrán desarrollarse ante condiciones tanto aerobias como anaerobias.



FACTORES DE ADHESION, AGREGACION Y COAGREGACION

La cavidad bucal es un ecosistema abierto, en el que constantemente se está produciendo el ingreso de microorganismos asociados a los alimentos sólidos o líquidos que ingerimos, o que son aspirados del medio ambiente que nos rodea. Por el contrario el flujo salival, la masticación, la deglución, la higiene bucal y la descamación de células epiteliales son fenómenos que sirven para eliminar las bacterias de las superficies bucales.⁽¹⁶⁾

Algunos microorganismos pueden quedar retenidos en zonas protegidas, como fosas y fisuras; para otros este mecanismo no es suficiente para vencer las fuerzas de eliminación.

En estos casos deben desarrollar sistemas más o menos específicos para, por un lado, sobreponerse a las intensas fuerzas de ser eliminados, y por otro, originar acúmulos que creen formaciones adherentes al mismo tiempo que permiten, por complejos procesos metabólicos, su supervivencia. Sin estos mecanismos las bacterias serían arrastradas de superficies lisas y de las células epiteliales colonizadas.

La *adhesión* consiste en el fenómeno de interrelación que se establece entre los microorganismos y los tejidos del hospedador, por lo que permite la colonización de estos últimos.

La *agregación* y *coagregación* son los procedimientos que tienen las bacterias, de las mismas o diferentes especies, respectivamente, de adherirse entre sí, dando lugar a la formación de microcolonias o acumulaciones bacterianas que fortalecerán y estabilizarán la colonización determinada por la adhesión en sentido estricto



Es más, bacterias sin capacidad de adhesión a ciertos tejidos, podrán hacerlo a los mismos mediante su coagregación con otras que si lo tienen.

Cualquiera de estos tres procesos son claros determinantes ecológicos, que contribuirán aún cierto grado de especificidad y diversidad bacteriana en algunos ecosistemas primarios bucales, a la formación de placas, y al desarrollo de los principales procesos bacterianos de la cavidad bucal como la caries, la periodontitis y la gingivitis.(12)

Estos fenómenos deberán tenerse en cuenta los elementos microbianos que intervienen en los mismos, los receptores de los anteriores, y el mecanismo íntimo de cómo se lleva a cabo tanto en superficies duras, como en células epiteliales.

1.- Elementos bacterianos

Son las adhesinas o moléculas superficiales bacterianas, cuya función es la de fijar los microorganismos a una superficie, ya sea tejido del hospedador, material artificial biocompatible o a las propias bacterias. Las principales adhesinas de la cavidad bucal son:

- Residuos de carbohidratos y proteínas parietales superficiales
- Glucanos solubles e insolubles del glicocalix
- Gluciltransferasas (GTF)
- Proteínas que unen o fijan proteínas
- Proteínas que se fijan a la película adquirida
- Moléculas proteicas contenidas en las fimbrias
- Ácidos lipoteicoicos (ALT)
- Complejos ALT- proteínas M-fimbrias
- Cadenas de polisacáridos del LPS.



2.- Receptores

Compuestos que interactúan con las adhesinas. Entre ellos se encuentran los carbohidratos del glicocalix y glucoproteínas como la fibronectina de las células epiteliales, la película adquirida o conjunto de proteínas y glucoproteínas salivales absorbidas de forma selectiva al cemento o materiales artificiales, los cálculos dentales supra y subgingivales o la mayor parte de los complejos bacterianos superficiales señalados como adhesinas, que en este caso actuarían como receptores en los fenómenos de agregación y coagregación.⁽¹⁶⁾

3.-Mecanismos de adhesión, agregación y coagregación.

Es el fenómeno por el que los elementos del hospedador, tisulares o de otra índole, y bacterias o bacterias entre sí se aproximan. En ambos casos las superficies que interactúan están cargadas negativamente, creándose unas fuerzas de repulsión que deben ser neutralizadas para que el contacto se lleve a cabo. Aunque la naturaleza íntima del proceso no se conoce, en muchas ocasiones pueden intervenir los siguientes mecanismos:

- Una cierta avidez entre las superficies, como ocurre por ejemplo entre las moléculas lipofílicas de las células eucarióticas e hidrófobas de las células procarióticas, o entre las glucotransferasas y los glucanos (enzimas unidas a sustratos).
- Complementariedad entre los elementos que contactan
- Organulos bacterianos, que se alejan de las zonas más electronegativas y que, por su longitud, acortan los espacios.
- Presencia de cationes en el medio que, bien directamente o a través de glucoproteínas salivales, atraen las superficies.



- Fuerzas débiles tipo enlaces de hidrógeno, enlaces iónicos, interacciones hidrófobas y fuerzas de Van der Waals.

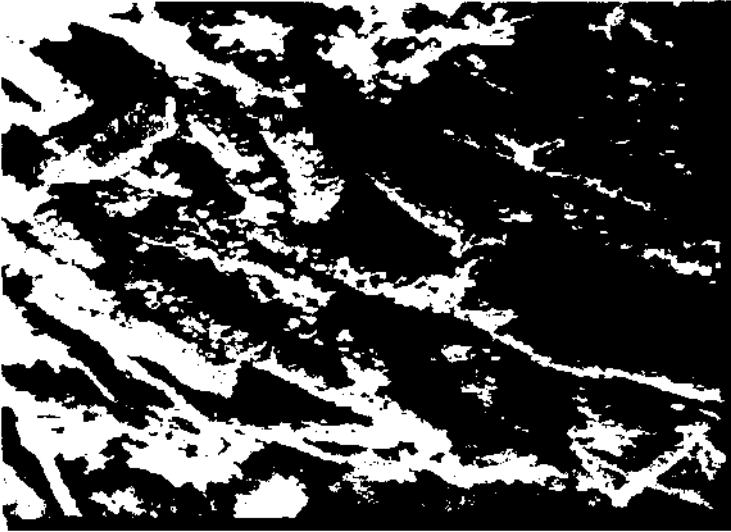


Fig 4 Píaca dental

A través de los mecanismos de adhesión, agregación y coagregación, las bacterias permanecen en boca

FACTORES NUTRICIONALES

La microbiota bucal obtiene sus nutrientes de tres fuentes distintas: de los tejidos o secreciones del hospedador (fuentes endógenas), de otros microorganismos (fuentes interbacterianas), y de la dieta alimentaria (fuentes exógenas).⁽¹⁶⁾



La gran cantidad y diversidad de microorganismos bucales necesita una gama amplia de requisitos nutricionales, lo que se convierte en un importante determinante ecológico.

La distribución de aquellos se verá condicionada por la disponibilidad de nutrientes en las distintas localizaciones, por la competencia microbiana sobre los sustratos, por su capacidad de utilizarlos con eficacia, y porque deben adaptar sus necesidades a los cambios ambientales que se producen, respondiendo rápidamente a los mismos. (12)

Los microorganismos bucales, como los de cualquier otra localización, asimilan compuestos simples a partir de los que sintetizan sus propios componentes fundamentales. Para ello deben estar dotados de un amplio grupo de enzimas capaces de catalizar todas las reacciones químicas necesarias.

Sin embargo, por la propia diversidad bacteriana de la cavidad bucal, muchos microorganismos carecen de algunas de estas enzimas, por lo que requieren productos prefabricados, como por ejemplo las vitaminas, los aminoácidos, las purinas y las pirimidinas.

1.- Fuentes endógenas

El medio nutricional del intersticio dentogingival es muy distinto de los de la mucosa bucal, el dorso de la lengua y la superficie dentaria supragingival, en estos últimos, las sustancias nutritivas provienen de la saliva, y en el primero del fluido crevicular. En ambos grupos, también desempeña un papel, aunque relativo, la descarnación celular.



1.1 Saliva

Baña abundantemente todos los ecosistemas primarios bucales, a excepción del intersticio dentogingival. Sin embargo su concentración de nutrientes es muy baja, de tal forma que para las bacterias crezcan y se multipliquen en un medio inerte como en la superficie dentaria, donde la saliva es la principal fuente de nutrientes, deben utilizarlos adaptándose a dichas condiciones.

Existe un flujo continuo de saliva sin estimulación externa (saliva en reposo) y otra distinta bajo diversas circunstancias como la proximidad de la ingesta alimentaria, la presencia de alimentos en la boca y la masticación.

1.2. Fluido crevicular

El intersticio dentogingival es un espacio hasta cierto punto virtual, delimitado por el diente (esmalte o cemento), el epitelio sulcular bucal, y el epitelio de unión.

El origen del fluido son los capilares sanguíneos próximos al epitelio de unión. Numerosos elementos nutritivos se encuentran en él fluido crevicular aunque solo pequeñas cantidades son secretadas normalmente en la cavidad bucal, la presencia en la misma albúmina, cuyo origen es el intersticio dentogingival.

En el líquido se observan albúminas, glucoproteínas, lipoproteínas, hemina globulina, sodio, potasio, calcio, magnesio, fosfatos inorgánicos y otros compuestos.⁽¹⁹⁾



1.3 Células conectivas y epiteliales

Salvo en las superficies dentales, continuamente se están desprendiendo células, muchas de ellas degeneradas. Su desintegración supone también un aporte nutricional suplementario para los microorganismos bucales.

2.- Fuentes bacterianas.

Son las que mayor importancia tienen en la cavidad bucal. Pueden dividirse en dos grupos: degradativas y excretoras.⁽¹⁶⁾

2.1 Degradativas

Las bacterias como otras células, no pueden utilizar macromoléculas, sino solo moléculas simples tales como azúcares, aminoácidos y otras, de tal forma que tendrán que degradar aquellas para hacerlas asimilables. La única enzima activa presente en la saliva es la amilasa y además es relativamente ineficaz para degradar el almidón.

Parece que otras enzimas, como oxidoreductasa y deshidrogenasa, que en presencia de NAD originan fructosa a partir de sorbitol, pueden estar presentes en la saliva, pero su actividad en todo caso, sería muy escasa.

La capacidad de un organismo de producir enfermedad esta en relación a su capacidad de invasión o a su toxicidad o ambas.



Muchos de estos factores son producidos por microorganismos autóctonos, aislados del material de desecho gingival y de otras áreas de la boca.

Estos microorganismos también forman concentraciones altas de amoníaco en la saliva, lo que se conoce tiene efecto lítico en el epitelio de la membrana mucosa.

Algunos microorganismos de la boca tiene enzimas mucolíticas y son capaces de hidrolizar las mucinas salivales con liberación de ácido láctico, y parece estar relacionada con la formación de placa.(17)

- ⇒ Hialuronidasa (factor de difusión) Desintegra la sustancia intercelular, ácido hialurónico y facilita la dilución de la infección en los tejidos. La producen muchos organismos incluyendo *estafilococos*, *estreptococos*, *neumococos*, *bacilos difteroides*, *Clostridium perfringens* y otros.
- ⇒ Coagulasa Causa coagulación del plasma humano y del conejo, lo que resulta en una cubierta fibrosa del microorganismo o de la lesión. Protege al organismo contra la fagocitosis. La producen muchos *estafilococos*, *bacilos del colon*, *Pseudomonas*, *Serratia marcescens* y otros organismos.
- ⇒ Cinasa (fibrinolisisina) Causa la desintegración de los coágulos sanguíneos y ayuda al organismo en la diseminación de la infección. La estreptosinasa es formada por muchos *estreptococos* y la estafilosinasa es formada por muchos *estafilococos*.
- ⇒ Hemolisina Causa lisis de los eritrocitos y otras células tisulares. Es producida por muchos *estreptococos*, *estafilococos* y otros.
- ⇒ Leucocidina. Destruye los leucocitos polimorfonucleares. La producen muchos organismos, generalmente *estreptococos* y *estafilococos*.
- ⇒ Lecitinas. Una enzima lipolítica conocida como alfa toxina.



Se combina con calcio, ataca los fosfolípidos y causa lisis de los eritrocitos y otras células tisulares. Es producida por *Clostridium perfringens* y especies de *Clostridium*.

- ⇒ Colagenasa Enzima que hidroliza al colágeno, destruye las fibras colágenas. Es producida por muchos *Clostridium* y *Bacteroides*.
- ⇒ Condrosulfatasa. Hidroliza el sulfato de condroitina, polisacárido que actúa como cemento tisular intercelular. Es producida por algunos organismos bucales.
- ⇒ Exotoxina Sustancia altamente venenosa, es una proteína y es producida por muchos microorganismos incluyendo *Corynebacterium diphtheria* y *Clostridium tetani*. Tiene preferencia por ciertos tejidos: nervios, corazón, músculo y riñón. Bloquea el sistema enzimático. Es liberada por las células en crecimiento.
- ⇒ Endotoxina. Veneno de poca potencia. Complejo lipopolisacárido-proteína, causa alteraciones fisiológicas generalizadas del hospedador, es producida por muchos *bacilos gramnegativos* y no se separa fácilmente de la célula.
- ⇒ Cápsula (macro) Estructura mucosa de superficie de la célula bacteriana, generalmente es polisacárido o polipeptido. Es producida por *neumococos*, *bacilo de Friedlander* y otros organismos. Protege a las células de la fagocitosis y otros agentes perjudiciales.
- ⇒ Cápsula (micro) En asociación íntima con la pared celular, es una endotoxina.
- ⇒ Nucleótido de difosforiridina. Asociado a toxicidad para los leucocitos. Es producido por cepas de *Streptococcus pyogenes*.
- ⇒ Mucinasasa Enzima desintegradora de los tejidos producida por *Vibrio*, *Cholera*, *Shigella*, y *E. coli*.
- ⇒ Necrotoxina. Formada por estafilococos. Mata las células de los tejidos.
- ⇒ Factor hipotérmico. Baja la temperatura del cuerpo y es producido por *Shigella dysenteriae*.



- ⇒ Factor productor de edema. Producido por el *neumococo*, produciendo edema.
- ⇒ Catalasa Enzima que puede estar asociada a la patogenicidad de algunos organismos como *Mycobacterium tuberculosis* y *Pasteurella pestis*.
- ⇒ Estreptodornasa (desoxirribonucleasa) Licúa los exudados purulentos, y es producida por algunos *cocos*.

2.2 Excretoras

Cuando una bacteria produce aminoácidos, purinas, pirimidinas, vitaminas u otras sustancias en cantidades superiores a las que son capaces de asimilar, los compuestos intracelulares en exceso se excretan al exterior y son aprovechados por bacterias próximas.

Muchas de las sustancias excretadas son tóxicas tisulares y así ocurre con el butirato, el propionato, el ácido sulfhídrico o las aminas. En otros casos, pueden ejercer un efecto desmineralizante de tejidos duros.

3.-Fuentes exógenas

El valor de la dieta como soporte nutricional de la microbiota bucal es muy limitado, hecho claramente constatable si se tiene en cuenta una serie de factores.

Los componentes de la dieta, permanecen poco tiempo en la cavidad bucal ya que la acción de la musculatura bucal y el efecto del lavado de la saliva contribuyen a limitar el tiempo de las sustancias alimentarias en contacto con los ecosistemas primarios.



El resultado es que el alimento se elimina rápidamente y en breve tiempo queda muy poco detectable. En sentido contrario desempeñarían un importante papel las ingestas frecuentes, capacidad de adhesión de los alimentos, los materiales ortodónticos que favorecen la retención y la falta de higiene.

Para que los microorganismos se desarrollen a expensas únicamente de fuentes exógenas, deben tener su alcance todos los nutrientes esenciales y los que le son específicos.

La dieta puede, o bien carecer de ellos, o contenerlos en forma de macromoléculas, que para ser útiles tendrían que sufrir la acción de exoenzimas bacterianas, y para cuando éstas hubiesen actuado probablemente los alimentos ya no estarían en la cavidad bucal.

Existen zonas que, por razones anatómicas, son poco accesibles a los alimentos. Es lo que ocurre en el intersticio dentogingival, donde, por otra parte, el flujo del fluido crevicular hacia la propia cavidad difícilmente permitiría su penetración.

La mucosa del carrillo facilita el establecimiento de los tipos predominantes facultativos sobre todo el *Streptococos viridans*.⁽¹⁰⁾

Los intersticios dentogingivales en donde hay flujo de exudado líquido crean un ambiente favorable para las comunidades de microbios anaerobios y anaerobios facultativos, en tanto que la superficie del diente tiene un ambiente que permite la instalación de microbiotas anaerobios, anaerobios facultativas y aerobias.

Algunos tipos de microorganismos se encuentran constantemente en áreas específicas de la cavidad bucal.



En estos tipos de microorganismos, en conjunto se denominan microbiota residente, microbiota normal, o bien microbiota natural, y constituye el ecosistema de la cavidad bucal.(14)

El efecto de ambiente durante un periodo prolongado determina una selección de los microorganismos que mejor se adaptan para sobrevivir en la cavidad bucal.

Las asociaciones microbianas siempre sin duda aunque se le puede encontrar en nichos o en territorios separados. Los microbios que crecen mejor en ausencia de oxígeno o en bajas concentraciones de ese gas, en una comunidad mezclada, se instalan en los nichos en que el oxígeno es escaso o no existe, por ejemplo la *Espiroqueta treponema microdentium*, para vivir depende de otros microorganismos y de un ambiente anaerobio como el de los intersticios dentogingivales.

Las fuentes intrínsecas de nutrientes para los microorganismos de la cavidad bucal son los materiales que se encuentran en torno a los dientes, los exudados, las células epiteliales degradadas y los componentes de la saliva.(22)

Se ha demostrado que ciertas proteínas salivales proporcionan aminoácidos que influyen en el crecimiento de *Streptococcus mutans* y de *Streptococcus sanguis*, aunque solo se ha notado un crecimiento limitado para *Streptococcus salivarius* y *mitis*.

La capacidad de los dos primeros para utilizar la proteína salival puede ser un factor relacionado con la colonización temprana de estos dos *estreptococos* sobre los dientes.



La saliva de los sujetos con caries activa influye mejor en el crecimiento del *Streptococcus mutans* que la saliva que proviene de sujetos libres de caries.

Otros nutrientes intrínsecos son el ácido hialurónico y el sulfato de condroitina principal carbohidrato de la dentina. Los *estreptococos cariogénicos* pueden utilizar esos compuestos como fuente de carbono y en su metabolismo.

Además, mientras la comida que ingerimos permanece en la cavidad bucal sirve como fuente extrínseca de nutrientes para la microbiota bucal.

Estas dos fuentes proporcionan los requerimientos necesarios para la Síntesis del protoplasma y para la multiplicación celular de la microbiota bucal.

Las condiciones de la boca parecen favorecer la existencia de un sistema modificado de cultivo continuo. Los nutrientes intrínsecos de la membrana mucosa e intersticio dentogingival proporcionan alimento a los microorganismos en forma más o menos constante; los nutrientes extrínsecos que consumimos aumentan el abastecimiento intrínseco.

Los productos finales del metabolismo microbiano, tóxicos y no tóxicos, son diluidos y parcialmente desplazados por el flujo de saliva y por los alimentos ingeridos.

Parece ser que en la cavidad bucal varían en cuanto a sus efectos sobre el crecimiento microbiano.

La microbiota es compleja y la actividad de cada uno de los componentes es regulada por su código genético, por lo tanto, existen diferencias en el tiempo de generación, requerimiento de nutrientes y en las relaciones en cuanto a antagonismo, simbiosis, y sinergismo



El patrón de crecimiento de tipos individuales indudablemente depende en alguna forma del patrón de crecimiento de tipos asociados y refleja el resultado del ecosistema.

Se sabe que la placa dental se regenera en una superficie de un diente limpio en 24 a 48 horas. Puede ser que durante el período de regeneración los organismos mejor establecidos y menos exigentes en su requerimiento de nutrientes se multipliquen más rápido.⁽¹⁹⁾

Es durante este período cuando estos microorganismos realmente están en fase de crecimiento acelerado. Cuando el número ha aumentado hasta un punto determinado se establece competencia entre los diferentes tipos, lo que puede producir retraso del crecimiento y declinación hacia la fase estacionaria.

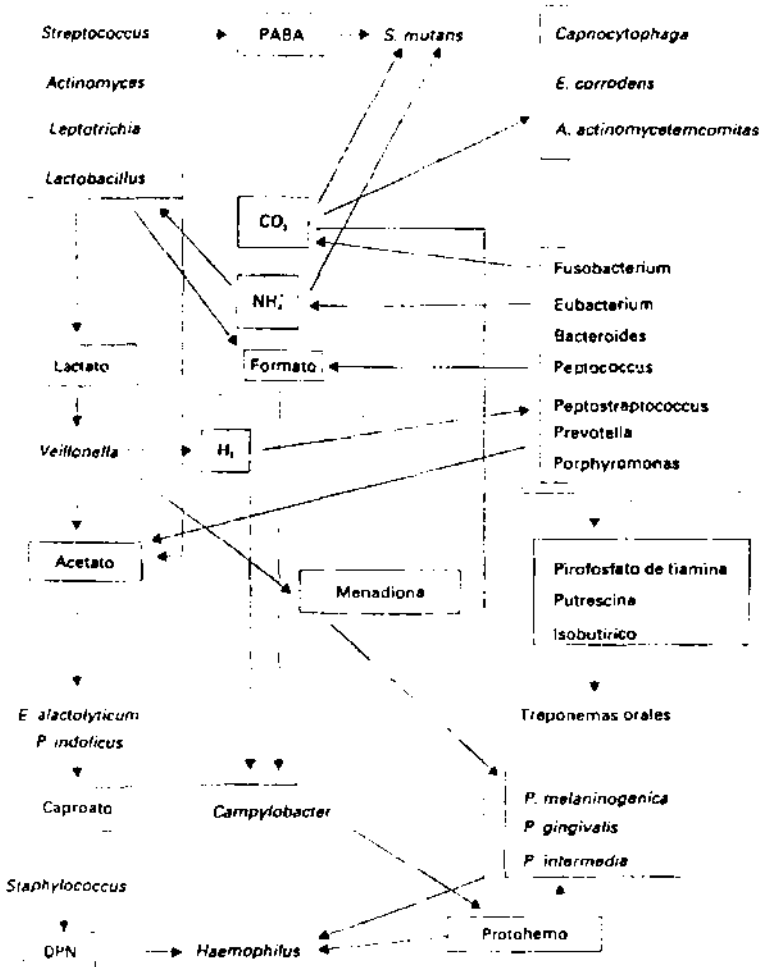


Fig. 5 Múltiples interrelaciones nutricionales entre los microorganismos a nivel oral (Lievana).



CAPITULO III

FACTORES ANTIMICROBIANOS DEL HOSPEDADOR





FACTORES ANTIMICROBIANOS DEL HOSPEDADOR (MECANISMOS DE DEFENSA)

Durante su vida, el hombre hospeda en su cuerpo una gran variedad de microorganismos que son patógenos oportunistas. La relación entre el hospedador sano y su microbiota bucal autóctona representa un sistema biológico equilibrado que permite la supervivencia de ambos.(16)

La microbiota bucal inherente se establece y se mantiene por sí misma sin causar alteración dañina ostensible en el hospedador.

La microbiota de la boca se puede separar en microbiota residente y transitoria. La microbiota residente representa aquellos microorganismos que se demuestran constantemente por cultivo, por tinción, y técnicas inmunológicas en áreas específicas de la boca, esta microbiota es afectada en alguna forma por la dieta humana y por su localización geográfica.

La microbiota transitoria, por otra parte, representa aquellos microorganismos que se aíslan esporádicamente en la cavidad bucal; Parece que son incapaces de sobrevivir durante algún tiempo con la microbiota residente.(19)

Las características patógenas de la microbiota normal no se manifiestan hasta que ocurre algo que altera el equilibrio de la relación hospedador -parásito; el parásito predomina y causa alteraciones que producen la enfermedad.

Los miembros de la microbiota bucal normal parecen ser incapaces de producir enfermedad a menos que se introduzcan en áreas del cuerpo desprotegidas o diferentes, por heridas o mediante alteraciones generales que favorecen al parásito



La formación del sarro en los dientes sirve como factor irritante del tejido gingival circunvecino. El sarro puede producir en gran parte inflamación que se establece con el aumento cuantitativo de microorganismos que se observa en la enfermedad periodontal.

Algunos microorganismos cuando entran en el torrente sanguíneo, como sucede con la extracción dentaria, estos microorganismos desaparecen en 10 a 30 minutos mediante la acción fagocitaria de las células del hospedador.

Por otra parte cuando pasan a la corriente sanguínea y tienen la oportunidad de colonizar en tejidos enfermos, como en válvulas del corazón en un sujeto reumático, los *Streptococos viridans* en particular, pueden iniciar crecimiento vegetativo en la lesión cardíaca inactiva o lesión alveolar cicatrizada y producir endocarditis bacteriana subaguda.(25)

Para que los parásitos sean permanentes deben aprender a vivir con el hospedador sin provocar respuesta inflamatoria de defensa en el mismo. Esta relación representa lo que puede llamarse coexistencia equilibrada pacífica o existencia comensal.

Por lo que existen mecanismos de defensa que se puede dividir entre líneas de defensa;

- La primera línea de defensa son aquellas barreras anatómicas y fisiológicas como la membrana mucosa, el epitelio, el flujo de la saliva, la anatomía y composición química de los dientes, sustancias antagonistas de origen microbiano, y otras



- La segunda línea de defensa es la fagocitosis celular normal; las células afectadas: los leucocitos y los macrófagos.
- La tercera línea de defensa: inmunidad humoral, el resultado de formación de anticuerpos.(25)

1.-Mucosa bucal

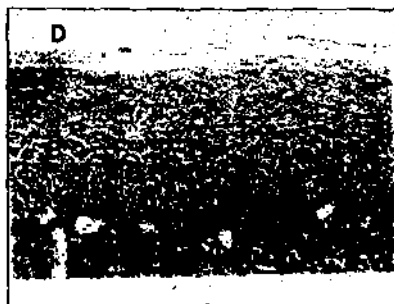


Fig. 6 Capas de la mucosa bucal
A vasos sanguíneos, B lamina propia, C capa granulosa, D fibronectina

El epitelio escamoso estratificado de la mucosa de la cavidad bucal forma una superficie continua que protege a los tejidos subyacentes y funciona como barrera mecánica.

La protección que puede proporcionar el epitelio depende en gran parte de su queratinización y de su capacidad para descamarse y eliminar células epiteliales.



El epitelio de la mucosa de los carrillos tiene muy pocos elementos queratinizados o carece de ellos por completo, por el contrario la queratinización es notable en el epitelio del, paladar duro y de la encía.

Los sacos gingivales que se encuentran cercanos a los dientes pero no unidos a ellos, tienen una cubierta de queratina o de paraqueratina y en relación con tal descubrimiento son similares al del margen gingival.

La queratinización puede actuar como barrera mecánica que impide la penetración microbiana. La renovación constante de esas células epiteliales también contribuyen a la autolimpieza, lo cual es una tendencia del área sacular.

Se estima que el epitelio de la unión dentogingival se renueva por completo cada cuatro a seis días y tal renovación parece ser 50 a 100 veces más rápida que la renovación del epitelio bucal.

La unión de las células del intersticio a las piezas dentarias también pudiera ser unos mecanismos que en cierta forma impide la penetración de la placa hacia regiones infragingivales.

La disposición laxa de las células del intersticio de la unión dentogingival se considera como una función de defensa por facilitar el transporte de las células fagocitarias y sustancias antimicrobianas desde el sistema vascular hasta esa región.

Los microorganismos se mantienen unidos entre sí por medio de una sustancia viscosa o mucosa que, a manera de envoltura le sirve también para que se adhieran a las superficies de la cavidad bucal así como a los dientes.



Una idea generalizada es que la unión de la bacteria a las células del epitelio bucal tiene cierta relación con la adherencia de materia capsular de la misma bacteria y que también participan los hidratos de carbono mucoides de la saliva que recubren al epitelio.

La adherencia bacteriana a las células epiteliales de la cavidad bucal puede tener una relación con una reacción en que participan los anticuerpos; puesto que se ha demostrado que las inmunoglobulinas encontradas en la encía humana son la respuesta a los antígenos bacterianos de los microorganismos ubicados en el sulcus. (19)

Se supone así mismo, que las sustancias antigenicas atraviezan la barrera epitelial de la encía y llegan hasta los sitios en que pueden estimular la formación de inmunoglobulinas. Así el epitelio intacto probablemente sirva como barrera humoral de defensa.

La mucosa sana posee cierto efecto inhibitorio sobre los microorganismos extraños que penetran en la cavidad bucal. Ese efecto inhibitorio retarda la proliferación y la invasión de miembros de la microbiota nativa.

Cuando se colocan microorganismos o partículas de carbon en áreas especificas de la cavidad bucal, las particulas se mueven en dirección a la garganta y son deglutidas, esta corriente esta determinada por la acción de succión provocada por el movimiento de la lengua, los carrillos, los labios y el paladar.

La saliva también es un factor en el movimiento de estas particulas desde la región lingual y bucal.



El movimiento de los labios y la lengua durante la masticación mantiene a las partículas de alimento sobre las superficies oclusales de los dientes, y el proceso de masticación ayuda a limpiar las superficies de microorganismos. (14)

Tanto las partículas de alimento como las acumulaciones bacterianas se dirigen a la garganta mediante la saliva y son deglutidos formando parte del bolo alimenticio.

La lengua no solo ayuda a la limpieza de la boca, si no que como tejido muscular es más resistente a la infección, que puede resultar de mordeduras inadvertidas, que la mucosa de los carrillos.

La resistencia a la enfermedad dental, puede tener una relación con la formación de película de material orgánico sobre los dientes, ya que sus propiedades amortiguadoras ejercen una protección contra los alimentos ácidos y los ácidos microbianos.

Algunas proteínas de la saliva, una vez que se fijan en el esmalte no pueden eliminarse con facilidad, pues tales depósitos están libres de microorganismos.

Los depósitos muestran diferentes capas; una capa densa pero delgada llamada "cutícula" se absorbe en la superficie del esmalte; y otra capa menos densa y aun más delgada llamada "película" que cubre la cutícula. Esos recubrimientos podrían ser barreras naturales que retardan la difusión de los ácidos derivados de los alimentos y de la placa hacia la superficie del esmalte. (12)

La eliminación del recubrimiento parece ser un hecho constante debido a la acción del metabolismo bacteriano o por el mismo efectos de la fricción. 33



Los depósitos superficiales de material orgánico se forman en las anfractuosidades de los poros del esmalte que constituyen la caries incipiente.

Según la localización fisiológica del ataque de caries, estas cutículas se incrementan y dan lugar a la formación de zonas del esmalte llamadas "manchas cafés".

Dicha alteración tiene un alto grado de contenido de glucoproteínas y en general corresponde a caries reprimidas.

El epitelio y su envoltura mucosa junto con el flujo salival así como el movimiento de la lengua, carrillos, labios y el efecto de la masticación, deglución, expectoración son mecanismos que ayudan a eliminar bacterias y por la tanto pueden regular dentro de ciertos límites la población bacteriana de la cavidad bucal.

Los depósitos de material orgánico sobre el esmalte también colaboran en los mecanismos de defensa por la protección que dan al esmalte superficial contra la acción solubilizadora de los ácidos formados por los microorganismos de la cavidad bucal.



2.- Saliva

La saliva se compone de secreciones de las glándulas salivales, microorganismos, enzimas y productos metabólicos, células epiteliales descamadas, leucocitos, enzimas tisulares, secreciones de la mucosa, fluido crevicular y quizá restos de alimento.(21)

Las propiedades lubricantes de la saliva se deben a su contenido de mucina.

La mucina tiene carbohidratos y aminoácidos que pueden utilizarlos las bacterias como nutrientes; dichas mucinas de la saliva recubren a las bacterias y en cierta forma las protegen de la fagocitosis.

La eficacia del flujo salival y su acción limpiadora dependen de la localización de las glándulas salivales y del sitio de desembocadura de sus conductos.

El flujo de la saliva desde la luz de los grandes conductos demuestran ser un mecanismo de defensa, ya que impide la entrada de bacterias a contracorriente.

Las características de espiral del conducto de Stensen retardan el flujo de la saliva de la boca hacia la glándula parotida. La gravedad influye en el drenaje de la secreción parotídea hacia las partes más declives del conducto, lo cual es afectado por la presión que ejerce el músculo buccinador que rodea al conducto excretorio.



El flujo salival de las glándula sublinguales y submandibulares no favorecen la gravedad, y tal vez por lo mismo esas glándulas sean más susceptibles a infecciones que la parótida.

La disminución de la velocidad del flujo salival como sucede en el estado de choque y la deshidratación, parece favorecer la infección de las glándulas salivales.

La infección de las glándulas salivales se ha observado en pacientes con deshidratación grave como cólera y disenteria.

La saliva neutraliza y diluye los ácidos que forman las bacterias de la placa dental a partir de los carbohidratos de la dieta.

El principal sistema amortiguador de la saliva es la conjunción de bicarbonato y fosfato.

Al parecer la proteína presente en la saliva tiene poco efecto sobre su capacidad amortiguadora. También tiene una participación el ácido hialurónico en la adhesión de las bacterias principalmente en la superficie dentaria. (2).

La urea de la saliva es una fuente de amonio que sirve como amortiguador generado como resultado de la acción bacteriana sobre la misma urea.

La saliva que proviene de personas con caries inactiva muestra mayor capacidad amortiguadora que se combina con bióxido de carbono.



Parece que esta es más sobresaturada con iones de calcio y fosfato y que tiene un poco más de amonio que la saliva proveniente de personas susceptibles a la caries.

La saliva normalmente contiene fosfato de calcio en forma soluble. Su depósito en forma soluble en la placa proporciona iones de calcio de reserva que remineraliza el esmalte en la caries que principia a desarrollarse; si las sales de calcio se precipitan en la placa se forma el cálculo.(12)

En relación a su composición química, la saliva humana ejerce una acción protectora por su capacidad para endurecer el esmalte dental reblandecido.

La saliva completa tiene 18 aminoácidos:

Isoleucina

Prolina

Cistina

Acido aspartico

Acido glutamico

Treonina

Serina

Glicina

Alanina

Fenilalanina

Leucina

Valina

Metionina

Tirosina

Triptofano

Histidina



Licina

Arginina

3.- *Lisozimas*

Se encuentran ampliamente distribuidas en los tejidos y humores de todo el organismo, incluso en la saliva, tejido gingival y en el fluido del intersticio dentogingival y en los leucocitos. Considerándolo de importancia en la resistencia natural a la infección. (25)

Es activa contra las cepas de *Neisserias*, *Micrococos*, *Sarcina*, *Klebsiella*, *Streptococos*, *Estafilococos* y *Mycobacterium*.

La cantidad de suero en el recién nacido es mayor que el de la del suero materno; por lo anterior podría reflejar su participación como factor de resistencia antes de la capacitación del sistema de inmunidad del niño.

La lisozima es una enzima de mucopolisacarido que actúa sobre la parte celular de algunas bacterias. En la saliva, las fuentes de lisozima son glándulas parótidas, submandibulares, sublinguales, los intersticios dentogingivales y los leucocitos de la saliva que se han descrito.

En la saliva de las glándulas submandibulares, la concentración de lisozima es más alta que en las parótidas.

En la saliva la lisozima inhibe algunos microorganismos pero es inactiva frente a otros por lo que se considera que participa en la regulación de la microbiota bucal.



La lisozima salival forma algún complejo con la mucina, y que al precipitarse por centrifugación disminuye en cantidad o actividad.

Las variaciones de actividad de la lisozima de la saliva pudieran ser en parte a las variaciones en el contenido de los mucopolisacaridos.

La lisozima es un factor de resistencia del hospedador a la infección, en presencia de inflamaciones gingivales, la concentración de lisozima es mayor que en estado de salud.

También se ha encontrado mayor actividad de lisozima en el fluido crevicular de pacientes con enfermedades periodontal con cambios inflamatorios acentuados.

La actividad aumentada en el fluido crevicular, comparada con el suero o la saliva, se atribuye a los leucocitos que se infiltran en la encía y que migran fuera de la bolsa.

Dado que el número de leucocitos desintegrados parece mucho mayor en el fluido de la bolsa gingival inflamada que en el de la bolsa gingival sana, el aumento de actividad de la lisozima en el fluido de la bolsa inflamada posiblemente sea resultado de la desintegración de los leucocitos.

Además de provocar lisis de las bacterias susceptibles, la lisozima puede inhibir el desarrollo de las bacterias sin destruirlas.

Algunas bacterias que forman parte de la microbiota nativa de la cavidad bucal, son resistentes a la acción de la lisozima; las bacterias que no son destruidas ni inhibidas son : *Prevotella oralis*,
P. melaninogenicus, *Difteroides anaerobios*, 39



Difteroides facultativos, bacilos fusiformes y algunas especies de *Lactobacillus*, *Peptoestreptococos*, *Estafilococos*, *S. mitis*, *S. salivarius*, la *Espiroqueta treponema microdentium*, *Veillonella alcalescens* y *Vibrio sputorum*.

4.- Lactoferrina

Contribuye a la defensa bucal a ayudar a regular la microbiota bucal; es una proteína con enlaces de hierro, está presente en la saliva es sintetizada por los neutrófilos y las células epiteliales. La actividad microbiana de la lactoferrina se atribuye a su capacidad para fijar el hierro.

El hierro es esencial para el crecimiento de los microorganismos y puede influir en el proceso infeccioso.

La virulencia de ciertas bacterias puede aumentar después del uso nutricional del hierro. Si se reduce al fijarse a la lactoferrina, no esta disponible para el microorganismo y este muere.

Las pruebas in vitro han demostrado que el crecimiento de *S. aureus*, *S. mutans*, *E. coli*, *Cándida albicans*, *Mycobacterium tuberculosis* y *P. aeruginosa* se inhiben por el efecto de enlace de la Lactoferrina al hierro.

La presencia de Lactoferrina en la saliva puede tener un efecto de control sobre la caries dental como resultado de su acción bactericida sobre el *S. mutans*.



5.- Peroxidasa – Tiocinato

El sistema consiste en peróxido de hidrogeno, tiocinato y una enzima peroxidativa (probablemente lactoperoxidasa). Este sistema funciona solo en condiciones de aerobiosis y se inhibe por catalasa.

La enzima peroxidasa del sistema no existe en la saliva del recién nacido y que se encuentra ya en los primeros cuatro días posteriores al nacimiento. (19)

Los títulos de peroxidasas se incrementan durante la primera década de la vida para después disminuir. La actividad de la saliva para realizar la inhibición de los *Lactobacillus* varia en un mismo individuo en épocas diferentes.

La actividad antibacteriana de la saliva contra los *lactobacillus* es mayor en los fumadores.

En el sistema lactoperoxidasa- tiocinato ha demostrado que inhibe a *Streptococcus mutans*. La eficacia de este sistema se relaciona con la cantidad de H_2O_2 disponible.

La mieloperoxidasa en los leucocitos puede reemplazar a la lactoperoxidasa en la saliva y que el H_2O solo tiene un efecto inhibitor para *S. mutans*.

La lactoperoxidasa mantiene su actividad cuando se absorbe en la hidroxiapatita y en el sedimento salival (23).

El hipotiocinato forma grupos tioxidantes de enzimas bacterianas, es capaz de difundirse y debe ser eficaz en la placa del esmalte.



Las células epiteliales y los neutrófilos lo sintetizan y se hallan en la saliva y la mucosa bucal y ha demostrado ser bactericida para todos los microorganismos, incluyendo a *S. mutans* y también puede contribuir al control de caries.

La lisozima, la lactoperoxidasa y la lactoferrina representan algunos de los factores que contribuyen a la defensa bucal al ayudar a regular la microbiota bucal.

6.- Inmunoglobulinas

La inmunoglobulina que se encuentra en mayores proporciones es la IgA, que en la saliva completa o mixta puede llegar a 0.19 mg/mL, mientras que la IgG e IgM se encuentran en proporciones inferiores.

La función protectora de la IgA radica en su capacidad para unirse con los microorganismos e impedir la fijación de las células epiteliales. Sin embargo, como su concentración disminuye considerablemente al aumentar el flujo salival, su importancia ecológica sería solo relativa.⁽²⁵⁾

7.- Leucocitos

Los individuos con encía clínicamente sana tiene muy pocos leucocitos en la saliva, en la medida en que se presenta la gingivitis aumenta el número de leucocitos.

Dicha cantidad varía en una misma persona y de una persona a otra, según las horas del día; parece que las cuentas más bajas se tienen en la mañana, aumentan durante el curso del día para volver a disminuir por la noche. 42



En las infecciones de la cavidad bucal, la atención se ha orientado al número y tipo de microorganismos en la saliva en vez de prestar atención a la cuenta de corpúsculos de la saliva.

Cierta información indica que la cuenta de leucocitos oscila entre 110 000 a 1 364 000 por ml de saliva en sujetos con dientes completos y sanos: 770 000 a 11 896 000 por ml de saliva en pacientes con procesos inflamatorios de la boca y caries activas, y 1000 a 143 000 por ml en personas sin dientes y con boca sana.

Todas las mucosas de la boca son fuentes de corpúsculos salivales y el mayor proviene de la boca; los leucocitos forman en promedio 47% de todas las células somáticas que se eliminan del saco gingival y 16% del total de las células somáticas de otras áreas de la boca.

La estimulación mecánica de la masticación y el cepillado, y la actividad metabólica de los microorganismos inducen la migración de los leucocitos hacia el exterior de los capilares de los tejidos conectivos y de ahí a la encía, esas células se encuentran en el epitelio de la encía y probablemente tomen parte muy activa en los mecanismos de defensa humoral. (22)

Los polimorfonucleares forman la abrumadora mayoría de leucocitos salivales y de frotis tomados de tejidos blandos de la cavidad bucal.

Los leucocitos de la saliva que provienen de la mucosa bucal, quizá tengan su origen directamente en el epitelio o en algunas glándulas pequeñas específicamente.



8.- *Fluido Crevicular*

Los microorganismos, no pueden entrar al saco gingival en presencia de epitelio integro, en el espacio gingival por el fluido crevicular hacia la cavidad bucal, y por la descamación continua de células epiteliales en el borde del saco.

El movimiento del líquido y de las células epiteliales del espacio gingival hacia la cavidad bucal previene la entrada de material extraño y estimula la dilución o expulsión de material producido en él , con lo cual contribuye a la defensa contra la enfermedad gingival.

El flujo hacia el exterior también proporciona nutrientes intrínsecos que favorecen el desarrollo de la placa en las piezas dentarias y en el margen gingival.⁽¹⁹⁾

9.- *Esmalte*

El esmalte dentario se endurece con la edad y protege las estructuras internas contra la invasión de microorganismos.

El esmalte no es un tejido vivo, y una vez lesionado no puede repararse por sí mismo. ; formando un mecanismo de defensa de la cavidad bucal.

Pero constantemente sufre la invasión de microorganismos sobre todo en la superficie .⁽²⁰⁾



CAPITULO IV

*FACTORES ANTIMICROBIANOS ASOCIADOS
A PATOGENICIDAD*



FACTORES ANTIMICROBIANOS ASOCIADOS A PATOGENICIDAD

La microbiota bucal normal esta formada por muchos tipos de microorganismos que tiene diferentes requerimientos nutricionales y de oxigeno.

Estos microorganismos se han establecido en la cavidad bucal, membrana, mucosa de los carrillos, encia, lengua, intersticio dentogingival y dientes.

Fácilmente se puede observar una gran acumulación de bacterias en crecimiento alrededor de los dientes a simple vista y se les puede desplazar parcialmente con un chorro de agua. Estos depósitos se llaman materia alba. La masa celular adherente es llamada placa de bacterias o placa dental. (12)

Los diversos tipos de microorganismos de esta microbiota natural viven en forma parásita facultativa; estos gérmenes han establecido una relación normal entre ellos mismos y viven en equilibrio biológico relativo en el hospedador.

Muchos de estos miembros de la microbiota natural de la boca tienen algunas propiedades patógenas y pueden producir infección de la cavidad bucal y en otros tejidos corporales. Los microorganismos que causan enfermedad se llaman patógenos.(21)

El grado de patogenicidad se conoce como virulencia. Existen muchos factores o atributos de los microorganismos que les permiten producir infección y enfermedad; se les llaman factores virulentos.



CAPITULO V
ASPECTOS BENEFICIOSOS DE LA
MICROBIOTA



ASPECTOS BENEFICIOSOS DE LA MICROBIOTA BUCAL.

Existen pocos datos reales de los beneficios que la microbiota bucal aporta al hospedador. Algunos de estos hipotéticos caracteres beneficiosos son:

- Los microorganismos bucales, como los de localización intestinal, sintetizan vitaminas y cofactores útiles para el ser humano (por ejemplo vitamina K, biotina, riboflavina)
- Las enzimas bacterianas contenidas en la saliva (por ejemplo proteasas) pueden contribuir a la digestión de alimentos, aunque en un grado muy inferior a los procesos digestivos propiamente dichos.
- La existencia de la microbiota bucal como residente puede interferir con el establecimiento de otros microorganismos patógenos (16)

Esto puede hacerse de diferentes formas:

- Simple competencia por nutrientes y receptores celulares. Un ejemplo típico es lo que ocurre en la microbiota normal bucal es destruida por el uso de antibióticos de amplio espectro; de esta forma, puede favorecerse la colonización y proliferación de *Cándida albicans*
- Producción de sustancias antagónicas bacterianas o microcinas, o ambas
- Cepas de *S. sanguis* y de la antigua especie de *S. mitior* inducen anticuerpos que producen una reacción cruzada con *S. pneumoniae*, lo que determina un efecto beneficioso al interferir la colonización e invasión de esta última



CAPITULO VI

NATURALEZA DE LA MICROBIOTA



NATURALEZA DE LA MICROBIOTA

La microbiota bucal es extraordinariamente compleja, se ha llagado a aislar hasta 200 especies distintas en una misma cavidad bucal en el transcurso del tiempo, la mayor parte tendría la característica de transitoria, de forma que como residente solo quedarían unas 20, aproximadamente.

Cocos grampositivos facultativos

- ◆ Streptococcus spp.
- ◆ S. mutans
- ◆ S. sanguis
- ◆ S. salivarius
- ◆ S. mitior
- ◆ Enterococos
- ◆ Staphylococcus aureus
- ◆ Otros estafilococos no patógenos

Cocos anaerobios grampositivos

- ◆ Peptoestreptococcus
- ◆ Peptococcus

Cocos facultativos grampositivos

- ◆ Neisseria spp.

Cocos anaerobios gramnegativos

- ◆ Veillonella spp.

Bacilos y filamentos facultativos grampositivos

- ◆ Actinomyces, Propionibacterium, Leptotrichia



Bacilos facultativos grampositivos

- ◆ Bacilos anaerobios gramnegativos
- ◆ Fusobacterium
- ◆ Prevotella oralis
- ◆ Prevotella melaninogénicus
- ◆ Vibrio sputorum

- ◆ Espiroquetas
- ◆ Treponema macrodentium
- ◆ T. denticola
- ◆ T. oralis

Hongos

- ◆ Cándida albicans



CAPITULO VII

DISTRIBUCION DE LA MICROBIOTA



DISTRIBUCION DE LA MICROBIOTA BUCAL

I.-placa

Las bacterias de la placa constituyen cerca del 70 por 100 del volumen de la placa. Existe determinaciones microbianas cuantitativas y cualitativas de la placa de sujetos jóvenes con una cuenta microscópica total media de 250 000 millones de organismos por gramo, peso húmedo, una cuenta anaerobia viable media de 46 000 millones y una cuenta aerobia viable media de 25 000 millones por gramo, peso húmedo. Existen también diferencias entre razas en la composición de la placa, ya que varía de acuerdo a la alimentación, localización geográfica. (7), así como adultos y niños según la edad. (8).

El primero en colonizar es el *S. sanguis* seguida por el *S. mitior*, las *Neisserias* y las *Veillonellas* en pocos días y por formas en bastones grampositivas ramificadas y no ramificadas de los géneros de *Rothia*, *Eubacterium*, *Leptotrichia*, *Nocardia* y *Actinomyces* en 14 días, principalmente en la placa supragingival. (15).

Después de 21 días sin alteración la placa dentaria en el borde gingival también puede contener formas de bastones curvas, como *espiroquetas móviles anaerobias*. Es común encontrar distintos tipos de microorganismos en la placa, algunas veces por alteraciones del pH sobre todo en las superficies dentales (1)

La placa inmadura, que comienza a depositarse en los dientes después de medidas profilácticas, este compuesta de mucinas salivales y algunos microorganismos.

El desarrollo de la placa madura muestra que los microorganismos crecen en los defectos de la superficie y reemplazan el material mucoide. 49



La placa que se desarrolla en 48 horas, generalmente es mas gruesa en las áreas proximales que en las superficies tersas dentarias.(12)

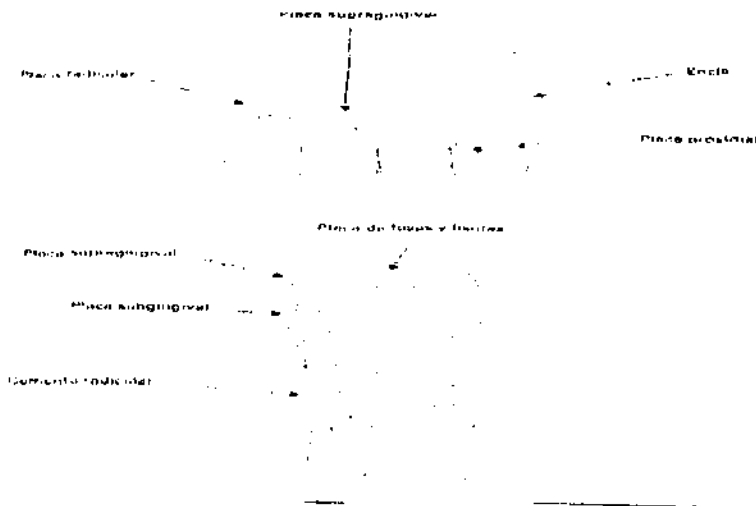


Fig. 7 Localización de los diferentes tipos de placa

2.- Intersticio dentogingival

Se cultiva dos veces más cantidad de bacterias en las regiones mesial, distal y palatina del intersticio dentogingival sano de los dientes superiores y anteriores, que en el área vestibular. Esta diferencia puede explicarse por la facilidad relativa con que llega al área vestibular el efecto limpiador del cepillo de dientes.

El material obtenido del intersticio dentogingival de sujetos normales muestra una cuenta microscópica media de células bacterianas de 130 000 millones por gramo, peso húmedo.(19)



La cuenta total media de bacterias anaerobias cultivables es de 35 200 millones y la cuenta bacteriana aerobia 19 7000 millones por gramo, peso húmedo.

Las cuentas medias de *estreptococos*, *bacilos fusiformes*, *espiroquetas* y *Prevotella melaninogénicus* muestran que la cuenta total de *estreptococos* representa 14 000 millones; *estreptococos* facultativos 4900 millones; *Prevotella melaninogénicus* 820 millones; *fusobacterium* 12 millones y las *espiroquetas* con la técnica del microscopio de campo oscuro 560 millones por gramo, peso húmedo.

Estafilococos

Enterococos

Streptococcus mutans

S. sanguis

Streptococcus mitis

Peptoestreptococcus

Corynebacterium

Lactobacillus

Nocardia

Bacterionema matruchotii

Actinomyces difusus

Actinomyces israelii

Actinomyces naeslundii

Actinomyces odontolyticus

Propionibacterium acnes

Leptotrichia buccalis

Neisseria

Veillonella alcalescens

Veillonella parvula



Prevotella melaninogénicus

Prevotella oralis

Vibrio sputorum

Fusobacterium nucleatum

Selenomonas sputigena

Treponema denticola

Treponema oralis

Treponema macrodentium

Borrelia vicentii

3.- Lengua

Las bacterias cultivables predominantes que se han aislado son los siguientes géneros : (19)

S. salivarius

S. milleri

S. mitior

Veillonella

Difteroides facultativos

Difteroides anaerobios

Micrococos

Estafilococos

Prevotella

Neisseria

Vibrto sputorum

Fusobacterium



4.- Saliva

Los organismos encontrados en la saliva son los siguientes:

- Streptococcus salivarius*
- Streptococcus mitis*
- Streptococcus sanguis*
- Streptococcus mutans*
- Enterococos*
- Filamento grampositivo*
- Lactobacillus*
- Veillonella*
- Neisseria*
- Prevotella oralis*
- Prevotella melaninogenicus*
- Vibrio sputorum*
- Espiroquetas*
- Fusobacterium*



CAPITULO VIII

TIPOS DE MICROORGANISMOS





TIPOS DE MICROORGANISMOS

Streptococos grupo viridans

Los *streptococos* del grupo *viridans* comprende un grupo heterogéneo de especies que carecen de los antígenos, toxinas y virulencia típica de los demás microorganismos.(21)

No poseen cápsula y las colonias son pequeñas; el hábitat natural es la cavidad nasofaríngea (mucosa bucal, faringe, lengua y en la placa dental), incluso dentro de este hábitat se pueden especializar en colonizar diferentes áreas.

Pueden utilizar la sacarosa y producir glucanos insolubles que son los responsables de su capacidad de adherencia a la superficie dental y células de la mucosa. La transición de salud- enfermedad esta ligada a la producción de toxinas de los microorganismos que colonizan los tejidos duros y blandos, así como el desarrollo de caries por la acidificación de la placa. (6).

Manifestaciones Clínicas

El grupo *viridans* presenta una baja virulencia. Pueden englobarse en dos puntos:

Desarrollo de caries dental. Algunas especies (*Streptococcus mutans*, *S. sanguis*) se adhieren a la superficie del diente mediante los glucanos sintetizados a partir de la sacarosa, fermentando los azúcares con producción de ácido que lesionan al esmalte y la dentina superficial.(11).



Bacteremias transitorias al pasar a la sangre tras intervenciones quirúrgicas o extracciones dentarias

Es el principal agente causal de la endocarditis bacteriana subaguda donde los *estreptococos* alcanzan las válvulas cardiacas que previamente han sido dañadas (fiebre reumática, prótesis).

Las manifestaciones son fiebre, anemia, debilidad, soplos cardiacos e incluso aparición de embolias, siendo el pronostico grave si no se trata rápidamente con antimicrobianos adecuados.

En los casos mas extremos, se pueden producir meningitis, neumonias, sepsis o abscesos cerebrales.

Recientes estudios han podido analizar la posibilidad de administrar antibióticos en la cavidad amniótica por vía parenteral con la finalidad de erradicar el microorganismos de *estreptococos* desde el feto. (18)

S. salivarius promedia aproximadamente la mitad de la cuenta viable de los *estreptococos* facultativos de la saliva o de los raspados de la lengua, más aun este organismo representa menos del 1% de la cuenta viable en la placa y el surco gingival.

S. sanguis es aproximadamente la mitad de la cuenta de los *estreptococos* facultativos en la placa, el cual parece ser su hábitat natural. Este microorganismos de distingue de los otros por la siguiente combinación de características: producción de ácido a partir de inulina pero no de rafinosa, producción de amonio a partir de arginina, y formación de dextrano en caldos en sacarosa al 5 %.



S. mutans. Se describe como uno de los microorganismos causantes de la caries, como concomitante de la síntesis de dextrano a partir de la sacarosa, puede colectarse un exudado acuoso en la parte superior de estas colonias.

Sintetiza dextranos de alto peso molecular y otros glucanos a partir de sacarosa, los cuales tienen la capacidad de adherirse a superficies duras.

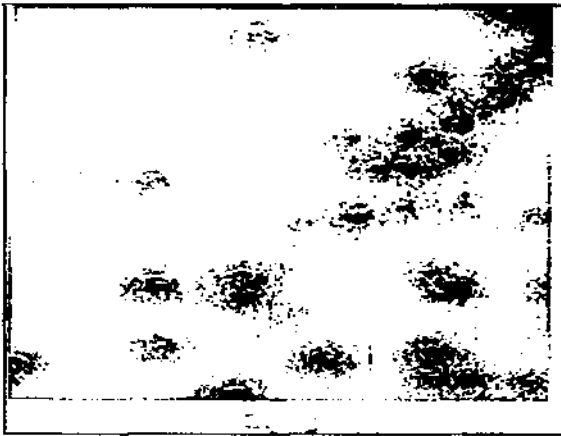


Fig. 8 *Streptococcus oralis*

ESTAFILOCOCOS

Los *estafilococos* pertenecen a la familia Micrococcaceae que engloban también los géneros *Micrococcus* y *Planococcus*.

Este género consta de más de 25 especies y varias subespecies, siendo todas aerobias facultativas. De ellas solo 12 se encuentran colonizando al hombre las cuales son: *S. epidermidis*, *S. saprophyticus* y *S. aureus*.



Staphylococcus aureus

La principal característica que diferencia a *S. aureus* de las demás especies es la producción de la enzima coagulasa (coagulasa- positivo), que coagula el plasma citratado, son de forma esférica agrupándose en racimos, son cocos grampositivos y solo en casos raros poseen cápsula, son inmóviles (no flagelados) y no forman esporas. La mayoría crecen en aerobiosis, pero son anaerobios facultativos, producen catalasa, al contrario de los *estreptococos*. Pueden oxidar y fermentar hidratos de carbono con producción final de ácido láctico. (22)

Por lo regular no necesitan medios enriquecidos para crecer y son bastantes resistentes al frío y al calor (hasta 70° C durante mas de una hora). Algunas especies resisten la acción de algunos inhibidores creciendo en presencia de altas concentraciones de ClNa, telurito potasico, cristal violeta, e.t.c.

Estos organismos son mesófilos y crecen en temperaturas de 35 a 37°C. Son anaerobios facultativos y no necesitan un medio especial para su crecimiento. Resisten al calor y a la desecación.

Su característica bioquímica más importante es la fermentación de varios azúcares, entre ellos el *manitol*, para producir ácido láctico, lo que lo diferencia de los demás *estafilococos*.

El medio de Chapman (agar-sal-manitol) es útil en el aislamiento e identificación de este microorganismo.



Estructura Antigènica

La capacidad antigènica más importante radica en la pared celular ya que en ella se localiza el *peptidoglicano*

Asociado a ácidos teicoicos así permitiendo obtener los siguientes antígenos;(14)

-*polisacarido A*: es un antígeno grupo-específico que se puede obtener de la pared mediante el uso de enzimas liticas.

Las propiedades clínicas son difíciles de evaluar; en el suero de algunos pacientes se encuentran títulos moderados de anticuerpos antiirritol y a demás se le implica en las manifestaciones de hipersensibilidad cutánea.

-*proteína A*: esta proteína se une a la región Fc de las cadenas H de las IgG, provocando esta unión efectos biológicos diversos como actividad fagocitaria, anticomplementaria y de hipersensibilidad. Además se utiliza en metodología diagnóstica como base de la reacción de aglutinación

-*factor de agregación ("Clumping factor")* es una proteína asociada a la pared celular que posee la capacidad de asociarse al fibrinogeno. Es la parte fija de la coagulasa y puede ser fácilmente detectable en unos pocos segundos.

Se puede encontrar en algunas cepas que poseen una capa de polisacaridos externos, también denominada:

-*Slime o cápsula mucóide* que confiere a estas células una mayor adherencia, sobre todo a sustancias orgánicas e inorgánicas (catéteres, prótesis, etc.), así como un mayor efecto antifagocitario.



Determinantes de Patogenicidad

Los determinantes de patogenicidad de *S. aureus* pueden ser divididos en dos grupos: por parte del hospedador o por parte del microorganismo.

En cuanto al hospedador, las infecciones suelen ser causadas por la alteración de las barreras naturales a las infecciones (piel y defensas del sistema inmunológico).

Enfermos con heridas graves, quemaduras o intervenidos quirúrgicamente. Así mismo pacientes inmunodeprimidos como enfermos de SIDA o con neoplasias.⁽¹⁹⁾

Los determinantes patogénicos de *S. aureus* pueden clasificarse en tres grupos.

1. *Componentes de la pared celular*: el peptidoglicano y los ácidos teicóicos son capaces de activar el complemento y tiene actividad fagocitaria; la proteína A puede interferir en la fagocitosis al unirse a las IgG así como el factor de agregación que se une al fibrinógeno y otras proteínas estructurales de la pared que se unen tanto al colágeno como a la fibronectina, contribuyendo a la adherencia.

2. *Enzimas*. son sustancias que producen su acción en zonas próximas al foco infeccioso, de las cuales las principales son:

- ❖ *Coagulasa*. Transforma el fibrinógeno en fibrina, coagulando el plasma sin la presencia de Ca



Tiene una parte fija y una soluble, y permite la formación de un foco aislado o absceso de infección donde es difícil que lleguen los leucocitos y antimicrobianos.

- ❖ Estafiloquinasas. Descomponen la malla de fibrina, contribuyendo a la capacidad invasora del microorganismo, son sustancias termolábiles.
- ❖ Hialuronidasas. Descomponen el ácido hialurónico, un polisacárido presente en el tejido conjuntivo, colaborando en la invasión histica.
- ❖ *B* lactamasas. Provocan la inactivación de los antibióticos *B* lactámicos.
- ❖ También se producen lipasas, fosfolipasas, nucleasas y proteasas que colaboran en el proceso de la infección y producción de lesiones en el enfermo.

3. Toxinas Son también enzimas pero que pueden producir efecto en zonas distantes del foco infeccioso, las más importantes son.

- Hemolisinas. La más importante es la α - hemolisina, que produce la rotura de la membrana celular de hematíes, leucocitos, fibroblastos y células de la piel.
- La β -hemolisina degrada la esfingomielina de estas mismas células.
- Leucocidinas. Es una enzima que induce la formación de poros que terminan de destruir la célula al alterar la permeabilidad celular.
- Toxina exfoliativa o epidermolítica: presenta dos formas, una termoestable codificada por el cromosoma y otra termolábil mediada por plásmidos. La toxina actúa extracelularmente y separa las células del estrato granuloso y espinoso con la epidermis produciendo epidermolisis o exfoliación.(14)

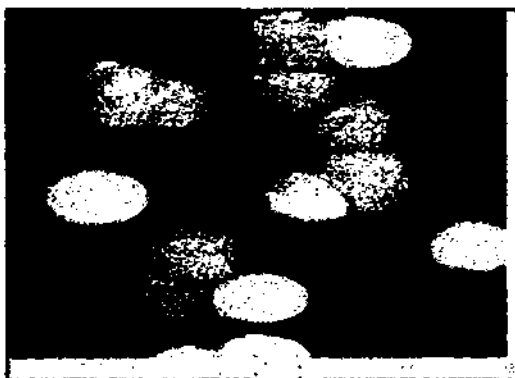


Fig. 9 Estafilococos

ACTINOMYCES

Son microaerófilos o prácticamente anaerobios, son parásitos obligados y a diferencia de algunas especies de *Nocardia* no son ácido-resistentes.

El hábitat normal de esta especie es la boca. Puede encontrarse alrededor de los dientes, en los márgenes de la encía y en las amígdalas de muchos individuos sanos así como en las lesiones y exudados de la actinomicosis una infección granulomatosa aguda, subaguda o crónica.(10)



A la inspección de pus actinomicotica revela la presencia de pequeños cuerpos amarillos, los gránulos de azufre; no se multiplica en presencia de aire.

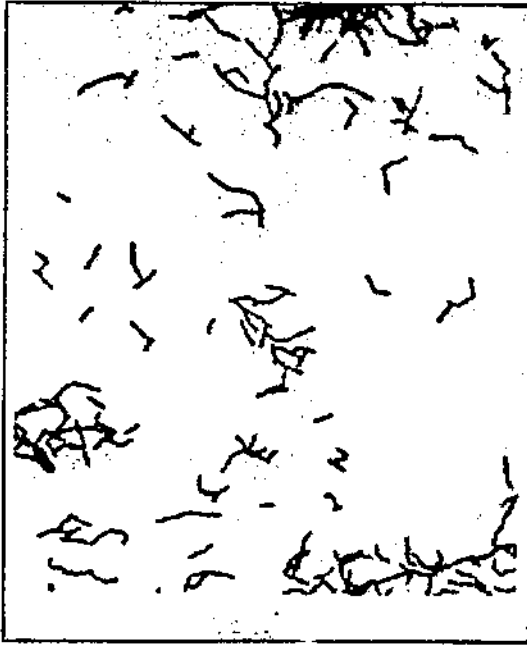


Fig. 10 *Actinomyces israelii*



El suministro de 5 a 10% de CO₂ a la atmósfera de cultivo estimula la proliferación. Su temperatura óptima de crecimiento es de 37°C.

VEILLONELLA

Una de las bacterias bucales más numerosas son los cocos gramnegativos anaerobios obligados es el genero de *las Veillonella*. El *Micrococcus lactilyticus* (*Veillonella alcalescens*) se encuentra en forma constante en la placa dental y saliva de sujetos normales.

Son cocos anaerobios, inmóviles, no esporulados. Tiene un crecimiento de 30 a 37°C, con un pH de 6.5 a 8.0.

No puede utilizar los carbohidratos debido a que carece de glucosinasa y fructosinasa, por lo tanto requiere para su crecimiento ciertos metabolitos inmediatos tales como lactato, piruvato, fumarato u oxalacetato, así como el bióxido de carbonato es esencial para su crecimiento.

NOCARDIA

Son microorganismos gram-positivos, inmóviles, no encapsulados, no esporulantes y filamentosos.

Los filamentos que son mucho más delgados tienden a fragmentarse en bacilos ordinarios cuando se les cultiva en medios artificiales.(10)

Son anaerobios, muchos de ellos son acido-resistentes y la mayoría son saprofitos del suelo. Unas cuantas son patógenas para el hombre, en el que producen lesiones granulomatosas crónicas



Se ha encontrado grupos de *Nocardia* en los dientes con caries, en el intersticio dentogingival normal e inflamado, en los materiales de desecho de la bolsa periodontal, sarro y lesiones bucales.

El microorganismo llamado *Nocardia cariosus* (Roth) se ha encontrado en cepas aisladas de los dientes y que juega un papel importante en la iniciación y desarrollo de la placa.

ESPIROQUETAS

Las bacterias incluidas en este grupo difieren notablemente en estructura de todas los demás microorganismos. Son filamentos espirales, en ocasiones tan delgados que no se ven por microscopia ordinaria.

Carecen de flagelos, pero son móviles y con frecuencia en forma vigorosa por efecto de movimiento de flexión en forma de látigo o por rotación de su cuerpo en espiral alrededor de su eje mayor.

Al parecer estas estructuras son contractiles y son la causa del mantenimiento de la forma espiral del microorganismo que producen la locomoción.

Forman parte de la microbiota normal de la boca y se encuentran con mayor frecuencia en la enfermedad periodontal.



BORRELIA

Estas grandes espiroquetas móviles, solo cuentan con unas ondulaciones irregulares y amplias, son claramente gramnegativas.

Borrelia vincentii y *Leptotrichia buccalis* son abundantes en frotis de lesiones de gingivitis aguda y enfermedad de Vincent (condiciones ulcerosas de labios, boca o garganta) aunque también se pueden encontrar en boca y gargantas normales. Ambos son anaerobios estrictos.

CORYNEBACTERIUM

Este genero debe su nombre a los abultamientos en forma de clave que con frecuencia se ven en los extremos de los bacilos, en especial en cultivos viejos.

Forman parte de la microbiota normal de boca y vías respiratorias superiores.

LACTOBACILLUS

Este genero de bacilos grampositivos grandes por lo común estan dispuestos en cadenas. Se localizan en boca, estomago, intestinos y vagina y abundan en las heces de los lactantes. Son principalmente anaerobios o microaerofilos; algunos solo se multiplican en un medio ácido y tienen requerimientos nutricionales poco comunes; son considerados organismos no patógenos, contribuyendo a la formacion de caries de igual forma que los *streptococos*. (26)

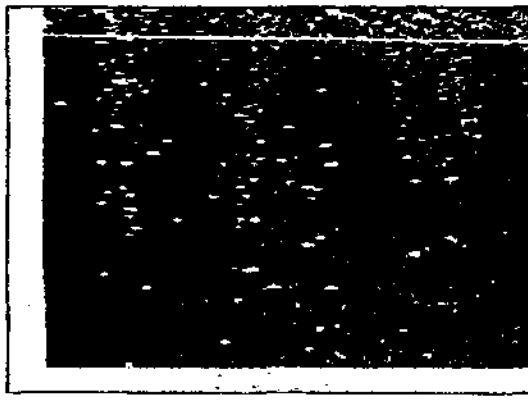


Fig. 11 Microcolonias de *Lactobacillus oris*

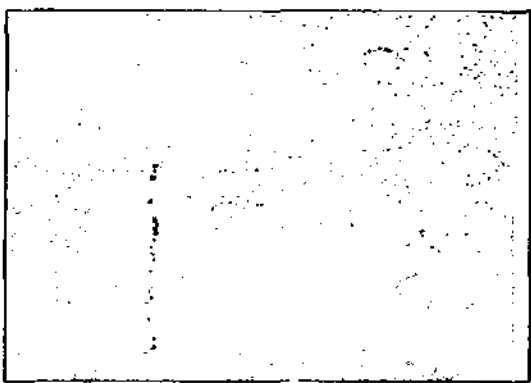


Fig. 12 Aproximado de *Lactobacillus oris*



ARACHNIA

Este genero esta representado solo por una especie, *A. propionica*, microorganismo que semeja él *A. israelii* pero difiere en la composición de su pared celular y en la producción de ácido propiónico de la fermentación de la glucosa. Es comensal de la boca y patógeno oportunista.

EUBACTERIUM

Los microorganismos de este género colonizan la placa dental y una buena parte del aparato digestivo. *E. alactolyticum* y *saburreum* son las especies bucales dominantes, son bacilos anaerobios no esporulados.

PROPIONIBACTERIUM

Los miembros de este género podrían describirse mejor como *difteroides anaerobios*. Se caracterizan por la producción de ácido propiónico a partir de la degradación de los carbohidratos. Se aísla en forma predominante de la placa dental.

BACTERIONEMA

B. matruchotii es un bacilo grampositivo corto que posee un largo apéndice filamentosos curvado. Prolifera bien en condiciones aerobicas asi como anaerobias; se encuentra en la placa dental y en cálculos.



ROTHIA

Rothia dentocariosa es un filamento grampositivo pleomorfo que puede aparecer como coco en los cultivos viejos. Se ha aislado de la dentina cariosa y de la placa dental.

HAEMOPHILUS

Los miembros del género *Haemophilus* pertenecen a la microbiota natural de las vías respiratorias superiores del hombre. En la saliva, las especies predominantes son *H. influenzae* y *parainfluenzae*, pero en la placa dental se aísla con mayor frecuencia el *H. segnis*. Se considera un microorganismo con baja patogenicidad en la cavidad bucal.

LEPTOTRICHIA

L. buccalis es la única especie en este género, es un microorganismo comensal en la boca, clasificado en un principio con las fusobacterias pero difieren de ellas en numerosas pruebas bioquímicas. Se encuentra en el intersticio dentogingival de las personas sanas.

Leptotrichia buccalis es uno de los microorganismos más grandes de la cavidad bucal. Requiere anaerobiosis para el aislamiento inicial, pero crece en subcultivo bajo atmósfera microaerófila o de tensión de oxígeno reducido.



PREVOTELLA

Los géneros *Prevotella*, *Fusobacterium* y *Leptotrichia* están constituidos por bacilos anaerobios, la mayoría de los cuales son inmóviles y difieren de los clostridium en que son gramnegativos y en que no forman esporas.

La especie *Prevotella melaninogénicus* (miembro del grupo *melaninogénicus/oralis*) son habitantes normales de la boca y vagina.

La especie *Prevotella oralis*, *Fusobacterias* y *Leptotrichia buccalis* se localizan en la boca, donde colonizan el surco gingival y forman parte de la placa dental.

Estos anaerobios gramnegativos con frecuencia intervienen en lesiones necróticas o gangrenosas con una distribución que se relaciona con su hábitat normal. *Bacteroides fragilis* es la que más comúnmente se encuentra en infecciones abdominales.

Las especies bucales, especialmente *P. oralis*, *P. melaninogénicus* y las *fusobacterias*, participan en las infecciones de cabeza y cuello, por ejemplo, abscesos cerebrales, dentales o de tejidos blandos y en situaciones conocidas como gingivitis ulcerosa en la boca o como enfermedad de Vincent en la garganta.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



Existe por millones y constituyen un miembro importante de la microbiota natural anaerobia de la saliva humana. Como utiliza el lactato, producto final del metabolismo acidogeno, el pH aumenta y esto puede tener un efecto inhibitor de la caries dental.

Pseudomonas aeruginosa puede ser considerada como miembro de la microbiota natural de la boca de algunos individuos. Se encontró en aproximadamente 6.6 por 100 de salivas.

El microorganismo es un filamento que varia de 3 a 40 μm de longitud y 1 μm de ancho. Generalmente es delgada en uno de sus extremos y redondeada en el otro.

Las células jóvenes son grampositivas, mientras que las células de ocho horas son generalmente gramnegativas. Estos microorganismos se encuentran en el material de la placa dental y en los desechos del intersticio dentogingival.

PORPHYROMONAS

Son bacilos o cocobacilos gramnegativos e inmóviles, carecen de metabolismo frementativo, son asacaroliticos y utilizan sustratos nitrogenados como fuente de energía.

P. gingivalis es la especie más importante del género en la cavidad bucal. Se localiza en el intersticio dentogingival especialmente cuando no existe buena salud parodontal; más rara vez se aísla de la lengua, amígdalas e incluso la saliva.



Se relaciona con gingivitis, infecciones endodontales, abscesos parodontales y periapicales.

LEVADURAS

Aproximadamente 30% de la población adulta incluye a las levaduras como parte de su microbiota bucal normal.

Por lo general están situadas en el paladar duro, el dorso de la lengua y el intersticio bucal superior. Las personas que usan dentaduras postizas pueden ser portadoras de un índice mayor de levaduras, siendo la más común la *Cándida albicans*.

MICOPLASMA

En la boca se han encontrado dos *micoplasma*, *M. orale* y *salivarius*, por lo general, en el intersticio dentogingival, así como en la placa dental. Ambos crecen con facilidad en condiciones anaerobias pero más en el aire y la variedad bucal es la más molesta de las dos.

Al parecer estos microorganismos son comensales bucales ubicuos y aunque informes esporádicos relacionan a los micoplasmas con el progreso de la enfermedad periodontal, la evidencia está lejos de ser convincente.



CONCLUSIONES

La microbiología es una materia por demás interesante que debería ser tomada con un mayor interés, pues nos muestra un universo lleno de vidas microscópicas por descubrir.

Una relación extraordinariamente dinámica, constante e insólita entre las distintas poblaciones microbianas con el hospedador y su medio; una relación que aún falta por investigar más haya de lo establecido.

Así como evoluciona el hombre a través del tiempo, así también lo hacen los microorganismos, por consiguiente tendremos la obligación de continuar trabajando por adentrarnos más en un mundo que nos falta por conocer.

Para el odontólogo, la microbiología debe acompañarnos en todo momento, pues es una herramienta útil para determinar en algún tipo de alteración o enfermedad los microorganismos presentes que la ocasionan para poder así determinar el tratamiento, y el futuro de un exitoso restablecimiento.



BIBLIOGRAFIA

1. Aarndal A. - Scheie, W-M. Luan, G. Dahlen, and O.Fejerskov (1996), Plaque pH and microflora of Dental Plaque on Sound and carious Root Surfaces, *J. Dent Res* 75 (11): 1901-1908, November.
2. Anthony M. Pogrel, Mari- Anne Lowe and Robert Storn (1996) Hyaluronan (Hyaluronic Acid) in human Saliva, *Archs Oral Biol.* Vol.41 Nº 7, 667-671.
3. Bob Freeman, *Microbiologia de Burrows*, Ed Mc Graw Hill Interamericana, 1era ed. Mexico 1985.
4. Bradshw D.J, Mrrsh P.D, Schilling K.M, Commins D (1996). A modified chemostat system to study the ecology of oral biofilms. *J. Appl Bacteriol* 80: 124-130.
5. Bunett George, Henry Scherp, *Microbiologia y enfermedades infecciosas de la boca*. Ed Limusa, 1era ed. Mexico 1990
6. Burne R. A (1997) Oral Streptococci.....Products of Their Enveronment. *J. Dent. Res* 77 (3) 445-451.
7. Cao C.F, Aeppli D.M, Liljemark W.F, Bloomquist C. G, Bandt C.L and Wolff L.F (1990) Comparison of plaque microflora between Chinese and Caucasian population groups. *J. Clin Periodont* 17, 115-118.
8. Drucker D.B, S.M Primrore, P. Hobson and H.V. Worthington (1995) .Salivary microflora and caries experience in 5 year-old children from two ethnic groups. *International Journal of Paediatric Dentistry* 5 15-22
9. Dverden B.I, Red, Jewsbury. *Microbiologia de Enfermedades infecciosas*. Ed. Limusa noriega. 1era ed. Mexico 1993.
10. Garcia J.A, Rodriguez, J.J.Picazo. *Microbiologia Medica*. Ed.Mosby 1era ed. Mexico 1996.



11. Gibbons R.J.(1990). Bacterial adhesion to oral tissues. A model for infectious diseases. *J. Dent Res* 68: 750-760.
12. Guddman- Glickman. *Periodontologia Clinica*. 1era ed. 1996.
13. Henderson B. And M. Wilson (1998). Commensal Communism and the Oral Cavity. *J. Dent Res* 77 (9) 1674-1680.
14. Jawetz. *Microbiologia Medica*. Ed. Manual Moderno 1 era ed, Mexico 1996.
15. Kwan-Yat Zee, Lakshman, Rolf Attstrom and W. Davies (1996). Predominat Cultivable Microflora of Supragingival dental plaque in Chinese individuals. *Archs Oral Biol*. Vol41 N°7 647-653.
16. Liebana Ureño. *Microbiologia Oral*. Ed. Mc Graw Hill Intearmericana. 1era ed. España 1997.
17. Lucas, Ivor Kramer. *Bacteriologia aplicada a la Odontologia*. Ed. Mundi 1 era ed. Argentina 1990.
18. Mazor-M Chaim-W, Mirovits M., Yohay D., Lieberman J.R, Glezeerman M (1995). Eradication of Viridans streptococci from the amniotic cavity by parenteral antibiotic administration. *J Reprod. Med Nov*. 40 (11): 820-822.
19. Nolte. *Microbiologia Odontologica*. Ed. Interamericana. 1 era ed. Mexico 1996.
20. Nyvad B, Kilian M (1987) Microbiology of the early colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res* 95: 369-380.
21. Romero Cabello. *Microbiologia y parasitologia Humana*. Ed. Panamericana. 1 era ed. Mexico 1993.
22. Ross Philip. *Microbiologia bucal y Clinica* Ed. Cientifica PLM 1 era ed. Mexico 1991.



-
23. Rudney J.D, K.L Hickey, and Z.Ji (1999). Cumulative correlations of lysozyme, Lactoferrin, Peroxidase, S- IgA, Amylase and total Protein Concentrations with Adherence of oral viridans Streptococci to microplates coated with human saliva. *J. Dent Res* 78 (3): 759-768, March.
 24. Scannapieco, F.A, G.I Torres and M.J Levine (1995). Salivary Amylase Promotes Adhesion of Oral Streptococci to Hidroxyapatite. *J Dent Res* 74 (7): 1360-1366 July.
 25. Stitos P. Daniel, Terr, Parslow. *Inmunologia Clinica y Basica*. Ed. Manual Moderno 1 era ed. Mexico 1996.
 26. Straetemans M.M.E, Van Loveren, J.J. de Soet, J de Graaff and J.M. Ten Cate. Colonization with Mutans Streptococci and Lactobacilli and the caries experience of Children after the age of five (1998), *J. Dent Res* 77 (10): 1851-1855, October.