

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS



TÍTULO DEL TRABAJO: Microbiología Oral

AUTOR: Mg. CD. Manuel Esquivel Ortega

ASESORA: Dra. Kori Aguirre Morales

2017

A Dios, a mi familia, por todo el amor
y apoyo brindado durante toda
mi formación académica.

A mis docentes, por el soporte
académico y amistad brindada

MICROBIOLOGÍA ORAL

ÍNDICE

Resumen	6
Abstract	7
I. Introducción	8
II. Adquisición microbiana	9
2.1 Sucesión alogénica	9
2.2 Sucesión autogénica	10
III. Ecosistemas orales	10
3.1 Factores que condicionan a los ecosistemas orales	10
IV. Simbiosis y disbiosis	12
4.1 Análisis polimicrobiano	12
4.2 La microbiota saludable (comensal)	13
4.3 Salud periodontal	14
4.4 Disbiosis periodontal	14
4.5 Causas de la disbiosis periodontal	14
V. La placa dental	15
5.1 Acumulación de la placa dental	16
5.1.1 Formación de la película dental	16
5.1.2 Adhesión y fijación bacteriana	16
5.1.2.1 Fase I: Transporte bacteriano a la superficie	17
5.1.2.2 Fase II: Adhesión inicial	17
5.1.2.3 Fase III: Fijación fuerte	18
5.1.3 Colonización y maduración de la placa dental	18
5.2 Factores que afectan la formación de la placa dental	20
5.2.1 Topografía de la placa dental	20
5.2.2 Variación de la placa dental dentro de la dentición	20
5.2.3 Edad del paciente	21
5.3 Características bacterianas de la placa dental	21
5.3.1 Metabolismo bacteriano de la placa dental	21
5.3.2 Comunicación bacteriana de la placa dental	22
5.3.3 Resistencia antimicrobiana de la placa dental	22
VI. Diversidad microbiológica de la cavidad oral	23
6.1 Factores reguladores microbianos	23
6.2 Transmisión y translocación bacteriana	24
6.3 Habitantes no bacterianos de la cavidad oral	25
6.3.1 Virus	25
6.3.1.1 Manifestaciones clínicas de las enfermedades virales	26
6.3.2 Levaduras	27
6.3.3 Protozoos	27
6.4 Especificidad microbiológica de las enfermedades periodontales	28
6.4.1 Hipótesis de la placa no específica	28
6.4.2 Hipótesis de la placa específica	29
6.4.3 Hipótesis de la placa ecológica	29
6.5 Transición de salud a enfermedad periodontal	30

6.5.1	Causa-efecto de la placa dental	30
6.5.2	Especificidad microbiana y enfermedad periodontal	30
6.5.3	Relación bacteria / enfermedad	31
6.5.4	Resolución de la inflamación	34
6.5.5	Susceptibilidad del huésped	35
VII.	Enfermedades periodontales	36
7.1	Enfermedad gingival	36
7.2	Periodontitis crónica	37
7.3	Periodontitis agresiva	38
7.4	Enfermedades periodontales necrotizantes	39
7.5	Abscesos periodontales	40
7.6	Periimplantitis	42
VIII.	Conclusiones	43
IX.	Bibliografía	44

RESUMEN

Se sabe que durante el crecimiento y desarrollo del ser humano, dentro del saco amniótico, se caracteriza por ser un medio libre de microorganismos. En esencia, existe dos mecanismos que van a determinar la colonización microbiológica inicial, que son la sucesión alogénica y autogénica. Esta se produce dentro de la cavidad oral, la cual se caracteriza por ser un ecosistema amplio y dinámico que va a permitir la formación de la placa dental, la cual consiste en tres etapas: la formación de la biopelícula, la adhesión-fijación, y la colonización-maduración.

Por otro lado, durante la mayor parte del tiempo el ser humano está en constante homeostasis, del mismo modo ocurre a nivel microbiológico, denominándose ese estado como simbiosis. El desequilibrio bacteriano (disbiosis) va ser responsable del desarrollo de las patologías, teniendo como factores principales la susceptibilidad del paciente y la microbiota. Sin embargo, es importante tener el conocimiento que las bacterias no son los únicos responsables de las enfermedades, también participan los grupos microbiológicos de los virus, levaduras y protozoos.

Durante el paso de los años, se han enunciado diferentes hipótesis sobre la etiología de la enfermedad periodontal, existiendo principalmente tres: la hipótesis de la placa no específica, la hipótesis de la placa específica y la hipótesis de la placa ecológica, siendo esta la que mejor explica la etiología de la enfermedad periodontal.

Las enfermedades periodontales más importantes son la enfermedad gingival, la periodontitis crónica, la periodontitis agresiva, las enfermedades periodontales necrotizantes, el absceso periodontal y la periimplantitis. Todas estas patologías se caracterizan por presentar una composición microbiológica gram- anaeróbica, siendo los predominantes, los microorganismos del complejo rojo (T. Forsythia, T. Dentícola, P. Gingivalis).

Palabras clave: microbiología oral, simbiosis, ecosistema oral, placa dental, enfermedad periodontal.

Abstract

It is known that during the growth and development of the human being, within the amniotic sac, it is characterized as a medium free of microorganisms. In essence, there are two mechanisms that will determine the initial microbiological colonization, which are the allogeneic and autogenic sequence. This occurs within the oral cavity, which is characterized by being a broad and dynamic ecosystem that allows the formation of dental plaque, which consists of three stages: biofilm formation, adhesion-fixation, and colonization-maturation.

On the other hand, for most of the time the human being is in constant homeostasis, likewise occurs at the microbiological level, denominating that state as symbiosis. The bacterial imbalance (dysbiosis) will be responsible for the development of the pathologies, having as main factors the susceptibility of the patient and the microbiota. However, it is important to have the knowledge that bacteria are not solely responsible for diseases, also involved microbiological groups of viruses, yeasts and protozoa.

Over the years, different hypotheses about the etiology of periodontal disease have been enunciated. There are three hypotheses: the non-specific plaque hypothesis, the specific plaque hypothesis and the ecological plaque hypothesis. better explains the etiology of periodontal disease.

The most important periodontal diseases are gingival disease, chronic periodontitis, aggressive periodontitis, necrotizing periodontal diseases, periodontal abscess and periimplantitis. All these pathologies are characterized by a gram-anaerobic microbiological composition, the predominant being the microorganisms of the red complex (T. Forsythia, T. Dentícola, P. Gingivalis).

Key words: oral microbiology, symbiosis, oral ecosystem, dental plaque, periodontal disease.

I. INTRODUCCIÓN:

La cavidad oral, histológicamente, está conformada por varios tipos de tejidos como el dentario, epitelial, conectivo etc. cada uno de ellos con características y propiedades distintas.

Dentro de este ambiente se encuentran un sinnúmero de microorganismos (bacterias, virus, hongos, etc.) que conviven en armonía dentro de la cavidad bucal en los llamados ecosistemas orales. Estos ecosistemas se caracterizan por tener propiedades físicas, químicas y nutricionales que permiten el crecimiento y desarrollo de los microorganismos.

Cuando un ecosistema se encuentra en equilibrio y sin enfermedad se caracteriza por la simbiosis (equilibrio microbiano) de sus componentes, mientras que, cuando se encuentra alterado, se caracteriza por la disbiosis (desequilibrio microbiano), originando algún tipo de patología.

Algunos de los ecosistemas orales son la mucosa oral, la lengua (cara dorsal), superficies dentarias, el surco gingival, materiales biocompatibles de restauración, aparatología ortodóncica, etc., lugares donde residen un gran número de microorganismos.

Partiendo de la colonización de microorganismos, la película adherida, es una capa amorfa formada por la adsorción selectiva de proteínas y glucoproteínas salivales en la superficie dentaria, donde las bacterias inician la colonización.

A partir de esta colonización, se van desarrollando diferentes etapas en la formación de la placa bacteriana conllevando posteriormente a un desequilibrio bacteriano y produciendo alguna patología oral.

La importancia de este trabajo se sustenta en la descripción de la adquisición microbiana así como de la formación de la placa bacteriana. Además, la presencia de microorganismos en la simbiosis o disbiosis y cómo interactúan con el huésped para el desarrollo de las patologías periodontales (enfermedad gingival, periodontitis crónica, periodontitis agresiva, abscesos periodontales y periimplantitis) con sus manifestaciones clínicas.

II. Adquisición microbiana

La formación y desarrollo embrionario del ser humano se produce en un ambiente estéril (libre de microorganismos), dentro del saco embrionario. Sin embargo, se van produciendo sustituciones microbiológicas dentro del ser humano, en respuesta a la exposición que sufre este a distintos factores durante su etapa de desarrollo.

En la cavidad oral hay dos tipos de sustituciones de microorganismos: la sucesión alogénica y la autogénica.

2.1 Sucesión alogénica

Es la sustitución por cambios del hábitat debido a factores no microbianos como circunstancias abióticas del huésped.¹

El primer factor es el nacimiento, en el cual, el bebé atraviesa el canal de parto vaginal conllevando a la adquisición de microorganismos vaginales y fecales. Además, adquiere los microorganismos presentes en el medio ambiente. Pueden detectarse especies de estafilococos y enterococos. Horas después, la cavidad bucal es colonizada por una pequeña cantidad de bacterias, sobre todo facultativas y aeróbicas. A partir del segundo día es posible detectar bacterias anaeróbicas. Los *Streptococcus Salivarius* y *Streptococcus Mitis* han sido descritos e identificados como los primeros microorganismos dominantes en colonizar la cavidad bucal de los recién nacidos. Además, dentro de los primeros colonizadores de la cavidad oral, también se encuentran especies de *Veillonella* spp., *Neisseria* spp., *Actinomyces* spp. y *Staphylococcus* spp.

El segundo factor es la erupción dentaria, donde surgen condiciones para el desarrollo microbiano permitiendo su adhesión a superficies duras. Se establecen los microorganismos orales más complejos. Las especies que se encargan de esta colonización son el *S. Sanguinis*, *Lactobacillus* spp. y *S. Oralis*. Los estreptococos bucales (*S. Anginosus*, *S. Mutans* y *S. Gordonii*), están presentes también después del primer año de vida.

Con el desarrollo, a medida que aumentan las piezas dentarias, la diversidad y el número de bacterias aumentan dentro de la cavidad oral debido a que los dientes proporcionan más áreas de superficie para la adherencia y la retención de bacterias. Aproximadamente entre los 2-3 años, se forma toda la flora microbiana humana por medio de una acumulación compleja de estos microorganismos. Se dice que aproximadamente, el cuerpo humano contiene 10 veces más bacterias que células humanas (casi 10^{14} células microbianas).²

Ya en la vida adulta, la dieta, la higiene oral, anomalías del tejido duro y blando, cambios hormonales, uso de fármacos, etc. influyen en la sucesión alogénica de la cavidad oral.

Finalmente, con la pérdida de las piezas dentarias, esta supone una vuelta a las condiciones microbiológicas inmediatamente posteriores al nacimiento.

2.2 Sucesión autogénica

Es la sustitución microbiológica, por modificaciones en el hábitat debido a factores microbianos. Los microorganismos residentes modifican el ambiente de tal forma que pueden ser sustituidos por otros más adaptados al hábitat modificado.¹

Erróneamente se piensa que cuando se habla de algún microorganismo en particular, obligatoriamente se está asociando este a alguna enfermedad, sin embargo la mayoría de microorganismos orales son inoocuos en condiciones normales. Esto significa que la microflora, presente de la cavidad oral, reside en armonía con el huésped. Por el contrario, en condiciones especiales (patogenicidad o inmunosupresión) puede desencadenarse algún tipo de enfermedad.

III. Ecosistemas orales

Se sabe que, todos los microorganismos, requieren necesariamente mantenerse adheridos a la superficie de su huésped para su crecimiento y desarrollo.

De la misma forma pasa en la cavidad oral, donde estos microorganismos deben de adherirse fuertemente a los diferentes ecosistemas para poder sobrevivir. Pueden fijarse en los tejidos blandos (orofaringe, lengua, mucosa oral, etc) o a superficies duras como las piezas dentarias, biomateriales protésicos, etc.)

La capacidad de un microorganismo, en este caso la de una bacteria, para adherirse a su huésped, es crucial para la inducción de enfermedades infecciosas, tales como la gingivitis o periodontitis. Las bacterias orales, en especial las periodontopatógenas, como la Porphyromonas Gingivalis y el Aggregatibacter Actinomycetemcomitans, tienen un factor de virulencia elevado, una de las cuales es la alta capacidad de adherirse a las superficies intraorales como los mencionados anteriormente etc.^{2,3}

De acuerdo a criterios físicos y morfológicos, la cavidad bucal se puede dividir en seis ecosistemas principales, cada uno con determinantes ecológicos propios:

1. Estructuras supragingivales: superficies duras (dientes, implantes, restauraciones, aparatos protésicos, etc).
2. Regiones subgingivales: adyacentes a una superficie dura (bolsas periodontales).
3. Mucosa oral: epitelio bucal, palatino y del fondo del surco.
4. Lengua: cara dorsal de la lengua
5. Tejido linfoide: amígdala palatina y lingual
6. Fluido: saliva

3.1 Factores que condicionan a los ecosistemas orales

La cavidad oral es un ecosistema abierto y dinámico, expuesto a factores que condicionan las características y composición de microorganismos de cada ecosistema. Las características de los ecosistemas son:

Variabilidad: la población bacteriana tiene diferencias cualitativas y cuantitativas de unos respecto a otros, entre individuos, e incluso en una misma persona, en un mismo lugar y en momentos diferentes del día. Se debe a factores del huésped (higiene oral, hábitos dietéticos), factores locales (morfología dentaria), flujo salival y a factores físico-químicos (productos bacterianos).

Especificidad: en la cavidad oral puede haber una flora residente o bien transitoria. Hay microorganismos que tienen preferencia por determinadas zonas.

Heterogenicidad: se refiere a la gran variedad de especies que se pueden aislar de los distintos ecosistemas.^{1,2}

Como se observa, los tejidos blandos también participan en el proceso de adhesión y colonización bacteriana. Estos tejidos se caracterizan porque emplean mecanismos para impedir la adhesión de organismos patógenos.

Dentro de ellos, el más importante es la exfoliación celular epitelial. Este presenta un elevado índice de renovación celular, en especial la encía. Esta impide la acumulación permanente de grandes cantidades de microorganismos en su superficie. En esencia, este es un mecanismo de limpieza fisiológica, sin embargo las bacterias pueden adherirse a las células del huésped y formar una relación de dependencia, en la cual ambas partes terminan siendo beneficiosas con la presencia del otro.

En las bolsas periodontales, se ha demostrado un alto número de bacterias adheridas a las células epiteliales de la bolsa periodontal. En las zonas de inflamación gingival, también hay un aumento del número de bacterias adheridas.^{4,5} Estas bacterias pueden infiltrarse en la pared de la bolsa periodontal en un número relativamente grande.

Algunos estudios como el de Isogai E. et al. en 1981, mostraron un índice significativamente más bajo de adherencia de cepas de *Porphyromonas Gingivalis* y *Prevotella Intermedia* a las células epiteliales gingivales en ratas resistentes a la gingivitis, en comparación con ratas susceptibles.⁶

Años más adelante, Quirynen M. et al. en el 2001 realizaron un estudio in vitro sobre cultivos de células epiteliales de bolsas periodontales, mostrando una tendencia similar cuando los pacientes resistentes a la periodontitis, se comparaban con pacientes con degradación periodontal grave.⁷

En general, existe una correlación positiva entre el índice de adhesión de bacterias patógenas a diferentes epitelios y la susceptibilidad de dicho paciente a ciertas infecciones.

Por otro lado, en comparación con los tejidos blandos, los dientes son estructuras naturales que no atraviesan por exfoliación. Este proporciona una superficie dura sin recambio que permite el desarrollo de depósitos bacterianos estructurados extensos.

Algunos estudios, como el de Waal Y. et al. en el 2014, demostraron que después de la extracción total de las piezas dentarias, en casos con periodontitis crónica moderada y severa, patógenos predominantes como el *A. Actinomycetemcomitans* y *P. Gingivalis* desaparecen de sus hábitat

intraorales naturales o permanecen hasta 3 meses más después de la extracción en los pacientes edéntulos. Pueden permanecer otras especies como la *Prevotella Intermedia* entre otros pero con menor frecuencia y en cantidades menores.⁸

Caufield P. et al. en el año 2000, demostraron que el *S. Mutans* presente en la saliva o en la lengua se deriva de la biopelícula presente en los dientes, afirmando que la mucosa oral no actuaba como residencia de esos microorganismos. Ellos sugirieron que existe una “ventana de infección” para la adquisición de *S. Mutans* a una edad promedio de 26 meses (9-44 meses).⁹

Posteriormente, Wan A. et al. en su estudio del año 2001, demostró que existe evidencia clínica de la presencia de *S. Mutans* en la boca de los niños antes de la erupción del primer diente temporal.¹⁰

IV. Simbiosis y disbiosis

La etiología de la enfermedad periodontal ha sido discutida por muchos años donde las hipótesis varían desde las etiologías microbianas hasta la susceptibilidad del huésped como posibles causantes del desarrollo de la enfermedad periodontal, cuya característica principal es la degradación del tejido blando así como la pérdida ósea alveolar.

Se observó que la remoción de la placa dental (biofilm) reducía tanto la gingivitis como la periodontitis. Con esto se reconoció que los microorganismos orales contribuían de algún modo a la enfermedad periodontal. Posteriormente, se agregó la importancia del componente huésped en el proceso de la enfermedad. Se propuso que la periodontitis era una respuesta disfuncional del huésped al biofilm oral que se alteraba dependiendo de las cantidades y tipos de bacterias.

Estas posiciones no son mutuamente excluyentes y puede ser que todas sean correctas en diferentes situaciones, sin embargo, al menos un componente de la periodontitis es claro, la composición de la microbiana oral es significativamente diferente en sitios sanos en comparación con sitios clínicamente definidos por la enfermedad periodontal.¹¹

4.1 Análisis polimicrobiano

Actualmente, se ha descubierto un enfoque distinto para la taxonomía bacteriana, donde se emplea la secuencia del ARNr 16S. Este es un gen bacteriano implicado en la construcción del andamio para la síntesis de proteínas. Es útil para describir los miembros bacterianos de las comunidades polimicrobianas.

Con los análisis de ARNr 16S de las comunidades polimicrobianas, se sabe que existe más diversidad de especies microbianas en la placa dental que la que se pensaba anteriormente. La razón principal de esto es que la secuencia 16S no se basa en los métodos de cultivo y por eso las especies bacterianas que aún no se cultivan pueden ahora ser detectadas.¹²

Sin embargo, a pesar del enfoque discriminante del ARNr 16S, es insuficiente para proporcionar una descripción adecuada de la composición microbiana. La razón de esto es la presencia de genes bacterianos que difieren entre especies casi idénticas. Esto es un resultado de los mecanismos de recombinación genética empleados por las bacterias, tales como la transformación, en la cual los genes selectos pueden ser transferidos al genoma bacteriano para hacer que el clon bacteriano específico sea un nuevo fenotipo.

Si el fenotipo confiere una ventaja selectiva (capacidad mejorada para usar una fuente de nutrientes disponible) en el ecosistema en el que se adquiere el gen, el clon puede multiplicarse y convertirse en un nuevo miembro de la comunidad polimicrobiana. Estos eventos son comunes y contribuyen a la naturaleza dinámica de la comunidad microbiana oral.¹³

La identificación de clones específicos dentro de una especie particular revelará la verdadera diversidad de las comunidades polimicrobianas. Por ejemplo, se ha descrito que el clon JP2 altamente leucotóxico del *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* es un agente etiológico de la periodontitis agresiva localizada.¹⁴

El microbioma bacteriano oral abarca aproximadamente 700 filotipos, aproximadamente la mitad de los cuales pueden estar presentes en cualquier individuo. El alcance de la taxonomía molecular han dado lugar al descubrimiento de nuevos filotipos y, lo que es más importante, han hecho posible un nivel de análisis de la comunidad bacteriana que era inalcanzable con los métodos clásicos

Finalmente, se sabe que a medida que se va mejorando la capacidad de identificar tipos clonales bacterianos específicos, se sabrá más acerca de su contribución a la salud oral y a la enfermedad.

4.2 La microbiota saludable (comensal)

La cavidad oral está poblada con numerosas comunidades polimicrobianas, cada una ocupando ecosistemas (nichos) muy específicos que difieren tanto en la localización anatómica como en la disponibilidad de nutrientes. La colonización oral del huésped es un reflejo de la habilidad de las bacterias para adaptarse a una variedad de diferentes nichos a través de altas tasas de recombinación genética. Una consecuencia de la colonización de bacterias comensales es prevenir la colonización de bacterias patógenas a través de un proceso denominado resistencia a la colonización

La resistencia a la colonización se ha reconocido durante mucho tiempo como una función importante de las bacterias comensales. Estudios demuestran que la ausencia de estos, como en el uso de antibióticos de amplio espectro en el cual suprimen su presencia, facilitan el crecimiento de otras especies.¹⁵

Sin embargo, los estudios actuales que examinan las interacciones entre el huésped y las bacterias, han revelado que las bacterias comensales no sólo protegen al huésped simplemente por la ocupación del nicho, sino que las interacciones de las bacterias con el tejido huésped también promueven el desarrollo de la estructura y función apropiadas del tejido.

Estos datos indican que las comunidades polimicrobianas asociadas con el huésped, como las que se encuentran en la cavidad oral, co-evolucionaron con nosotros y se han convertido en una parte integral de lo que somos.¹⁵

Un ejemplo de ello es el mecanismo protector que se encuentra en el tejido periodontal, es decir, el tránsito de neutrófilos hacia el espacio gingival. Este está dirigido por el huésped y por las bacterias residentes.¹⁶

A pesar de los estudios realizados sobre estas bacterias comensales, aún permanece incierta con exactitud su participación en la prevención de la enfermedad periodontal.

Algunos mecanismos defensivos que emplean estas bacterias son:

- Ocupación pasiva de un nicho que de otra manera puede ser colonizado por patógenos
- Limitación de manera activa de la capacidad de un patógeno para adherirse a superficies apropiadas de tejido,
- Afectando negativamente la vitalidad o crecimiento de un patógeno
- Afectando la capacidad de un patógeno para producir factores de virulencia
- Degradación de factores de virulencia producidos por el patógeno.

4.3 Salud periodontal

Se ha propuesto que ciertas especies bacterianas son protectoras o benéficas para el huésped, incluida *S. Sanguinis*, *Veillonella Párvula* y *Capnocytophaga Ochracea*. Por lo general, se encuentran en cantidades elevadas en sitios periodontales que no muestran pérdida de inserción (sitios inactivos), pero en cantidades bajas en sitios donde hay degradación periodontal activa.

Tal vez, estas especies evitan la colonización y proliferación de microorganismos patógenos. Estudios clínicos han demostrado que los sitios con niveles elevados de *Capnocytophaga Ochracea* y *Streptococcus Sanguinis* se relacionan con un mayor aumento de la inserción después de la terapia, lo que apoya este concepto.^{1,2}

4.4 Disbiosis periodontal

Se sabe que la enfermedad periodontal es una enfermedad disbiótica, donde se produce un cambio de bacterias gram+, en su mayoría, a bacterias gram-. Es el concepto de que algunas enfermedades son causadas por una disminución en el número de microorganismos beneficiosos y el aumento en el número de patógenos¹⁷.

En lugar de contribuir a la homeostasis del tejido, la comunidad polimicrobiana oral interfiere con la función normal del tejido periodontal.

Se sugiere que los cambios del huésped, en el entorno periodontal, son suficientes para crear disbiosis periodontal y simplemente, la reducción de la respuesta inflamatoria del huésped, restaura la homeostasis.

Es probable que en ciertos individuos, la inflamación descontrolada, causada por factores indefinidos del huésped, pueda ser la causa de una comunidad disbiótica. Por ello, la resolución de la inflamación debería ser suficiente para tratar tanto la disbiosis como la periodontitis.

4.5 Causas de la disbiosis periodontal

En los seres humanos, los factores de riesgo de la periodontitis pueden clasificarse como ambientales o genéticos.

Los factores ambientales incluyen el tabaquismo y la obesidad¹⁸. De hecho, recientemente se ha descubierto que fumar crea una microbiota subgingival en sitios sanos que se asemeja más a los sitios con enfermedad periodontal, lo que sugiere que fumar (tabaco) crea un ambiente de riesgo para desarrollar la periodontitis.

La comunidad microbiana oral se ha desarrollado en simbiosis con el periodonto humano para crear salud. La interrupción de esta comunidad crea una disbiosis, ya sea por el crecimiento

excesivo de microorganismos específicos o inespecíficos, o por cambios en la respuesta del huésped local donde la comunidad microbiana puede soportar un estado de enfermedad.

La disbiosis proporciona el vínculo entre los cambios sistémicos (diabetes) y los factores de riesgo (fumar) provocando la destrucción del tejido periodontal. Muchos de los otros factores de riesgo asociados con la enfermedad periodontal, como el estrés, el envejecimiento y la genética, también afectan probablemente a la comunidad microbiana pero se necesitan más estudios para esclarecer y corroborar estas ideas.¹⁹

V. La placa dental

La placa dental se define clínicamente como una sustancia estructurada, resistente, de color amarillento que se adhiere firmemente a las superficies duras intraorales.

La placa dental puede diferenciarse de otros depósitos que se encuentran en la superficie dental, como la materia alba y cálculos. La materia alba son acumulaciones blandas compuestas por bacterias, restos alimenticios y células de tejido que carecen de una estructura organizada cuya eliminación no presenta dificultad.

El cálculo es un depósito duro que se forma por medio de la mineralización de la placa dental y por lo general está cubierto por una capa de placa calcificada.^{1,2}

La placa dental está compuesta principalmente de microorganismos. Un gramo de placa (peso húmedo) contiene casi 10^{11} bacterias. El número de bacterias en la placa supragingival en una sola superficie dental llega a exceder los 10^9 . En una bolsa periodontal, los conteos pueden ir de 10^3 bacterias en un surco gingival sano y a más de 10^8 bacterias en una bolsa profunda.²

La placa dental en general se clasifica en supragingival o subgingival, de acuerdo con su posición en la superficie dental hacia el margen gingival, de la siguiente manera:

- La placa supragingival: se encuentra en el margen gingival, o sobre éste, cuando está en contacto directo con el margen gingival, se le denomina placa marginal.
- La placa subgingival: se encuentra debajo del margen gingival, entre el diente y el epitelio de la bolsa gingival.²⁰

En general, la flora microbiana subgingival es diferente de la composición de la placa supragingival, sobre todo por la disponibilidad local de productos sanguíneos y el bajo potencial óxido-reducción (redox), que caracteriza al medio anaeróbico.

La especificidad del sitio de la placa está relacionada ampliamente con las enfermedades del periodonto. La placa marginal es muy importante para el inicio y desarrollo de la gingivitis. La placa supragingival y la subgingival relacionada con el diente son indispensables en la formación de cálculos y caries radiculares, mientras que la placa subgingival, relacionada con el tejido, es importante en la destrucción del tejido periodontal que caracteriza diferentes formas de

enfermedad periodontal. También se forman biopelículas sobre las superficies artificiales expuestas al medio bucal, como prótesis e implantes.

5.1 Acumulación de la placa dental

El proceso de formación de la placa dental se divide en tres fases principales: la formación de la película sobre la superficie dental, la adhesión inicial y fijación de las bacterias y, finalmente, la colonización y maduración de la placa.

5.1.1 Formación de la película dental

Las superficies duras dentro de la cavidad oral, están cubiertas con una capa de material orgánico conocido como película adquirida. Esta película, que se encuentra sobre las superficies del diente se compone de más de 180 péptidos, proteínas y glicoproteínas, como queratinas, mucinas, proteínas ricas en prolina, fosfoproteínas, proteínas ricas en histidina y otras moléculas que funcionan como sitios de adhesión para las bacterias (receptores).²

La microscopía electrónica de transmisión muestra que la película se compone de dos capas: una capa basal delgada que es muy difícil de eliminar incluso con tratamientos químicos y mecánicos abrasivos, y una capa globular más gruesa de hasta 1 micra o más, que es más fácil de desprender. A partir de estas observaciones, puede concluirse que el esmalte dental está permanentemente cubierto por una película adquirida desde el momento en que brotan los dientes.

Por consiguiente, las bacterias que se adhieren a las superficies dentarias no entran en contacto directamente con el esmalte, sino que interactúan con la película adquirida del esmalte. Sin embargo, la película no es simplemente una matriz de adhesión pasiva.²

5.1.2 Adhesión y fijación bacteriana

El cepillado de los dientes elimina la mayoría de bacterias que se encuentran en las superficies dentarias, pero permanecen aún un gran número de ellas.

Las proteínas y los carbohidratos que están expuestos en la superficie de células bacterianas se vuelven importantes una vez que las bacterias están en contacto con la película adquirida del esmalte.

Se trata de las interacciones específicas entre proteínas de adhesina en la superficie de células microbianas y los receptores en la película de la saliva que determinan si una célula bacteriana permanecerá asociada o no con la superficie. Sólo una proporción relativamente pequeña de las bacterias bucales posee adhesinas que interactúan con los receptores en la película del huésped y estos organismos son generalmente las bacterias más abundantes en las biopelículas sobre el esmalte dental poco después de la limpieza. Durante las primeras 4 a 8 horas, 60-80% de las bacterias presentes son miembros del género *Streptococcus*.

Otras bacterias que se encuentran presentes de manera común, en dicho momento, incluyen especies que no pueden sobrevivir sin oxígeno (aerobios estrictos) tales como *Haemophilus* spp y

Neisseria spp, al igual que organismos que pueden crecer en presencia o ausencia de oxígeno (anaerobios facultativos) incluyendo *Actinomyces* y *Veillonella* spp. Estas especies se consideran “colonizadores primarios” de la superficie de los dientes. Estos proporcionan nuevos sitios de unión para la adhesión de otras bacterias orales.

La actividad metabólica de los colonizadores primarios modifica el microambiente local en formas que pueden influir en la capacidad de otras bacterias para sobrevivir en la biopelícula de la placa dental. Por ejemplo, mediante la eliminación de oxígeno, los colonizadores primarios proporcionan condiciones de baja tensión de oxígeno que permiten la supervivencia y el crecimiento de anaerobios obligados.

Los pasos iniciales en la colonización por bacterias en los dientes se pueden resumir en lo siguiente:

5.1.2.1 Fase I: Transporte bacteriano a la superficie

La primera etapa es el transporte inicial de la bacteria hacia la superficie dental. Pueden darse contactos aleatorios, por ejemplo, por medio de un movimiento browniano (movimiento aleatorio de la bacteria en un medio líquido con desplazamiento promedio de 40 $\mu\text{m}/\text{hora}$), la sedimentación de microorganismos, el flujo de líquido (mucho más rápido que la difusión), o a través del movimiento bacteriano activo (actividad quimiotáctica).

Cabe señalar que, relativamente, pocas bacterias orales son móviles y las fuerzas tales como el flujo salival o el contacto mecánico entre los tejidos blandos de la cavidad oral y los dientes, son sin duda los más mecanismos para que las bacterias colonizadoras primarias entren en contacto con los dientes.²

5.1.2.2 Fase II: Adhesión inicial

La segunda etapa lleva a una adhesión inicial reversible de la bacteria. Esta se inicia cuando las células bacterianas entran en estrecha proximidad con la superficie (distancia de separación aproximadamente de 50nm). En esta distancia operan fuerzas de rangos largos y cortos, incluidas las fuerzas de atracción y de repulsión electrostática de Van der Waals. El comportamiento de las células bacterianas se puede describir razonablemente mediante la teoría de estabilidad de coloides de Derjaguin-Landau-Verlwey-Overbeek (DLVO). Esta teoría explica la tendencia de los coloides a aglomerarse o mantenerse separados mediante fuerzas atracción y repulsión.²¹

De acuerdo con esta teoría, la energía de interacción total (también llamada energía total de Gibbs (GTOT), es la suma de las fuerzas de atracción (GA) y la repulsión electrostática (GR). En la fuerza iónica fisiológica de la saliva, las fuerzas de Van der Waals, resultan en una atracción neta de las células bacterianas a distancias de decenas de nm desde la superficie. Casi a 10nm desde la superficie, hay un mínimo de energía neta secundaria. La repulsión hidrostática evita que las células bacterianas se acerquen aún más a la superficie.

En distancias aproximadamente 10nm de la superficie, las células bacterianas se unen de manera reversible. Se cree que la más fuerte unión en este punto es consecuencia de las interacciones entre adhesinas y receptores bacterianos en la película salival. Se ha estimado que

son necesarias entre 10 y 50 interacciones ligando-receptor para alcanzar una unión esencialmente irreversible de una célula bacteriana con la película.

Es importante tener en cuenta que, aunque la teoría de DLVO presenta una representación clara de las etapas iniciales de la fijación de las bacterias, en la realidad, incluso estos primeros pasos en la adhesión son extremadamente complejos.

5.1.2.3 Fase III: Fijación fuerte

Después de la adhesión inicial, se establece una unión firme entre la bacteria y la superficie. En una superficie áspera, las bacterias están mejor protegidas contra las fuerzas de cizallamiento, de tal forma que el cambio de unión de reversible a irreversible se da de manera más fácil y con más frecuencia.

La energía libre de la superficie del sustrato se vuelve importante ya que en la película de agua, entre las superficies de acción, debe eliminarse antes de que intervengan fuerzas de rango corto. La unión entre las bacterias y la película está mediada por adhesinas específicas de la superficie celular bacteriana (generalmente proteínas) y receptores complementarios (proteínas, glicoproteínas o polisacáridos) en la película adquirida.

Una de las interacciones mejor caracterizadas es la unión entre las adhesinas de la familia de antígeno I/II de estreptococos bucales y Gp340. Las adhesinas de la familia de antígenos I/II son proteínas entre 160 y 180 kDa expresadas en las superficies de muchos estreptococos bucales,

incluyendo *Streptococcus Mutans*, *Streptococcus Sobrinus*, *Streptococcus Gordonii* y *Staphylococcus Intermedius*.²

La Gp340 es un componente de la película salival. En la fase fluida, las interacciones entre las proteínas de antígeno I/II y Gp 340 resultan en agregación de bacterias. Grupos grandes de células bacterianas no se adhieren bien a las superficies y es probable que sean eliminadas por la deglución.

Por el contrario, la unión bacteriana a la Gp340 inmovilizada, resulta en la retención de las células dentro de la biopelícula. Lo curioso es que el reconocimiento de la Gp340 de fase líquida e inmovilizada por los estreptococos parece implicar diferentes mecanismos.

5.1.3 Colonización y maduración de la placa dental

Las bacterias colonizadoras primarias adheridas a la superficie del diente proporcionan nuevos receptores de unión a otras bacterias, en un proceso conocido como adhesión. Junto con el crecimiento de microorganismos adherentes, la cohesión lleva al desarrollo de microcolonias y finalmente, a una biopelícula madura.

La adhesión célula-célula entre las bacterias bucales genéticamente distintas, también se produce en la fase líquida (es decir, en la saliva). La agregación es una interacción directa y es distinta de la aglutinación, que se produce cuando las células están pegadas por moléculas en la solución.

Todas las bacterias bucales poseen moléculas de superficie que fomentan algún tipo de interacción célula-célula. Las etapas iniciales de agregación son esencialmente las mismas que

los primeros pasos implicados en la unión de las bacterias a las superficies, las células bacterianas entran en contacto a través de transporte activo o pasivo y se unen débilmente a través de fuerzas no específicas hidrofóbicas, electrostática y de Van der Waals.²

La fuerte unión célula-célula se determina entonces por la presencia de proteínas adhesinas o carbohidratos en una pareja y proteínas receptoras complementarias o carbohidratos, en la otra. Obsérvese que las interacciones adhesina-receptor están mediadas por las fuerzas físico-químicas fundamentales (hidrofóbicas, electrostática y Van der Waals), pero son altamente específicas.

Diferentes especies, o incluso diferentes cepas de la misma especie, tienen distintas disposiciones de coagregación. Las fusobacterias se coagregan con el resto de las bacterias bucales humanas mientras que *Veillonella* spp, *Capnocytophaga* spp. y *Prevotella* spp se unen a estreptococos y actinomicos.

Cada célula recién adherida se convierte en sí misma en una nueva superficie y por tanto puede actuar como un puente de coagregación para el siguiente tipo de célula que se encuentre de paso y que pueda adherirse potencialmente.

Los colonizadores secundarios, como *Prevotella Intermedia*, *Prevotella Loescheii*, *Capnocytophaga* spp., *Fusobacterium Nucleatum* y *Porphyromonas Gingivalis* no colonizan al principio las superficies dentarias limpias, sino que se adhieren a las bacterias que ya se encuentran en la masa de la placa. La transición de placa supragingival dental madura, a placa madura que crece por debajo del margen gingival, implica un cambio en la población microbiana de organismos principalmente gram-positivos a números elevados de bacterias gram-negativas. Por lo tanto, en las etapas posteriores de formación de placa, es probable que predomine la coagregación entre diferentes especies gram-negativas.²

Un análisis reciente de más de 13000 muestras de placa, que buscaban 40 microorganismos subgingivales usando una metodología de hibridación de ADN, definió "complejos" con códigos de colores a los microorganismos periodontales que suelen encontrarse juntos en la salud o la enfermedad periodontal. La composición de diferentes complejos se basaba en las diferentes agrupaciones de microorganismos y los complejos recibieron un código de colores para facilitar la conceptualización.²²

Lo interesante es que los colonizadores iniciales son complejos independientes o definidos (*Actinomyces Naeslundii*, *Actinomyces Oris*), o miembros de los complejos amarillos (*Streptococcus* spp.) o púrpura (*Actinomyces Odontolyticus*). Los microorganismos considerados, en esencia, colonizadores secundarios, caen dentro de los complejos verde, anaranjado o rojo. El complejo anaranjado incluye *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Campylobacter* spp. Los complejos verde y anaranjado incluyen especies reconocidas como patógenos en infecciones periodontales y no periodontales. El complejo rojo está integrado por *Porphyromonas Gingivalis*, *Tannerella Forsythia* y *Treponema Denticola*.²²

Este complejo tiene un interés particular, porque está relacionado con la hemorragia al sondaje. La existencia de complejos de especies en la placa es otro reflejo de la interdependencia bacteriana en el ambiente de la biopelícula.

5.2 Factores que afectan la formación de la placa dental

Clínicamente, la formación inicial de placa, sin alteraciones sobre los dientes, sigue una curva de crecimiento exponencial cuando se mide en el plano. Durante las primeras 24 horas, iniciando con una superficie dental limpia, el crecimiento es insignificante desde un punto de vista clínico (<3% de cobertura de superficie vestibular del diente, una cantidad casi indetectable clínicamente). Durante los siguientes 3 días, aumenta de prisa el índice de crecimiento de la placa y se hace más lento a partir de este punto, después de 4 días, en promedio, 30% del área coronal total del diente está cubierta con placa.

Varios informes han demostrado que la composición microbiana de la placa dental va a cambiar con una conversión hacia una flora más anaeróbica y más gram-, incluyendo una afluencia de fusobacterias, filamentos, formas espirales y espiroquetas.

En este cambio ecológico dentro de la biopelícula, hay una transición del entorno aeróbico temprano caracterizado por especies gram+ facultativas a un ambiente altamente privado de oxígeno en el que predominan los microorganismos anaerobios gram-.

5.2.1 Topografía de la placa dental:

La formación inicial de la placa sobre los dientes sigue un patrón topográfico típico, con un crecimiento inicial a lo largo del margen gingival y desde el espacio interdental (áreas protegidas contra fuerzas de cizallamiento). Después, se puede observar una extensión en dirección coronal. Este patrón puede cambiar, sobre todo cuando la superficie dental contiene irregularidades que ofrecen un camino favorable de crecimiento. La formación de placa también puede iniciar a partir de surcos, fisuras u orificios.

Los estudios exploratorios con microscopio de electrones revelan claramente que la colonización temprana en la superficie del esmalte inicia a partir de las irregularidades superficiales, donde las bacterias escapan de las fuerzas de cizallamiento, dando el tiempo para que se dé el cambio de unión reversible a irreversible.

5.2.2 Variación de la placa dental dentro de la dentición:

Dentro de un arco dental se pueden detectar diferencias grandes en el índice de crecimiento de la placa. En general, la formación temprana de placa se da de forma más rápida, en el maxilar inferior (en comparación con el superior) en áreas molares, sobre las superficies dentales vestibulares, en comparación con los sitios palatinos (sobre todo en el maxilar superior) y en las regiones interdentes en comparación con las superficies vestibulares o linguales.²⁰

5.2.3 Edad del paciente:

Nuevos estudios indican claramente que la edad del sujeto no influye en la formación de la placa dental. Fransson C. y colaboradores en el año 1996, en su estudio, no pudieron detectar diferencias en la formación de esta placa, ni en cantidad ni en composición, entre un grupo de sujetos jóvenes (de 20 a 25 años) y mayores (65 a 80 años) que se abstuvieron de realizar la limpieza mecánica de los dientes durante 21 días.²³

Sin embargo, la placa desarrollada en el grupo de pacientes mayores tuvo como resultado una inflamación gingival más grave, lo que parece indicar una mayor susceptibilidad a la gingivitis con la edad.

5.3 Características bacterianas de la placa dental:

5.3.1 Metabolismo bacteriano en la placa dental:

La mayoría de los nutrientes para las bacterias de la placa dental se originan en la saliva, a pesar de que la dieta del huésped proporciona un suministro de alimentos ocasional, pero importante. La transición de microorganismos gram+ a gram- que se observa en el desarrollo estructural de la placa dental, es paralela a la transición fisiológica en la placa en desarrollo.

Los colonizadores primarios usan oxígeno y disminuyen el potencial redox del ambiente, que entonces favorece el crecimiento de especies anaeróbicas. Mucho de los colonizadores tempranos gram+ usan azúcares como fuente de energía.

Las bacterias que predominan en la placa madura son aneróbicas y asacarolíticas (no descomponen azúcares) y usan aminoácidos y pequeños péptidos como fuentes de energía.

Los estudios de laboratorio han demostrado muchas interacciones fisiológicas entre las diferentes bacterias que se encuentran en la placa dental. Se ha demostrado que el lactato y formiato, que son subproductos del metabolismo de especies de estreptococos y actinomicetos, pueden usarse en el metabolismo de otros microorganismos de la placa, incluyendo *Veillonella* spp. *A. actinomycetemcomitans*.

También ocurren interacciones metabólicas entre el huésped y microorganismos de los sustratos disponibles.

Las enzimas bacterianas que degradan las proteínas del huésped tienen como resultado la liberación de amonio, usado por las bacterias como fuente de nitrógeno.

Los aumentos en las hormonas esteroideas se relacionan con aumentos significativos en las proporciones de *Prevotella Intermedia* encontradas en la placa subgingival. Tal vez estas interdependencias nutricionales sean indispensables para el crecimiento y la supervivencia de microorganismos en la placa dental y expliquen en parte la evolución de interacciones muy específicas que se observan entre bacterias en la placa.

5.3.2 Comunicación bacteriana de la placa dental:

Las células bacterianas no existen de manera aislada. En la placa dental, las bacterias tienen la capacidad de comunicarse entre sí. Las bacterias secretan una molécula de señalización que se acumula en el ambiente local y activa una respuesta tal como un cambio en la expresión de genes específicos una vez que alcanzan una concentración de umbral crítico. La concentración umbral se alcanza sólo en una densidad celular alta donde las bacterias sienten que la población ha alcanzado una masa crítica (quórum).

Se han detectado dos tipos de moléculas de señalización de bacterias de la placa dental: péptidos liberados por organismos gram+ durante el crecimiento y una molécula de señal autoinductora “universal” 2 (AI-2).

Las señales de péptidos son producidas por streptococos bucales y son reconocidas por las células de la misma cepa que las produjeron. Las respuestas son inducidas sólo cuando se alcanza un umbral de concentración del péptido y por lo tanto los péptidos actúan como sensores de densidad celular, o quórum. Las concentraciones locales de moléculas de señalización pueden mejorar en las biopelículas si las señales quedan atrapadas en la matriz de la biopelícula.

Por otro lado, las funciones específicas de AI-2 en biopelículas orales no son muy claras, sin embargo, esta molécula ha demostrado jugar un papel en las interacciones mutualistas entre *Streptococcus Oralis* y *Actinomyces Naeslundii*.²⁴

Por tanto, un sistema de modelo in vitro, ni *Streptococcus Oralis* ni *Actinomyces Naeslundii* formaron biopelículas en monocultivos. Cuando se cultivaron juntos, estos organismos crecieron en abundancia en las superficies para formar biopelículas gruesas, confluentes. Este comportamiento mutualista sólo se observó cuando AI-2 estuvo presente: la disrupción del gen para AI-2 en *Streptococcus Oralis* anuló el crecimiento mutualista. Estos datos demuestran que el AI-2 es producido y detectado por bacterias bucales y sugieren que la comunicación interbacteriana es importante para el desarrollo de la placa dental.²⁴

La percepción del quórum microbiano parece por tanto desempeñar diversos papeles como la modulación de la expresión de genes para la resistencia antibiótica, fomentando el crecimiento de especies beneficiosas para la biopelícula y desestimulando el crecimiento de los competidores.

5.3.3 Resistencia antimicrobiana de la placa dental

Las bacterias que crecen en las comunidades microbianas adheridas a una superficie no tienen el mismo comportamiento que aquellas que crecen en suspensión en un medio líquido (estado planctónico). Por ejemplo, la resistencia de las bacterias a los agentes antimicrobianos se incrementan dramáticamente en la biopelícula.

Casi sin excepción, los organismos en una biopelícula son entre 1000-1500 veces más resistentes a los antibióticos que en su estado planctónico. Los mecanismos de este aumento en la resistencia difieren de una especie a otra, de un antibiótico a otro y para la biopelícula que crecen en diferentes hábitats.

Se acepta que la resistencia de las bacterias a los antibióticos se ve afectada por su estado de nutrición, temperatura, pH y exposición previa a concentraciones poco efectivos de agentes antimicrobianos. Por tanto, las variaciones en cualquiera de estos parámetros dar lugar a una respuesta variada a los antibióticos dentro de una biopelícula. Un importante mecanismo de resistencia parece ser el más lento índice de crecimiento de las especies bacterianas en una película, lo que le hace menos susceptibles a muchos, pero no a todos, los antibióticos.

Aunque no es una barrera física significativa contra la difusión de antibióticos, la matriz de la biopelícula tiene ciertas propiedades que pueden retardar su penetración.

Hace poco se han identificado bacterias “super resistentes” dentro de una biopelícula. Estas células tienen bombas de resistencia múltiple a drogas que pueden expulsar a los agentes antimicrobianos de la célula. Dado que estas bombas envían a los antibióticos fuera de la membrana externa, el proceso ofrece una protección contra los antibióticos que tienen como objetivo la síntesis de la pared celular. La penetración y eficacia de los antimicrobianos contra las bacterias de las biopelículas son cruciales para el tratamiento de infecciones periodontales.²⁵

La resistencia antibiótica se puede diseminar por toda la biopelícula mediante intercambio intercelular del ADN. La alta densidad de las células bacterianas en una biopelícula facilita el intercambio de información genética entre células de la misma especie y entre especies, incluso, entre géneros. Se ha demostrado que en las biopelículas ocurre conjugación (intercambio de genes a través de una conexión directa entre las bacterias, formada por un pili sexual), transformación (movimiento de pequeñas partículas de ADN del medio ambiente al cromosoma bacteriano), transferencia de plásmidos y transferencia de transposón (fragmento del genoma que puede cambiar de forma autónoma su ubicación dentro del mismo).

VI. Diversidad microbiológica de la cavidad oral

6.1 Factores reguladores microbianos

Existen varios factores que se encargan de la homeostasis microbiana. Si alguno de ellos cambia en sus valores normales, provocan cambios a nivel microbiológico, entre ellos destacan:

Humedad: el agua es muy importante para las bacterias, tienen contenido acuoso entre 70 y 80 %. Dependen de ella para el intercambio de nutrientes, reacciones metabólicas y para la eliminación de productos inhibidores de desecho. El agua es favorable para desarrollo de microorganismos encontrándose en abundancia en la saliva.

PH: normalmente entre 6.7-7.5 es el valor óptimo para el desarrollo de la mayoría de microorganismos, pero varía según la ingesta de alimentos o por el metabolismo bacteriano de carbohidratos. Se ve influenciado por la saliva que tiene una función amortiguadora (buffer).

Temperatura: los 37 °C, es óptimo para que colonicen microorganismos mesófilos pero varían con la temperatura de alimentos. Los microorganismos orales deben adaptarse y soportar cambios de temperatura de hasta 60 ° C en segundos (por distintas temperatura de alimentos).

Potencial de óxido – reducción: La mayoría de los microorganismos orales son anaerobios o anaerobios facultativos, esto está condicionado por los potenciales de óxido – reducción de los nichos donde se desarrollan.

Anatómicos: La morfología de las estructuras orales limitan la penetración de O₂.^{1,2}

6.2 Transmisión y translocación bacteriana

La transmisión de patógenos de un locus a otro es un aspecto importante de las enfermedades infecciosas. En teoría, este tipo de transmisión puede poner en peligro el resultado de la terapia periodontal pero también la transmisión de patógenos de una persona a otra podría ser importante en cuanto a la transmisión de la enfermedad, por ello la incógnita es que si pueden transmitirse las bacterias bucales entre humanos .

Las técnicas de identificación de la huella molecular ilustran con claridad que los periodontopatógenos son transmisibles entre los miembros de una misma familia. Esta transmisión de bacterias entre sujetos no se debe confundir con el contagio (probabilidad de que un microorganismo sea transmitido de un huésped infectado a uno no infectado para crear la enfermedad).

Asikainen S. et al. en el año 1996, utilizaron un método de identificación genética denominado reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para hallar el genotipo de *A. Actinomycetemcomitans* en miembros de familia. Entre los miembros de 11 de 12 familias, encontraron genotipos idénticos de *A. Actinomycetemcomitans* entre los miembros de cada familia. Esto sugiere la transmisión de este microorganismo entre los miembros de una familia.²⁶ Sin embargo, se encontró que los niños llevaban un genotipo idéntico al de uno de los padres con más frecuencia que entre cónyuges.

Esto indica que respecto a la transmisión de *A. Actinomycetemcomitans*, la transmisión vertical es más importante que la horizontal.

Se hicieron observaciones similares para la transmisión de especies cariogénicas de madre a hijo. Rara vez se ha observado la transmisión vertical u horizontal de *Porphyromonas Gingivalis*.²⁷

Christersson L. et al. en el año 1985, demostraron una translocación de *A. Actinomycetemcomitans* a través de sondas periodontales en pacientes con periodontitis agresiva localizada. Ellos pudieron colonizar con éxito bolsas previamente no infectadas con *A. Actinomycetemcomitans* mediante un solo sondaje con una sonda previamente insertada en una bolsa infectada del mismo paciente. Aunque la colonización fue sólo temporal, queda por verse si la colonización podría haberse vuelto permanente si el sitio hubiera ofrecido condiciones de crecimiento más adecuadas.²⁸

Nowzari H. et al. en el año 1996, evaluaron la cantidad de regeneración tisular guiada y la contaminación de la membrana después del tratamiento de defectos óseos mandibulares, en dos grupos de pacientes, uno con salud periodontal en la dentición restante y uno con múltiples bolsas periodontales profundas y numerosos patógenos.

El grupo saludable mostró significativamente menos contaminación de la membrana tanto inmediatamente después de la inserción como en su retiro luego de 6 semanas. El grupo saludable mostró al mismo tiempo mucho más aumento en la inserción clínica (3.4mm comparado con 1.4mm).²⁹

Se ha comprobado bien que es difícil que una nueva especie colonice un nicho microbiano ya establecido, debido a que existen obstáculos de una variedad de interacciones microbianas.

6.3 Habitantes no bacterianos de la cavidad oral

La cavidad oral comprende una flora microbiana mucho más diversa que simplemente bacterias. Pueden encontrarse virus, hongos, protozoos, entre otros organismos en la cavidad oral de los humanos. Muchas de estas especies pueden residir en la cavidad oral, al igual que las bacterias, como comensales en armonía con el huésped, pero también pueden causar varias enfermedades.

6.3.1 Virus

En la actividad odontológica suelen encontrarse enfermedades virales de la mucosa oral y de la región peribucal. Los virus son agentes ulcerogénicos y tumorigenos importantes de la boca.³⁰

A diferencia de la mayoría de bacterias, los virus sólo se replican cuando están presente dentro de células eucariotas (animales, plantas, protistas y hongos) o procariotas (bacterias y arqueas) y no por su propia cuenta. El tamaño del virión extracelular se encuentra entre 20-300 nm y se compone de ADN o ácido ribonucleico (ARN) contenido dentro de una capa protectora de proteína o cápside vírica.

Algunos virus tienen una envoltura adicional que comprende una bicapa lipídica derivada de la membrana celular exterior, la membrana nuclear interna, o la membrana del retículo endoplasmático de la célula infectada. Cuatro familias virales principales asociadas con las principales enfermedades virales orales de los adultos de la siguiente manera:

El grupo de los herpesvirus: contiene ocho miembros diferentes y todos son virus dotados de envoltura de doble cadena de ADN. En la cavidad oral se relacionan con úlceras, tumores y otras patologías orales. Lo integran: Virus del herpes simple-1, virus del herpes simple-2, virus de la varicela-zoster, virus del Epstein-Barr (EBV), citomegalovirus (hCMV), Herpesvirus humano 6, Herpesvirus humano 7 y Herpesvirus humano 8.

El tamaño de los viriones del herpesvirus varía de 120-150nm y constan de una molécula de ADN lineal de doble cadena rodeada por una cápside icosaédrica, un tegumento proteico y una envoltura lipídica que contiene glicoproteínas vitales incluidas.³¹

Lo común es que después de una infección primaria, cada subfamilia de herpesvirus mantenga la infección latente en poblaciones celulares específicas. En la cavidad bucal, una infección con el virus del herpes puede presentarse como una estomatitis herpética primaria, el herpes labial o varicela.

La alteración de las defensas del huésped asegura una persistencia crónica de los virus en el huésped infectado y puede contribuir al desarrollo de enfermedades. Las infecciones activas por herpesvirus pueden ser asintomáticas, pero aún dan lugar a propagación de virus, o pueden causar desde enfermedades infecciosas clásicas hasta tumores benignos y malignos, en especial en huéspedes con compromiso inmune como pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y receptores de trasplante de órganos.³²

Los papilomavirus: se agrupan en cinco. En la cavidad oral se relacionan con úlcera, tumores y patologías orales. Destaca el virus del papiloma humano

Son un grupo de virus pequeños, epiteliotrópicos, icosaédricos, con ADN circular de cadena doble. Comprenden más de 100 tipos y pueden inducir lesiones benignas en la piel (verrugas) y las membranas mucosas (condilomas), pero también pueden causar tumores malignos epiteliales tales como cáncer de cuello uterino y cáncer bucal. Los cánceres de cabeza y cuello relacionados con el virus del papiloma exhiben tasas de mortalidad relativamente altas a pesar de diagnóstico y tratamiento tempranos.³³

Picornavirus/enterovirus: los picornavirus son virus no envueltos, de cadena sencilla, RNA de sentido positivo con un diámetro de virión cerca de 30nm. Consta de nueve géneros y contiene varios serios patógenos, como virus de la poliomielitis, virus de la hepatitis A, rinovirus y el virus de la enfermedad de las manos, pies y boca.

Los enterovirus forman un género específico de los picornavirus, entre ellos se incluyen el virus de la Coxsackie, el ecovirus, el virus de la poliomielitis y el enterovirus de los seres humanos. Los enterovirus son patógenos humanos comunes que se asocian a un amplio espectro de presentaciones clínicas que van desde infecciones asintomáticas, varios enanemas y exanemas, enfermedades respiratorias, meningitis aséptica, entre otras. Se replican en el tracto alimentario.

Los retrovirus: se dividen en siete géneros de los cuales dos son patógenos humanos. Todos los retrovirus son virus no envueltos de cadena sencilla de ARN. En la cavidad oral, se relacionan con diferentes tumores y patologías orales. Destacan el VIH-1, VIH-2

Los viriones retrovirales se componen de una o dos copias de ARN cadena sencilla, de sentido positivo encerradas por una cápside cónica y una envoltura de fosfolípidos. El VIH y el virus linfotrópico de células T son patógenos humanos. El VIH pertenece al género lentivirus con dos subespecies (VIH1, VIH2). Estas se caracterizan por largos periodos de incubación entre la infección del huésped y la manifestación clínica de la enfermedad.²

6.3.1.1 Manifestaciones clínicas de las enfermedades virales

Úlceras bucales

Las úlceras y erosiones son relativamente comunes en la mucosa orofaríngea. Aunque las úlceras bucales pueden tener una variedad etiológica, se ha establecido una causa viral de úlceras bucales para la gingivostomatitis herpética primaria y recurrente. Los virus también pueden jugar un papel en algunos casos de enfermedades sistémicas estomatitis aftosa recurrente y en enfermedades sistémicas con un compromiso ulcerogénico bucal, tales como eritema multiforme, enfermedad de Behcet, pénfigo vulgar y lupus eritematoso sistémico.³²

Tumores bucales

Los virus pueden estar conectados a un solo tipo o a un número limitado de tumores. Estos pueden causar transformación y proliferación celular mediante la expresión directa de genes oncogénicos en células infectadas, o actuando como cofactor necesario en el desarrollo del tumor. Sin embargo, a pesar de que la mayoría de los individuos albergan virus oncogénicos en la

cavidad bucal, es relativamente raro que un cáncer ocurra como resultado de la infección con estos virus.

Los factores de riesgo además de la infección viral son obviamente importantes para el desarrollo del cáncer, incluye antecedentes familiares, la edad, el tabaquismo y el consumo de alcohol. Los tumores malignos relacionados con virus más comunes en la cavidad bucal son neoplasias epiteliales, los linfomas y el sarcoma de Kaposi.^{33,34}

Periodontitis:

Se ha reconocido que las bacterias son indispensables para el desarrollo de la periodontitis y las hipótesis actuales acerca de los mecanismos patogénicos de la periodontitis enfatizan correctamente la importancia de la evaluación de manera colectiva de factores bacterianos y del huésped. Sin embargo, las interacciones entre bacterias y huésped por si solas parecen ser insuficientes para explicar las características clínicas de la enfermedad.

Se ha sugerido la participación del herpes virus en la etiología de la periodontitis con base en el aumento de su presencia en el tejido gingival inflamado, el líquido crevicular y la placa subgingival en sitios periodontalmente enfermos. Sin embargo permanece incierto si la activación del virus del herpes ocurre de forma espontánea o como resultado de una infección concurrente, estrés u otros factores que reducen la defensa inmune del huésped.³⁵

6.3.2 Levaduras:

Muchas especies de levaduras se han aislado de la cavidad bucal. La mayoría de los aislados son de *Cándida* y la especie más frecuente es la *Cándida Albicans*. Además de esta, la *Cándida Glabrata* está apareciendo como un importante agente en infecciones tanto en la mucosa como en el torrente sanguíneo.

La prevalencia de infecciones por *Cándida Albicans* está en aumento, en especial en personas con dentaduras protésicas y ancianos y puede llevar a enfermedad invasiva, que tiene un alto índice de mortalidad.³⁶

Además numerosas enfermedades micóticas sistémicas, que antes se consideraban exóticas, ahora se manifiestan dentro de la boca cada vez con mayor frecuencia debido a la alta prevalencia de individuos inmunocomprometidos en la comunidad.

6.3.3 Protozoos:

La boca es la puerta de entrada de muchos parásitos adaptados al huésped humano. Sólo unos cuantos parásitos afectan a la cavidad bucal, pero cada vez más publicaciones afirman que los protozoos bucales son más comunes de lo que anteriormente se pensaba.

Dependiendo del tipo de infección, los agentes infecciosos parasitarios se pueden dividir en dos categorías, los que inducen infecciones locales y los que inducen infecciones sistémicas con efectos indirectos sobre la cavidad bucal. El primer grupo comprende los saprófitos (*Entamoeba Gingivalis*, *Tricomonas Tenax*) que tienen el potencial de convertirse en patógenos oportunistas, o

las amebas no parasitarias, que en ocasiones se vuelven invasoras, pero rara vez aparecen clínicamente.

Es posible que *Entamoeba Gingivalis* sea encontrado con menos frecuencia en la cavidad bucal que *Trichomona Tenax*, sin embargo, hay indicios de que la *Entamoeba Gingivalis* produce una enfermedad periodontal progresiva en particular en pacientes con un compromiso inmune, quienes a menudo se presentan con una infección gingival necrótica.³⁷

Entre las infecciones parasitarias sistémicas, sólo el protozoo flagelado del género *Leishmania* puede producir síntomas clínicos que afectan a la cavidad bucal. Este efecto es indirecto y causado por desfiguraciones producidas por infecciones con la forma mucocutánea de la infección, que resulta en crecimiento granulomatoso que afecta la boca y la nariz.

6.4 Especificidad microbiológica de las enfermedades periodontales

Durante décadas se ha considerado que la periodontitis es causada por bacterias o grupos específicos de bacterias, por ello, los protocolos de tratamiento se han basado en gran medida en terapias anti-infecciosas. Durante las mismas décadas se presentaron considerables pruebas que indicaron que es más probable que sea la respuesta del huésped a la bacteria que conduce a los cambios en los tejidos observados en la gingivitis y la periodontitis. Por lo tanto, parece que son las respuestas inflamatorias e inmunitarias del huésped, y no bacterias específicas o sus factores putativos de virulencia, los cuales determinan si la periodontitis se desarrolla y progresa

A lo largo de los años, se han propuesto tres hipótesis principales para explicar la etiología microbiana de la enfermedad periodontal, no específica, específica y ecológica.³⁸

6.4.1 Hipótesis de la placa no específica

La hipótesis de la placa no específica fue un concepto temprano propuesto para explicar la naturaleza de la enfermedad periodontal. Se propuso que la acumulación de bacterias adyacentes al margen gingival conducía a la inflamación gingival y posteriormente a la destrucción periodontal. La destrucción de tejidos resultó de los productos tóxicos por toda la microbiota de la placa dental.

Se pensó que cuando pequeñas cantidades de placa estaban presentes, el huésped podría neutralizar los subproductos bacterianos. Sin embargo, se observó que a medida que aumentaba la masa de placa, también aumentaban productos tóxicos que eventualmente sobrepasarían las defensas del huésped. Este concepto es generalmente válido para el desarrollo de la gingivitis, pero no describe el desarrollo de la periodontitis, que se considera más un problema multifactorial.

Posteriormente, se cuestionó que no todas las lesiones de gingivitis evolucionarían a sitios de periodontitis que presentaban grupos específicos de bacterias. Además, no se explicó por qué algunos individuos acumulaban altos niveles de placa sin mostrar manifestación de periodontitis y por el contrario, algunos pacientes con muy poca placa visible detectable, presentaron formas agresivas y avanzadas de periodontitis.³⁹

6.4.2 Hipótesis de la placa específica

La hipótesis de la placa específica surgió en la década de 1970 y propuso que la placa subgingival difiere en su potencial patogénico, dependiendo de la presencia o un aumento de bacterias patógenas específicas y sus productos tóxicos dentro de la placa subgingival.

Mediante el seguimiento del desarrollo y maduración de la placa dental, los estudios identificaron cambios claros en la composición de la placa en los que la presencia de especies anaerobias gram- obligatorias se asoció a un aumento en las profundidades de las bolsas periodontales.¹⁸ Una disminución en el número de especies comensales beneficiosas y un aumento en el número de patógenos específicos eventualmente se asocian con la periodontitis. En este modelo, el cambio microbiano (disbiosis) determina que a medida que se desarrolla la periodontitis, la microflora oral cambia específicamente de una configuración predominantemente gram+ aeróbica a grupos de gram- anaerobios (flora patógena).

Estos estudios culminaron con la identificación de grupos microbianos específicos dentro de la placa dental. Se reportaron seis grupos estrechamente interrelacionados, donde el complejo rojo está conformado por *Tannerella Forsythia*, *Porphyromonas Gingivalis* y *Treponema Denticola* donde se asociaron significativamente con las características clínicas de la periodontitis (profundidad de la bolsa periodontal y sangrado al sondaje).⁴⁰

Si bien la hipótesis de la placa específica ha proporcionado un marco conceptual importante para la etiología microbiológica de la periodontitis, ha sido cuestionada en los últimos tiempos. Con la aparición de más especies bacterianas que se identifican a través de sofisticados métodos de clonación y secuenciación, la probabilidad de bacterias específicas que causan periodontitis se vuelve aún más complicado.⁴¹

Mientras se creía que los microorganismos subgingivales específicos, eran agentes etiológicos primarios de las enfermedades periodontales, algunos han cuestionado este enfoque y han buscado respuestas alternas. Una hipótesis de este tipo que ha recibido considerable atención es la hipótesis de la placa ecológica.⁴²

6.4.3 Hipótesis de la placa ecológica

A principios de la década de 1990, se propuso que la hipótesis de la placa ecológica donde se proponía que el ambiente subgingival selecciona la composición microbiana específica y el cambio de la salud a la enfermedad.

Propone que la acumulación inespecífica de placa provoca inflamación dentro de los tejidos gingivales. Esto conduce a cambios ambientales en el interior del surco gingival, lo que a su vez favorece el crecimiento de especies de bacterias gram- y proteolíticas. Estos cambios conducen a cambios inflamatorios y a destrucción de tejidos, que culminan en un predominio de patógenos periodontales y un mayor grado de daño tisular.

Por lo tanto, la inflamación, dentro de los tejidos impulsa los cambios microbianos y no viceversa, como es el dogma actual. La microflora asociada con la salud periodontal parece mantenerse estable con el tiempo y existe en un estado de equilibrio dinámico o "homeostasis microbiana". En este contexto, el huésped es capaz de controlar la placa subgingival a través del sistema inmune innato, donde hay niveles bajos de líquido crevicular relativamente libre de productos de descomposición de tejidos que pueden ser utilizados como nutrientes por la flora subgingival.

Sin embargo, la respuesta inflamatoria e inmunitaria del huésped puede ser abrumada por la acumulación excesiva de placa, por factores independientes del huésped o por factores ambientales. En consecuencia, la inflamación tisular con la degradación de tejidos se asocia con

el aumento del líquido crevicular gingival rico en productos de descomposición y otros nutrientes bacterianos, provocando un cambio en la composición de la placa subgingival hacia una flora más asociada a la enfermedad, culminando en la periodontitis.³⁸

6.5 Transición de salud a enfermedad periodontal

La etiología microbiana bucal es dinámica. La presencia y el número de microorganismos particulares son controlados por el tipo y la cantidad de nutrientes presentes (determinante nutricional), su capacidad de tolerar los factores físico-químicos (determinantes físico-químicos) y su capacidad de resistir los compuestos antimicrobianos (determinantes biológicos) o las fuerzas de remoción mecánica (determinantes mecánicos).

Las bacterias no son espectadores pasivos. Ellas interactúan con su entorno y viceversa. Por tanto, la ecología microbiana cambia su composición o la composición de la ecología microbiana será cambiada durante la transición de un estado saludable a un estado enfermo y viceversa.

Un cambio en la composición de la comunidad bacteriana, como resultado de factores externos y no microbianos, se denomina sucesión alogénica, como se explicó anteriormente (el tabaquismo es un ejemplo de ello). En la sucesión autogénica (cambio en la composición de una comunidad microbiana que surge de las actividades microbianas), están implicadas interacciones entre bacterias y entre virus y bacterias.

El concepto actual con respecto a la etiología de las enfermedades periodontales considera 3 grupos de factores que determinan si se producirá degradación periodontal activa en un sujeto: un huésped susceptible, la presencia de especies patógenas y la ausencia de bacterias beneficiosas.

Las manifestaciones clínicas de la degradación periodontal son por lo tanto consecuencia de una compleja interacción entre estos agentes etiológicos. Pequeñas cantidades de placa bacteriana pueden ser controladas por los mecanismos de defensa del cuerpo sin destrucción, pero cuando se altera el equilibrio entre la carga bacteriana y la respuesta del huésped, se puede producir la degradación periodontal.¹

6.5.1 Causa-efecto de la placa dental

Mientras que las bacterias son la principal causa de la lesión inflamatoria inicial que conduce a la gingivitis, es la respuesta del huésped lo que determina si la enfermedad progresa. En el estudio de Page R. y Schroeder H. en el año 1979,⁴³ el desarrollo de la gingivitis se documentó generalmente como una respuesta inflamatoria inespecífica en el tejido gingival por una acumulación inespecífica de placa dental adyacente a la encía. Sin embargo, se observó que la lesión establecida podría permanecer contenida y no progresar a menos que algún otro factor desconocido inclinase la delicada relación huésped-microorganismo hacia la destrucción de tejidos y el desarrollo de la lesión avanzada.

6.5.2 Especificidad microbiana y enfermedad periodontal

Un patógeno se define como un agente (bacteria, protozoo o virus) que causa una enfermedad. Un organismo "comensal" se define como un organismo que participa en una relación simbiótica en la que una especie obtiene algún beneficio mientras que la otra no se ve afectada.

En 1988, Genco R. et al. publicaron un artículo considerando el origen de las infecciones periodontales.⁴⁴ En este estudio describieron la importancia de determinar si la fuente de organismos periodontales es endógena o exógena. Si se demuestra que la flora es de origen exógeno, la interceptación de la transmisión o erradicación de un individuo infectado impediría la colonización.

Por otro lado, si la infección es endógena y los organismos se comportan como patógenos oportunistas, entonces la prevención estaría dirigida a la adquisición inicial de las bacterias y el tratamiento tendría como objetivo reducir su número a niveles compatibles con la salud. Por lo tanto una infección periodontal exógena, un tratamiento eficaz implicaría la erradicación de los organismos y la prevención o reinfección. Por otro lado, para los individuos con una infección periodontal oportunista endógena, los tratamientos estarían dirigidos a reducir los niveles de estos a niveles compatibles con la salud.

En general, los microorganismos comensales son importantes y juegan un papel primordial en la defensa del huésped frente a patógenos exógenos. Su presencia hace que sea muy difícil que se establezcan patógenos exógenos y en su ausencia, los patógenos exógenos que entran en la cavidad oral tienen dificultades para sobrevivir en competencia con la flora establecida.

De hecho, se acepta generalmente que la mayoría de los organismos que colonizan seres humanos son comensales y probablemente beneficiosos para la salud, y la cavidad oral no es la excepción.⁴⁵ Sin embargo, bajo ciertas circunstancias, algunos de estos organismos pueden transformarse de naturaleza comensal a patógena, por razones y mecanismos que no se comprenden en su totalidad.⁴¹

Estos argumentos pueden ser apoyados por observaciones clínicas. Algunos individuos responden de forma rápida y significativa sólo a una pequeña acumulación de placa, mientras que otros muestran una respuesta mínima incluso a la acumulación de la placa a largo plazo. Sin embargo, debido a que generalmente se considera que la reacción de gingivitis es una reacción inespecífica a una acumulación inespecífica de placa, las diferencias individuales en la respuesta clínica a la acumulación de placa podrían ser un resultado de factores ambientales o de huésped más que principalmente factores microbiológicos.

Sin embargo, no se puede decir lo mismo de la periodontitis donde, a pesar de los abundantes depósitos de placa en la mayoría de las personas, la prevalencia de periodontitis moderada (pérdida de inserción > 5 mm) es relativamente baja, afectando a alrededor del 20% de la población; a pesar de la presencia universal de placa, las bacterias no parecen ser los principales determinantes de la progresión de la gingivitis a periodontitis.

No hay evidencia definitiva de que las bacterias específicas son responsables de la progresión y manifestación de la periodontitis avanzada.

6.5.3 Relación bacteria / enfermedad

El papel de las bacterias en la enfermedad se ha estudiado desde los días de Robert Koch, Louis Pasteur y otros de la década de 1880 hasta nuestros días. Frente a estos estudios, se acepta generalmente que las bacterias pueden causar enfermedades en los seres humanos a través de tres vías diferentes:

- Como un verdadero patógeno que generalmente no se encuentra en los seres humanos y causa la enfermedad en la primera exposición.

- Como parte de la flora indígena en un sitio y cuando se traslada a otro sitio, causa enfermedad.
- Como un microorganismo comensal que puede causar enfermedad si un cambio se produce en el huésped que le permite florecer y causar enfermedad.

Existen dificultades en la aplicación de estos criterios a otros tipos de enfermedades y la aplicabilidad de los postulados de Koch ha sido un mayor desafío en años recientes.

En el caso de la periodontitis, tres de los principales problemas son: la incapacidad para cultivar todos los organismos que se han relacionado con la enfermedad, las dificultades inherentes en la definición y los sitios de cultivo de la enfermedad activa y, la falta de un buen sistema de modelos animales para el estudio de la periodontitis, de hecho, si la hipótesis de la placa ecológica resulta correcta, deben ser inherentemente imposibles de cumplir los postulados de Koch, ya que ningún organismo o grupo de organismos es responsable de todos los casos de la enfermedad.

Debido a esto Sigmund Socransky propuso criterios para juzgar si un microorganismo periodontal es un posible patógeno. Estos criterios estipulan los siguientes determinantes para un posible patógeno.^{46,47}

- Asociación: un patógeno debe ser encontrado con más frecuencia y en mayor número de estados de enfermedad que en los estados saludables. Es decir debe estar relacionado con la enfermedad
- Eliminación: la eliminación del patógeno debe ir acompañada de la eliminación o remisión de la enfermedad.
- Respuesta del huésped: debe haber evidencia de una respuesta del huésped a un patógeno específico que esté causando daño tisular.
- Factores de virulencia: deben demostrarse las propiedades de un patógeno putativo que puede funcionar para dañar los tejidos del huésped
- Estudios en animales: la capacidad de un patógeno putativo para funcionar en la producción de enfermedades debe demostrarse en un modelo, es decir causar enfermedad en modelos animales.

Por ello, los datos apoyan el papel de A. Actinomycetemcomitans y P. Gingivalis como periodontopatógenos con base a estos criterios.

Sin embargo, estos requisitos han sido cuestionados en varias áreas y cuestionan la pertinencia de la terminología "patógeno" por las siguientes razones:⁴⁸

- Asociación: las bacterias periodontales son capaces de colonizar y proliferar sólo en los sitios que cumplen con sus necesidades nutricionales y metabólicas.
- Eliminación: ningún tratamiento periodontal puede eliminar eficazmente bacterias específicas de las bolsas periodontales profundas.

- Respuesta del huésped: la presencia de anticuerpos contra los componentes y productos de periodontopatógenos es consistente con bacterias específicas, mientras que, los colonizadores secundarios pueden desencadenar la respuesta inmune por contacto con microorganismos y sus productos.
- Factores de virulencia: permiten a las bacterias colonizar las bolsas periodontales profunda proporcionando alimento o protección contra las defensas del huésped.
- Estudios en animales: mientras que las lesiones de periodontitis pueden ser inducidas en animales experimentales por medio de una sonda periodontal, la capacidad de recuperar y cultivar los organismos culpables, han tenido éxito variado.

Además de lo anterior, la reubicación de bacterias periodontales de un sitio a otro generalmente no tiene éxito. De hecho, los estudios han demostrado claramente que la inoculación de periodontopatógenos en surcos gingivales extraídos de sitios con periodontitis, no produjo ningún daño.⁴⁹

Probablemente, las condiciones de los surcos gingivales no eran los adecuados para la supervivencia de periodontopatógenos. Otras pruebas anecdóticas de la falta de transmisibilidad de los patógenos de un sitio a otro provienen de la falta de evidencia para la transmisión a través de besos, sondaje periodontal y, más interesante aún, desbridamiento subgingival de un sitio a otro durante una sesión de tratamiento periodontal

La evidencia es fuerte para la probabilidad de que los patógenos periodontales identificados hasta la fecha representan organismos comensales que sólo pueden causar enfermedad si se produce un cambio en el huésped que les permite florecer, dando lugar a un cambio microbiano y llevando a la asociación con la periodontitis.¹⁸

Esto puede ser el caso de la periodontitis en la que los cambios en el tejido conectivo, las condiciones inflamatorias y las respuestas inmunológicas crean un ambiente conductivo al crecimiento excesivo del patógeno periodontal y conducen a su identificación en gran número en los sitios enfermos.

Por lo tanto, aparte de la infección específica, hay claramente otra característica de esta enfermedad que resulta en su manifestación clínica final

El fenotipo inflamatorio del paciente puede ser crítico al permitir que ocurran cambios subgingivales que son consistentes con el crecimiento excesivo del genotipo A. *Actinomyces comitans* patógeno que ya está presente y sin el cual la enfermedad no puede progresar.

Por lo tanto, el iniciador de la enfermedad no es la bacteria per se, sino más bien la respuesta inflamatoria del huésped iniciada por la gingivitis (que no está relacionada con la presencia de patógenos periodontales) que permita que la denominada flora subgingival patógena florezca posteriormente

Por lo tanto, en la periodontitis, argumentamos que, en lugar de enfermedad causada por las bacterias, la enfermedad selecciona las bacterias. Este paradigma puede explicar el crecimiento excesivo de los patógenos periodontales en los sitios de periodontitis y cuestiona el papel de los mecanismos patógenos microbianos, como la invasión bacteriana de los tejidos, como parte importante de la patogénesis temprana de la periodontitis.

Se reconoce que la influencia mutua de las bacterias y el huésped no puede utilizarse como evidencia para sugerir que las bacterias no causan periodontitis. De hecho, como se ha detallado

anteriormente, se ha considerado que las bacterias son necesarias, pero no suficientes, para que la periodontitis se desarrolle.

Se sabe que el huésped tiene numerosos mecanismos para defenderse contra la entrada de microorganismos subgingivales o sus productos, incluyendo la producción de anticuerpos, el desprendimiento de células epiteliales, la función de barrera del epitelio, la emigración de polimorfos por el frente de la placa y el flujo exterior del líquido crevicular.

El papel clásico de Page R y Schroeder H.⁴³ sobre la patogénesis de la periodontitis no da ninguna indicación de que se hayan observado bacterias en los tejidos de las lesiones iniciales, tempranas o establecidas. Aún más interesante es que no se hizo ningún comentario sobre la presencia de bacterias en los tejidos de las lesiones avanzadas.

Uno pensaría que si las bacterias fueran un principal culpable invasor su presencia habría sido obvia y comentada.

Más recientemente, se ha informado, que la invasión de tejidos por bacterias como *P. Gingivalis* tiene lugar principalmente en las células epiteliales y es muy inusual que estas bacterias alcancen el tejido conectivo subyacente hasta que se haya producido una considerable destrucción tisular (como resultado de la inflamación y no de la acción directa de las "bacterias invasoras").

Existe una buena evidencia para apoyar la invasión de células epiteliales por una serie de bacterias subgingival.⁵⁰ Esto proporciona un mecanismo para proporcionar un refugio seguro para estas células y protegerse de las defensas del huésped.

También es una buena explicación de cómo el epitelio puede ser un protagonista en la iniciación de la respuesta gingival a la placa subgingival a través de la liberación de citoquinas, lo que resulta en una respuesta vascular y eventos inflamatorios asociados. En segundo lugar, y lo que es más importante, si se produce una invasión bacteriana del tejido conectivo gingival, debe tener lugar en una fase muy avanzada del desarrollo de la lesión de periodontitis.

6.5.4 Resolución de la inflamación

Tradicionalmente, se ha considerado que la transición de la inflamación a la salud es un proceso pasivo que resulta de la reducción de mediadores proinflamatorios a lo largo del tiempo y la eventual desaparición de la respuesta inflamatoria y un retorno a la homeostasis tisular.

Sin embargo, estudios recientes indican que la resolución eficaz de la inflamación, incluida la eliminación eficaz de los leucocitos y el retorno de las células residentes a un estado "no inflamatorio", es un proceso biológico activo denominado catábasis.

En la periodontitis, la generación de mediadores lipídicos de la inflamación, en particular, los prostanoïdes (prostaglandinas y tromboxanos), las prostaciclina y los leucotrienos, se asocian con el reclutamiento de células inflamatorias, la destrucción de la matriz y la resorción ósea alveolar.⁵¹

La homeostasis de los tejidos, se produce tardíamente en el proceso inflamatorio y se asocia con altos niveles de ciclooxigenasas y mediadores lipídicos proinflamatorios asociados. Un cambio de clase de las moléculas pro resolventes, a través de nuevas vías activadas, se separan de las vías que conducen a la producción de mediadores de lípidos proinflamatorios. Estas moléculas son conocidas como lipoxinas, resolvinas y proteínas, y son mediadores moleculares críticos de la resolución de la inflamación que actúan a través de una serie de procesos intracelulares complejos.⁵²

Este proceso conduce a la liberación de citocinas, que detienen la migración de neutrófilos al sitio inflamatorio, atraen monocitos que no liberan mediadores proinflamatorios, mejoran la fagocitosis de bacterias y células apoptóticas por macrófagos, dirigen el movimiento de fagocitos fuera del sitio a través de los linfáticos y estimulan la síntesis de agentes antimicrobianos.^{53,54}

Por lo tanto, en la inflamación el tráfico de leucocitos es controlado por mediadores solubles del metabolismo del ácido araquidónico. Los mediadores proinflamatorios son prostaglandinas, tromboxanos, prostaciclina y leucotrienos, mientras que los mediadores de resolución son lipoxinas y con las mismas enzimas que metabolizan ácidos grasos, omega 3, resolvinas y proteínas.

Son las lipoxinas las que proporcionan señales importantes para cambiar el curso de la inflamación desde una actividad asociada con el reclutamiento y activación de neutrófilos a una de resolución y un retorno a la homeostasis. Se ha demostrado que la aplicación tópica de lipoxina A4 en una lesión experimental de periodontitis en conejos protege significativamente a los sitios experimentales del desarrollo de periodontitis. Además, los animales transgénicos que sobreexpresan la lipoxina parecen estar protegidos contra la periodontitis.⁵⁵

6.5.5 Susceptibilidad del huésped

La susceptibilidad del huésped está determinada en parte por factores genéticos, pero puede estar influenciada por factores ambientales o conductuales, como tabaquismo, estrés e infecciones virales. Se sabe que los factores genéticos juegan un papel importante, en especial, en pacientes con la denominada periodontitis agresiva. La agregación de la periodontitis agresiva dentro de las familias es consistente con una predisposición genética, aunque no pueden excluirse los factores ambientales comunes.

En uno de los estudios más grandes realizados sobre factores de riesgo de periodontitis, se demostró que los fumadores tienen un mayor riesgo de experimentar pérdida ósea que los no fumadores, con razones de probabilidad entre 3.25 y 7.28 para los fumadores ligeros e intensos respectivamente. Por otra parte Grossi S et al. encontraron una relación de la respuesta a la dosis lineal y directa entre los niveles de consumo de tabaco y la pérdida de inserción. Los paquetes fumados por año o los años de exposición a los productos del tabaco son factores de riesgo de periodontitis, independientemente de otros factores sociales y conductuales.^{56,57}

Además existe cada vez más evidencia de que los fumadores atraviesan por una cicatrización menos satisfactoria luego de la terapia periodontal que los no fumadores. El tabaquismo influye de manera negativa en los resultados de la cobertura radicular mediante cirugía mucogingival, la regeneración tisular guiada e incluso aumenta los índices de falla de implantes orales oseointegrados.

Algunos estudios, como el Evans P et al. en el año 2000, evidencian que el tabaquismo afecta la respuesta inmune a los periodontopatógenos por la disminución de la quimiotaxis, de la capacidad fagocítica de los leucocitos polimorfonucleares y de los niveles de IgG e IgA.⁵⁸

Recientemente las infecciones virales se han añadido a la lista de factores que modifican la susceptibilidad del huésped. Los virus del VIH y el herpes asocian a menudo con infecciones periodontales.

Varios estudios muestran una clara asociación entre la infección por VIH y algunas formas diferentes de infección periodontal (lesiones necrotizantes). El aumento de la prevalencia y la severidad de la periodontitis crónica en pacientes VIH-positivos sugieren que la infección por VIH predispone a la periodontitis crónica.⁵⁹

Se ha demostrado una asociación similar entre el virus del herpes y la periodontitis. EL citomegalovirus humano (hCMV) se asocia de manera positiva con la periodontitis severa. Se cree que la degradación periodontal asociada a virus se origina a partir de cambios inducidos por virus en la respuesta del huésped a la flora microbiana subgingival local.

En relación con la adhesión de los periodontopatógenos a las células infectadas por virus, Teughels W. y colegas mostraron un aumento del 100% en la colonización por *A. actinomycetemcomitans* cuando las células epiteliales estaban infectadas por hCMV.⁶⁰

VII. Enfermedades periodontales: aspectos microbiológicos

7.1 Enfermedad gingival

La gingivitis es una enfermedad periodontal reversible caracterizada por la inflamación de la gingiva en respuesta a la placa bacteriana. En pacientes susceptibles con persistencia de gingivitis puede conllevar a la periodontitis crónica, la cual causa destrucción de los tejidos periodontales de manera irreversible.⁶¹

Actualmente, la mejor forma de prevenirlo es con la práctica de la higiene oral (cepillado dental, limpieza interdental, uso de antimicrobianos). Sin embargo, muchas personas no practican la higiene bucal a un nivel suficiente para prevenir la gingivitis. Recientemente, existe interés en el potencial para el uso de probióticos o prebióticos que apuntan a promover la salud periodontal mediante la preservación de la placa en un estado asociado a la salud. Sin embargo, se requieren más estudios para comprender la composición bacteriana de la placa en la salud, y los cambios que se producen durante las etapas iniciales de la gingivitis.

El papel esencial de la placa en la gingivitis se mostró por primera vez utilizando un modelo de gingivitis experimental. Loe H et al. en el año 1965,⁶² usando microscopía observaron cambios en los morfotipos bacterianos predominantes presentes en la placa durante la transición de la salud a la gingivitis. En primer lugar, se estableció la salud periodontal en los pacientes por medio de la limpieza y medidas rigurosas de higiene bucal, seguida por la abstención de la higiene bucal por 21 días.

Después de 8 horas sin higiene bucal, las bacterias se encuentran en concentraciones de 10^3 a $10^4/\text{mm}^2$ de la superficie dental y aumentan por un factor de 100 a 1000 durante las siguientes 24 horas. Después de 36 horas la placa se vuelve clínicamente visible

Evidenció que la placa temprana en salud consistía en una comunidad bacteriana relativamente simple dominada por cocos y bacilos gram+. A medida que madura la placa y se desarrolló la gingivitis, las comunidades se hicieron cada vez más complejas con proporciones más altas de bacilos, filamentos y espiroquetas gram-.

Posteriormente, los estudios experimentales de gingivitis utilizando cultivo confirmaron estos hallazgos y proporcionaron más información sobre las especies bacterianas específicas presentes en la placa. Se ha estimado que aproximadamente la mitad de las bacterias encontradas en la

cavidad oral no han sido o no pueden ser cultivadas en el laboratorio. Por lo tanto, los estudios de cultivo por sí solos no podrían proporcionar una descripción completa de la microbiota en la gingivitis experimental.⁶³

La introducción de métodos moleculares independientes de la cultura para identificar las bacterias presentes en muestras complejas, como las basadas en la clonación de los genes del ARN ribosómico 16S, ha ampliado enormemente nuestro conocimiento de las comunidades bacterianas orales en salud y enfermedad.⁶⁴

Kistler J et al. en su estudio del año 2013,⁶⁵ utilizó el análisis a nivel del ARNr 16S gen para identificar la composición de la placa durante la transición de la salud periodontal a la gingivitis. Un total de 20 pacientes se abstuvieron de la higiene oral durante dos semanas, permitiendo que la placa se acumulara y la gingivitis se desarrollara. Las muestras de placas se analizaron al inicio y después de una y dos semanas. Además, las muestras de placa de 20 pacientes con periodontitis crónica también se analizaron para la comparación con la gingivitis experimental. Todos los voluntarios desarrollaron gingivitis después de dos semanas. El análisis mostró un total final de 344 267 secuencias, con una longitud media de 354 bases, que se agruparon en un promedio de 299 Unidades Taxonómicas Operacionales (OTU) de especies por muestra.

Este estudio reveló cambios significativos en la comunidad bacteriana de la placa dental. En la gingivitis hubo un aumento significativo en la diversidad de la comunidad microbiana después de dos semanas. Se correlacionaron con sangrado al sondaje y hubo una identificación de nuevos taxones (grupo de organismos) asociados a la salud y a la gingivitis. La comparación entre pacientes sanos con los pacientes con periodontitis también confirmó la asociación de varios patógenos putativos periodontales con la periodontitis crónica. Los taxones asociados con la gingivitis incluyeron *Fusobacterium Nucleatum polymorphum*, *Lachnospiraceae HOT 100*, *Lautropia sp. HOTA94* y *Prevotella Oulorum*, mientras que *Rothia Dentocariosa* se asoció con la salud periodontal.

Como se observa la flora microbiana de la gingivitis está integrada por especies gram+ (*S. Sanguinis*, *S. Mitis*, *S. Intermedius*, *S. Oralis* y *S. Anginosus*), etc. Los microorganismos gram- (*Capnocytophaga spp*, *Fusobacterium spp*, *Prevotella spp*, *E. Corrodens*, etc. Comúnmente, ambos grupos se asocian con la gingivitis, sin embargo, las siguientes especies gram- se encuentran de manera común en la periodontitis, pero también se asocian con la gingivitis, aunque en menos cantidades. (*P. Gingivalis*, *T. Forsythia*, *P. Intermedia*, *Campylobacter Rectus*, *Treponema spp* y *A. Actinomycetemcomitans*).

7.2 Periodontitis crónica:

Existen varias formas de enfermedad periodontal en poblaciones adultas, que se caracterizan por diferentes velocidades de avance y respuestas a la terapia.

Estudios en que se examinaron poblaciones sin tratamiento durante intervalos largos indican que el avance de la enfermedad tiene velocidades medias entre 0.05 y 0.3mm de pérdida de inserción por año (modelo gradual). Cuando se examinaron poblaciones en intervalos cortos, los sitios individuales demostraron fases cortas de destrucción de la inserción mediados con periodos sin actividad de la enfermedad (modelo de explosión).⁶⁶

En este momento, por medio de los modelos de multinivel, las teorías lineales y de explosión del progreso de la periodontitis se consideran una manifestación de un mismo fenómeno: algunos sitios mejoran, mientras que otros progresan, de manera cíclica.⁶⁷

Se han llevado a cabo análisis microbiológicos de la periodontitis crónica en estudios transversales y longitudinales, estos últimos se han realizado con y sin tratamiento. Estos estudios apoyan el concepto de que la periodontitis crónica se relaciona con agentes bacterianos específicos. El análisis microscópico de la placa de sitios con periodontitis crónica ha revelado de forma consistente proporciones elevadas de espiroquetas.^{68,69}

En la periodontitis crónica, las bacterias suelen cultivarse en altos niveles incluyen *P. Gingivalis*, *T. Forsythia*, *P. Intermedia*, *P. Nigrescens*, *C. rectus*, *E. Corrodens*, *F. Nucleatum*, *A. Actinomycetemcomitans*, etc. Cuando se analizaron los sitios periodontalmente activos (es decir, con pérdida reciente de inserción), en comparación con los inactivos (sin pérdida de inserción), se encontró *C. Rectus*, *P. Gingivalis*, *P. Intermedia*, *F. Nucleatum* y *T. Forsythia* en cantidades elevadas en los sitios activos. Además, los niveles detectables de *P. Gingivalis*, *P. Intermedia*, *T. Forsythia*, *C. Rectus* y *A. Actinomycetemcomitans* se relacionan con el avance de la enfermedad y su eliminación con la terapia se relaciona con una mejor respuesta clínica.⁷⁰

Los estudios han documentado una relación entre la periodontitis crónica y los microorganismos virales del grupo del herpesvirus, de forma más notable el virus del Epstein-Barr-1 (EBV-1) y el citomegalovirus (hCMV). Además, la presencia de ambos en zonas subgingivales se relaciona con niveles elevados de patógenos bacterianos putativos, incluidos *P. Gingivalis*, *T. Forsythia*, *P. Intermedia* y *T. Dentícola*. Estos datos apoyan la hipótesis de que la infección viral contribuye a la patogénesis periodontal, pero queda por determinar el posible papel de los agentes virales.⁷¹

7.3 Periodontitis agresiva:

También conocida como periodontitis de aparición temprana o rápidamente progresiva, es una forma severa de periodontitis que ocurre a una edad relativamente joven (entre 20 y 40 años). Se caracteriza por un gran número de bolsas profundas y una alta tendencia de sangrado al sondaje, además, se observa bastante destrucción ósea.

Se caracteriza por la presencia en abundancia de *Porphyromonas Gingivalis*, *Prevotella Intermedia*, *Tannerella Forsythia* y *Treponema spp* y sobre todo por el *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*.

En su forma localizada, esta se desarrolla cerca de la pubertad, se observa más en mujeres que en hombres y por lo general afecta los primeros molares e incisivos permanentes. Este padecimiento casi siempre se visualiza de forma uniforme en sujetos que demuestran algún defecto sistémico en la regulación inmune y los individuos afectados suelen mostrar una función defectuosa de neutrófilos.

Sin tratamiento, la forma local se extiende a una más generalizada con pérdida grave de inserción alrededor de los dientes. Los primeros síntomas de la periodontitis agresiva localizada ya se pueden detectar en la dentición decidua, sobre todo por la degradación periodontal alrededor de los caninos y los segundos molares.¹

La flora microbiana relacionada con la periodontitis agresiva localizada se compone predominantemente de bacilos anaeróbicos, gram- y capnofílicos.^{72,73} Estudios microbiológicos indican que casi todos los sitios albergan *A. Actinomycetemcomitans*, que llega a constituir hasta 90% del total de flora microbiana cultivable.

Otros organismos que se encuentran en niveles importantes incluyen Porphyromonas Gingivalis, Eikenella Corrodens, Campylobacter Rectus, Fusobacterium Nucleatum, etc.

Por lo general, se acepta al A. Actinomycetemcomitans, como el principal agente etiológico en la mayor parte, pero no en todos los casos de periodontitis agresiva. Estudios de la terapia indican que el desbridamiento mecánico en combinación con un tratamiento antibiótico sistémico es necesario para controlar los niveles de A. Actinomycetemcomitans en esta enfermedad.

El fracaso de la terapia mecánica por sí misma puede relacionarse con la capacidad de este organismo para invadir los tejidos del huésped.⁷⁴

7.4 Enfermedades periodontales necrotizantes:

Las enfermedades periodontales necrotizantes son un grupo de infecciones que incluyen gingivitis ulcerativa necrotizante, periodontitis ulcerosa necrotizante y estomatitis necrotizante.

Sin embargo, también se ha sugerido que estas condiciones pueden representar diferentes etapas de la misma enfermedad, ya que tienen etiologías, características clínicas y tratamiento similares, aunque varían en la gravedad de la enfermedad.

Estas enfermedades comparten características clínicas comunes que consisten en un proceso inflamatorio agudo y la presencia de destrucción periodontal.⁷⁵

La gingivitis ulcerativa necrotizante se ha diagnosticado durante siglos, pero se ha denominado por varios nombres, como la enfermedad de Vincent, la fiebre de boca, la estomatitis gingivo necrosante, la estomatitis fusospiroqueta, la gingivitis ulcerativa, la gingivitis ulcerativa aguda, la gingivitis ulcerativa necrosante y la ulcerativa necrotizante aguda gingivitis.

Clasificación de las enfermedades periodontales necrotizantes: (International Workshop 1999)

Según la localización del tejido afectado por el proceso agudo de la enfermedad, las enfermedades periodontales necrotizantes pueden clasificarse como:

- Gingivitis necrotizante: cuando sólo se afectan los tejidos gingivales
- Periodontitis necrotizante: cuando la necrosis progresa hacia el ligamento periodontal y el hueso alveolar, conduciendo a la pérdida de inserción.

Hallazgos microbiológicos

Se ha observado una composición similar de la microbiota asociada a enfermedades periodontales necrotizantes en diferentes estudios, incluyendo Treponema spp, Selenomonas spp, Fusobacterium spp y P. Intermedia.

También se han descrito otros microorganismos, aunque estos se definieron como flora variable y no estaban presentes en todos los casos.

Dado que esta descripción microbiológica típica también puede detectarse en sitios sanos, de gingivitis o de periodontitis, el uso de pruebas microbiológicas no proporciona información diagnóstica relevante.^{76,77}

En los pacientes VIH-positivos con enfermedades periodontales necrotizantes los hallazgos microbiológicos también son inespecíficos, excepto en lo que se refiere a los recuentos de levaduras (*C. Albicans*), la presencia de herpesvirus o la detección de especies bacterianas muy infectantes, como bacterias entéricas como *Enterococcus Avium*, *Enterococcus Faecalis*, *Clostridium Clostridioforme*, *Clostridium Difficile*, *Mycoplasma spp* y *Klebsiella Pneumoniae*.^{78,79}

Recientemente, con el uso de tecnologías moleculares (PCR), se encontró que algunas especies bacterianas (*Eubacterium Saphenus*, *Eubacterium Sabbureum*, *Filifactor Alocis*, *Dalister spp* y *Porphyromonas Endodontalis*) se asocia frecuentemente con lesiones periodontales necrotizantes, mientras que las asociaciones típicas de periodontitis asociadas a patógenos *Porphyromonas Gingivalis* y *Tannerella Forsythia* fueron menos frecuentes.⁸⁰

Algunos investigadores han señalado el posible papel etiológico de los virus (incluido el citomegalovirus humano) en las enfermedades periodontales necrotizantes.

En los niños con gingivitis necrotizante en Nigeria, además de la presencia de citomegalovirus en las lesiones, se detectaron otros virus, entre ellos el virus de Epstein-Barr tipo 1 y el virus del herpes simple.⁸¹

7.5 Abscesos periodontales:

Los abscesos en el periodonto son infecciones odontogénicas que pueden ser causadas por necrosis pulpar, infecciones periodontales, periocoronitis, trauma o cirugía. Los abscesos odontogénicos o dentales se clasifican, según la fuente de infección, en absceso periapical, absceso periodontal y absceso pericoronar. Un absceso periodontal se ha definido como una infección purulenta localizada en los tejidos periodontales.

Una definición más compleja sería el de una lesión con una ruptura periodontal expresada que ocurre durante un periodo de tiempo limitado y con síntomas clínicos fácilmente detectables, incluyendo acumulación secreción purulenta localizada dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal.

Los abscesos pueden clasificarse como abscesos gingivales o periodontales. Un absceso gingival es una inflamación localizada dolorosa que afecta sólo a la encía marginal e interdental y está normalmente asociada a objetos extraños subgingivalmente impactados. Estas condiciones pueden ocurrir en una encía saludable previamente.

Un absceso periodontal es una hinchazón dolorosa localizada que afecta estructuras periodontales más profundas, incluyendo bolsas periodontales, furcaciones y defectos óseos verticales, y se localiza generalmente más allá de la línea mucogingival.

Histológicamente, ambas lesiones son idénticas, pero un absceso gingival sólo afecta a los tejidos blandos marginales de sitios previamente sanos, mientras que un absceso periodontal se produce en una bolsa periodontal asociada a una lesión periodontal.⁷⁵

Clasificación de los abscesos periodontales (International Workshop 1999)

Un absceso gingival se define como una lesión localizada, dolorosa, de rápida expansión que implica la zona gingival marginal o a la papila interdental en un área previamente libre de enfermedad.

Un absceso periodontal (que puede ser agudo o crónico) se define como una acumulación localizada de pus dentro de la pared gingival de una bolsa periodontal que resulta en la destrucción de la unión de fibra de colágeno y la pérdida de hueso alveolar cercano.

Un absceso pericoronar es una acumulación localizada de pus dentro de un colgajo gingival que rodea la corona de un diente incompletamente erupcionado.

Hallazgos microbiológicos

Las infecciones orales purulentas suelen ser polimicrobianas y son causadas por bacterias comensales. En los informes microbiológicos sobre los abscesos periodontales, las bacterias gram- predominaron sobre las bacterias gram+.

Las especies bacterianas más frecuentes identificadas en los abscesos periodontales, que utilizan técnicas de diagnóstico basadas en cultivos o basadas en métodos moleculares, son *Porphyromonas Gingivalis*, con un rango de prevalencia de 50-100%.

Otros anaerobios estrictos frecuentemente detectados incluyen *Prevotella. Intermedia*, *Prevotella Melaninogenica*, *Fusobacterium Nucleatum*, *Tannerella Forsythia*, *Treponema spp*, *Parvimonas micra*, *Actinomyces spp* y *Bifidobacterium spp*.

Entre las gram-bacterias anaerobias facultativas, se han reportado *Campylobacter spp*, *Capnocytophaga spp* y *A. Actinomicetemcomitans*, así como varillas gram-entéricas.

En resumen, estudios previos han demostrado que la microbiota de los abscesos periodontales no es diferente de la microbiota de las lesiones de periodontitis crónicas.

Es polimicrobiano y está dominado por especies no móviles, gram-, estrictamente anaeróbicas, en forma de varilla. Entre estas bacterias, *P. gingivalis* es probablemente el microorganismo más virulento y relevante.

Aunque no se menciona claramente, estos estudios describieron la microbiología de los abscesos en pacientes con periodontitis.

Por el contrario, hay poca información sobre la microbiota de otros tipos de abscesos, excepto los asociados con la ingesta sistémica de antibióticos por razones no orales en pacientes con periodontitis.^{82,8384.}

En estos abscesos, al igual que otros abscesos en la periodontitis, se encontraron patógenos periodontales, aunque también se detectaron bacterias oportunistas, especialmente *Staphylococcus Aureus*, lo que llevó a los autores a sugerir que este tipo de absceso podría considerarse una superinfección.

7.6 Periimplantitis:

La periimplantitis es un proceso inflamatorio alrededor de los implantes dentales que presenta inflamación de los tejidos blandos con pérdida progresiva del tejido óseo circundante. Se relaciona con cambios a nivel del hueso crestral, sangrado al sondaje en presencia de una bolsa periodontal.

Algunos estudios han comparado el biofilm presente en la periimplantitis con el de sitios con implantes saludables, encontrando diferencias no significativas.⁸⁵

Otros estudios han evidenciado que los microorganismos presentes en la periodontitis crónica, pueden colonizar en los implantes dentales de sitios sanos.^{86,87}

En la revisión sistemática de Lafaurie G. et al. en el año 2017,⁸⁸ se comparó la microbiota de implantes dentales en sitios sanos con el de la periimplantitis, muestran que ambos presentan una microbiota muy similar, siendo los del complejo rojo los de mayor presencia, siendo la *Porphyromonas Gingivalis* la más frecuente, seguida de la *Tannerella Forsythia* y *Prevotella Intermedia*. Además, se observan la presencia de otros microorganismos como *Fusobacterium Nucleatum*, *Parvimonas Micra*, *Campylobacter Rectus* y *Eikenella Corrodens*.

En este mismo estudio, cuando comparaban los microorganismos de la periimplantitis con la periodontitis crónica, evidenciaron que existe mayor diversidad microbiológica en la periimplantitis la cual se caracteriza por presentar mayor cantidad de *Peptococcus*, *Mycoplasma*, *Campylobacter*, *Butyrivibrio*, *Sretpcoccus Mutans*, *Eubacterium spp.* *Porphyromonas sp.*, *Achromobacter Xylosoxidans.*, *P. nigrescens* and *Prevotella oris*.

Concluyen que tanto en la periimplantitis como en los sitios sanos con implantes dentales hay presencia de periodontopatógenos. En la periimplantitis se observa mayor cantidad de microorganismos del complejo rojo seguido del complejo naranja.

Además en la periimplantitis, se presenta mayor heterogeneidad de microorganismos gram- en comparación con la periodontitis

Este proceso inflamatorio, se ha relacionado con una flora microbiana comparable con la de la periodontitis pero esta asociación no necesariamente prueba una relación causal. Los implantes con periimplantitis revelan una flora microbiana compleja que abarca los periodontopatógenos convencionales.

Algunos estudios clínicos de seguimiento a gran escala parecen indicar que los implantes fallan de manera consecutiva en un paciente, por lo que existen mayores índices de probabilidad de una segunda falla de implante en pacientes que ya perdieron un implante.

Estas observaciones indican que los factores sistémicos, son importantes en la caracterización de las pérdidas del implante.⁸⁸

VIII. Conclusiones

Como se ha evidenciado en los estudios, en la actualidad, se utiliza el análisis de la secuencia del gen ARNr 16s para identificar nuevos filotipos de distintas especies microbiológicas, con el fin de identificar aquellos clones que actúan en beneficio de la salud y aquellos que son altamente citotóxicos. Con esto se busca entender un poco más el mecanismo de acción y los efectos que producen estos microorganismos en la prevención o desarrollo de las enfermedades, en este caso, las periodontales.

Actualmente, se tienen identificados los microorganismos causante de las enfermedades periodontales (enfermedad gingival, periodontitis crónica y agresiva, abscesos del periodonto y periimplantitis) siendo los del complejo rojo (*P. Gingivalis*, *T. Forsythia*, *T. Dentícola*) los que más presencia tiene en estas patologías, en menor o en mayor proporción.

Se ha demostrado que la disbiosis, es causante del desarrollo de las enfermedades, siendo la presencia de ciertos microorganismos los causantes de ellas junto a la susceptibilidad del huésped. Por ello, en el aspecto periodontal, se recomienda evitar grandes acúmulos de placa dental así como la exposición a factores de riesgo (tabaco, stress, obesidad, etc).

Finalmente, a pesar del amplio conocimiento que se tienen sobre las bacterias, se sabe que estas no son causantes de todas las enfermedades. Es importante conocer los habitantes no bacterianos (hongos, virus, protozoos, etc) para entender la implicancia que tienen estas en las enfermedades orales.

IX. Bibliografía

1. Lindhe J, Lang N. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 6th Edition. USA. Wiley-Blackwell. 2015
2. Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. *Periodontología Clínica*. 11va Edición. USA. Elsevier. 2014
3. Steinberg D. *Dental Chatter: Bacterial Cross-Talk in the biofilm of the oral cavity*. Israel Journal of Chemistry. 2016. Vol 56. Israel
4. Al Yahfoufi Z, Hadchiti W. Prevalence of periodontal pathogens in a group of participants from the middle east and north africa geographic region with minimal periodontal disease. *Journal of International Society of Preventive and Community Dentistry*. 2017, Vol 7. Lebanon.
5. Vieira Colombo AP, Magalhães CB, Hartenbach FARR, Martins do Souto R, Maciel da Silva-Boghossian C. Periodontal-disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance. *Microbial Pathogenesis*. Brasil. Elsevier 2015
6. Isogai E, Isogai H, Sawada H, et al. Bacterial adherence to gingival epithelial cells of rats with naturally occurring gingivitis. *J Periodontol* 57:225, 1986.
7. Quirynen M, Papaioannou W, van Steenberghe TJ, et al. Adhesion of *Porphyromonas gingivalis* strains to cultured epithelial cells from patients with a history of chronic adult periodontitis or from patients less susceptible to periodontitis. *J Periodontol* 72:626, 2001.
8. Waal YCM, Winkel EG, Raangs GC, van der Vusse ML, Rossen JWA, van Winkelhoff AJ. Changes in oral microflora after full-mouth tooth extraction: a prospective cohort study. *J Clin Periodontol* 2014; 41: 981–989
9. Caufield PW, Dasanayake AP, Li Y, et al. Natural history of streptococcus sanguinis in the oral cavity of infants: evidence for a discrete window of infectivity. *Infect Immun* 68:4018, 2000.
10. Wan AK, Seow WK, Purdie DM, et al. Oral colonization of streptococcus mutans in six-month-old predentate infants. *J Dent Res* 80:2060, 2001.
11. Roberts FA and Darveau R. Microbial protection and virulence in periodontal tissue as a function of polymicrobial communities: symbiosis and dysbiosis. *Periodontol* 2000, 2015. Vol 69, 18-27
12. Curtis MA, Zenobi C, Darveay RP. The relationship of the oral microbiota to periodontal health and disease. *Cell Host Microbe* 2011;10:302-306
13. Tribble GD, Rigney TW, Dao DH, Wong CT, Kerr JE, Taylor BE, Pacha S, Kaplan HB. Natural competence is a major mechanism for horizontal DNA transfer in the oral pathogen *Porphyromonas gingivalis*. *MBio* 2012;3:pji:e00231-11
14. Haubek D, Ennibi OK, Poulsen K, Vaeth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Agreggatibacter (actinobacillus) actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *Lancet* 2008;371:237-242.
15. He X, McLean JS, Guo L, Lux R, Shi W. The social structure of microbial community involved in colonization resistance. *ISME J* 2014;8:564-574.
16. Ley RE, Hamady M, Lozupone C, Turnbaugh PJ, Ramey RR, Bircher JS, Schelegel ML, Tucker TA, Schrenzel MD, Knight R, Gordon JI. Evolution of mammals and their gut microbes. *Science* 2008;320:1647-1651.
17. Zenobia C, Luo XL, Hashim A, Abe T, Jin L, Chang Y, Jin ZC, Sun JX, Hajishengallis G, Curtis MA, Darveau RP. Commensal bacteria-dependent select expression of CXCL2 contributes to periodontal tissue homeostasis. *Cell Microbiol* 2013, 15:1419-1426.

18. Berezow AB, Darveau RP. Microbial shift and periodontitis. *Periodontol 2000*, 2011;55:36-47
19. Genco RJ, Borgnakke WS. Risk Factors for periodontal disease. *Periodontol 2000*, 2013;62:59-64
20. Sreenivasan and Prasad KVV. Distribution of dental plaque and gingivitis within the dental arches. *Journal of International Medical Research*. 2017. Vol 0, 1-12
21. Gallardo A, Grander S, Almarza N, Klapp S. Theory of repulsive charged colloids in slit-pores. *The Journal of Chemical Physics*. 2012. Vol 137.
22. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, et al. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998, Vol 25, 134.
23. Fransson C, Berglundh T, Lindhe J. The effect of age on development of gingivitis. Clinical, microbiological and histological findings. *J Clin Periodontol*.1996, Vol 23, 379.
24. Rickard AH, Palmer RJ Jr, Blehert DS, et al. Autoinducer 2: a concentration-dependent signal for mutualistic bacterial biofilm growth. *Mol Microbiol*. 2006, Vol. 60, 1446.
25. Brooun A, Liu S, Lewis K. A dose-response study of antibiotic resistance to pseudomonas aeruginosa biofilms. *Antimicrob Agents Chemother*. 2000. Vol 44, 640.
26. Asikainen S, Chen C, Slots J. Likelihood of transmitting *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in families with periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*. 1996, Vol 11, 387.
27. Van Winkelhoff AJ, Boutaga K. Transmission of periodontal bacteria and models infection. *J Clin Periodontol*. 2005. Vol 6, 16.
28. Christersson LA, Slots J, Zambom JJ, et al. Transmission and colonization of *actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. *J Periodontol*. 1985. Vol 56, 127.
29. Nowzari H, MacDonald ES, Flynn J, et al. The dynamics of microbial colonization of barrier membranes for guided tissue regeneration. *J Periodontol*. 1996. Vol 67, 694.
30. Scully C, Felix DH. Oral medicine-update for the dental practitioner. Aphthous and other common ulcers. *Br Dent J*. 2005. 199:259.
31. Pellet PE, Roizman B. The family Herpesviridae: a brief introduction. *Fields Virology*. USA. 2007
32. Clarkson E, Mashkoo F and Abdulateef S. Oral viral infections. Diagnosis and management. *Dent Clin N Am*. 2017. Vol. 61, 351-363.
33. Gross ND, Pai SI, Haddad RI, Gillison ML, Posner MR. Oral HPV infection in HPV-positive oropharyngeal cancer cases and their spouses. *J Clin Oncol*. 2013. Vol 18, 31
34. Samonis G, Mantadakis E, Maraki S. Orofacial viral infections in the immunocompromised host. *Oncol Rep*. 2000, Vol. 7, 1389.
35. Slots J. Herpesviruses in periodontal disease. *Periodontol 2000*. 2005, Vol 38, 33.
36. Millsop J and Fazel N. Oral Candidiasis. *Clinicis in Dermatology*. 2016.
37. Bergquist R. Parasitic infections affecting the oral cavity. *Periodontol 2000*. 2009, Vol 49, 96.
38. Bartold M and Van Dyke T. Periodontitis: a host-mediated disruption of microbial homeostasis. Unlearning learned concepts. *Periodonol 2000*. 2013, Vol 62. 203-217.
39. Socransky SS, Hafajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol 2000*. 1994. Vol 5, 7-25.
40. Socransky SS, Hafajee AD Cugini MA, Smith C, Kent RI Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998. Vol 25, 134-144.
41. Avila M, Ojcius DM, Yilmaz O. The oral microbiota: living with a permanent guest. *DNA Cell Biol*. 2009, Vol 28, 405-411.

42. Marsh PD, Moter A, Devine. Dental plaque biofilms communities, conflict and control. *Periodontol* 2000. 2011, Vol 55, 16-35.
43. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory disease. A summary of current work. *Lab Invest* 1976. Vol 34, 235-249.
44. Genco RJ, Zambon JJ, Christersson LA. The origin of periodontal infections. *Adv Dent Res*. 1988. Vol 2, 245-259.
45. Feng Z, Weinberg A. Role of bacteria in health and disease of periodontal tissues. *Periodontol* 2000. 2006, Vol 40. 50-76.
46. Socransky SS. Microbiology of periodontal disease-present status and future considerations. *J Periodontol*. 1977, Vol 48, 497-504.
47. Socransky SS. Criteria for the infections agents in dental caries and periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1979, Vol 6, 16-21.
48. Hirsch RS, Clarke NG. Infection and periodontal diseases. *Rev Infect Dis*. 1989, Vol 11, 707-715.
49. Christersson LA, Slots J, Zambon JJ, Genco RJ. Transmission and colonization of actinobacillys actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis patients. *J Periodontol*. 1985, Vol 56, 127-131.
50. Colombo AV, da Silva CM, Haffajje A, Colombo AP. Identification of intracellular and oral species within human crevicular epithelial cells from subjects with chronic periodontitis by fluorescence in situ hybridization. *J Periodontol Res*. 2007, Vol 42, 236-243.
51. Pouliot M, Clish CB, Petasis NA, Van Dyke TE, Serhan CN. Lipoxin A(4) analogues inhibit leukocyte recruitment to porphyromonas gingivalis: a role for cyclooxygenase-2 and lipoxins in periodontal disease. *Biochemistry* 2000. Vol 39, 4761-4768.
52. Campbell EL, Serhan CN, Colgan SP. Antimicrobial aspects of inflammatory resolution in the mucosa: a role for proresolving mediators. *J Immunol*. 2011. Vol 187, 3475-3481.
53. Serhan CN, Brain SD, Buckley CD, Gilroy DW, Haslett C, O'Neill LA, Perretti M, Rossi AG, Wallace JL. Resolution of inflammation: state of art, definitions and terms. *FASER J*. 2007. Vol 21, 325-332.
54. Serhan CN, Hong S, Gronert K, Colgan SP, Devchand PR, Mirick G, Moussingnac RL. Resolvis: a family of bioactive products of omega-3 fatty acid transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammatory signals. *J Esp Med*. 2002, Vol 196, 1025-1037.
55. Serhan CN, Jain A, Marleau S, Clish C, Kantarci A, Behbehani B, Colgan SP, Stahl GL, MERched A, Petasis NA, Chan L, Van Dyke TE. Reduced inflammation and tissue damage in transgenic rabbits overexpressing 15-lipoxygenase and endogenous anti-inflammatory lipid mediators. *J Immunol*. 2003, Vol 171, 6856-6865.
56. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*. 1993, Vol 65, 542.
57. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*. 1995, Vol 66, 23.
58. Evans P, Der G, Ford G, et al. Social class, sex and age differences in microbial community in a large community sample. *Brain Behav Immun*. 2000, Vol 14, 41.
59. Ryder MI. An update on HIV and periodontal disease. *J Periodontol*. 2002, Vol 73, 1071.
60. Teughels W, Sliepen I, Quirynen M, et al. Human cytomegalovirus enhances A. actinomycetemcomitans adherence to cells. *J Dent Res*. 2007, 86.
61. Schatzle M, Loe H, Burgin W, Anerud A, Boysen H, et al. Clinical course of chronic periodontitis.I. Role og gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2003. Vol 30, 887-901.
62. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965. Vol 36, 177-187.

63. Wade WG. Non-culturable bacteria in complex commensal populations. *Adv Appl Microbiol.* 2004. Vol 54, 93-106.
64. Paster BJ, Olsen I, Aas JA, Dewhirst FE. The breadth of bacterial diversity uin the human periodontal pocket and other oral sites. *Periodontol 2000.* 2004. Vol 42, 80-87.
65. Kistler J, Booth V, Bradshaw D, Wade W. Bacterial community development in experimental gingivitis. 2013. *PLoS ONE.* Vol 8, 8.
66. Brown LJ, Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontol 2000.* 1993, Vol 2. 57.
67. Gilthorpe MS, Zamzuri AT, Griffiths GS, et al. Unification of the “burst” and “linear” theories of periodontal disease progression: a multilevel manifestation of the same phenomenon. *J Dent Res.* 2003. Vol 82, 200.
68. Listgarten MA, Hellden L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. *J Clin Periodontol.* 1978, Vol 5, 115.
69. Loesche WJ, Syed SA, Schmidt E, et al. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. *J Periodontol* 1985, Vol 56. 447
70. Christersson LA, Zambon JJ, Genco RJ. Dental bacterial plaques. Nature and role in periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1991, Vol 18. 441.
71. Contreras A, Slots J. Heperviruses in human periodontal disease. *J Periodontol.* 1999, Vol 70. 478.
72. Newman MG, Socransky SS. Predominant cultivable microbiota in periodontosis. *J Periodotatl Res.* 1997. Vol 12. 120.
73. Newman MG, Socransky SS, Savitt ED, et al. Studies of the microbiology of periodontosis. *J Periodontol.* 1976, Vol 47. 373.
74. Carranza FA Jr, Saglie R, Newman MG, et al. Scanning and transmission electron microscopic study of tissue-invading microorganisms in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol.* 1983. Vol 54, 598.
75. Herrera D, Alonso B, De Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. *Periodontol 2000.* 2014, Vol 65. 149-177.
76. Corbert EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontol 2000.* 2004, Vol 34, 204-216.
77. Johnson BD, Engel D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. *J Periodontol.* 1986, Vol 57, 141-150.
78. Cobb Cm, Ferguson BL, Keselyak NT, Holt La, MacNeill SR, Rapley JW.
79. Ryder MI. An update on HIV and periodontal disease. *J Periodontol.* 2002. Vol 73, 1071-1078.
80. Paster BJ, Russell MK, Alpagot T, Lee AM, Boches SK, Galvin JL, Dewhirst FE. Bacterial diversity in necrotizing ulcerative periodontitis in HIB-positive subjects. *Ann Periodontol.* 2002. Vol 7, 8-16.
81. Contreras A. Falkler WA Jr, Onwujekwe D, Rams TE, Slots J. Human Herpesviridae in acute necrotizing ulcerative gingivitis in children in Nigeria. *Oral Microbiol Immunol.* 1997, Vol 12, 259-265.
82. Helovuo H, Hakkarainen K, Paunio K. Changes in the prevalence of subgingival enteric rods, staphylococci and yeasts after treatment with penicillin and erythromycin. *Oral Microbiol Immunol.* 1993. Vol 8, 75-79.
83. Helovuo H, Paunio K. Effects of penicillin and erythromycin on the clinical parameters of the perodontium. *J Periodontol.* 1989, Vol 60, 467-472.
84. Topoll HH, Lange DE, Muller RF. Multiple periodontal abscesses after systemic antibiotic therapy. *J Clin Periodontol.* 1990, Vol 17, 268-272.

85. Ebadian AR, Kadkhodazadeh M, Zarnegarnia P, Dhalen G. Bacterial analysis of peri-implantitis and chronic periodontitis in Iranian subjects. *Acta Med Iran*. 2012, Vol 50, 486-492.
86. Canullo L, Peñarrocha-Oltra D, Covani U, Botticelli D, Serino G, Peñarrocha M. Clinical and microbiological findings of implants in healthy condition and with peri-implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2015, Vol 30. 834-842.
87. Canullo L, Peñarrocha-Oltra D, Covani U, Boticelli D, Sernio G, Peñarrocha M. Clinical and microbiological findings in patients with peri-implantitis: a cross-sectional study. *Clin Oral Implants Res*. 2016, Vol 27. 376-382.
88. Lafaurie G, Sabogal M, Castillo D, Rincon M, Gómez L, Lesmes Y, Chambrone L. Microbiome and microbial profiles of peri-implantitis: A systematic review. *Journal of Periodontology*. 2017, 1-26.