

7.0  
00794  
796

**MICROFLORA ORAL NORMAL Y PATOGENA EN NIÑOS Y  
ADOLESCENTES**

**GLORIA GARCIA MONTOYA  
SANDRA RAMIREZ GIRALDO  
MARIA LUISA VASQUEZ**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO  
SANTAFE DE BOGOTA D.C.  
1999.**

**MICROFLORA ORAL NORMAL Y PATOGENA EN NIÑOS Y  
ADOLESCENTES**

**GLORIA GARCIA MONTOYA  
SANDRA RAMIREZ GIRALDO  
MARIA LUISA VASQUEZ**

**Asesor Científico  
CARMENZA MACIAS  
Odontóloga, Especialista en Odontopediatría**

**Asesor Metodológico  
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.  
Odontóloga – Magister en Administración en Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
SANTAFE DE BOGOTA D.C.  
1999.**

**MICROFLORA ORAL NORMAL Y PATOGENA EN NIÑOS Y  
ADOLESCENTES**

**GLORIA GARCIA MONTOYA  
SANDRA RAMIREZ GIRALDO  
MARIA LUISA VASQUEZ**

**Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para  
optar el Título de Odontólogo**

**Asesor Científico  
CARMENZA MACIAS  
Odontóloga, Especialista en Odontopediatría**

**Asesor Metodológico  
MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.  
Odontóloga – Magister en Administración en Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
SANTAFE DE BOGOTA D.C.  
1999.**


El trabajo de Grado **MICROFLORA ORAL NORMAL Y PATOGENA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES** elaborado por **GLORIA GARCIA MONTOYA, SANDRA RAMIREZ GIRALDO** y **MARIA LUISA VASQUEZ**, ha sido aprobado como requisito parcial para optar el Título de Odontólogo.

---

**CARMENZA MACIAS**  
Asesor Científico

---

**MARIA ALEJANDRA GONZALEZ B.**  
Asesor Metodológico

  
**ELBA MARÍA BERMUDEZ**  
Director del Departamento de  
Investigación y Salud Pública

Santafé de Bogotá D.C., Octubre de 1999.

## **TABLA DE CONTENIDO**

<b>INTRODUCCION</b>	
<b>1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION</b>	<b>2</b>
<b>1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA</b>	<b>2</b>
<b>1.2 JUSTIFICACIÓN</b>	<b>3</b>
<b>1.3 PROPOSITO</b>	<b>3</b>
<b>1.4 MARCO TEORICO</b>	<b>4</b>
<b>1.5 OBJETIVOS</b>	<b>24</b>
<b>1.5.1 OBJETIVO GENERAL</b>	<b>24</b>
<b>1.5.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS</b>	<b>24</b>
<b>2. METODO</b>	
<b>2.1 TIPO DE ESTUDIO</b>	<b>25</b>
<b>2.2 OBJETO DE ESTUDIO</b>	<b>25</b>
<b>2.3 UNIDADES TEMATICAS</b>	<b>25</b>
<b>2.4 FUENTES DE INFORMACION</b>	<b>25</b>
<b>2.5 PROCEDIMIENTO</b>	<b>26</b>
<b>3.RESULTADOS</b>	<b>27</b>
<b>4. CONCLUSIONES</b>	
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	

## INTRODUCCION

La microflora se desarrolla a partir del nacimiento y durante toda la vida. La procedencia de los microorganismos establecidos en cavidad oral dependen de: El número de microorganismos introducidos, la frecuencia de introducción, las condiciones nutricionales

Y físico-químicas. En el momento de la introducción y la microflora existente. Se han descrito unas treinta especies como habitantes normales de la cavidad oral, aproximadamente la mitad de la microflora oral está compuesta por veillonella y difteroides. El número de especies orales minoritarias incluye Estafilococos, lactobacilos, microorganismos filamentosos, espiroquetas.

En el neonato la cavidad es estéril in útero, pero al pasar por el tracto genital de la madre, le transmite algunos microorganismos y además le confiere inmunidad ante dichos microorganismos. Esto protege al niño los primeros seis meses de edad. Cuando se inicia la erupción de los dientes temporales aparece el Streptococo sanguis, mientras que el Mutans Aparece en el tiempo de erupción de los primeros molares; durante la erupción de los dientes permanentes la microflora se modifica por varios factores, hasta convertirse en cariogénica y periodontopática microflora oral patògena que varia de un individuo a otro.

## **1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION**

### **1.1. DEFINICION DEL PROBLEMA**

Surgió de la necesidad de adquirir información, por la variación de los microorganismos normales y patógenos encontrados en cavidad oral desde el momento del nacimiento hasta los 18 años de edad, proporcionando un conocimiento más certero al profesional de la salud, puesto que se observa un gran interés por conocer el desarrollo, los cambios y la evolución que puede sufrir esta microflora en las diferentes etapas del crecimiento, puesto que inicialmente comienza como flora normal hasta convertirse en microflora patógena.

En la práctica clínica se ha podido observar variedad de patologías que se ven asociadas a una serie de microflora oral que a su vez se ve influenciada por múltiples factores que la pueden modificar; por este motivo cabe preguntarse ¿Cuál es la microflora oral normal y patógena en Neonatos, niños con dentición temporal, y dentición permanente joven?.

## **1.2. JUSTIFICACION**

Siendo la microflora oral normal uno de los principales constituyentes de la cavidad oral que se adquiere desde el nacimiento mediante el contacto madre-hijo, que se modifica durante la erupción de los dientes temporales y el cambio de dentición en la adolescencia hasta convertirse en patógena por múltiples factores que la pueden alterar, si vio la necesidad de realizar un proyecto que pretende calcificar en las diferentes edades (neonatos, niños de 5 a 18 años). Los grupos de especies predominantes tanto para flora normal como para flora patógena. De acuerdo con la prevalencia en cavidad oral.

## **1.3. PROPOSITO**

Se pretende identificar el tipo de microflora oral normal y patógena que se encuentra en el recién nacido, (neonato) niños con dentición temporal y permanente joven.

Este estudio se realizo para comparar y conocer los cambios que suceden en la microflora oral en la etapa del recién nacido hasta los 18 años.

#### **1.4. MARCO TEORICO**

La microflora oral normal se define como toda la serie de microorganismos que habitan en cavidad oral en condiciones normales.

La cavidad oral es un huésped cuyas características facilitan el establecimiento y crecimiento de gran variedad de microorganismos que incluyen: virus, bacterias, protozoos y hongos.

Se le considera como el incubador microbiano ideal, ya que posee una temperatura de 35 grados centígrados a 37 grados centígrados, además, está asociada a humedad y a una gran variedad de nutrientes, un pH específico, como también una tensión de oxígeno quienes son los que permiten el crecimiento de bacterias aeróbicas facultativas y anaerobias.

En la cavidad oral hay áreas con diferentes ambientes físico químicos y nutricionales, que favorecen el crecimiento de diferentes tipos de microorganismos, “como por ejemplo, el carrillo donde predominan los microorganismos facultativos, en el surco gingival se encuentra aeróbicos y anaeróbicos facultativos, y en las superficies duras (dientes) la microflora es anaerobia facultativa y aerobia”.

Por estas características algunos microorganismos se encuentran constantemente en áreas específicas de la cavidad oral, estos microorganismos en conjunto son los que se denominan flora normal o flora natural.

La saliva en el ser humano tiene aproximadamente 6.000 millones de bacterias por milímetro, entre las cuales están Streptococos, Peptoestreptococos, Veillonella, Corinebacterium, Bacteroides, Lactobacillos, Actinomyces, Neisseria, Nocardia, Fusobacterium, Espiroquetas, Levaduras, Protozoarios entre otras.

Las condiciones fisiológicas de la microflora oral son un reflejo de su ambiente. Su naturaleza depende de sus requerimientos fisico-químicos y nutricionales. Los requerimientos del crecimiento de los microorganismos pueden ser provistos por la dieta del huésped, sus tejidos, o por otros microorganismos. La naturaleza y la cantidad de hidratos de carbono o proteínas determinaran que microorganismos habrán de florecer y cuales simplemente “existieran”. Por ejemplo, la cantidad de sacaras de la dieta puede influir sobre la cantidad de placa, su densidad de población, y el porcentaje de Streptococo sanguis de la placa.

Algunas bacterias pueden obtener metabolitos esenciales de otras bacterias. Por ejemplo los ácidos fórmico y láctico producidos por las bacterias de la cavidad oral, en parte brindan fuentes de energía para la Veillonella alcalescens.

Las bacterias de la cavidad oral humana tienen una amplia variedad de requerimientos de tensión de oxígeno. Se han detectado tanto anaerobios obligados como anaerobios facultativos y microaerófilos. Del mismo modo, los diferentes microorganismos.

**ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS;** Se han descrito unas treinta especies microbianas como habitantes normales de la cavidad oral. Aproximadamente la mitad

de la microflora oral está compuesta de Streptococos anaerobios obligados y facultativos. Los distintos tipos de Streptococos prefieren una ubicación específica como por ejemplo, los Enterococos se encuentran en el dorso de la lengua en poca cantidad, pero son numerosos en el surco gingival.

La otra mitad de la microflora oral está compuesta por Veillonella (- de ¼) y Difteroides (- de ¼). El gran número de especies orales minoritarias incluyen: Estafilococos, Lactobacilos, Microorganismos Filamentosos, Espiroquetas entre otras.

Los Streptococos son cocos Gram (+), facultativos que forman el grupo aislado más numeroso de la cavidad oral y las variedades piógenas (Hemofílicas) que generalmente son escasas en la cavidad oral. Los Streptococos orales más abundantes son aquellas que se consideran del grupo Viridans. Los habitantes de la cavidad oral son una variedad de Streptococos quienes producen fermentación de azúcar por la generación de energía. En algunas especies, un sustrato adicional de fosforilación es constituido por el metabolismo de la arginina, donde es convertida en ornitina, dióxido de carbono y amoníaco. En el medio

ambiente natural el Streptococo libera azúcar y arginina por el desarrollo de proteínas, glicosidasas y proteinasas.

Las especies de Streptococos orales difieren en sus habilidades para utilizar los oligosacaridos en mucinas, estas colonias de Streptococos oralis generalmente crecen mejor que las colonias de otras especies, incluyendo al Streptococos mitis, Streptococos anginosos y Streptococo sanguis.

La mucina solamente es degradada parcialmente, a pesar de la limitación de carbohidratos en los cultivos, esto podría tener varias causas como el tiempo de residencia de la mucina en los cultivos que podría ser corto para el complejo imprevisible. Colectivamente los experimentos indican que la degradación sinérgica de glucoproteínas salivares es un mecanismo que soporta la diversidad de especies de Streptococos en boca.

Van Der Hoeven y col en 1991, encontraron que “La presencia de varias especies compitiendo en un ecosistema es soportado por la variedad y concentración del límite de crecimiento del sustrato”.

Según Slavkin H. en 1998, encontró que algunos microorganismos oportunistas prefieren el carrillo por habitación, otros prefieren el dorso de la lengua en un créviculo anaeróbico, así como otras partes donde no hay oxígeno. Areas entre la superficie del diente y los tejidos periodontales.

Según Van Der Hoeven y col en 1991, la utilización de mucina oligosacárida también se piensa que soporta el crecimiento de la bacteria en otras partes del tracto alimentario incluyendo el colon.

**FACTORES QUE INCLUYEN EN LA MICROFLORA ORAL.** Los factores que influyen en la microflora oral son los siguientes: La placa dental, la dieta, los factores salivares, los factores inmunológicos.

La placa dental es el término general para identificar la compleja comunidad microbiana encontrada sobre la superficie del diente, embebida en una matriz de polímeros de origen bacterial y salivar. Se sabe que la placa dental, después de haberla quitado, se empieza a regenerar en muy pocos minutos, se habla de un millón de microorganismos nuevamente depositados. La región de la placa subgingival varia de un sujeto a otro; algunas placas requieren 24 horas para desarrollarse, otras 48 horas y algunas mas de 48 horas.

La formación de la placa comprende la colonización de la superficie dentaria seguida por el crecimiento bacterial y maduración. Las bacterias se fijan a la película, formada principalmente por componentes salivares. Después de su contacto inicial con la superficie dentaria, los microorganismos deben ser mantenidos, función que comprende una variedad de mecanismos de adherencia. Después de la fijación, las bacterias crecen en focos discretos y se produce un patrón de colonización que comprende la proliferación de los

microorganismos iniciadores y la fijación y acumulación de otros. A partir de esto crece una masa de bacterias cuya composición varía en los distintos individuos y puede hacerlo también en distintos dientes del mismo individuo.

Entre mezclados están los constituyentes salivares y bacterianos, particularmente polímeros, que sirven como matriz y también pueden participar en la acumulación de varias bacterias orales. Los microorganismos acidogénicos tales como el *Lactobacillo* y el *Streptococos mutans* pueden asumir un gran nicho y colonizar más sitios, produciendo como resultado un gran riesgo de caries.

De acuerdo con lo expuesto por W. Kin Seow en 1998, “el primer estado en la formación de la placa involucra, la deposición en la superficie del diente, la cual juega un papel significativo en la colonización microbial y la caries dental. La película consta de glucoproteínas selectivas salivares derivadas, fosfoproteínas y lípidos, también como componentes de fluido crevicular y productos bacteriales tales como glucosiltransferasas, además la modulación de la flora oral, la película adquirida tiene funciones tales como lubricación, protección contra los ácidos atacantes y prevención del crecimiento del cristal en la superficie del esmalte y esto juega un papel en la remineralización del esmalte. La adherencia de la primera bacteria a la película salivar es selectiva e involucra adhesivos de la superficie bacterial, la cual interactúa específicamente con las proteínas en la película”.

En estudios humanos in vivo se encontró que las tempranas colonias son principalmente *Streptococos*, llamados *Streptococos sanguis*, *Streptococos oralis*, *Streptococos mitis*.

Estas tres especies Streptocóccicas suman el 96% de los Streptococos y el 56% de la flora microbial inicial.

La placa también abarca menor proporción de actinomyces y algunos gram (-) tales como hemofilus. En la placa microbial hay una sucesión de Streptococos dominados por un gran grupo de actinomyces. Sin embargo, hay una mínima descripción de la población microbial, que cambia la superficie dental durante las 24 a 36 horas iniciales de la formación de la placa. Cuando esta desarrolla potencial acidogénico ocurre un cambio progresivo principalmente de especies facultativas anaeróbicas y aeróbicas en la temprana estación después de 9 días. En la placa madura una hemostasis se certera de la bacteria esta presente, no hay nuevas especies alrededor de la placa y podría no haber colonización.

La actividad metabólica de la bacteria en la placa produce una variedad de ácidos y bases como productos finales que podrían diferir dependiendo del huésped y la dieta, en ausencia de carbohidratos fermentables, ácidos orgánicos tales como acetatos, formato, propionato y butarato son producidos en contraste. Cuando los carbohidratos fermentables están presentes, el Lactato es principalmente producido lo cual coincide con un pH bajo en la placa. El gradual retorno de pH para los valores quietos probablemente resulta de la difusión de los ácidos de la placa, también como de la neutralización de los ácidos de placa y bufferes salivares.

Según W. Kin Seow en 1998, la habilidad para tolerar altos niveles de ácidos en el medio ambiente es una característica virulenta del Streptococo mutans, esta habilidad es mediada

principalmente por ATP azas, las cuales son altamente sensitivas para la bacteria y sus productos alcalinos proveen mejor contribución para subir el pH en la placa y la base es generada del metabolismo de la placa bacteriana. Es considerado por muchos significativo determinante de la placa cariogénica, sin embargo, la placa contiene otros compuestos básicos de amonio tales como ornitina y poliaminas, el amonio es la mejor base generada de la ureolisis, reacciones de fermentación y sistema de amilasa arginina.

La degradación de la arginina contiene péptidos derivados de la dieta o proteínas en la saliva por el sistema de amilasa arginina que provee mayor reserva de amonio en la placa. La adhesión inicial del Streptococo mutans es ahora una idea de ser independiente de la sacaros, mediada por adhesivos en la superficie de la bacteria interactuando directamente con las proteínas salivares, la cual forma la película en la superficie del diente. En la ausencia de sacaros, otras bacterias tales como Streptococo sanguis tienen una alta afinidad por la película adherida al diente mas que el Streptococo mutans.

En suma en la ausencia de carbohidratos exógenos, el Streptococo mutans contiene niveles de polisacaridos intracelulares y hay un pequeño sustrato de crecimiento bacterial sustancial además acumulación en la presencia de carbohidratos fermentables especialmente la sacaros, el Streptococo mutans irreversiblemente se adhiere a la película mediante la síntesis de Glucanos es mediada por glucosiltransferasa producida por la bacteria. En suma, la sacaros alienta la producción de polisacáridos intracelulares en el Streptococo mutans pero no en el Streptococo sobrinus.

Cerca de la pared celular bacterial las glucosiltransferasas y fructosiltransferasas también han sido identificadas en la película salivar formada artificialmente y en vivo. La síntesis de glucanos y fructanos de la absorción enzimática podría ser posible durante periodos de alta ingesta de sacaros, con un consecuente incremento unido a los sitios del Streptococo cariogénico también como un tardío espesor de la matriz de la placa, glucanos extracelulares inhiben la actividad de antimicrobianos extracelulares en la superficie dental.

Según Enrique Bistein et. Al en 1996: “La composición de la placa subgingival puede cambiar con los años. Estudios hacen pensar que los componentes normales componen la placa subgingival en un 90%.

Estudios microbiológicos recientes sobre placa han indicado previamente que el cerramiento de la placa está en el área del subcontacto de la caries, con el conteo mas alto del Streptococo en general.

La **dieta** es el efecto tóxico de la dieta en la cavidad oral, bien sea por su composición de nutrientes o sus características físicas, sobre la caries dental, esta ampliamente documentada. Uno de los aspectos que mayor atención ha recibido es el contenido de carbohidratos en la dieta, especialmente aquellos fermentables y entre ellos la sacaros.

Los carbohidratos cariogénicos son de origen alimentario puesto que la saliva humana no contaminada contiene pequeñas cantidades de carbohidratos independientes del nivel de

estos en la sangre. Los carbohidratos salivares están ligados a proteínas y otros compuestos.

Los carbohidratos de la dieta constituyen una fuente de energía importante para permitir el crecimiento y proliferación de las bacterias cariogénicas, las que al oxidar dichos carbohidratos los metabolizan produciendo ácidos, siendo el más importante el láctico, los cuales disminuyen el pH de la cavidad oral, factor que favorece la desmineralización del esmalte, al mismo tiempo que brinda óptimas condiciones para que proliferen las bacterias acidúricas potencialmente cariogénicas. Igualmente constituyen el sustrato preferencial para la síntesis de polisacáridos, que forman la matriz de la placa bacteriana, como son: Glucanos, dextranos y levanos, los que le confieren la rigidez y la adherencia de la placa sobre el diente e impide la neutralización del pH sobre la superficie del diente por acción de la saliva.

Así como algunos factores dietarios tienen efectos adversos sobre el desarrollo de la caries dental, existen otros con efectos inhibitorio del proceso carioso al respecto Krause en 1984, menciona que los lípidos forman una película alrededor del diente y por ende disminuye el potencial de acción de las bacterias sobre los carbohidratos.

El azúcar parece ser el factor dietético más importante en la producción de caries, su extrema cariogenicidad estaría relacionada con su capacidad para actuar como sustrato para la síntesis dextranos y levanos. Se adjunta un papel importante al almidón que se adhiere a la superficie dentaria.

Según K. Wennerholm et al en 1995 “Un consumo frecuente y prolongado de substratos ricos en carbohidratos provenientes del tetero podrían causar caries rampante; los niños que utilizan biberón mas allá del tiempo establecido en la dieta regular desarrollan caries de biberón.

La caries dental, es una enfermedad infecciosa que ataca los tejidos duros del diente y afecta a la mayoría de la población colombiana en un 96%, (Moneda OA & Erazo B en 1990).

De acuerdo a un artículo publicado en 1997 por Sisko Kusela et al, se demostró que los muchachos consumían mas productos con azúcar que las mujeres, aunque consumían productos diferentes.

“Existen una estrecha relación entre el uso prolongado de alimentación con tetero y algunas instancias en la alimentación con seno, en la prevalencia de caries temprana”.

Según Brigitt Kohler et al en 1995, niños con niveles salivares bajos de Streptococos mutans están asociados con una disminución en la ingesta de sacaras por esto las escuelas dirigen programas preventivos que introduzcan nuevos hábitos dietéticos y saludables para que las familias se vean influenciadas por ellos.

El consumo de más de tres dulces y bebidas al día fue asociada con la colonización por *Streptococo mutans* enfatizando en la necesidad para restringir la ingesta de azúcar previniendo dicha colonización. Esto fue dicho por Brigitta Bokoul et al en 1996.

Cuando la caries se presenta, se dan cambios en el hospedero o en la flora, bien sea como parte fundamental de la etiología o como consecuencia del desequilibrio presentado. Estos cambios indican la presencia de patología o susceptibilidad a que la situación se presente y como tal, pueden servir para diagnosticar el proceso carioso. En el hospedero, se presentan cambios en la tasa y capacidad amortiguadora salivar, en la composición del diente y cambios fuertes en la microflora de la placa dental y la saliva, con referencia un aumento de la microflora de la placa dental y la saliva con referencia a un aumento de *Streptococos* del grupo mutans, *Lactobacillos* y *Cándida*.

Los productos finales del metabolismo bacteriano, tóxicos y no tóxicos, son diluidos y parcialmente eliminados por el flujo salivar y por la masticación de los alimentos. Todo el ambiente de la cavidad bucal esta sujeto a muchas variaciones. Por ejemplo, la microflora no es simple sino compleja. Así mismo los tiempos de generación son diferentes para cada bacteria y también lo son los requerimientos nutritivos y sus relaciones (Simbiosis y hasta antagonismo entre algunos miembros del microcosmos bucal). Los patrones de crecimiento de algunos tipos de bacterias individuales dependen sin duda, de los patrones de crecimiento de las obras bacterianas y de todo ello resulta la población bacteriana del ecosistema.

La **cariogenicidad de la comidas** se revisó la leche bovina, la leche humana, las formulas de leche, toma de frutas ácidas, la frecuencia de consumo y la cariogenicidad general de los azucares.

La **leche bovina**. La cariogenicidad de la leche es frecuentemente cuestionada porque la leche bovina es un común fluido colocado en los teteros en muchos casos de caries temprana en la infancia.

Datos expuestos por W. Kin Seow en 1998, sugieren que la leche no es cariogénica. La mayoría de estudios, investigando la cariogenicidad de la leche han demostrado que animales que consumen leche o queso no desarrollan mas caries que los que toman agua. Los mecanismos de protección de la leche aparecen trabajando primero disminuyendo la desmineralización incrementando la remineralización del esmalte. Probablemente incrementando los niveles de calcio y fosfato en la placa.

Estudios han demostrado que las proteínas de la leche tales como A-1 caseína, pueden concentrarse en la película adherida y actuar como inhibidor de la adherencia del Streptococo mutans en la saliva coadyuvada por la hidroxiapatita.

La lactosa y disacáridos del azúcar, están presentes en leche bovina en una concentración de 4% y en leche humana 7%. El potencial de desmineralización para la fermentación de lactosa ha sido demostrada en algunos estudios de laboratorio, estos resultados solo podrían

limitarse a significado clínico donde muchos de éstos test fueron hechos en condiciones extremas o usando altas concentraciones de lactosa.

**La leche humana.** Comparando la leche bovina, la leche humana tiene un bajo contenido mineral y alta concentración de lactosa (7% vs 3%) y menos proteína (12 gr a 3.3 gr por 100 ml), pero estas diferencias son probablemente insignificantes en términos de cariogenicidad. Hay estudios y reporte de casos que indican que un uso prolongado y excesivo en la alimentación con seno, está asociada con caries rampante en niños y pequeños. Además estudios epidemiológicos han sugerido que una frecuente alimentación con seno es asociada con la relevancia de caries del 5% al 10%. Sin embargo, la relación entre la alimentación con seno y caries dental es compleja y confundida por muchas variables biológicas tales como infección de *Streptococo mutans*, hipoplasia del esmalte, ingesta de azúcar, también como variables sociales tales como estado socioeconómico y educación la cual podría afectar el comportamiento relacionado con la salud oral.

**Las fórmulas de leche.** La cariogenicidad de la leche de fórmula no han sido bien investigada. Las fórmulas de leche son sintetizadas para simular leche humana incluyendo contenido de lactosa excepto de base de soya y proteínas hidrolizadas que pueden ser libres de lactosa pero contienen otros carbohidratos fermentables tales como sacarosa, suero y polímeros de glucosa. En recientes investigaciones Ericsson y Co-Workers, usando métodos in vitro reportaron que algunas fórmulas de leche comunes tuvieron mucho potencial cariogénico como la sacarosa, en contra de los resultados de Bowen et al en 1998.

Según W. H. Bowen, las fórmulas que contiene sacaros fueron mas cariogénicas que las que contienen lactosa.

**La toma de frutas ácidas.** Es ahora bien conocido que los ácidos de los jugos de frutas y bebidas suaves pueden reducir el pH oral, lo que produce la pérdida del esmalte por el excesivo consumo de frutas y la presencia de azúcar de las bebidas, esta disminución del pH es ampliamente resultante de la fermentación de los carbohidratos por la bacteria causando desmineralización del esmalte.

**La frecuencia del consumo.** Un crudo de almidón causa solo una pequeña disminución en el pH de la placa, sin embargo, el almidón soluble y refinado en las comidas tales como pan y bizcochos causan una variedad en el pH que podría ser causado por el azúcar, estudios animales también sugieren incremento en la cariogenicidad por almidón y mezcla de azúcar.

Hay recientes estudios hechos por Seow los cuales sugieren que niños con caries temprana de la infancia tienen una alta frecuencia de consumo de azúcares no solo de fluidos provenientes del tetero, sino también comidas sólidas endulzadas. Resultados de estudios clínicos sugieren que estas características dietéticas demuestran ser uno de los mas significativos factores de riesgo en caries temprana de la infancia, un incremento en la frecuencia de consumo de sacaros la acidez de la plaza y aumenta el establecimiento y dominación de *Streptococo mutans acidúrico*. El incremento total del tiempo de azúcar en

la boca favorece la desmineralización del esmalte y da un tiempo inadecuado para la remineralización por saliva.

**Cariogenicidad general de azúcares.** La sacarosa, glucosa y fructosa encontradas en los jugos de frutas y la vitamina C tomada también como sólidos son probablemente la principal asociación con caries en la niñez. La sacarosa es la más ampliamente usada, es considerada la más importante en caries dental, por ser un sustrato usado por generación bacteriana de los dextranos de la placa, la cual es esencial para la adherencia bacteriana y su facilidad en la implantación de la bacteria cariogénica, en la cavidad oral otro común azúcar de significado en caries tempranas en la infancia incluyendo los monosacáridos de la glucosa y fructosa las cuales están presentes en fruta y miel. Estudios *in vitro* sugieren que la fructosa y glucosa son tan cariogénicas como la sacarosa en sus habilidades para reducir el pH y para desmineralizar el esmalte, sin embargo, tests telemétricos para placa y estudios animales han mostrado que la fructosa es cercanamente equivalente a la sacarosa en cariogenicidad.

**Factores salivares.** La saliva provee el mecanismo de defensa del huésped en el inicio de caries dental. Esto hace el mejor papel en la limpieza de comidas y hace de Buffer de ácidos generados en la placa dental. La saliva también tiene mediadores selectivos en la adhesión y colonización de la bacteria en la superficie del diente y contiene varios sistemas antimicrobiales la cual podría ayudar a la eliminación de bacterias.

Según W. Kim Seow en 1998, la saliva contiene varias proteínas antimicrobiales incluyendo Lisocimas, Lactoferrina, Enzimas de peroxidasa, aglutininas y proteínas ricas en histidina. Sin embargo, el significado clínico del sistema antimicrobial individual no es bien definido, muchos de esos sistemas antimicrobiales trabajan sinérgicamente. La saliva también contiene varios compuestos orgánicos los cuales aglutinan la bacteria oral y participan en su remoción.

Esas aglutininas incluyen mucinas, glucoproteínas aglutinantes, fibronectina, B<sub>2</sub> microglobulina, también lisocimas e IgA secretora. El alto peso molecular de las glucoproteínas han mostrado una estrecha afinidad por la hidroxiapatita y son hábiles para aglutinar Streptococo mutans, otras proteínas salivares tales como lanina podrían ser metabolizadas por la placa bacteriana para generar amonio y poliaminas, las cuales son usadas para reducir el pH de la placa.

La capacidad bufer del pH de la saliva, es mediada principalmente por el sistema de bicarbonato, ácido carbónico y el fosfato, sistemas para neutralizar proteínas ácidas de las comidas ingeridas también como ácidos orgánicos resultantes de la fermentación bacterial de carbohidratos. El sistema buffer bicarbonato de ácido carbónico es el mas activo durante la baja estimulación de saliva donde el fosfato y el sistema proteínico son utilizados principalmente durante los periodos de restricción. La capacidad buffer de la saliva contribuido por los componentes orgánicos de la restricción en la secreción salivar tiene ahora un alto significado en la placa, el pH puede ser levantado por la bacteria oral, en la degradación de estas proteínas la ruta salivar es importante para limpiar el medio oral,

capacidad buffer y actividad antimicrobial que son largamente dependientes en esta variable.

Es bien conocido que individuos con una ruta salivar reducida son extremadamente propensas caries dental, la continua ingesta de azúcar en la noche, cuando la ruta de flujo salivar es baja, probablemente incrementa el riesgo de caries en los niños significativamente.

**Factores inmunológicos.** Según W. Kin Seow en 1998 “Los tejidos dentales duros son inmunológicamente inactivos, el mecanismo de defensa del huésped involucrado en la caries dental es el centro alrededor de la prevención de la colonización y la actividad de la bacteria cariogénica. El mecanismo inmune, el huésped, incluye factores específicos inmunes derivados de saliva (IgA secretora) o suero y fluido gingival crevicular (IgA) y el sistema antimicrobial no específico derivado principalmente de la saliva y células fagocitarias las cuales transudan por la gingiva crevicular. Sin embargo, los efectos protectores de varios componentes del sistema inmune son bien documentados en otras enfermedades infecciosas, dificultades en el estudio de respuestas humorales en la caries dental podría resultar de una reacción de corte de antígenos del *Streptococo mutans* con otros *Streptococos* y un largo espectro de anticuerpos específicos”.

En niños jóvenes, estudios de corte seccional en 1998 sobre niveles de anticuerpos y prevalencia de caries son delimitados y valorados. La IgA secretora podría inhibir la adherencia bacterial y la aglutinación, también como neutralización de las encimas

bacteriales. En suma la IgA secretora realiza la actividad de varios factores antibacteriales no específicos tales como Lactoferrina, lactoperoxidasa y lisocima, las cuales son encontradas en saliva. Sin embargo, el efecto protector de la IgA secretora en otras áreas mucosales son bien conocidas, estudios clínicos reportaron los efectos de la IgA en caries dental en adultos y han sugerido conflictivos resultados, un estudio ha reportado que la IgA secretora no ha sido correlacionada con caries dental, otras áreas muestran que altos niveles de IgA están asociados con lesiones de actividad cariosa. En contraste otros reportes han encontrado que un alto nivel de IgA relacionado con Streptococo mutans es asociado con baja o ninguna experiencia de caries. La correlación de IgA secretora y caries podría ser difícil en niños pequeños probablemente porque la respuesta secretora en la infancia podría ser inmadura. La IgA relacionada con Streptococo mutans es encontrada en altas concentraciones en leche de seno y estudios animales, controlados han reportado menor caries dental estos niños que ingieren leche de seno que contiene anticuerpos para el Streptococo mutans, sin embargo, la protección por la transferencia pasiva de IgA en la alimentación con seno no ha sido identificada en humanos.

Según Kim Seow en 1998. Los anticuerpos cerosos para Streptococo mutans comienzan principalmente para el isótopo IgG, estos anticuerpos los cuales trasudan la gingiva crevicular pueden activar el sistema de complemento y actuar para facilitar la fagocitosis del Streptococo mutans por los neutrófilos, la cual el volumen del fluido crevicular es pequeño y particularmente pesado en la encía. Esto podría especular que en la erupción del diente la transudación podría ser pesada y el papel protector de este anticuerpo podría ser significativo, particularmente durante las tempranas estaciones del establecimiento del

**Streptococo mutans. La elevación de los anticuerpos cerosos de IgG han sido asociados con la disminución en el numero de Streptococo mutans en niños, también como la disminución de caries en el adulto.**

**La influencia maternal en la modulación de la respuesta inmune de los niños para la caries fue sugerida por Seow en 1998. Sin embargo, estos resultados podrían ser interpretados en relación para la transmisión de la bacteria, la cual correlaciona altos niveles salivares de Streptococo mutans en madres que incrementan niveles de infección y caries en sus niños.**

## **1.5. OBJETIVOS**

### **1.5.1. General**

Identificar el desarrollo de la microflora oral normal y patógena en niños y adolescentes.

### **1.5.2. Específicos**

- Identificar la microflora oral normal y patógena en neonatos (0-6 meses).
- Identificar la microflora oral normal y patógena en niños con dentición temporal (6 meses a 5 años).
- Identificar microflora oral normal y patógena en niños que presenten dentición permanente joven (6-18 años).

## **2. METODO**

### **2.1. TIPO DE ESTUDIO**

Revisión Bibliográfica

### **2.2. OBJETO DE ESTUDIO**

Microflora oral normal y patógena.

### **2.3. UNIDADES TEMATICAS**

- Microflora oral normal y patógena en neonatos (0-6 meses)
- Microflora oral normal y patógena en niños que presentan dentición temporal (6 meses – 5 años).
- Microflora oral normal y patógena en niños que presentan dentición permanente joven (6-18 años).

### **2.4. FUENTES DE INFORMACION**

Se revisaron: 6 libros, 45 artículos científicos de los cuales se seleccionaron y por ultimo 3 direcciones de Internet.

## **2.5. PROCEDIMIENTO**

Dirección: Altavista.com;med Line. Com.

Med Line Clínica Santafé

Internet Biblioteca Colsubsidio calle 63 con 24.

Biblioteca Clínica Infantil de Colsubsidio.

Biblioteca Universidad Javeriana.

Biblioteca Colegio Universitario Colombiano

Biblioteca Universidad El Bosque

Biblioteca Universidad Nacional.

Biblioteca Universidad Autónoma de Manizales

Centro de Investigaciones en Especialidades Odontológicas (CIEO)

Instituto Nacional de Salud (INS).

### 3. RESULTADOS

**Microflora oral normal en Neonatos.** Al nacimiento la cavidad bucal se contraamina por primera vez con microorganismos, solo aquellos que encuentran condiciones favorables para su multiplicación son los que quedan ubicados en el sitio. Los tiempos de generación o velocidad de multiplicación, de los diferentes microorganismos que crecen en las superficies bucales y en la saliva no se conocen. (Estas superficies bucales son las membranas mucosas, la lengua, el epitelio gingival, y los surcos gingivales). Las cuentas totales mencionadas muestran que la cavidad bucal puede soportar grandes cantidades de diferentes tipos de microorganismos. Parece que hay un limite hasta el cual se desarrollan los microorganismos bucales. Lo anterior sugiere que existen factores que operan limitando la población de la Microflora bucal, uno de tales factores es la acción de arrastre de la saliva. Con la cual diariamente se tragan, o se escupen, en su caso de 1 a 2.5 gramos de bacterias.

Además, los mecanismos de masticación, la acción de la lengua, los labios y las membranas mucosas de los carrillos colaboran en la eliminación de los microorganismos de las superficies de las piezas dentarias. El flujo de los líquidos que se originan en los capilares submucosos pasa a los conductos gingivales y también remueven microorganismos de esas áreas. La escamación de las células epiteliales determina el desprendimiento de porciones

de superficies tisulares y con ello, se arrastran bacterias que pasan a la saliva y son deglutidas.

Es una interesante paradoja que una madre pueda exponer a su hijo a infecciones microbianas. En la idea del íntimo contacto ella puede también transferir un número de diversos anticuerpos. En su alimentación con seno puede conferir una nueva inmunidad de alguno de los variados microbios con los cuales puede infectarse durante el embarazo. Sin embargo, la salud oral de la madre puede ser un mejor determinante o factor de riesgo en la salud o desarrollo del feto o recién nacido.

En niños recién nacidos el primer mes usualmente está exento de microbios. A los minutos u horas, la boca del recién nacido es colonizada con virus y protozoos que pueden permanecer en su boca hasta la muerte. La flora oral microbiana la cual es considerada benéfica es transmitida a la boca del bebé de una variedad de orígenes medio ambientales, saliva proveniente del aire, alimentos, dedo, tetero o seno.

La alimentación con leche es un factor de importancia en el suplemento de los niños porque tiene componentes inmunológicos y anticuerpos humorales, algunos de estos factores son selectivos y pueden afectar la microflora intestinal por un crecimiento de la bacteria y la inhibición no específica de algunos microbios a través de la actividad biológica de lisozimas, Lactoferrina, interferina y leucocitos.

Los anticuerpos producidos por la madre por varios cambios del medio ambiente son conocidos por ser transmitidos en el desarrollo del feto a través de la placenta.

La concentración de diversos anticuerpos para conferir una pasiva inmunidad en el bebé recién nacido son siempre altas en la calostro (primera leche). Para el inicio de la alimentación materna del bebé es importante toda clase de inmunoglobulinas (IG). Las cuales incluyen IgG, IgGM, IgE y altos niveles de IgA secretoras encontradas en la leche materna. Las IgA secretoras unidas al epitelio mucosal son preventivas para la unión de agentes protectores específicos. Los niveles de IgA en la leche materna han sido aislados, caracterizados y encontrados por ser específicos en el inicio de ciertas infecciones patógenas tales como microbios entéricos y respiratorios, bacterias y virus; se ha aprendido que la concentración de estas partes de transferencia inmunitaria pasiva de madre a hijo pueden incrementar una respuesta materna de los antígenos específicos.

Los niños están provistos de un medio ambiente específico de anticuerpos en la calostro y leche materna para quienes protegen al niño durante los primeros seis meses de desarrollo del sistema inmunológico y su maduración.

Las condiciones de la microbiología ecológica en la boca son extremadamente sensibles a los cambios que confronta el ser humano. Sin embargo, el espacio de vida y los frecuentes cambios son precipitados en el recién nacido. La boca continua expuesta a infecciones patógenas y oportunistas en un balance con la inmunidad del huésped. El crecimiento de estos microbios en la boca de los niños muestra un modelo de la ecología microbial.

De acuerdo con el autor S. Hegdeem 1998, los microorganismos aislados de la vagina de la madre en espera incluyen: *Estafilococos aureus*, *Estafilococos epidermis*, *Lactobacillos*, *Klebsiella sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Veillonela*, *Escherichia coli*, *Micrococos*, *Difteroides*, *Cándida albicans*, *Enterococos*. Grupo B *Streptococos*, *Moliluncus*, *Garnerella vaginalis*, *Peptostreptococos* y *Bacteroides*.

La boca de los bebés está recubierta de *Estafilococos aureus*, *Streptococo epidermis*, *Lactobacillos*, *Klebsiella sp*, *Pseudomona aeruginosa*, *Veillonela*, *Escherichia coli*, *Difteroides*, *Cándida albicans*, *Acinebacterium*, *Streptococos*.

En algunos casos se piensa que los microorganismos ausentes en la madre se han aislado de la boca del niño al nacer. Esto incluye *Streptococo aureus* (6%), *Streptococo epidermis* (4%), *Klebsiella* (6%), *Escherichia coli* (4%) y *Acinetobacterium* (14%).

Comparando la microflora vaginal de las madres con la oral de los niños se observa una gran diferencia en el nivel de *Estafilococos aureus*, *Lactobacillos*, *Pseudomona aeruginosa* y *Veillonela*, porque en el caso de *Estafilococos epidermis* la diferencia se ve. De los microorganismos que se presentan al nacer algunos persisten así como otros desaparecen de la cavidad oral. Entonces la cavidad oral no es estéril al nacer como lo indicaban otros estudios, la mayor fuente de microorganismos orales se considera viene de la vagina de la madre.

Los microorganismos predominantes orales al nacer fueron: Estafilococos aureus, epidermis, Lactobacillos, Klebsiella sp y Pseudomona aeruginosa. De estas persisten en cavidad oral solamente Estafilococos epidermis. El Estafilococo aureus y epidermis, Lactobacillos, Klebsiella, fueron aislados de un gran número de madres e hijos. Comparados con Veillonela sp, Escherichia coli, Difteroides y Cándida Albicans que fueron aislados ocasionalmente de madres e hijos.

Según Usha Antony en 1997, el Streptococo salivarius se encuentra en mayor grado en niños recién nacidos.

In útero el feto normalmente esta libre de gérmenes. Durante el nacimiento, el niño es probablemente inoculado con la flora normal del tracto genital de la madre, es decir, algunos de los siguientes microorganismos o todos: Lactobacillos, Corinebacterium, Micrococos coliformes, Streptococos alfa, beta y anaerobios levaduras, Protozoarios y probablemente virus. No obstante la cavidad oral generalmente es estéril al momento del nacimiento.

Según Bernett Shuster en 1995, aproximadamente 8 horas después del nacimiento hay un rápido aumento en la cantidad de microorganismos detectables. No obstante la composición bacteriana varia considerablemente en los primeros días de vida. Pueden detectarse varias especies de Lactobacillos, Streptococos, Estafilococos, Neumococos, Enterococos, Veillonelas, Streptococos anaerobios, coliformes, Sarsinas y Neisserias. Con excepción de Streptococos salivarius, la mayoría de estos organismos se encuentran

esporádicamente y no en altas cantidades. Aunque esta expuesta a una flora muy variada, la boca del recién nacido es selectiva durante los primeros días.

Por lo menos para el fin del tercer mes, todas las bocas alojan una microflora. Aún al cabo del año, no obstante, se encuentra generalmente en todas las bocas solo Streptococos, Estafilococos, Veillonellas y Neisserias. Los Actinomyces, Nocardias, Lactobacillos y Fusoobacterias pueden ser cultivadas en la mitad de las bocas. Los bacteroides, las Leptotrichias, las Corinebacterium y los coliformes se aislan en menos de la mitad de las bocas. Los Streptococos siguen predominando numéricamente pero ahora corresponden a solo el 70% de la viable. El primer periodo es dominado por especies facultativas, a las que se agregan gradualmente los distintos anaerobios obligados, pero numéricamente los tipos facultativos generalmente dominan en todas las edades.

**Microflora oral patógena en el neonato (0-6 meses).** El sistema inmune del neonato es funcionalmente desarrollado para responder a cambios antígenos. Solo el 1% de esta circulación de IgG es endogena y el feto recibe IgG maternal por la transferencia placentar del receptor dependiente. Después del nacimiento esto cesa y la IgG maternal es catabolizada, por cerca de seis meses de edad el niño tiene pequeños remanentes maternos de IgG.

La alimentación con seno recibe de la madre IgS en forma de IgAs, la cual abunda en el clostro, pero disminuye en la leche madura. La IgAAs no es absorbida en la circulación y esta da protección pasiva. Hay dos mecanismos: El calostro que es la influencia de

anticuerpos para colonizar al infante y la determinación de antígenos para estimular el sistema inmune del niño-

**Los anticuerpos salivares, la colonización bacterial y las respuestas neonatales inmune.** Los anticuerpos IgA son virtualmente ausentes en el nacimiento, pero al inicio del desarrollo durante las 100 primeras semanas de vida avanzando niveles adultos a los seis meses se desarrollan anticuerpos para esos antígenos, principalmente cuando son colonizados.

En el neonato se pueden presentar infecciones por hongos especialmente por el hongo *Cándida albicans* sarpófito en la boca normal, cuando la resistencia al tejido es perjudicada por una dieta incorrecta o enfermedad, el microorganismo puede ganar posición y asumir un papel patógeno. La susceptibilidad a la micosis se encuentra en infantes prematuros y débiles, niños atrépsicos o desnutridos (después de enfermedades debilitantes). Las mamaderas o tetinas imperfectamente esterilizadas, el pecho materno o las manos de la niñera pueden ser fuente de contaminación de los infantes sanos como una forma virulenta del hongo.

Otra condición patológica que se puede presentar en los neonatos son infecciones por el virus del herpes tipo 1, este ataque puede desencadenarse por trastornos gastrointestinales, infecciones respiratorias (neumonía) resfriados, (cualquier estado tóxico o febril). El primer contagio con el virus es frecuente en niños de dos años, cuando este inicia en encía se

conoce como gingivitis herpética, cuando ese labio Estomatitis herpética y cuando es en piel dermatitis herpética.

**Microflora oral normal en niños con dentición temporal (6 meses – 5 años).** Al nacimiento la boca del niño puede ser contaminada, por distintos tipos de microorganismos como Streptococos, Estafilococos y bacilos.

El Streptococos salivarius es transferido de madre a hijo. En cuanto al Streptococo sanguis se encuentra en la boca de los niños solo después de la erupción de los dientes, mientras que el Streptococos mutans no se ha visto durante el primer año de vida. El Streptococos mutans se ha encontrado entre la primera dentición y el tiempo de aparición de los molares.

La flora bucal inicial después del nacimiento esta formada fundamentalmente por anaerobios facultativos u aerobios. El Streptococos salivarios se establece por si mismo, en etapas tempranas en la cavidad bucal.

Las relaciones cualitativas y cuantitativas de los microorganismos bucales cambian con la aparición de la dentición, la perdida de los dientes, el tipo de dieta, los hábitos de higiene oral y el estado de salud o enfermedad.

A la erupción de los dientes aumentan las formas microbianas anaeróbicas, como Leptotrichia, Espiroquetas, Bacillos fusiformes, Formas espirales y Vibrio. Con la pérdida parcial de los dientes estos microorganismos persisten en las piezas que han quedado en su

lugar. La presencia de bacilos fusiformes y Espiroquetas parecen tener cierta relación con la dentición natural. En la boca descuidada o enferma, los tipos de bacterias predominantes son anaerobias y Proteolíticas, mientras en la boca bien cuidada la flora dominante es aerobia facultativa del tipo acidogeno.

Según Burnett Shuster en 1995 “Durante la niñez las poblaciones bacterianas aumentan. Las proporciones de los microorganismos cultivables predominantes en el surco gingival de los niños preescolares se asemejan a la de los adultos, exceptuando que el *Bacteroides melaninogenicus* y las Espiroquetas no están presentes en los niños.

Algunas especies tienen predilección por sitios particulares de la cavidad oral, probablemente debido a que se encuentran en ese sitio ciertos requerimientos nutricionales o físicos. La presencia de varias formas de enfermedad oral alteran aún más la flora, dependiendo de los cambios específicos del proceso nosológico que se produzca.

Según Usha Antony en 1997. El *Streptococo sanguis* se establece en boca luego de la erupción del primer diente. Los microorganismos no adherentes, o aquellos con baja afinidad por las variadas estructuras orales pueden retenerse mecánicamente, como por ejemplo en los puntos o fisuras de los dientes, en el surco gingival, o en las lesiones cariosas o en las bolsas periodontales. La afinidad de las especies de *Lactobacillos* por la superficie del diente es baja comparada con la del *Streptococo sanguis*, pero mayor que la del *Streptococo salivarius*. Los *Lactobacillos* y las especies de *Streptococos* se adhieren en una medida similar al dorso de la lengua. La afinidad relativamente baja de los

Lactobacillos por las superficies dentarias sugiere que su asociación con las lesiones cariosas pueden deberse principalmente a la retención mecánica.

### **Microflora patógena en dentición temporal (6 meses – 5 años).**

**Microflora cariogénica:** En la caries intervienen los microorganismos, el huésped, la dieta y el tiempo; las bacterias que intervienen en el proceso carioso, son acidúricas, sean o no acidogénicas; esto significa que un microorganismo específico debe soportar un ambiente con un pH bajo y poder contribuir a su mantenimiento produciendo ácidos.

Es probable que la colonización inicial de los dientes comiencen con microorganismos diferentes al *Streptococo mutans*, que poseen por sí mismos una notable capacidad para adherirse a las superficies dentarias.

Los mecanismos de colonización inicial incluyen: La adhesión bacteriana a la superficie del esmalte, por la película adquirida; la adherencia entre bacterias de igual o diferentes especies; y el crecimiento bacteriano, a partir de pequeños defectos en el esmalte, donde continúa la formación de la placa con la elaboración de cadenas de polímeros extracelulares mediante la descomposición de sacarosa en sus dos elementos principales glucosa y fructosa.

Los polímeros se sintetizan a partir de glucosa y fructosa; estos polisacáridos son sustancias gelatinosas que facilitan la adhesión de los microorganismos al diente y entre bacterias, además impiden el paso de saliva al interior de la placa, fenómeno que amortiguaría el

ácido. De esta manera se inicia el proceso de desmineralización, este ácido (principalmente el láctico) produce el signo clínico mas precoz de la caries en las superficies del esmalte dando la apariencia de un punto blando. Las bacterias que se adhieren firmemente al esmalte del diente y que no tienen requerimientos nutritivos muy exigentes, estarán en posibilidad de multiplicarse y de formar microcolonias.

Durante este periodo inicial de multiplicación es cuando las bacterias podrían estar en su fase de desarrollo acelerado. Cuando el crecimiento ha dado lugar a cierta densidad de población, la competencia de nutrientes entre las células individuales, en una misma colonia, y entre las microcolonias de los mismos y de otros microorganismos, puede dar lugar a un retardo de la división celular, la muerte de algunas y el inicio de una fase de declinación del crecimiento que se conoce como la fase estacionaria. Según lo que se conoce por los experimentos in vitro y lo que se sabe acerca de los microorganismos y ambientes bucales podría anticiparse que los microorganismos en la cavidad bucal podrían dar lugar a una curva de crecimiento de dos fases, que serian a veces, de crecimiento acelerado y, otras de crecimiento lento o estacionario también es posible suponer que pudieran iniciar la fase de declinación, pero es muy poco probable que lleguen a la fase final de extinción de la población o que desaparezcan de la cavidad bucal de un sujeto.

El ataque mas virulento de caries se observa a los trece años, cuando queda solamente el 5% de los dientes primarios. La susceptibilidad a la caries es función del tiempo de exposición al ambiente bucal y del tipo morfológico.

De acuerdo con W. Kim Seow en 1998, la flora bacteriana y el sistema de defensa en el infante joven son un proceso de inicio establecido. En suma las superficies de los dientes están recientemente erupcionados e inmaduros y esto podría mostrar defectos hipoplásicos.

La fermentación ácida causa una caída en el pH de la placa la cual podría dirigir la desmineralización del esmalte. Los ácidos producidos en la placa podrían ser neutralizados por buffers.

Los organismos cariogénicos en la placa dental actúan sobre carbohidratos fermentables para producir ácidos que desmineralizan la superficie del esmalte dentario, sin embargo, en tempranos estudios, factores de riesgo adicionales podrían existir.

Esto incluye una temprana colonización con *Streptococo mutans* y un frecuente consumo de dulces, factor que crea un medio ambiente propicio para el crecimiento y dominio de *Streptococo mutans* en la placa dental. La presencia común de hipoplasia del esmalte en la dentición primaria podría predisponer al diente recién erupcionado e inmaduro a caries dental.

Según Birgiltta Bokout et al en 1996, los *Streptococo mutans* y los lactobacilos son importantes patógenos en el desarrollo de caries dental. Los niños colonizados con *Streptococo mutans* antes de 2 años de edad corren un alto riesgo de desarrollar caries que aquellos niños quienes son colonizados a larga edad.

El lactobacilo y el *Streptococo mutans* son los más importantes en la patogénesis de la caries dental siendo el *Streptococo mutans* el de mayor incidencia en la iniciación de la lesión cariosa y el lactobacilo que se integra al proceso posteriormente. Los lactobacilos inician su predominancia, solo después de establecerse el *Streptococo mutans* y desarrollar lesiones tempranas.

Estudios sugieren que los niños son contagiados como resultado de la transferencia de saliva materna dándose una directa relación entre colonias de *mutans* y la actividad cariogénica de los niños comparado con los niveles de *Streptococo mutans* y su subsecuente actividad cariogénica, se encontró que las fisuras oclusales son las principalmente colonizadas por *Streptococo mutans*.

Según Van der Hoeven et al en 1991, los *Streptococo* podrían crecer en mucina por utilización de oligosacáridos como un origen de carbohidratos. La degradación de los oligosacáridos por estas especies son acompañadas por actividades de las exoglicosidasas.

Según Babaahmady et al en 1998, ha habido muchos debates acerca de la gran asociación del *Streptococo mutans* y la iniciación de la caries dental. Un crecimiento del conteo de los *Streptococo mutans* sobre las manchas blancas fue descubierto por Duclin and Van Houte en 1998, ellos encontraron 100 formas de concentración del *Streptococo mutans* en muestras tomadas de una mancha blanca sencilla. Comparados con el esmalte sano adyacente, muchos estudios han mostrado una correlación entre el centro de placas de *Streptococo mutans* y la caries prevaeciente e incipiente (1990).

Hamilton y Buckley en 1997, mostraron el crecimiento prolongado del *Streptococo mutans* en el ácido, experimentos al asar podría demostrar un sitio de retención o en relación directa con la caries dando como resultado un cambio significativo en la fisiología de las células que adquirieron incremento de acidez.

La presencia de *Streptococo mutans* junto con factores ecológicos implícitos al crear una colonia microbial, son responsables de la caries patogénica, particularmente de los sitios con caries y gingivitis.

Según Clemencia M: Vargas en 1994 los niños de bajos ingresos demostraron una mayor tendencia a presentar caries dental debido al impedimento para asistir a los servicios odontológicos.

Los primeros estudios sobre *mutans* han mostrado el establecimiento temprano de este organismo en los niños con un gran incremento del riesgo de caries, en consecuencia es posible que la actividad inhibitoria bacteriana del *Streptococo mutans* incremente indirectamente el riesgo de caries en la niñez.

Según Hamilton et al en 1998 el estrés ácido es un factor clave en el medio ambiente para recibir la bacteria en la placa, el consumo de carbohidratos resulta en la rápida formación de productos metabólicos finales ácidos por la microflora acidogénica de la placa es un proceso que puede iniciar la caries dental.

La relación directa entre la actividad cariosa y el pH mínimo seguido a la adición de azúcar podría ser aparente por la restricción del pH de la placa exhibida por individuos con alta actividad cariosa que sería tan bajo como 5.5 en la ausencia de carbohidratos exógenos, esto indica que el microorganismo asociado con alta actividad cariosa no fue por sí solo capaz de acidificación rápida de la placa seguido por la ingestión de azúcar sino que tuvo que adquirir una tolerancia obvia para la disminución de los valores pH de la placa.

El *Streptococo mutans* y otras bacterias orales mantienen la homeostasis normal celular del pH mediante dos mecanismos: Extrusión de protones de la célula vía membrana asociada protón traslocación de *Atpasa* y por ácidos en los productos que fluyen del *Streptococo mutans*.

Las débiles respuestas de las colonias de *Streptococo mutans* podrían presumiblemente ser un defecto en la clave de los procesos fisiológicos por la homeostasis del pH y la síntesis proteínica, resultando en la formación de pocos ácidos requeridos por las proteínas reguladoras para sobrevivir en un medio ambiente dado.

La respuesta de colonias del *Streptococo mutans*, *Streptococo gordonii*, *Streptococo salivarius* y *Lactobacilos* pueden generar un alto número de sobrevivientes a los valores de pH en un rango de 0.0 a 3.5 pero no sobre un pH de 7.5.

Sobre el curso del tiempo la microflora es sujeta no solo a esos frecuentes choques ácidos cortos sino también podrían ser expuestos a largo tiempo del medio ambiente ácido dependiendo de una variedad de factores tales como saliva, flujo, composición dietética, la cuantitativa composición, sitio de la comunidad de la placa y la presencia de agentes antimicrobiales, prevotella intermedia, Streptococo sobrinus y algunos Streptococo mitis no mostraban fuerza.

Los niveles de Streptococo mutans en saliva han sido mostrados para correlacionar la pasada experiencia de caries y una futura actividad cariosa.

Los resultados obtenidos aquí indicaron que la prevalencia de especies de Streptococo mutans en saliva esta estrechamente asociada con la experiencia y actividad cariosa, nuestros datos muestran que niños jóvenes con Streptococo mutans y Streptococo sobrinus en su saliva tuvieron altos niveles de experiencia cariosa.

La prevalencia de Streptococo sobrinus en saliva fue estrechamente asociada con actividad futura de caries especialmente con el incremento de caries en superficies libres, la prevalencia del Streptococo bioquímicas y en algunos factores importantes de virulencia. El Streptococo sobrinus ataca un alto numero de películas experimentales formadas de glucosiltransferasas suplemento de la saliva en bandas de hidroxiapatita y el Streptococo mutans no.

Según W.H. Bowens en 1998, el fluido de la saliva en la superficie palatal de los dientes anteriores como en la superficie de incisivos es restringida, esto podría ser particularmente importante si los niños han sido alimentados frecuentemente con sustancias endulzantes.

Los residuos de comida acumulados alrededor de los incisivos y molares, la restricción del flujo salivar podrían causar efectos catastróficos en la salud oral. Cuando la función salivar es suprimida, la susceptibilidad a la caries aumenta, podría ser por razones farmacológicas y psicológicas de glándulas salivares suprimidas también.

La habilidad del *Streptococo mutans* para sobrevivir en altos niveles ácidos es un importante aspecto de su virulencia, posee las bases moleculares de esta tolerancia ácida en su habilidad para criar protones fuera de su citoplasma, la cual es acompañada por ATP aza.

Los niños con caries de biberón podrían adquirir la flora cariogénica tempranamente, a esto se agregan datos de Kopler et al, quien reporta que al momento de la primera colonización por *Streptococo mutans* esta inversamente relacionado a la infección por caries, factores adicionales podrían estar involucrados en la colonización y esto podría hipotizar que la edad de erupción del primer diente y la interacción con el desarrollo del sistema inmune del niño determina el ser de la enfermedad.

Según Lars Granath en 1993, la saliva no contiene bacterias cariogénicas por si sola.

Según Aruna Mohan et al en 1998, los Streptococo mutans son los patógenos primarios que envuelven el desarrollo de caries temprana en la infancia, sin embargo, existen factores que podrían afectar su adquisición en las bocas de niños jóvenes.

La edad, el numero de dientes y el uso contenido del tetero fue relacionado con la colonización de Streptococo mutans. Los niños que consumen leche en el tetero tienen un menor riesgo de ser colonizados por Streptococo mutans que quienes incorporan bebidas endulzantes en sus teteros.

La leche no es cariogénica, estudios sugieren que la leche podría ser un recolector de caries por su contenido de calcio y fósforo, fosfoproteínas que inhiben la disolución del esmalte o factores antibacteriales que interfieren con los microorganismos orales. Quienes reportaron consumir bebidas que contenían azúcar frecuentemente o consumir bebidas que contenían azúcar en las noches, tuvieron una mayor colonización de Streptococo mutans.

Por consiguiente es razonable especular que la presión del nivel dental, quiso reducir el riesgo también de caries temprana en la infancia.

La caries temprana en la niñez afecta niños de preescolar, infantes con dentición primaria; estudios microbiológicos demuestran que esta caries se caracteriza por infección del Streptococo mutans en la superficie dental, nos podemos dar cuenta que con aplicaciones tópicas en la superficie dental podemos reducir este agente.

Según Marcel Sernet et al en 1998, la decoloración del diente es asociada con altos niveles de Streptococo mutans salivarios presentando un color café en pits y fisuras demostrado sobre un amplio rango de edad.

Esta observación junto con observaciones de otros estudios epidemiológicos sugieren que niños con pits y fisuras decoloradas han tenido más actividad cariogénica que aquellos quienes no presentan decoloración. Estos hallazgos sugieren que el riesgo de la colonización por Streptococo mutans asociada al consumo de leche en el tetero es menor que en quienes consumen bebidas azucaradas.

**Streptococo Mutan.** El Streptococo mutans proviene de lesiones cariosas, se le dio este nombre debido a que cambia de manera característica de un coco (cuando la reacción del medio del cultivo es próxima a la neutralidad) a un bastón o bacilo, bajo condiciones de cultivo, como un pH bajo.

Este microorganismo ha sido señalado por numerosas investigaciones como uno de los factores más importantes en la producción de caries, epidemiológicamente, ha presentado una correlación significativa con las actividades cariosas activas y el COP además puede representar el 50% de la flora. Es un poco gram (+) microaerolítico y anaeróbico facultativo que está en todas las poblaciones humanas como flora bucal normal.

La importancia del *Streptococo mutans* radica en:

- Que las cepas de *Streptococo mutans* por lo general producen un pH terminal en los lotes de cultivo en los límites de 1.2 a 4.6. El producto final esperado de la fermentación del ácido láctico, aunque puede encontrarse otros productos cuando las cepas están creciendo bajo condiciones limitadas de carbono.
- Su voracidad por los azúcares es tal que fermentan casi todos los carbohidratos que consume el ser humano.
- Producen polisacáridos extracelulares.
- Producen polisacáridos intracelulares.

El *Streptococo mutans* como en otros tipos de caries coronel, es la principal bacteria implicada en caries temprana en la infancia son las del grupo llamado *Streptococo mutans* de la cual las especies *Streptococo mutans* y *Streptococo sobrinus* son las más comúnmente aisladas en caries dental humana. Los *Streptococo mutans* son las principales bacterias encontradas y aisladas en niños con caries dental, en previos estudios la concentración de *Streptococo mutans* en la placa dental en la caries temprana en la infancia va en un rango de 30 a 40% para el 50 por ciento del total de la flora cultivable de la placa y 10% de la flora salivar.

En niños con caries temprana en la infancia hay una pesada infección por *Streptococo mutans* probablemente de tipo clonal reflejado en una alta frecuencia de consumo de azúcar.

**Virulencia del *Streptococo mutans*.** W. Kin Seow en 1998 encontró que el *Streptococo mutans* posee un alto rango de características cariogénicas, las cuales son significativos determinantes de la cariogenicidad de la placa. Estas características le confieren a ellos una ventaja ecológica sobre otras bacterias.

Primero el *Streptococo mutans* sintetiza a 1-3 H<sub>2</sub>O insoluble, glucanos únicamente de sacarosa, para la mediación de la adhesión irreversible y colonización del *Streptococo mutans* en el diente. Esos glucanos aumentan el espesor de la placa y resulta en una ruta agrandada de azúcar difundida y producción de ácidos. Sobre la profundidad de la placa.

El *Streptococo mutans* pero no el *Streptococo sobrinus* sintetiza polisacarosa intracelular la cual provee la continua producción de ácidos durante el periodo de baja concentración de sustratos exógenos. Esta actividad mantiene acidogenicidad y nutre al diente durante los periodos de desmineralización, durante periodos de baja secreción salivar y durante el sueño.

El *Streptococo mutans* produce largas cantidades de ácido particularmente ácido láctico la cual es potente para conducir la desmineralización dental.

La aciduridad o tolerancia ácida de la bacteria es extremadamente alta, manteniendo la colonización y persistencia en condiciones cariosas.

**Establecimiento de Streptococo mutans en niños.** Es difícil comparar directamente los resultados de un estudio con otro porque hay variedad en la sensibilidad de diferentes muestras y técnicas usadas, la razón de la baja prevalencia en niños antes de nacer podría ser relacionada con el factor Streptococo mutans que generalmente requiere un no cubrimiento de la superficie dentaria para colonizar.

Los organismos son usualmente primero detectados cuando el diente temporal surge en la cavidad oral, todos los estudios reportan que la tasa de infección del Streptococo mutans incrementa con la edad, también como con el número de dientes presentes en la boca del infante, esto probablemente refleja el incremento en el número de sitios retentivos para la colonización bacteriana.

**Transmisión de Streptococo mutans.** Como el Streptococo mutans es un microorganismo predominantemente encontrado en boca, la transmisión es producida mediante vía de la saliva. Estudios humanos han mostrado que un mínimo efecto del Streptococo mutans es necesario para la implantación, la cual es caracterizada por la repetida inoculación, el primer contacto de los niños, usualmente la madre, ha sido mostrados para proveer el reservorio del Streptococo mutans para ser identificado en el niño.

**Prevalencia del Streptococo mutans.** El Streptococo mutans ha sido encontrado en la boca de toda la población que ha sido examinada alguna vez, indicando que esta bacteria tiene una distribución global, en cada población individuos con alto numero podrían encontrarse así como también conteos medianos y bajos.

En algunos países se ha encontrado que niños entre 8 y 9 años con alta prevalencia de caries en la dentición primaria, tuvieron una carga alta de Streptococo mutans, comparado con niños que ya habían perdido su dentición primaria (14 años de edad). Esto no es usual en países donde se desarrollan programas preventivos con niños muy jóvenes. Hay algunas observaciones que el Streptococo mutans ha ido reduciendo por varias décadas paralelamente con la reducción de la caries.

**Inmunización activa – pasiva contra el Streptococo mutans cariogenico.** La inmunidad intenta extraer protección contra la caries dental y se intenta determinar: Respuesta inmune efectividad de la respuesta, duración de protección, costo de efectividad comparado con otros, eficacia, durabilidad, solución de modo activo y pasivo de inmunización.

La defensa inmune especifica contra el Streptococo mutans cariogénico es provisto por anticuerpos IgA secretores salivares, las cuales son generadas por el sistema mucoso.

**Microflora periodontopatica.** Según Ludovico Sbordone et al en 1995, se podrían encontrar patógenos periodontales sobre sitios con apreciable destrucción periodontal y son parte de la flora noral de algunos individuos, sin embargo, los sitios que tuvieron gran

perdida de inserción y profundidad al sondeo podrían tener incremento de los niveles de patógenos periodontal.

Los orígenes gingivales de IgS son argumentados en enfermedades periodontales y gingivitis cuando la inflamación tiene resultado en una gran acumulación del fluido crevicular y en periodontitis avanzada, hay síntesis local de IgS por células gingivales del plasma.

La adquisición de patógenos putativos son un requisito para el desarrollo de la enfermedad, su colonización no necesariamente induce inflamación, la cual causa destrucción del periodonto subsecuentemente a la colonización, la competición de la bacteria y la interacción entre la bacteria y el huésped podrían determinar si los organismos son eliminados, permaneciendo para los niveles no patogénicos y proliferando provocando acciones inflamatorias.

El potencial patógeno podría ser transferido vía directa (insectos, animales, gente) o satisfactoriamente establecidos en el huésped. El termino colonización se refiere a la multiplicación de microbios que involucran un tejido o una respuesta inmune. El término infección connota para la colonización y ocurre usualmente, acompañado de una respuesta inmune.

La respuesta del huésped es el mejor determinante de la manifestación de enfermedad. En este recuento la infección ocurre antes sin inducción de signos clínicos de enfermedad esto

puede atribuirse a la respuesta inmune del huésped, interacciones bacteriales o pérdida de patogenicidad de algunos organismos infectados.

Hay conflictivas opiniones acerca de los patógenos periodontales exógenos o endógenos habitantes de la cavidad oral.

Organismos tales como *Porfiromonas gingivales* y *Actinomyces actinomycetemcomitans* son considerados exógenos por algunos investigadores por las siguientes razones: Su detección es frecuentemente asociada con la presencia de enfermedad, ellos no son cultivados por la mayoría de los sujetos, ellos son frecuentemente extraídos de una respuesta prominente de anticuerpos y tratamientos que pueden usualmente resultar en su eliminación de la cavidad oral.

El *Porfiromonas gingivales* y *Actinomyces actinomycetemcomitans* podrían ser organismos endógenos. Los patógenos periodontales putativos son genéticamente heterogéneos y consiste en muchos tipos clonables.

Solo un modelo de *Porfiromona Gingivales* o *actinomycetemcomitans* es encontrado en un sitio singular o en muchos sitios de una parte infectada. Con mas de un tipo clonal de otros organismos subgingivales. Varias bacterias, *corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* pueden demostrar pocos tipos clonales.

La *Porfiriromona gingivales* se ha descrito como el patógeno más virulento de las especies bacteroides que es raramente aislado en niños saludables, jóvenes y adolescentes y es el mayor componente de la flora subgingival en niños con rápido desarrollo de periodontitis. La transmisión de organismos puede ocurrir entre esposos, padres e hijos, contacto personal y con objetos contaminados que solo infectan sitios, últimamente la respuesta para los organismos particulares en un nicho ecológico específico podría determinar si la bacteria puede colonizar y si la enfermedad pudiese ocurrir. Este concepto ayuda a explicar como un organismo puede ser patogénico sobre unos sitios y menos en otros sitios del mismo huésped.

La variabilidad en la respuesta del huésped podría resaltar en ciertos individuos con más susceptibilidad para la colonización de patógenos y sobrevivientes de enfermedades periodontales.

Las Espiroquetas y los bastoncillos hacen parte de la flora indígena de la cavidad oral de los niños; de cualquier forma sus proporciones son significativamente grandes en la placa subgingival en sitios con y sin periodontitis.

**Microflora oral en adolescentes con dentición permanente.** Durante el periodo de dentición mixta, las condiciones carian al tiempo que se pierden algunos dientes y erupcionan otros nuevos produciendo condiciones ambientales variadas que pueden afectar la flora oral. Una vez que está presente la dentición permanente, las condiciones se vuelven algo más estables. La cavidad oral normalmente soporta una de las poblaciones

microbianas mas concentradas y variadas de cualquier parte del organismo, con focos principales en el dorso de la lengua, alrededor del surco gingival y en la superficie de los dientes, particularmente la placa bacteriana coronaria.

Para la adolescencia el *B. Melaninogenicus* esta presente en prácticamente todos los individuos. Las Espiroquetas también aumentan su incidencia con la edad. El desarrollo de la caries dental provee un grupo totalmente nuevo de condiciones ambientales para los microorganismos. Aquellos que tienen poca capacidad de adhesión, reciben protección de manera que pueden conservarse. La lesión ofrece nuevos sustratos, un pH mas ácido y probablemente una menor exposición a los factores antimicrobiales salivales.

Según Burnett Shuster en 1995, se registro por lo menos 30 de las llamadas especies de microorganismos como indígenas de la cavidad oral. Cuando se sortean las dificultades del muestreo y la enumeración y se identifican los microorganismos de la boca, puede discernirse un amplio patrón de la flora normal en una boca dentada. Sin tener en cuenta las variaciones de persona a persona y de sitio a sitio, los Streptococos anaerobios y facultativos, las Veillonellas y los Difterioides facultativos y anaerobios suman aproximadamente el 80% de las cuenta viable. Los Streptococo facultativos mas las Veillonellas constituyen la mayoría de la saliva, que representan gráficamente el dorso de la lengua. En la plaza, y el surco gingival las proporciones de Difterioides y bacilos anaerobios gramnegativos (bacterioides, fusobacterias, vibriones) aumentan. Las Neiserias están regularmente presentes, promediando del 3 al 5% de la cuenta viable. Los lactobacilos, los estafilococos y las formas filamentosas generalmente igualan cada uno un

1% o menos del total. El *Bacterioides melaninogenicus* y las Espiroquetas son indígenas del surco gingival y se ha aislado de la saliva, de la placa, del tártaro y se han obtenido muestras de surcos gingivales sanos y enfermos, y de lesiones cariosas. Los protozoarios pueden encontrarse en pequeñas cantidades en prácticamente la mitad de las bocas adultas limpias y sanas; su presencia en abundancia significa mala higiene oral y periodontitis.

A continuación de hablara de las especies mas importantes que se encuentran en cavidad oral:

- **Cocos Grampositivos**

**Streptococo.** Según Burnett Shuster en 1995, los Streptococos facultativos forman el grupo aislado mas numerosos de la cavidad oral, promediando en la mayoría de los estudios aproximadamente la mitad de las cuentas viables de la saliva y el dorso de la lengua y cerca de  $\frac{1}{4}$  de las cuentas viables de la placa y el surco gingival. Las variedades piogenas (hemolíticas) generalmente son escasas en la cavidad oral, donde rara vez provocan infección local o sistémica. Esto ha sido atribuido a un factor inhibidor salival distinto de la lizocima o el peróxido de hidrogeno. Los Streptococos piogenos aislados ocasionalmente de la cavidad oral, probablemente deriven de la oronasofaringe y no deben considerarse como parte de la flora residente.

Los Streptococo orales mas abundantes son aquellos que se consideran del grupo Viridans. Históricamente estos han sido agrupados y clasificados por una diversidad de

características y criterios. No obstante, estudios recientes han delineado mejor los Streptococos Viridans, sobre la base de las características fisiológicas y bioquímicas, pueden ser divididos en varias especies, y aun subdivididos dentro de cada especie por características serológicas. Las pruebas que se han utilizado para caracterizar los Streptococos influyen algunos ensayos bioquímicos comúnmente usados, análisis de la pared celular y clasificación serológica. Esta última incluye fermentación, crecimiento bajo condiciones desfavorables, tales como concentraciones variables de sal o a distintas temperaturas y pH y la producción de polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa. Además el Streptococo sanguis, el Streptococo salivarius y el Streptococo mutans forman colonias distintivas en agar mitis – salivarius, medio que inhibe a la mayoría de las bacterias, exceptuando los Streptococo por su contenido de azul tripona, violeta cristal y telurio. También contiene un 5% de sacarosa como sustrato para el desarrollo de las colonias características.

El Streptococo sanguis constituye aproximadamente la mitad del recuento de los Streptococo s facultativos en la placa, la que parece ser su hábitat principal. Esta especie ha sido reconocida previamente como el agente bacteriano en aproximadamente la mitad de los casos de endocarditis bacteriana subaguda, pero su origen no está definido. El Streptococo sanguis se ha distinguido de otros Streptococos por la siguiente combinación de características: producción de ácido a partir de insulina, pero generalmente no de refinosa, producción de amoníaco a partir de arginina, y formación del dextrano en caldo de sucrosa al 5%. Aunque es a-hemolítico, el Streptococo sanguis ha sido clasificado con los Streptococos piogenos, debido a que reacciona con el anticuerpo grupo H. Los aislados de

la placa dental humana se distinguen en el agar mitis – salivarius, incubado aerobicamente, como pequeñas colonias mucoides (0.5 a 0.9 mm de diámetro) que deforman el agar circundante y tienen una consistencia y adherencia tan firme al medio que pueden ser retirados solo con dificultad.

El *Streptococcus salivarius* promedia aproximadamente la mitad del recuento viable de *Streptococcus* facultativos de la saliva o raspados de la lengua, aunque este organismo generalmente constituye menos del 1% del recuento viable en la placa y en el surco gingival.

Los microorganismos clasificados como *Streptococcus mitis* son un grupo heterogéneo. No tiene características identificables únicas y, algunas cepas previamente clasificadas como *Streptococcus mitis* se consideran ahora como pertenecientes a otras especies.

El *Streptococcus mutans* fue descrito originalmente en 1924 como un factor bacteriano de la caries dental. Es un grupo genéticamente heterogéneo que puede dividirse en varios subgrupos, sobre la base de las reacciones serológicas y bioquímicas y las características genéticas tales como la composición del ADN base. Desde ahora, los estudios genéticos han sugerido que los organismos identificados como *Streptococcus mutans* puede incluir varias especies posibles que tienen muchas características comunes. En los cultivos en agar mitis – salivarius estos microorganismos son fácilmente diferenciados por sus colonias altas, convexas a pulvinadas, celestes, mucoides de 0.5 a 1 mm de diámetro, que son opacas y tienen un aspecto que recuerda al vidrio esmerilado. También se han identificado

variantes lisas y mucoides del *Streptococo mutans*. Como concomitante de la síntesis de dextrano a partir de la sacarosa, puede recogerse un exudado acuoso en la superficie de estas colonias, a menudo lo suficientemente abundante como para que corra y forme un charco en torno de la colonia. Estos *Streptococos* no hidrolizan el almidón y fermentan la insulina, la refinosa, el manitol y el sorbitol. Exceptuando algunos requerimientos vitamínicos, pueden utilizar amoniaco como única fuente de hidrogeno, lo que puede ayudarlos a sobrevivir en las profundidades de los agregados que se forman sobre la superficie de los dientes en los que el suministro de aminoácidos exógenos es limitado. En caldo de sacarosa, se forman polisacáridos que son insolubles, precipitables por un volumen de etanol, propiedad que se considera importante para las características inductoras de caries de este microorganismo.

En la placa, bajo la influencia de una baja cantidad de sacarosa, el *Streptococo mutans* puede constituir solo un pequeño porcentaje de la cuenta total en el agar mitis – salivarius, pero su proporción puede alcanzar el 50% o mas cuando hay un alto valor de sacarosa en la dieta. Las proporciones de *Streptococos mutans* en la placa de los dientes humanos se ha informado que se correlaciona con la actividad de caries, y que el microorganismo puede aislarse de las lesiones cariosas de los humanos.

Aunque la mayoría de las especies tienen el potencial de producir caries en puntos y fisuras de los dientes, el *Streptococo mutans* ha demostrado inducir consistentemente actividad de caries fuerte a moderada si se implanta en un sistema animal adecuado. El potencial cariogénico de este microorganismo se asocia con su capacidad para fijarse y acumularse

en la superficie de los dientes, formando grandes depósitos de placa. El *Streptococo mutans* generalmente sintetiza dextrano de alto peso molecular y otros glucanos a partir de la sacarosa, lo que le permite adherirse a las superficies duras. Estos glucanos son componentes importantes de la placa dental. Con unas pocas excepciones, la mayoría de las otras especies de la placa, incluyendo las cepas de *Streptococos*, aparentemente no se agregan con dextrano, aunque algunos sintetizan este glucano. La capacidad de agregarse se debe probablemente a las características superficiales del *Streptococo mutans* que le permiten interactuar con las moléculas de dextrano, de modo de unir a los microorganismos entre sí. Por lo tanto, la afinidad de este microorganismo por el dextrano puede a la vez aumentar su adherencia inicial a la superficie del diente y su ulterior acumulación.

Según Burnett Shuster en 1995, las cepas descritas como *Streptococcus milleri* fueron aisladas originalmente de infecciones dentarias y también se presentan en la placa dental. En uno de los estudios más profundos publicados hasta ahora, el *Streptococo milleri* estaba presente en mayor cantidad en el surco gingival (como porcentaje de *Streptococo* totales), en segundo lugar en la placa y con menos del 1% en la lengua, los carrillos y la saliva: los rangos eran bastantes amplios, particularmente en muestras del surco gingival y la placa. Además de ser aislados de los abscesos dentales, el *Streptococo milleri* ha sido implicado como agente importante de abscesos en otros sitios del organismo.

Se ha sugerido que las cepas de *Streptococos* que producen  $\alpha$ -hemólisis pero no fermentan el manitol o el sorbitol, no hidrolizan la arginina y no contienen ramnosa en su pared celular, se clasifiquen como *Streptococos mitior*. Algunas de las cepas propuestas como

miembros de este grupo heterogéneo han sido clasificadas por varios investigadores como cepas del Streptococo sangis o Streptococo mitis. Los resultados de los estudios que describen las características de este grupo varían considerablemente. Para cada característica hay excepciones a la “regla” general. Dos pruebas distinguen claramente a los microorganismos de este grupo de aquellos caracterizados como Streptococo milleri. El Streptococo mitior produce H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, mientras que el Streptococo mitior no. La distribución intraoral del Streptococo mitior no ha sido descrita en extenso, pero parece ser mas prevalente en el carrillo, seguido por la lengua, la placa y la saliva, parece constituir menos del 20% de los Streptococos del surco gingival.

De acuerdo con lo expuesto por Burnett Shoster en 1995, los cocos Grampositivos y aeróbicos y obligadamente anaerobicos del genero Peptostreptococcus (familia Peptococcaceae) promedian entre 4 y 13% de la cuenta viable en distintos sitios de la cavidad oral. Este genero no es homogéneo y esta inadecuadamente clasificado, ya que algunas especies previamente clasificadas en él han sido transferidas a nuevas familias y géneros, mientras que otros están solo pobremente caracterizados y descriptos. Otras especies previamente descritas han sido reclasificadas en otros grupo o son las mismas especies ya reconocidas. Se han aislado cuatro especies de Peptostreptococcus de la cavidad oral, incluyendo aquellos aislados de abscesos dentales.

Los Peptoestreptococos son entre esféricos y ovoides de 0.7 a 1 um, y aparecen en pares o cadenas cortas o largas. No son móviles, no forman esporos y son rara vez hemolíticos.

Los microorganismos son anaerobios, requieren medios complejos, y tienen pH y temperaturas optimas de 7 a 7.5 y de 35 a 37° C.

Los Enterococos (grupo D de la Lancefield) pueden estar presentes en la cavidad oral humana en hasta un 75% de todos los individuos. Son escasos en la lengua y promedian menos del 10% de los Streptococos del surco gingival. Los Enterococos se distinguen por su capacidad de crecer bajo condiciones desfavorables a muchos otros Streptococos. El Streptococos faecalis se encontró en mas frecuencias que otras especies. Otras especies de Enterococos se encuentran menos frecuentemente, pero con aproximadamente igual frecuencia entre ellas.

**Estafilococos:** Prácticamente toda la boca alberga cocos Grampositivos facultativos catalasa positivos, que fermentan la glucosa y reducen el nitrato, y de acuerdo con esto se los identifica como micrococos – estafilococos. Los datos indican que promedian aproximadamente un 2% de la cuenta viable del surco gingival y alrededor del 6.5% del dorso de la lengua, pero no son comunes en la placa. Solo una fracción de ellos, no obstante, crece en medios que contengan 7.5% de cloruro de sodio, característica diferencial de los estafilococos. La clasificación del resto es incompleta. Una cantidad de informes están de acuerdo en que los estafilococos varían desde prácticamente 0 hasta aproximadamente 50.000/ml de saliva, con una media de 5.000. Aproximadamente la mitad de los sujetos produce algunos Staphylococcus aureus, si se cultiva solo una muestra salival de cada uno. En la mayoría de estos portadores, las cuentas de Staphylococcus aureus fueron de menos de 1.000/ml. Las tomas con hisopos de la nariz, la garganta y la

boca que se cultivaron simultáneamente, hicieron aumentar la tasa de *Staphylococcus aureus* en el portador a aproximadamente el 80%. Aunque el número de portadores salivales igualó la cantidad de portadores nasales, se pensó que las narinas albergan cantidades mucho mayores de *Staphylococcus aureus*.

- **Cocos Gramnegativos**

**Veillonella.** Una de las bacterias más numerosas de la cavidad oral son los cocos gramnegativos obligadamente anaerobios del género *Veillonella*. Las especies de este género comprenden entre 5 y 10% de los microorganismos cultivables presentes en la saliva y en la superficie de la lengua respectivamente, pero menos del 1% de la flora cultivable de otros sitios de la cavidad oral. Se reconocen dos tipos del género, la *Veillonella parvula* y la *Veillonella alcalescens*, pero se describen varias subespecies.

Las *Veillonellas* son cocos no móviles, no esporulantes, que promedian entre 0.3 y 0.5  $\mu\text{m}$  de diámetro. En el cultivo aparecen como diplococos esféricos, masas o cadenas cortas. El crecimiento es bueno entre 30 y 37° C a un pH de 6.5 a 8; las células no sobreviven a 60° C durante 30 minutos. Las *Veillonellas* no pueden fermentar hidratos de carbono, debido a que carecen de glucoquinasa y fructoquinasa, pero evidentemente tienen otras enzimas del sistema glucolítico. De acuerdo con esto, requieren para el crecimiento ciertos metabolitos intermedios tales como lactato, piruvato, maleato, fumarato u oxalacetato. El anhídrido carbónico es indispensable para el crecimiento. El lactato es utilizado con producción de propionato, acetato, dióxido de carbono e hidrógeno. El sulfuro de hidrógeno se produce en

el medio si se lo suplementa con sustratos tales como cistina, glutacion o tiosulfato. La gelatina no es licuada.

Burnetty expone en 1995 que las *Veillonellas* son parásitos en la boca y en los tracto respiratorios e intestinal de los humanos y varios animales. Las pruebas serológicas han establecido siete grupos divisibles en dos especies. La *Veillonella* párvula, comprende los grupos serologicos II, V y VI, siendo este ultimo exclusivamente de origen humano. La *Veillonella* *alcaescens* comprende los serogrupos I, III, IV y VII, siendo los dos últimos principalmente de origen humano. Las *Veillonellas* contienen endotoxinas lipopolisacáridas serologicamente especificas, que inducen pirogenicidad y la reacción de Schwartzman en los conejos.

**Neisserias.** Los microorganismos denominados *Neisseria* han sido hallados en varios sitios de la cavidad oral, incluyendo el labio, la lengua, el cigarrillo, la placa y la saliva. No obstante, las proporciones medias fueron menos del 1% de la flora cultivable estudiada y no parecen tener una afinidad especial por cualquiera de estas superficies orales.

Se consideraba con anterioridad a dos especies como predominantes en la cavidad oral, la *Neisseria* *sicca* y la *Neisseria* *catarrhalis*. No obstante, la *Neisseria* *catarrhalis* ha sido transferida al genero *Branhamella* y designada *Brunhamella* *catarrhalis* sobre las bases d ellas diferentes bioquímicas, fisiológicas y genéticas con las especies del genero *Neisseria*. La *Branhamella* *catarrhalis* puede ser responsable de las inflamaciones de las mucosas, sola o en asociación con otros microorganismos.

**Lactobacillos.** Los Lactobacillos son un grupo característico de bacterias orales, aunque numéricamente constituyen una fracción menor. Sus cantidades varían de acuerdo con las circunstancias que se van a tratar mas adelante, con relación a la caries dental, pero es probable que algunos estén presentes en todas las cavidades orales inmediatamente después del nacimiento, aunque probablemente no en proporciones importantes. La cuenta de Lactobacillos salivales en los adultos de prácticamente 0 hasta aproximadamente 100.000/ml o mas, con una media de aproximadamente 70.000/ml, que es solo una pequeña fracción del porcentaje de la cuenta viable total media. Los Lactobacillos están ampliamente distribuidos, hallándose los también en el tracto intestinal, tanto de niños como de adultos, y en la vagina después de la pubertad. Además, se les encuentra en la leche y sus productos (incluyendo la leche pasteurizada), en la levadura comprimida, en la cerveza amarga, el suelo, el estiércol, las heces de los invertebrados, los peces, los mamíferos, las aguas servidas y muchos productos animales y vegetales fermentantes.

Los Lactobacillos son bastones Grampositivos, no móviles, exceptuando raras cepas, no esporulantes, a veces pleomorfos que se dividen solo en un plano, sin ramificarse. Tienden a volverse gramnegativos en los cultivos mas viejos. Unas pocas especies producen un pigmento anaranjado, color herrumbre o rojo ladrillo. En general, tienen requerimientos nutricionales sumamente complejos para hidratos de carbono, ácidos grasos, iones inorgánicos vitaminas, precursores de ácido nucleico, peptidos y aminoácidos, en efecto, muchas especies son tan específicas en sus requerimientos de aminoácidos que pueden utilizarse para la determinación de estas sustancias.

Según Burnett Shuster en 1995, “La mayoría de los Lactobacilos orales crecen mejor en un medio reductor que contenga un agente tensioactivo, suministrado en forma adecuada con hidratos de carbono, y a un amplio rango de temperaturas (15 a 45° C). Son aciduricos, con un pH optimo generalmente entre 5.5 y 5.8. La aislación y la enumeración de los Lactobacilos orales se facilita notablemente por los medios de agar selectivos, que suprimen el crecimiento de prácticamente todos los otros microorganismos orales, debido a un alto contenido de acetato y otras sales, un elemento que disminuye la tensión superficial y un pH ácido (5,4), al tiempo que brinda un nutrimento adecuado para los Lactobacilos. Las mayoría de los Lactobacilos no son proteolíticos. La fermentación de hidratos de carbono por parte de los Lactobacilos es variable con las especies, aunque generalmente son muy activos las diferencias en la acción de los Lactobacilos orales sobre la glucosa los divide en especies homofermentativas que producen principalmente ácido láctico (mas del 65%) y especies heterofermentativas que producen menos ácido láctico (menos del 65%) y una considerable cantidad de otros productos finales (principalmente ácido acético y etanol), incluyendo gas (por lo general, anhídrido carbónico)”.

Se reconoce 27 especies homofermentativas y heterofermentativas, agrupadas principalmente sobre la base de la temperatura optima y los patrones metabólicos, tales como el tipo de ácido láctico producido y la fermentación diferencial de azucars. Las clasificaciones previas han sido sumamente diferentes de la actual. En verdad, casi desde el momento en que los Lactobacilos fueron hallados en la cavidad oral hasta hace relativamente poco, ha habido una tendencia a asignar todos los Lactobacilos orales a la

especie *Lactobacillus* ácido filoso, generalmente sin datos que lo sustenten. Este es un hecho sumamente inexacto, aunque debe admitirse que la diferenciación se hace a menudo difícil.

Aunque sea infrecuente que los *Lactobacillus* sean patógenos, se han hecho muchos intentos para establecer a los *Lactobacillus* como el agente causal de la caries dental. Parece que se ha establecido una correlación bastante buena entre el estado de la actividad de caries y la cantidad de *Lactobacillus* salivales, pero estas bacterias son solo uno de los factores microbiales involucrados en la enfermedad.

- **Actinomicetas y microorganismos relacionados**

**Difterioides.** De acuerdo con Burnett en 1995 tan numerosos en la cavidad oral como las *Veillonellas*, se encuentran los *Lactobacillus* Grampositivos. Se ha informado que las cepas facultativas promedian el 13% de la cuenta viable del dorso de la lengua, el 15% del surco gingival y el 24% de la placa; las cepas obligadamente anaerobias promedian, respectivamente 8, 20 y 18%. Debido a su pleomorfismo, las formas ocasionales en clava, la disposición angular en grupos que asemejan ideogramas chinos, y la ramificación rudimentaria ocasional, han sido agrupadas como simplemente Difterioides facultativos o anaerobios. Esta diferenciación morfológica, no obstante, no es confiable ya que muchas de estas bacterias crecen como filamentos ramificados bajo condiciones adecuadas y, por lo tanto, pertenecen probablemente a la familia de las Actinomycetaceae.

Debido a su abundancia en la microflora oral, los Difterioides han promovido una gran investigación, pero evidentemente, debido a su heterogeneidad y variabilidad, su clasificación es aun extremadamente vaga. En general, solo aproximadamente 1/5 de las cepas podrían ser clasificado en el genero *Corynebacterium*. La variada naturaleza de este grupo se ejemplifica por un estudio de 209 cepas seleccionadas para que cumplieran con los siguientes criterios: pequeños bastones, aeróbicos, Grampositivos, no acidorresistentes, multicelulares, pleomorfos, no móviles, que posean catalasa. Sobre la base de 46 características metabólicas, estas pudieron ser asignadas a 9 grupos, que mostraron varias similitudes con 6 especies reconocidas respectivas de *Corynebacterium*, pero no lo suficiente como para justificar la identificación específica. Seis grupos, que comprendían 2/3 de las cepas, eran sacarolíticos.

Los Difterioides obligadamente anaerobicos están en un estado similar. Por ejemplo, de 50 cepas aisladas de los surcos gingivales, la placa y raspados vestibulares, 7 pudieron ser identificadas como *Propionibacterium acnes*; otras 6 fueron asignadas al genero *Corynebacterium*, pero no a alguna especie reconocida.

Las 37 cepas restantes pertenecían a otros géneros: 3 cepas parecen ser de *Actinomyces israelii* y 8 se asemejan al *Actinomyces naeslundii*, pero el resto difería significativamente de ellas descripciones de las especies reconocidas. Aunque muchos Difterioides anaerobios puedan ser agrupados serológicamente con las especies de *Actinomyces*, no es seguro que sus características morfológicas y bioquímicas combinadas los coloque en este género.

**Actinomyces.** Según Burnett Sguster en 1995, las formas filamentosas se ven en los frotis orales, especialmente aquellos del surco gingival y la placa dentaria, en un numero que excede mucho la cantidad de colonias de microorganismos filamentosos que se pueden obtener por cualquier método de cultivo conocido. Las cepas de Actinomyces ramificadas y filamentosas son habitantes regulares de la cavidad oral . Efecto, no se los ha hallado en la naturaleza fuera de un hábitat parasitario - pero ordinariamente no están presentes en grandes cantidades. Son anaerobios facultativos, aunque la mayoría son preferencialmente anaerobios. La primera especie de Actinomyces de una boca humana oral fue aislada por Bergey en 1907. Desde entonces los investigadores han aislado cepas orales aparentemente idénticas a las cepas patógenas que provocan la actinomucosis clínica, tal como el A. Israeli. La mayoría de los aislados de los individuos normales, no obstante, fueron en forma insuficiente como para identificarlos o diferenciarlos de aquellos aislados de la enfermedad franca. Mas recientemente, se ha logrado cierto éxito en la delimitación de las cepas orales de Actinomyces. Se han aislado microorganismos orales filamentosos que difieren suficientemente de los que provocan la enfermedad franca como para ser denominados Actinomyces naeslundii. Se ha dado la designación de especie Actinomyces odontolyticus a los microorganismos filamentosos, anaerobicos o facultativamente anaerobios aislados de caries dentinarias humanas.

El Actinomyces naeslundii produce microcolonias que tienen una densa masa de células Difterioides y filamentos imbricados en su centro, rodeados por la periferia de filamentos radiados, curvados y ramificados.

En medios líquidos, el crecimiento parece generalmente una masa flocluenta hacia la parte superior, con algunos gránulos blandos por debajo. Aunque *Actinomyces naeslundii* es un anaerobico facultativo, la mayoría de las cepas crecerán en aire o en medios sólidos. La temperatura optima es de 35 a 37° C. El Hábitat normal es la cavidad oral, incluyendo las criptas tonsilares y el tártaro dental. Aunque se ha informado sobre infecciones humanas con este organismo, su papel no esta probado, pero parece ser menor.

Las colonias de *Actinomyces odontolyticus* en agar sangre pueden producir una zona color verdoso en torno de ellas, que se asemejan a los *Streptococos* alfa – hemoliticos. Algunas cepas de *Actynomices odontolyticus* pueden crecer en forma aeróbica en agar sangre. El crecimiento en medios líquidos es generalmente turbia y parejo, pero algunas veces puede ser flocluento. El hábitat normal de este microorganismo es la cavidad oral del hombre; se lo puede aislar de caries dentarias profundas.

El *Actinomyces viscosus* ha sido aislado de la cavidad oral del hombre. Es un anaerobio facultativo que crece mejor se han aislado cepas de *Actinomyces viscosus* del tártaro dental humano y las caries de las superficies radiculares.

Dos especies de *Actinomyces* han sido aisladas de francas infecciones humanas. El microorganismos de las infecciones humanas, comúnmente denominado *Actinomyces israelii*, produce un crecimiento escaso o nulo aerobicamente. La fuente de infección generalmente es endogena, ya que el hábitat normal del microorganismo es la cavidad oral del hombre incluyendo el tártaro dental.

**Rothia.** Según Burnett (1995), el genero Rothia es un miembro de la familia de las Actinomycetaceae. Los microorganismos tienen una morfología ramificada y filamentosa, pero pueden aparecer en los cultivos como formas cocoides, Difterioides o bacilares, o una mezcla de ellas. Pueden verse colonias que se asemejan a las especies de Actinomyces bajo algunas condiciones. La Rothia es aeróbica, aunque algunas cepas pueden crecer bajo condiciones anaerobias. El CO<sub>2</sub> no es estimulador. En la actualidad hay solo una especie, la Rothia dentocariosa, con muchas cepas. Basándose tanto en las pruebas serológicas como bioquímicas, se ha sugerido que las cepas se dividan en varios biotipos y serotipos y probablemente puede haber otras especies adecuadas para este género. No obstante, es necesario primero clarificar las relaciones entre y dentro de los distintos tipos. Estos microorganismos son habitantes de la boca y la garganta normales, y pueden ser aislados del tártaro dental.

**Bacterionemia.** El genero Bacterionemia fue propuesto para separar aquellos microorganismos ramificados filamentosos de las distintas Leptotrichia. Se lo colocó en la familia de las Actinomycetaceae, debido a su morfología filamentosa y ramificada, pero al mismo tiempo es distinto de los géneros Actinomyces y Nocardia. Se describe las células de la Bacterionemia, genero que tiene, hasta la actualidad, una especie Bacterionemia matruchotti como grampositiva, no acidoresistente, no móvil y facultativamente anaerobia. La morfología característica es un bacilo adherido a un filamento. Los filamentos o cuerpos bacilares pueden aparecer aislados. Frecuentemente se observan ramificaciones.

La *Bacterionemia matruchotti* fermenta los hidratos de carbono para producir ácido y algo de CO<sub>2</sub>. Su pH óptimo oscila entre 6.5 y 7.5 y la temperatura óptima es 37° C.

La *Bacterionemia matruchotti* se encuentra en la cavidad oral del hombre y otros primates, particularmente en la placa dental y el tártaro.

- **Bacterias**

**Bacterioides.** Según Burnett (1995), la familia Bacteroidaceae consta de bacilos gramnegativos aeróbicos y de los géneros Bacterioides, Fusobacterium y Leptotrichia. Han sido aislados de cavidades naturales del hombre y otros animales, y de infecciones humanas. Algunas especies son patógenas.

El género Bacterioides comprende Bacilos obligadamente anaerobios, gramnegativos, rara vez pleomorfos, con extremos redondeados y diámetros de más de 0.3 µm. Se reconocen 22 especies, que son principalmente habitantes del tracto intestinal y las mucosas. El bacterioides melaninogenicus ha sido una de las especies más profundamente estudiadas, debido a su asociación desde hace mucho tiempo conocida con varias infecciones de heridas en el hombre y su indispensabilidad en infecciones anaerobias mixtas experimentales en cobayos. En su hábitat oral humano principal, el surco gingival parece ser considerablemente superado en número por la Bacterioides oralis.

Todas las cepas son fuertemente proteolíticas y producen una colagenasa; ahora son las únicas bacterias orales que se sabe que digieren el colágeno nativo. Algunas producen sulfuro de hidrógeno. La fermentación del azúcar por el *Bacteroides melaninogenicus* es extremadamente variable: aproximadamente el 60% de las cepas son no fermentadoras, pero producen ácido láctico, y otras sustancias orgánicas, ácidas, presumiblemente a partir de aminoácidos.

El *Bacteroides oralis* en agar sangre forma colonias redondas que son semitransparentes y de color gris blanquecino. El *Bacteroides oralis* fermenta activamente una diversidad de azúcares.

El *Bacteroides ochraceus* ha sido aislado del surco gingival y de infecciones del hombre. El *Bacteroides corrodens* ha sido aislado de infecciones de los tractos respiratorios e intestinal, de la cavidad oral y de la sangre extraída después de infecciones dentarias. Es probablemente parte de la flora normal del hombre y de los animales. Forma colonias circulares blancogrisáceas en agar sangre. Las colonias pueden producir ligeras zonas de depresión en el agar en torno de ellas. No producen ácido a partir de la mayoría de los azúcares. Son oxidasa y ureasa positivo. Este microorganismo ha sido clasificado recientemente en un nuevo género, el *Eikenella*, basándose en su contenido de guanina y citosina.

**Fusobacterium.** Según Burnett en 1995, los miembros del género *Fusobacterium* son bacilos obligadamente anaerobios, gramnegativos, que no forman esporos.

La clasificación y la nomenclatura de las bacterias fusiformes ha cambiado considerablemente en los últimos años, y varias especies han tenido una diversidad de nombres y designaciones en distintos momentos. Por lo tanto, aquellos que llevan un nombre en particular pueden no ser el mismo microorganismo originalmente descrito y que recibió tal designación.

Se reconocen 16 especies. El *Fusobacterium Nucleatum* y el *Fusobacterium Plauti* constituyen las especies reconocidas aisladas de la cavidad oral. El *Fusobacterium Nucleatum* producen pequeñas colonias translúcidas en agar sangre de caballo. Generalmente son no hemolíticas y no móviles. El *Fusobacterium Plauti* es un microorganismo móvil que produce colonias de 0.5 mm de color gris blanquizco y lisas. Es también no hemolítico. El *Fusobacterium Nucleatum* ha sido aislado de infecciones de las vías respiratorias superiores y de la cavidad pleural, así como de la cavidad oral.

Las fusobacterias fueron observadas por primera vez en la gingivitis ulcerativa, en la década de 1880, y más tarde se las asoció con las Espiroquetas en la angina. Se dio un ímpetu considerable al papel de la bacteria fusiforme en la etiología de las lesiones gangrenosas orales cuando se asociaban con Espiroquetas en 40 o 47 casos de gangrenas hospitalaria (comúnmente infección de Vincent o angina de Vincent o, más correctamente gingivitis ulcerativa aguda). En consecuencia, las fusobacterias han sido asociadas desde hace mucho tiempo etimológicamente con la enfermedad fusoespiroquetal (gingivitis necrotizante aguda). No obstante, las fusobacterias y las Espiroquetas aumentan

notablemente en la enfermedad periodontal inflamatoria y disminuyen con el mejoramiento de la misma. Según Burnett en 1995, los informes sobre la población oral fusobacteriana han variado considerablemente, dependiendo en parte de los medios utilizados para el cultivo. Estas cifras oscilan entre 26.000, 854.000/ml de saliva; aproximadamente el 5% de los cultivos salivales fueron negativos.

**Leptotrichia.** La posición del genero *Leptotrichia* ha sido ambigua a comienzos de la bacteriología, las bacterias filamentosas filiformes que se diferenciaban casi totalmente sobre la base de su estructura y hábitat oral, fueron descritas por muchos después de 1843, cuando se las clasificó generalmente dentro de, género *Leptothix*, que originalmente se refirió a las bacterias filamentosas. En 1879, debido a una evidente equivocación, Trevisan propuso el nombre de *Leptotrichia bucaalis* para estos microorganismos y en los años siguientes, el estado de la especie fue confundido aun mas por los investigadores que colocaron cualquier microorganismo filamentosos no ramificado, incluyendo bacilos esporulantes, en él. Ulteriormente, la *leptotrichia buccalis* fue confundida con el *Bacillus fusiformis*, sinónimo del *Fusobacterium nucleatum*, y el *Fusobacterium Plauti – Vincenti* y aun el *Bacterionemia matruchotti*. Algunos autores han descrito el *Leptotrichia buccalis* como grampositivo y relacionado con los *Lactobacillos*. No obstante, las primeras descripciones consideraban a las *Leptotrichia* gramnegativas y relacionadas con el *Fusobacterium*. También la fina estructura y los lipopolisacáridos son característicos de los microorganismos gramnegativos. En la octava edición del manual de Bergey, la *Leptotrichia* es reconocida como un genero valido, con una única especie, la *Leptotrichia buccalis*, que es la especie tipo.

La *Leptotricia bucalis* es un bastoncito no ramificado, no móvil, no esporulante, recto o ligeramente curvo, con tendencia a aguarse en uno o ambos extremos. En los cultivos jóvenes crece formando cortas cadenas, pero en los más viejos pueden verse filamentos de 200  $\mu\text{m}$  de longitud enroscándose los unos en los otros. Aunque las células de los cultivos de menos de 6 horas son grampositivas, a las 24 horas son gramnegativas pero contienen gránulos Grampositivos. El *Leptotricia bucalis* es anaerobio, pero un 5% del dióxido de carbono es esencial para la aislación y el crecimiento óptimo. La fermentación de hidratos de carbono sigue un patrón similar al de los *Lactobacillos* homofermentativos.

**Selenomonas.** Según Burnett en 1995, el género *Selenomonas* es de afiliación incierta. La *Selenomonas sputigena* está compuesta de células curvas gramnegativas de aproximadamente 1  $\mu\text{m}$  de ancho y 3 a 5.5  $\mu\text{m}$  de longitud; algunas células pueden exceder los 50  $\mu\text{m}$  de largo. Las células a veces forman una curva en "S", pero por lo general, tienen entre 2 y 5 curvas, de ahí su apariencia espiroidal. Son móviles debido a un penacho de flagelos fijados en el lado cóncavo de las células.

Estos microorganismos son estrictamente anaerobios. Producen ácidos a partir de una diversidad de azúcares. Este microorganismo se encuentra en la cavidad oral y se ha sugerido que algunas cepas provocan destrucción periodontal en animales.

- **Espiroquetas y bacterias curvas**

**Espiroquetas orales.** Las Espiroquetas son habitantes comunes de la cavidad oral, particularmente de los surcos gingivales y las zonas interproximales. Junto con los bacilos fusiformes, se las ha implicado como organismo causales en varias formas de enfermedad periodontal. En 1875, se hizo una de las primeras referencias a una Espiroqueta oral, el *Treponema taceae*, y en 1877 otra Espiroqueta oral recibió de parte de Koch el nombre de *Treponema dentium*. W.D. Miller hizo numerosas observaciones microscópicas de las Espiroquetas orales, refiriéndose a ellas en forma colectiva bajo el nombre de *Spirochgaeta dentium*, pero fue incapaz de cultivar ninguna de ellas. Entre las primeras referencias a una posible asociación entre las Espiroquetas orales y las enfermedades de la cavidad bucal o del tracto respiratorio superior, esta la de Plaut en 1894, quien observó tales microorganismos en la angina provocada por una infección en la garganta. Vincent en 1896 y 1898, también observó Espiroquetas y bacilos fusiformes en la “gangrena hospitalaria” y en la angina. Mas tarde, Noguchi aisló y describió 6 especies, basándose en las características morfológicas y en los movimientos de los microorganismos en medios de cultivo líquidos. La clasificación de Noguchi de las Espiroquetas orales cayó gradualmente en desuso debido a que otros investigadores no podían corroborar sus hallazgos. Ulteriormente se describieron tantas cepas nuevas que se registraron mas de 40 nombres de Espiroquetas orales en el apéndice de la familia treponematáceas.

## CONCLUSIONES

1. El niño cuando nace es contaminado por su madre mediante microorganismos que esta posee en su tracto vaginal esto corresponde a la flora normal que puede alterarse por infecciones causadas por hongos como candida albicans
2. Cuando inicia la erupcion de los dientes temporales se encuentran basilos anaerobios y bacilos fulsiformes, que incrementan en el cuarto y el octavo mes. El peptostreptococo anaerobio aparece en niños mayores de 5 meses y aumentan los aerobios.El streptococo mutans aparece al tiempo de erupcion de los primeros molares.
3. Durante la denticion permanente la flora oral normal esta compuesta por streptococos, estafilococos, cocos gram(-), actinomices, bacteroides, fusobacterias, lectotrichia, selenomonas, espiroquetas. En esta etapa tambien predomina la flora cariogenica y se inicia la incorporacion de otros microorganismos de la flora periodontopatica.

## **BIBLIOGRAFIA**

BAHAHMADY, KG et. al. Ecological Study of streptococcus mutans, streptococcus sobrinus and lactobacillus spp at sub-sites from approximal dental plaque from children. Caries Res. 32, 1998.

BABA, Henay et al. Variations in the predominant cultivable microflora of dental plaque at defined subsites on approximal tooth surfaces in children. Arch Oral Biology. 42:2 (101-111).

BIMSTEIN, Enrique et al. The composition of subgingival microflora in two groups of children with and without primary dentition alveolar bone loss. Pediatric Dentistry, (18-21), 1996.

BOKOUT, Birgitta et al. Prevalence of streptococcus mutans and lactobacillus in 18 month – old children with cleft lip and or palate. Cleft Palate Craniofacial Journal. 53:5. September, 1996.

BORGSTROM KRASSE, Maragreta et al. On the pH lowering poten

BOWEN, W.H. Response to seow. Biological mechanisms of ear Childhood caries. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 26 (28-31), 1998.

ENGERSTEIN, Garey. Bacterial transmission in periodontal disease: a critical review. Journal Periodontal, Mayo, 1997.

GRANATH, Las. Prevalence of dental caries in 4 to 5 years old children partly explained by presence of salivary mutans streptococci. Journal of Clinical Microbiology, 31: 1 (66-70), 1993

GRONROOS, L et al. Mutain production by streptococcus mutans promotes transmission of bacteria from mother to child. Infection and Immunity. 2595-2600. Junio, 1998

HAMILTON, I.B. et al. Acid-regulated proteins induced by streptococcus mutans and other cariogenic bacteria during shock. Oral Microbiology and Immunology. 13:292-300.1998.

HEDGE, S. Influence of the maternal vaginal microbiota on the oral microbiota of the newborn. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. 22:4. 1998

HIROSE, H. Et al. Class Association streptococcus sobrinus in the saliva of young children and smooth surface caries increment. Caries res 27 (292-297), 1993

HOEVEN, Van der et al. Synergistic degradation of mucin by streptococcus and streptococcus sanguis in mid chemostat cultures. Dent res 1041-1043. Julio, 1991

KIM, W. Seonw. Biologic mechanisms of early childhood caries. Community Dentistry and Oral Epidemiology 26:8-27, 1998

KOHLER, B. Influence of caries preventive measures in mothers and cariogenic bacteria and caries experience in their children. Arch Oral Biological 39:907-911, 1994

KOHLER, Brigitt et al Mutans streptococci lactobacilli and caries experience in 12 years old, Icelandic urban children, community Dentistry and Oral Epidemiology. 23:65-68, 1995

KUSELLA, Sisko, et al. How does the use of different sugar products affect caries in 18 years old Finns. Journal Dentistry. 21:9-11-1999

LOVEREN, Van C. Et al. Incidence of mutans streptococci and lactobacilli in oral cavity of children wearing acrylic plates from shortly after birth. Oral Microbial Immunology 13:286-291, 1998.

M.W, Russel et al Secretory immunity in defense against cariogenic mutans streptococci. Caries Res. 133: 4-15, 1999

MIYAKE et al. Incidence and characterization of staphylococcus aureus from the tongues of children. Journal Clinical Periodontology 125: 759-765, 1998

MOHAN, Aruna et al. The relationship between usae content age and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6-24 month old children. Community Dent Oral Epidemiology 26:12-20, 1998

SBORNE, Ludovico et al. Periodontal status and selected culturable, anaerobic microflora of insulin dependent juvenil diabetes. Journal Periodontology, junio 1995.

SHURTER, Burnett. Microbiology oral y enfermedad infecciosa. Odontologyc Pediatric Panamericana. Ed. Brahamy Moms, 1996

SIERRA, Luz Inés. Correlación de las pruebas de susceptibilidad a la caries. Universidad de Antioquia. Revista Facultad de Odontología, 1991

SLAUKIN D.D.S. Harold. Firts encounters: Transmission of infectiouns oral dieases from, mother to children 128, 1998

STERNEL, Marcel et al. Associaton of salivary mutans streptococcus with discovered pits and fissures. Comunity Dentistry and oral Epidemiology, 126: 412-417, 1998

SWORPRASIT, DMD, Msc. Et. Al. Dental disease caries related microflora and salivary IgA of children with severe congenital cardia. *Pediatric Dentistry*. 18:228-234, 1996

USHA, Antony. Sibing vasus maternal. *S. Mutans* levels as related to dental caries. *Journal Pediatric Dentistry*. 21: 145-150, 1997.

VARGAS M., Clemencia. Socio demographic distribution of pediatric dental caries rihanes III 129: 12-29. Septiembre 1998

WENNERHDM et al. Effects of sugar restriction on streptococcus mutans and s. Soobrinus in saliva and plaque dental. *Caries Res*. 29: 54-61, 1995