



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
" Z A R A G O Z A "

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

**"Patogenicidad Microbiana y Enfermedad
Parodontal"**

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Agustina Angélica Guadarrama Ramírez



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAG.
FUNDAMENTACION DEL TEMA	1
JUSTIFICACION DEL TEMA	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
HIPOTESIS	9
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y METODOS	11
BIBLIOGRAFIA (INICIAL)	12
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	13
Capítulo 1	
ASPECTOS BIOQUIMICOS, DE ANTIBIOSIS Y SELECTIVIDAD DE LA MICROBIOTABUCAL DE LAS PDBs	14
BIBLIOGRAFIA	19
Capítulo 2	
LOS MICROORGANISMOS ANAEROBIOS ESTRICTOS Y SU RELACION CON LA PATOLOGIA ORAL	20
BIBLIOGRAFIA	32
Capítulo 3	
ASPECTOS INMUNOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL	34
BIBLIOGRAFIA	48
Capítulo 4	
TRATAMIENTO PARA INFECCIONES ANAEROBICAS	49
BIBLIOGRAFIA	58

FUNDAMENTACION DEL TEMA

No ha sido posible aún encontrar y a la vez demostrar en forma convincente el papel específico de los microorganismos en la enfermedad parodontal; esto contrasta con el papel que juegan las bacterias en la producción de la caries dental. Los investigadores Fitzgerald y Mac. Daniel⁽²⁾, han encontrado que en la boca de animales libres de gérmenes se forman depósitos dentarios sin bacterias, además aparecen alteraciones inflamatorias gingivales, las cuales son muy semejantes a su vez a las que se producen en el parodonto humano, lo cual hace pensar posiblemente, que el inicio de la inflamación gingival pudieran activar dos o más mecanismos diferentes.

Generalmente se acepta que los microorganismos son esenciales en el origen de las parodontopatías ya que, desempeñan un papel de gran importancia en la iniciación de las gingivitis, las cuales preceden y acompañan a los trastornos más profundos del parodonto de inserción y sin embargo, podemos decir categóricamente que no se ha encontrado un microorganismo específico como único factor responsable de las parodontopatías.

Cuando las bacterias encuentran condiciones favorables para su crecimiento no se diseminan en la superficie de

la mucosa que tapiza la cavidad bucal, sino que se organizan de acuerdo a sus requerimientos nutricionales formando conglomerados bacterianos, reuniéndose algunos a nivel del dorso de la lengua donde existen mejores condiciones de anaerobiosis o bien en el tercio cervical del diente que queda en relación con el crévice gingival. Se denomina al primero: saburra lingual y al segundo placa bacteriana. Esta placa posteriormente se irá calcificando para formar el tártaro dentario y forma depósitos a los cuales se van a agregar bacterias propias del surco gingivodentario. De esta manera, llega a tomar características definidas, no sólo con destino a la formación de caries a nivel de las caras del diente, sino que con una proyección directa hacia los tejidos del parodonto de protección. Se pone de manifiesto la propiedad doblemente agresiva por parte de la placa dentaria y cuya formación es la consecuencia de un aumento del número de -- bacterias en la boca siendo su primitivo origen, la colonización de la cutícula dentaria por parte del estreptococo cariogénico; la formación de esta placa bacteriana, sería el primer paso en la lesión inicial del tejido parodontal. Se habla del grado de patogenicidad de la flora normal de la cavidad bucal: clasificada en grupos y especies

Predominantemente encontramos: Cocos Facultativos Grampositivos (Estafilococos, esterococos, S. mutans, S. sanguis, S. mitis) Cocos Anaerobios Gramnegativos (Peptostreptococos), Bacterias facultativas Grampositivas (lactobacilos, Nocardia, A. viscosus, Corynebacterim) y Bacteria Anaerobia Grampositivas (Corynebacterium) A. Israelli, A. naeslundii, A. odontoliticus, L. bucalis.) en menos porcentaje existen, Bacterias Facultativas Gramnegativas y algunos microorganismos espirilados.

La manera en que estos microorganismos y sus productos metabólicos causan la enfermedad parodontal es todavía hipotética. Existen solo posibles mecanismos como son ; invasión microbiana, enzimas, endotoxinas, respuesta inmune, alergia bacteriana y cambios de pH. Y aún se plantea la hipótesis de la etiología viral.

Como producto metabólico, los microorganismos existentes en la placa bacteriana, los cuales están en contacto directo con el epitelio, liberan una serie de productos tóxicos que son desechos del metabolismo, entre los cuales cabe destacar las investigaciones hechas por Mac Donald y Gibbons⁽³⁾ quienes encontraron que el Bacteroides melaninogenicus produce una alta cantidad de amonio como producto de la acción enzimática de la ureasa sobre la urea.

Esta alta cantidad de amonio fue considerada como letal para los tejidos especialmente para las células epiteliales. Junto a este metabolito se ha encontrado otro en las profundidades del surco tanto en el saco como también en un falso saco y es hidrógeno sulfurado, el que también es producido por una variedad de bacterias comunes del surco, como son, además de Bacteroides melanogenicus, las espiroquetas, los fusiformes, vibrios, veillonelas, todos anaerobios Gram (-).

Entre las bacterias más patógenas están las bacterias -- Gram (positivas) por las exotoxinas potentes que producen, tales como la neurotoxina del Clostridium Botulinum, Cl. Tetani y las que se fijan en otros órganos y tejidos como las Shigelas y Difteria, las cuales actúan, como antígenos potentes y por lo tanto son capaces de inducir anticuerpos defensivos por parte del huésped. Las bacterias que componen la flora bucal no son patógenas, a pesar que en su mayoría, son Grampositivas, y sin embargo, sus exotoxinas son poco activas, y hoy en día aún no se conoce cual es el papel efectivo que estas exotoxinas de la flora Grampositiva del surco tengan en la enfermedad paradontal, ni se conoce cuáles sean esas exotoxinas, sin embargo se supone que debe haberlas. Por lo tanto, de es

ta manera se establece que la microflora bucal es potencialmente patógena, aunque todavía son inciertos los mecanismos por los cuales se produce la enfermedad mencionada.

Experimentalmente se ha comprobado que los irritantes locales, anteriormente mencionados, en uno de los estudios más recientes, hecho en los Estados Unidos de Norteamérica, publicado en Dental Abstracts (mayo de 1980) no revela adelantos en esta área, solo nos reporta la presencia de especies coccas en las superficies intercapilares en ratas, pero el mecanismo por el cual se produce esta patología es inespecífico, respecto al microorganismo que la produce.

JUSTIFICACION DEL TEMA

La elección del tema de este proyecto, se baso principalmente en el interés que puede haber de mi parte por realizar un análisis teórico de la patogenicidad de la microflora presente en la enfermedad parodontal.

Otro factor determinante en la elección del tema es, la frecuencia con que se presenta esta patología en las zonas marginadas, carentes de recursos económicos, y por lo tanto de hábitos alimenticios e higiénicos adecuados, como cd. Netzahualcoyotl. La demanda de atención odontológica en estas zonas es alta y predominante curativa esta situación es una de las consecuencias lógicas de la interacción del individuo con su medio ambiente biológico interno y su medio socioeconómico y cultural, que condicionan la forma de vida de este dentro de una sociedad.

Situación reflejada en los índices de morbilidad general del país donde se presentan en primer lugar las enfermedades infecciosas, entre ellas, la caries dental y la enfermedad parodontal que oscilan entre el segundo y el tercer sitio de esta clasificación epidemiológica general.*

De esta manera pienso que el tratamiento odontológico de cualquier enfermedad infecciosa bucal, aún se limita a la terapia clínica general, restándole importancia a la mi-

*.-Codificación y Estadística U.M.F. no. 21 I.M.S.S.1982.

crobiología y como consecuencia haciendo uso inadecuado de la farmacología. Por lo tanto, la odontología debería ser realmente integral, principalmente preventiva y social.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Cuáles son los agentes microbianos específicos que dan origen a la enfermedad parodontal en el ser humano y - que determinan la prevalencia de esta patología bucal.?

HIPOTESIS

La enfermedad parodontal es una patología de origen específicamente microbiano. Se sospecha de la acción metabólica de *Bacteroides melaninogenicus* sobre el epitelio -- del surco gingival. Por otra parte se plantea la hipótesis de la acción patológica de *Actinomyces viscosus*, y -- aún otras investigaciones manifiestan la posibilidad de la interacción patógena de estos dos microorganismos con una variedad de bacterias comunes del surco, Anaerobias-Gram (-). Por lo anterior es posible que siendo un enfermedad de origen infeccioso, exista un solo microorganismo principal causante de esta entidad patológica, basándonos en lo anterior, se podría realizar un tratamiento odontológico más integral, y por lo tanto más eficaz. Haciendo uso adecuado de la farmacología, y por supuesto buscando por medio de la investigación el agente microbiano, principal causante de la enfermedad parodontal.

OBJETIVOS

Objetivo General

A partir de los estudios experimentales más recientemente realizados se identifican él o los agentes específicos, - como principales causantes de la enfermedad parodontal.

Objetivos Específicos

1. Identificación de 3 especies microbianas diferentes, - más frecuentemente encontradas en los estudios realizados en la microbiología odontológica.
2. Recopilación de los estudios más recientemente realizados en países subdesarrollados, especialmente América - Latina. Relacionados con la patogenicidad microbiana de la enfermedad parodontal.
3. Recopilación de los estudios más recientes que com--- prueben la acción patológica de Bacteroides melaninogenicus y/o Actinomyces viscosus, como principales causantes de esta entidad patológica mencionada.

MATERIAL Y METODOS

INDICADORES	METODO	TECNICAS	INSTRUMENTO
Etiología multifactorial de la enfermedad parodontal.	Síntesis Bibliográfica	Sistematización Bibliográfica	Ficha de trabajo Bibliográfica
Teorías aceptadas - mundialmente sobre la etiología microbiana de la enfermedad parodontal.	Síntesis Bibliográfica	Sistematización Bibliográfica	Ficha de Trabajo Bibliográfica
Estudios más recientemente realizados en latinoamerica, - sobre la etiología microbiana de la enfermedad citada.	Síntesis Bibliográfica y Hemerográfica.	Sistematización Bibliográfica y Hemerográfica.	Ficha de trabajo Bibliográfica y Hemerográfica
Estudios experimentales comparativos de colonización de Actinomyces en animales de experimentación y parodontal humano.	Síntesis Bibliográfica y Hemerográfica	Sistematización Bibliográfica y Hemerográfica	Ficha de trabajo Bibliográfica y Hemerográfica
Estudios experimentales realizados, - para la identificación de Bacteroides en la enfermedad -- parodontal.	Síntesis Hemerográfica	Sistematización Hemerográfica	Ficha de trabajo Hemerográfica

BIBLIOGRAFIA

1. Capella Bustos. Tay Zavala. Del muro. NOCIONES ELEMENTALES DE MICROBIOLOGIA MEDICA. México 1979.
2. Fitzgerald. R.J. and Mac Daniel, E.G. DENTAL CALCULUS IN THE GERM FREEREAT. Arch., Oral. Biol. 2:239-240, 1960.
3. Glickman Irving. PERIODONTOLOGIA CLINICA. Interamericana. México, 1972,
4. Mac Donald, . B. and Gibbons, R.J. THE RELATIONSHIP OF-INDIGENOUS BACTERIAS TO PERIODONTAL DISEASE. J.D.R. 41:320, 1962.
5. Mac Faddin Jam. PRUEBAS BIOQUIMICAS PARA LA IDENTIFICACION DE BACTERIAS DE IMPORTANCIA CLINICA. Panamericana. México, 1980.
6. Nolte A. William. MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA. Interamericana. México, 1980.
7. Pelczar, Michael Roger D. Reid. MICROBIOLOGIA. Mc Gram Hill Book Co. Madrid, 1980.
8. Dental Abstracts. MICROBIOLOGY. May 1980, Volume 25, - Number 5.
9. Dental Abstracts. MICROBIOLOGY. Agust 1980, Volume 25- Number 8.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	MES	1ra. Sem.	2da. Sem.	3ra. Sem.	4ta. Sem.
1.- INTRODUCCION	AGOST.				
2.- FUNDAMENTACION DEL PEMA.		X-----	X-----	X-----	X-----
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA					
4.- OBJETIVOS	SEP.	X-----	X-----	X-----	X-----
5.- HIPOTESIS					
6.- MATERIAL Y METODO					
7.- DESARROLLO	OCT. NOV.	X-----	X-----	X-----	X-----
8.- RESULTADOS					
9.- DISCUSION	DIC.	X-----	X-----	X-----	/
10.- CONCLUSIONES					
11.- PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES	ENERO 83	X-----	X-----	X-----	/-----
12.- ANEXOS					
13.- BIBLIOGRAFIA	ENERO				X-----
14.- IMPRESIONES Y DISCUSIONES FI-	ENERO FEB				X----- X-----/

CAPITULO 1

ASPECTOS BIOQUIMICOS, DE ANTIBIOSIS Y SELECTIVIDAD DE LA MICROBIOTA BUCAL DE LAS PDBs.

En los últimos años la formación y comportamiento bioquímico de la placa dentobacteriana como factor etiológico de la enfermedad parodontal ha sido la gran interrogante de la microbiología oral. Bayona y col. (3,4,5,6); han realizado importantes investigaciones en esta área en -- nuestro país; comprobando la existencia de 2 tipos de -- placa dentobacteriana según su comportamiento bioquímico, demostrando esta teoría mediante un método de laborato-- rio, donde revelan por medio de un reactivo, denominado GRUB, la existencia de las mismas, el reactivo esta cons-- tituido por: glucosa, rojo de metil, urea y bromitol --- azul. Los indicadores contenidos revelan por si solos - el pH del material, pero con una solución estabilizadora las enzimas microbianas actuan "normalmente" sin haber - alteración.

Los resultados obtenidos a partir de una coloración ro-- jo-ácido y azul-alcalino indican que existen pHs distin-- tos, el análisis de estos refiere que las muestras obte-- nidas de lesiones cariosas profundas adquirían el color rojo, demostrando una gran actividad ácida microbiana, y

las muestras que contenían sarro o cálculo se coloreaban de azul demostrando la actividad alcalina de la placa, - las muestras que presentaban los dos procesos tomaban -- los dos colores, demostrando de esta manera la selectividad del reactivo GRUB.

Por otra parte las diferentes circunstancias naturales y hábitos alimenticios determinan relativamente, el pH de la P.D.B. presente en el niño y en el adulto; a mayor ing_uestión de azúcares prevalece la placa ácido-cariogénica en la niñez y adolescencia, con los cambios hormonales y alimenticios (mayor ing_uestión de carnes y proteínas en el adulto), se presenta la coloración azul-alcalina en la placa periodontopatogénica.

Otra característica de gran importancia en la patología de la enfermedad parodontal es que normalmente los niveles de urea sanguínea, así como del exudado gingival, -- aumentan paralelamente con la edad. En la saliva, también sube el nivel de urea, debido a la secreción ureolítica de las glándulas parotídeas y submaxilares, correlacionando el sustrato y la actividad enzimática microbiana se deduce que la urea forma parte importante en la alternancia bioquímica de la placa, ya que es incrementada por el flujo salival modificando con el tiempo el tipo de flora microbiana existente en cada una de ellas. Esta

actividad enzimática es debido a la degradación de la urea por la ureasa microbiana, de esta manera se obtiene carbonato de amonio que da el grado de alcalinidad de la placa haciéndola capaz de precipitar fosfatos y carbonatos que se encuentran solubles en la saliva de esta manera se inicia la formación del sarro en la placa dentobacteriana que sufrió una alternancia bioquímica durante su maduración.

En diferentes países y por diferentes métodos de laboratorio se ha tratado de determinar la flora microbiana periodontopatogénica, las evidencias experimentales han demostrado la presencia cuantitativa de A. viscosus y A. naeslundii en la gingivitis; B. melaninogenicus y B. fragilis en la enfermedad parodontal avanzada infecciosa, aunque se han logrado aislar otros especímenes, los más importantes en cuanto a su patogenicidad son los ya mencionados.

Mc Namara y col (8), realizaron estudios sobre la selectividad de los microorganismos existentes en la placa a diferentes superficies dentarias: en la superficie labial dentosupragingival del maxilar superior se lograron aislar estreptococos (S. mitis) con mayor frecuencia que en la parte interproximal labial de los incisivos inferiores, los lactobacilos fueron encontrados en la zona in--

terproximal labial de los incisivos superiores, así como, *Actinomyces viscosus*, *Veillonella* sp y *Bacterionema matrocholi*. Los resultados obtenidos demuestran que la composición microbiana de la placa es cuantitativamente diferente en los incisivos superiores respecto a los incisivos inferiores, principalmente la selectividad de *Lactobacilos*, *Streptococos*, *Veillonella* y otros tipos de microorganismos filamentosos de menor importancia. Con respecto a *Actinomyces* hay poca diferencia de selectividad de incidencia ya que se encontro la misma cantidad en incisivos superiores e inferiores.

Nakamura (1978) dió el resultado de antibiosis microbiana en sus estudios que fuerón comprobados mas tarde por investigadores latinoamericanos, logrando aislar *S. mutans* de lesiones cariosas profundas y *B. melaninogenicus* de bolsas parodontales. Llegarón a la conclusión de que hay inhibición de *B. melaninogenicus* por parte de *S. mutans*, estas investigaciones solo aplicables a caries de corona en relación con enfermedad parodontica de caracter infecciosos, debido a que la caries de raíz y de corona parecen ser entidades de diferente patogenia.

Las investigaciones hechas por Fitzgerald (7) plantean la hipótesis de la existencia de caries de raíz en presencia de enfermedad parodontal, ya que en sus estudios-

ha logrado aislar A. viscosus, microorganismo periodonto-
patogénico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anaerobic Bacteriana., Dental Abstracts. February -- 1981., Vol. 24., Núm 2.
- 2.- Bacteria associated with advancing periodontitis. Dental Abstracts. June 1980. Vol. 25, Núm. 6.
- 3.- Bayona González A. Alternancia Bioquímica de la Placa. Revista A.D.M. Septiembre 1978. Vol. XXXV. No. 5.
- 4.- Bayona González A. Importancia de la placa Dentobacteriana en la odontología Moderna. Revista A.D.M. -- 1972. Vol XXIX. No. 2.
- 5.- Bayona González A. Boheme Bartelt U y Stoetting. Morgado O. Prueba de la Mancha en el Diagnóstico Simultaneo de Caries y Parodontopatías. Revista A.D.M. -- 1972. Vol. XXIX. No. 1.
- 6.- Bayona González A. Secuencia Cronológica de Caries - Dental y parodontopatías. Revista A.D.M. 1974. Vol.- XXXI No. 1.
- 7.- Fitzgerald. Mecanismos Microbiologicos y Bioquímicos en la Formación de la placa Dentobacteriana. Revista A.D.M. 1974 Vol. XXXI No. 1.
- 8.- Mc Namara Microbial Composition of Plaque from Incisors. Dental Abstracts, October 1979 Vol. 2. Núm. 10
- 9.- Romanosky. Los microorganismos anaerobios estrictos y su relación con la patología bucal. Revista A.D.M. Sep-Oct. 1978. Vol. XXXV. No. 5.
- 10.- Supragingival, Subgingival Dental Plaque. Dental -- Abstracts. August 1981 Vol. 26. Núm. 8.

CAPITULO 2

LOS MICROORGANISMOS ANAEROBIOS ESTRICTOS Y SU RELACION CON LA PATOLOGIA ORAL.

ANAEROBIOSIS EN LA BOCA

La importancia de la anaerobiosis como determinante ecológico en la boca ha sido investigada recientemente. Estudios sobre la flora microbiana presente en el intersticio dento-gingival revelan que sólo un 20% de la cuenta microscópica total puede ser cultivada con las técnicas anaeróbicas convencionales, empleando la técnica de tubos rotatorios de Hungate se pudieron conservar microorganismos vivos de muestras gingivales en aproximadamente un 79% de la cuenta microscópica total. De manera similar se ha incrementado el aislamiento de bacterias anaerobias empleando técnicas con cámaras anaeróbicas en el estudio de microorganismos presentes en la boca, de este tipo de investigaciones se deduce que la etapa crítica del análisis de laboratorio en especímenes bucales sucede durante los procedimientos de recolección, dispersión, dilución y fijación de los mismos. Esto revela que según el cuidado con el que se efectuen este tipo de manobras incrementará el número de microorganismos, obteniendo resultados más reales y precisos.

La sensibilidad de algunas bacterias anaerobias al oxígeno no ha sido estudiada por Loesche. El grupo más sensible al oxígeno incluye algunos tipos de *Treponema*, mientras que las especies *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Peptostreptococcus* son consideradas como anaerobios moderados.

Tabla No. 1 Sensibilidad de oxígeno de ciertas bacterias anaeróbicas (adaptado de Loeschel).

<u>Anaerobios estrictos</u> (crecimiento máximo a un p_2^0 menor de 0.5%)	<u>Anaerobios moderados</u> (crecimiento Máximo a un p_2^0 menor de 3%)	<u>Microaerofilicos</u> (crecimiento máximo a un p_2^0 mayor al - 3% y menor del 20%)
Treponema macrodentium (1)	Bacteroides fragilis. (7)	Vibrio sputorum. (1)
Treponema denticola. (1)	Bacteroides melaninogenicus. (5)	Var. sputorum. (2)
Treponema oralis. (1)	Bacteroides oralis (4)	Var. bubulum. (2)
Selemona ruminatium. (1)	Fusobacterium nucleatum. (3)	Vibrio fetus. (1)
	Peptostreptococcus elsdendii. (1)	

Nota: El número en paréntesis corresponde a la cantidad de muestras examinadas.

El último grupo pudo desarrollarse en presencia de 2% a 8% de oxígeno ambiental en esta investigación se midieron las tensiones de oxígeno en distintos sitios de la boca, ver tabla No. 1, los resultados obtenidos se muestran en la tabla 2.

Los niveles de 0.4% y 0.3% de oxígeno obtenidos de los surcos vestibulares maxilar y mandibular respectivamente, parecen ser lo suficientemente bajos para permitir el desarrollo de muchas especies de anaerobios.

Los potenciales de oxidación-reducción del intersticio dento-gingival han sido mediados por Kenney y Ash (1), sus resultados se muestran en la tabla No. 3. Nótese una diferencia muy significativa, entre el eH de un surco gingival normal y comparecé con el de una bolsa parodontal profunda, estos autores mencionaron también algunos cambios que suceden en el eH durante la formación de la placa dento-bacteriana. Los sujetos concentrados en la tabla No. 4 muestran claramente el cambio de una flora relativamente simple a otra más compleja.

TIPOS DE MICROORGANISMOS ANAEROBIOS QUE SE ENCUENTRAN EN LA CAVIDAD BUCAL.

Los géneros anaerobios y microaerófilicos que se presentan con mayor frecuencia en la cavidad bucal han sido es-

tudiados por muchos investigadores (tabla No. 5).

COCOS:

Los cocos anaerobios Gramnegativos pertenecen al género - Veillonella, se encuentran presentes con frecuencia y en gran número pudiendo ser aislados en casi toda la boca, - constituyen un gran porcentaje de la flora de la placa -- dentobacteriana, aunque presenten algunos problemas para su aislamiento e identificación.

Los estreptococos facultativos abundan en la cavidad bucal, por lo que han sido estudiados por gran número de investigadores, por otra parte, los cocos anaerobios estrictos Grampositivos del género Peptococcus y Peptostreptococcus han recibido menos atención. En niños rara vez se han mencionado éste tipo de microorganismos en placa bacteriana. Sin embargo estudios recientes donde se ha empleado anaerobiosis continua durante la recolección y manejo de los especímenes Berg y Nord (4) han demostrado su presencia en el desarrollo de la placa dentobacteriana. - Esto hace suponer que este tipo de cocos anaerobios son - particularmente sensibles al oxígeno durante su colección y dispersión, por lo que requieren de técnicas más cuidadosas y complicadas para poder ser descubiertos.

Tabla No. 2 Concentración aproximada de oxígeno en distintas regiones de la cavidad bucal

<u>Región</u>	<u>% de oxígeno</u>
Fondo del vestíbulo maxilar	0.4 + 0.1
Fondo del vestíbulo mandibular	0.3 + 0.1
Porción anterior de la lengua	16.4 + 0.2
Porción posterior de la lengua	12.4 + 0.7

Nota: Los valores anteriores son aprox. y fueron obtenidos de veinte individuos examinados.

Tabla No. 3 Potenciales de oxidación-reducción en el área gingival (Kenney y Ask).

<u>Sujetos</u>	<u>Áreas examinadas.</u>	<u>Potencial eH (mV)</u>	<u>Escala.</u>
Pacientes con enfermedades parodontales.	Bolsas parodontales	-47.6	-157 a + 14
Pacientes controlados.	Surco gingival	+72.6	+10 a + 113
	Surco gingival.	+74.4	+33 a - 103

Tabla No. 4 Potenciales de oxidación-reducción en el desarrollo de la placa dentobacteriana. (Kenney y Ask)

Días.	Potencial eH (mV).	Bacterias observadas enfrotis teñidos.	
Días.	Potencial eH (mV).	Bacterias observadas enfrotis teñidos.	
	Sujeto 1	Sujeto 2	
0	+224	+294	Cocos y bacilos Gram (+)
1	+63	--	Cocos Gram (-)
2	--	-30	Cocos y bacilos Gram (+) y (-)
3	-31	-67	Cocos y bacilos Gram (+) y (-)
4	-112	---	Cocos y bacilos Gram (+) y (-)
7	---	-141	Flora microbina compleja.

BACILOS Y FILAMENTOS GRAM-POSITIVOS.

Este grupo de bacterias comprenden una amplia variedad de género y especies que constituyen una proporción substancial de la microflora bucal. Se ha observado que el 50% o más de la flora total cultivable en la placa dento bacteriana consta de bacilos Gram-positivos, dentro de los cuales predominan las especies de Actinomyces. Gran parte de los estudios sobre P.D.B. muestran que los bacilos Gram-positivos son tan numerosos como los estreptococcus, a pesar de que éstos últimos han sido estudiados de manera más extensa.

Todos los microorganismos citados en la tabla No. 5 pueden ser aislados por métodos convencionales adecuados y con un cultivo que proporcione un medio pre-reducido. Sin embargo, es posible que la escala de aislamiento de ciertas especies podría incrementarse si todas las muestras fueran manejadas en una cámara completamente anaeróbica.

A pesar de que algunas especies de Proponi-bacterium, -- Arachnia, Bifidobacterium y Eubacterium han sido encontradas en la placa dento-bacteriana y en cavidades profundas, no existen datos suficientes que determinen su frecuencia y número dentro de la cavidad bucal. Los mi-

croorganismos del tipo Clostridia no parecen ser habituales en boca a pesar de haber sido descritos por algunos autores.

Loesche, Hockett y Syed (8) manifiestan que la especie - Clostrisia constituye aproximadamente el 8% de la flora-cultivable dentro de la placa dentobacteriana, esta observación ha sido inesperada, puesto que muchos otros investigadores de placa dentobacteriana no han sido capaces de encontrar ningún tipo de especies Clostridia. Es posible que en aquellos casos haya existido cierta frecuencia en sujetos con deficiencias mentales, lo cual puede conducir al establecimiento de un tipo de flora microbiana diferente.

BACILOS Y FILAMENTOS GRAM-NEGATIVOS.

Este tipo de microorganismos pueden clasificarse básicamente en dos grandes grupos:

A) Bacteroides.

Denotar un grupo grande y heterogéneo de microorganismos anaerobios no formadores de esporas, la mayoría no son móviles. Se encuentran preponderantemente en la boca, -naso-faringe, tracto gastrointestinal, vagina uretra y -genitales externos, tanto en el humano como en animales superiores.

Tabla No. 5 Microorganismos anaerobios no-formadores de esporas encontrados habitualmente en la cavidad bucal.

		BACILOS Y	
		FILAMENTOS	
Gram +	Gram-	Gram +	Gram -
Peptococcus	Veillonella	Actinomyces	Bacteroides
		Eubacterium	Fusobacterium
Peptostreptococcus.		Leptotrichia	Campylobacter (Vibrio)
		Arachnia	
		Propioni-bacterium	
		Bifido-bacterium.	(espiroquetas)

Son parásitos obligados de membranas mucosas y son responsables de aproximadamente el 10% de las bacteremias - Gram-negativas, pueden formar abscesos en todas las regiones del cuerpo causando una gran variedad de infecciones como: peritonitis, endocarditis bacteriana, artritis séptica y parodontopatías, entre otras. Algunas de éstas infecciones responden favorablemente a drenaje quirúrgico y a la antibioterapia, pero en otras ocasiones requieren hospitalización prolongada, afortunadamente las infecciones por bacteroides no son transmisibles. Contrario a lo que se suponía antiguamente, las infecciones por bacteroides son 10 veces más comunes que aquellas causadas por anaerobios formadores de esporas, como el tipo de Clostridium.

Los bacteroides son comensales no invasores, pero en ocasiones, pueden causar infecciones graves que ponen en peligro la vida del enfermo, principalmente si se encuentran en superficies mucosas, donde existen habitualmente. Hay factores predisponentes a infecciones por bacteroides, tales como: Antibioterapia (también llamada esterilización abdominal pre-operatoria, con drogas orales -- no-absorbibles como la kanamicina o neomicina, las cuales eliminan temporalmente todos los microorganismos aerobios, favoreciendo la invasión por bacteroides. De igual

manera sucede con el empleo de drogas citotóxicas e inmuno-supresivas y en pacientes diabéticos. Otros factores predisponentes son: el trauma quirúrgico o accidental, el edema, la anoxia y la destrucción tisular (resultado de -malignizaciones o por infecciones anaeróbicas, bajo estas condiciones pueden invadir tejidos y multiplicarse rápidamente.

Todos los bacteroides poseen endotoxinas, algunos producen colagenasa o heparinasa, enzimas capaces de lesionar los tejidos parodontales. Han sido clasificados serológicamente en grupos antigénicos según sus actividades metabólicas, en la actualidad las especies prevalentes son:

1) Bacteroides melaninogenicus.- Se les conoce por la --formación de un pigmento color café-negruzco en cultivos de agar sangre, se les asocia con infecciones cruzadas, con abscesos cerebrales y pulmonares.

2) Bacterioides corrodens.- Facilmente aislables en cavidad oral y en tracto digestivo superior.

3) Bacteroides oralis.- Rara vez se aísla en infecciones bucales, por lo que se les considera más saprófitos que patógenos.

4) Bacteroides fragilis.- Quizás no exista mucha información sobre su localización en la boca, aún no ha sido po

sible establecer con certeza si hábita regularmente en la boca.

Tratamiento Contra Bacteroides.

Los antibióticos más eficaces para combatir las infecciones por bacteroides son el cloramfenicol y la clindamicina, aproximadamente el 50% de las especies Bacteroides son ya resistentes a la tetraciclina, la cuál por mucho tiempo fue considerada el medicamento de elección. La penicilina está indicada en infecciones causadas principalmente por Bacteroides melaninogenicus.

B) Fusobacterium.

Este tipo de microorganismos producen ácido butírico como producto de fermentación de la glucosa.

Los encontrados comúnmente en la cavidad bucal son:

- 1) Fusobacterium nucleatum.
- 2) Fusobacterium polymorphum

Es posible que existan otras especies aunque pocos investigadores los han estudiado en detalle. La cantidad de Fusobacterium presentes en la saliva y en tejidos gingivales ha sido estudiada por Hadi y Russell (10). En frotis teñidos, la Leptotrichia buccalis tiene una -

aparición similar al *Fusobacterium*. Sin embargo, generalmente son Gram-positivos y presentan una morfología diferente como colonias de microorganismos.

Poca atención se le ha presentado a los vibriones (vibriones) anaerobios presentes en la boca, tal es el caso del *Vibrio sputorum* o *Campylobacter* sp, éstos microorganismos han mostrado ser microaerofílicos más que anaerobios estrictos. El papel de éstos y otros anaerobios móviles como las *Selemonas* aún no han sido bien comprendidos en su aplicación a la patología bucal.

Espiroquetas.

Desde hace muchos años se sabe que la cavidad bucal contiene algunos tipos de espiroquetas. Socrasky y col. -- (12) calculan que los restos gingivales contienen 1.7×10^9 de estos microorganismos por gramo de peso, para la caracterización de las espiroquetas bucales se ha empleado con mucho éxito el microscopio electrónico. Listgarter y Socrarsky (10) formaron tres tipos de espiroquetas basándose en el tamaño, número y disposición de sus fibrillas axiales, el grupo de espiroquetas más, pequeñas fué a su vez subdiverenciado en tres especies llamadas.

Trepanema denticola, Treponema macrodentium y Treponema oralis, esta clasificación se efectuó basándose en las -

diferencias tanto morfológicas como bioquímicas.

La mayoría de las infecciones causadas por espiroquetas producen lesiones en membranas mucosas, ocasionando olor fétido y malestar general, estos microorganismos generalmente son saprófitos y se encuentran en la porción no recrosada de la lesión, al igual que en los bordes de la misma, la dificultad para aislar a las espiroquetas bucales en cultivos puros ha obstaculizado a muchos investigadores a realizar estudios más profundos sobre estas bacterias. Existe la esperanza de que futuros investigadores de microorganismos anaerobios efectúen una evaluación del papel que desempeñen las espiroquetas en enfermedades bucales, particularmente en la gingivitis ulcerosa necrosante y las parodontitis crónicas.

DISTRIBUCION DE LOS MICROORGANISMOS EN LA CAVIDAD BUCAL

Ciertas regiones dentro de la boca aparecen como favorables para el desarrollo bacteriano, la proporción de la flora total formada por ciertas especies puede variar de un sitio a otro dentro de la misma boca. La situación ecológica existente es muy compleja, el microhabitat cambia con el tiempo, la edad, la erupción y exfoliación dentarias, además de muchos factores. La distribución de las bacterias encontradas en la saliva, lengua, intersti

cio dento-gingival y en la placa dentobacteriana están resumidos en la tabla No. 6. Se ha podido aislar un gran número de bacterias anaeróbicas en cualquier parte de la boca, pero la mayor proporción se encuentra concentrada en la placa dentobacteriana, especialmente aquella que se encuentra en el intersticio gingival.

La boca de un recién nacido se ve rápidamente colonizada por microorganismos los gérmenes anaerobios pueden ser aislados a edades tempranas, aumentando conforme el individuo crece. Estudios recientes muestran que cuando la placa bacteriana se adhiere a una superficie dentaria --limpia, predominan los microorganismos aerobios y facultativos. A medida que pasa el tiempo, las especies anaerobias aumentan, siendo dominantes después del 10° al 14° días posteriores a la suspensión del hábito del cepillado, este desarrollo progresivo de la flora microbiana está relacionado con el potencial eH, como se menciono anteriormente. Algunos autores han observado que ciertas especies anaeróbicas, especialmente del tipo Bacteroides, así como las espiroquetas, tienen cierta predilección por el intersticio dento-gingival. Se presume que la combinación de un bajo potencial eH, aunado a la abundancia de nutrientes adecuados proporcionan condiciones ideales para la proliferación de anaerobios estrictos.

Tabla No. 6 Porcentajes aproximados de las bacterias cultivables en la cavidad bucal de un individuo de edad adulta.

MICROORGANISMO	LENGUA	SALIVA	INTERSTICIO DENTOGINGIVAL	PLACA BACTERIANA
Cocos anaerobios Gram -	4.2%	13.0%	7.4	12.6%
Bacilos anaerobios Gram-	8.2	4.8	20.4	18.4
Cocos anaerobios Gram -	16.0	15.9	10.7	6.4
Bacilos anaerobios Gram-	8.2	4.8	16.1	10.4
Espiroquetas	N.D	N.D	1.0	N.D
Cocos facultativos Gram-	44.8	41.0	28.8	28.2
Bacilos facultativos Gram -	13.0	11.8	15.3	23.8
Cocos facultativos Gram-	3.4	1.2	0.4	0.4
Bacilos facultativos Gram -	3.2	2.3	1.2	N.D.

Nota: N.D. = No detectados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aranky, A., Syed, S. A. Kenney. S.B. Freter, R. Inso-
lation of anaerobic bacteria from human gingiva and -
mouse cecus by means of a simplified glove box proce-
dure. Applied Microbiology. Vol. 17. 1969.
- 2.- Bahn, A.M. Microbial potential in the etiology of pe-
riodontal disease. Journal of Periodontology, Vol. 41
1970.
- 3.- Barnes, G,P, Bowles, W.F. Carter, H.G,. Acute necroti-
zing ulcerative gingivitis: A survey of 218 casos. --
Journal of periodontology. Vol. 44 Núm. 35. 1973.
- 4.- Ber, J.O,. Nord, C,E., A method insolation of anaero-
bic bacteria from endodontic specimens. Journal of -
dental research. Vol. 81. 1973.
- 5.- Beveridge, T.J. Goldner. M. Statistical relationship-
between presence of human subgingival anaerobic diph-
teroids and periodontal disease. Journal of Dental -
Research. Vol. 52. 1973.
- 6.- Bowden, G,h, Hardie, J.M. Anaerobic organisms from the
human mouth. Insolation of anaerobes. Editorial ---
Shapton. D.A. Board, R.G. Academic pre Londres 1971.
- 7.- Davies. R.M. General ecology of the commensal micro--
flora of the mouth Host resistance to commensal bacte

- ria. The response to dental plaque. Editorial Mac -
Phee, T. 1973.
- 8.- Eskow, R., N. Loesche, W, J. Oxygen tensions in the
human oral cavit Archives of Oral Biology. Vol. 16-
1971.
- 9.- Felner. J, M. Doweli, V, R. Bacteroides bacteremia. -
The American Journal of Medicine. Vol 50. 1971.
- 10.- Freedman, H.L, Listgarten, M.A. Traichman, N,S. Elec
tron microscopic features of choronically inflamed -
hurnan gingiva. Journal of Dental Research. Vol. 52.
1973.
- 11.- Genco. R, J. Evans, R.T. Ellison, S. A. Dental Rese--
arch in microbiology with emphasis on periodontal di-
sease. Journal of the American Dental Association. --
Vol. 78. 1969.
- 12.- Gibbons, R.J. Socransky, S.S.,. Sawyer, S. Kapsimalis,
B., Macdonald, J. B,. The predominat cultivable orga-
nisms. The microbiota of the gingival crevice area of
man. Archives of Oral biology. Vol. 8. 1963.

CAPITULO 3

ASPECTOS INMUNOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

En la última década se realizan estudios de la etiología de la enfermedad parodontal, esta cuestión es importante dentro de la microbiología oral, por lo que el mecanismo inmunológico desempeña un papel importante en la presencia de esta patología.

De lorenzo (2) asume que ésta entidad patológica puede estar conceptualizada como una enfermedad infecciosa, en dógena multifactorial causada por la implantación de un tipo especial de placa dental (placa subgingival). Esta afirmación esta fundamentada en tres fuentes incuestionables de observación: las investigaciones sobre la enfermedad parodontal experimental en animales de laboratorio, sobre la enfermedad parodontal en el hombre, y también en la elemental observación clínica.

INMUNIDAD INNATA; MECANISMOS DE DEFENSA NO ESPECIFICOS.

Las defensas que presenta el humano frente a una infección pueden ser clasificadas dentro de dos categorías; - inmunidad específica e inmunidad no específica.

Los mecanismos específicos requieren de la exposición --

previa a un determinado microorganismo y los efectos solo son lesivos contra ese microorganismo; en contraste, los mecanismos inespecíficos no requieren de la exposición previa y son efectivos contra diferentes tipos de microorganismos.

La caries dental y la enfermedad parodontal varía en gravedad según su especie. Ambos casos se deben a infecciones de algún tipo de microorganismo y las diferencias -- pueden ser explicadas por la diferente inmunidad innata de cada especie; sin embargo ya que la dieta es un indiscutible factor que interviene, las diferencias que se -- dan en cada una de las especies pueden, así mismo, ser -- explicadas por las diferencias en la dieta particular de cada especie. Ejemplificando esta cuestión tenemos que perros sabuesos que son propensos a enfermedades parodontales pueden presentarlos si son alimentados con una dieta no apropiada a su natural forma de alimentación, otro ejemplo es la incidencia de caries dental en monos alimentados con altas proporciones de azúcar, aunque estos animales no presenten esta patología cuando viven en su medio natural.

En los humanos, la susceptibilidad a estos males presenta diferencias entre razas lo que se puede explicar geneti-

camente, aunque de nuevo veamos que otros factores como la dieta modifiquen esta hipótesis. Un ejemplo de esto es el aumento en la susceptibilidad a infecciones cuando hay una mala nutrición; en individuos mal alimentados -- con ulceraciones en encía hay una gran predisposición a presentar cancer oral.

COMPONENTE CELULARES

Las células que intervienen en las reacciones de inmunidad están distribuidas en los siguientes sitios:

- | | |
|------------------------|-----------------------|
| 1) Tejido Submucoso | 2) Encía |
| 3) Glándulas Salivales | 4) Epitelio |
| 5) Fluido Gingival | 6) Nódulos Linfáticos |
| 7) Amígdalas | |

TEJIDO SUBMUCOSO. Presencia de Linfocitos y Macroefagos

Estas células mononucleares se hayan distribuidas en la boca justo por debajo del epitelio bucal. A diferencia de las "manchas de Peyer" del intestino delgado, estos grupos de células estan esparcidas difusamente y sus funciones no son muy claras.

ENCIA. Presencia de células Plasmáticas

Independientemente del estado de salud de la encía existe invariablemente una infiltración en la presencia de placa dento-gingival. La mayoría de las células del plasma presentes en esta infiltración se encuentran produciendo IgG. Dentro de la unión epitelial han sido encontradas pequeñas células mononucleares llamadas "Linfocitos Inter Epiteliales". Algunos linfocitos llegan al surco gingival; no se sabe aún si todas estas son migratorias.

GLANDULAS SALIVALES:

Linfocitos, macrófagos y células plasmáticas se encuentran esparcidas entre los acidos de las glándulas salivales. La mayoría de las células plasmáticas segregan IgA y una minoría secreta IgM o IgG.

En los conductos glandulares las células epiteliales sintetizan un componente el cual se combina, dentro de estas células con la IgA después este componente es excretado.

La masa de IgA en la saliva es de tipo secreción y es sintetizada por las glándulas salivales.

Información sobre el tipo de anticuerpos sintetizados en las glándulas salivales y los detalles sobre sus propiedades antigénicas han sido obtenidas por el uso de técni

cas de inmunofluorescencia.

FLUIDO GINGIVAL

Las células del fluido gingival son predominantemente -- neutrófilos polimorfonucleares (LPMN); macrófagos y linfocitos constituyen aproximadamente el 10%. Un número -- considerable de LPMN son liberados en la cavidad oral a cada minuto, y una gran proporción de estas células surgen del líquido del surco gingival.

Alrededor de un 75% de LPMN están morfológicamente intactos, experimentos que se han realizado para examinar las funciones de los LPMN muestran que son capaces de fagocitar y que el líquido del intersticio gingival realiza -- una actividad opsonica (promueve la fagocitosis) probablemente por el contenido de IgG y complemento.

Ya que la P.D.B. ha demostrado ser quimiotáctica para el LPMN, esto seguramente contribuye al paso del LPMN al -- fluido gingival.

LOS DOS COMPONENTES DEL SISTEMA DE INMUNIDAD.

Inmunidad Humoral

Los linfocitos surgen de células esteriles pluripotencia

les de la médula. Durante la diferenciación celular de estas, los linfocitos pueden tomar una de dos vías; Hacia el timo, en donde son procesados para diferenciarse en linfocitos T. O hacia el equivalente mamífero de la bolsa de fabricio en los pájaros, el sitio de este equivalente mamífero no está definido con certeza, estas células inmunológicamente diferenciadas son llamadas Linfocitos-B.

El papel de los Linfocitos B en la inmunidad humoral es la diferenciación de estas en células plasmáticas productoras de anticuerpos.

Existen probablemente dos mecanismos que inducen la producción de anticuerpos uno es la interacción de Linfocitos T, Linfocitos B y macrófagos, y por otra parte la estimulación de células B en ausencia de macrófagos y células T.

Interacción Linfocito T, Linfocito B y macrófago.

En primer lugar un macrófago "procesa" a la sustancia inmunógena, aunque los macrófagos no tienen receptores específicos para los antígenos, en ocasiones las células T o B se los transfieren (anticuerpos citofliccos). El macrófago concentra o "procesa" al inmunógeno de alguna ma

nera y facilita las interacciones de las células T y B.- Aunque el reconocimiento del inmunógeno por el macrófago quizá no sea específico, es claro que se requiere la compatibilidad entre los macrófagos y las células T. Las células B son activadas por una combinación de señales; una es la específica (interacción de las superficies celulares, mediación del macrófago o la célula T). Una vez que las células B son "activadas", se reproducen, y al hacerlo ocurre un proceso de maduración que resulta en la aparición de las células plasmáticas, que sintetizan anticuerpos. Es probable que se requiera, por alguna razón la presencia continua del antígeno para completar la fase de proliferación-maduración.

Inducción en la Producción de Anticuerpos por Linfocitos B en ausencia de células T y macrófagos.

Este mecanismo es la estimulación de células B por el -- uso de antígenos "independientes del timo", o mitógenos de la célula B. Los antígenos citados estimulan las células B directamente suele ser poloméricos y con ellos no se requieren de mecanismos de dos señales, necesarios en el caso de los antígenos "dependientes del timo"; son capaces de estimular al receptor de estas últimas, es de cir, son inmunógenos y mitógenos.

Para el primer mecanismo de interacción de las células inmunológicas descritas. Se menciona la producción de IgG por células B. Y el mecanismo directo de la producción de anticuerpos por células B únicamente induce la formación de IgM.

Existen varios mecanismos por medio de los cuales anticuerpos específicos pueden combatir las infecciones. En primer lugar, anticuerpos de cualquier clase puede prevenir que ataque un organismo encubriendo la superficie del microorganismo, por ejemplo los receptores con los cuales los virus se atan a la célula de su víctima.

Segundo, anticuerpo del tipo IgG es "opsónico" ya que las células fagocíticas tiene receptores para la Fc de IgG.

Tracero, la activación del complemento por medio de anticuerpo del IgM, IgG o IgA pueden llevar a la opsonización por vía componente C3B del complemento. Este es el mecanismo que se piensa opera en la hendidura gingival.

Activación del sistema complemento en la región paradóncica.

Las consecuencias de activación de C en la región paradóncica son varias en función de las actividades biológicas

cas de cada componente liberado (2).

1.- En primer lugar queremos la actividad quimiotática- que es desempeñada por los componentes C3a, C5a, y por el complejo macromolecular C5, 6, 67, estos activan una movilidad de los leucocitos, atrayéndolos y contribuyendo a la acumulación de esas células en las áreas de inflamación. Esto es bueno porque fagocitan a los invasores de los tejidos gingivales.

Sin embargo, cuando los leucocitos migran hacia el surco gingival, atraídos por los factores quimiotáticos de la placa dental, pueden sufrir una desgranulación. Liberando así sus enzimas endógenas lisosómicas que pueden atravezar el epitelio del surco ya alterado por las enzimas-bacterianas y agravar más aún el problema gingival.

2.- La fagocitosis, ejercida por los leucitos atraídos-quimiotáticamente, es favorecida por el fragmento C3b, que se fija en la célula sobre la cual se esta procesando la reacción (ya sea una bacteria invasora o la propia célula humana) también se fija en los leucocitos polimorfonucleares, y en los macrófagos, formando un "puente" de aproximación entre el fagocito y la célula-objetivo.

3.- Por fin tendríamos la acción destructiva contra las

membranas celulares ejercidas por componente terminales-
C56, 6, 7, 8, 9; esto resulta benéfico cuando la célula-
atacada es una bacteria invasora. Sin embargo, no siem-
pre se tiene un resultado benéfico, pues una célula des-
truida, en ciertas circunstancias, puede pertenecer a --
nuestro propio orgánico hecho que podría, teóricamente,-
ocurrir en el paradonto.

A estos componente descritos clásicamente no podemos hoy
agregar el C3e descrito en el año de 1979 por De Lorenzo.
El C3e estimula la médula osea para producir y hacer ma-
durar leucocitos, siendo uno de los responsables de la -
leucocitosis, ocurre durante infecciones, además de eso,
C3e provoca vasodilatación capilar.

INMUNIDAD MEDIADA POR CELULAS

Los linfocitos T son un grupo heterógeneo de células --
con por lo menos tres funciones; como ayudantes en la --
producción de anticuerpos y finalmente como efectoras de
la inmunidad celular como se verá a continuación.

Las reacciones hasta ahora analizadas de la inmunidad --
son resultantes de interacciones de Ag de la placa con -
linfocitos B que se diferencian en plasmocitos, resultan

do células secretoras de Ac, por lo tanto son reacciones Ac-dependientes. Sin embargo, los Ag producidos por la placa pueden interactuar simultáneamente, con una clase-linfocitaria T, la placa subgingival es una fuente rica en líquidos, representados básicamente por las endotoxinas lipopolisacáridas de la amplia microbiota Gram-Negativa. Además de eso, por su propia constitución y su consistencia gelatinosa, la placa propicia una lenta absorción de Ag, esas dos condiciones favorece el desencadenamiento de la inmunidad celular, que no depende de Ac.

En este fenómeno, linfocitos T previamente sensibilizados con un Ag, al entrar en contacto nuevamente con dicho Ag (esto está garantizado por la persistencia de la placa), entran en transformación plástica y liberan sustancias genéricamente denominadas linfocinas. Las linfocinas están dotadas de acciones biológicas significativas; entre ellas se pueden destacar factores quimiotácticos sobre LPMN macrófagos, linfoquinas citotóxicas, productoras de inflamación y factor activador de osteoclastos.

La inducción de transformación del linfocitos retirados de los portadores de la enfermedad paradóctica puede estar inducida por la placa integral o por varios de sus

componentes aislados, tales como B. melaminogenicus var. assacharolyticus, espiroquetas y principalmente A. vicosus. Parece cierto que existe una reacción directa entre el grado de transformación blástica y la severidad de la lesión paradóntica, tanto así, que después disminuye acompañando un menor grado de inflamación gingival, es interesante resaltar que los mismos Ag no llevan a una transformación de linfocitos en individuos comparadonto-sano. El exámen distopatológico de la encía inflamada muestra una infiltración linfocitaria característica de los cuadros de inmunidad celular, propia de las reacciones de hipersensibilidad de tipo tardía (HR), semejantes a una reacción de tuberculina.

Baram (1) verificó que en pacientes con trasplantes renales sometidos a tratamiento con inmunodepresores, aún con placa dental presentan una inflamación gingival de menor grado que los individuos normales, por tener sus linfocitos deprimidos. Estas son algunas de las principales de las evidencias que nos hacen creer en una efectiva participación de la inmunidad celular en la etiopatogenia de la molestia paradóntica.

No podríamos dejar de citar una evidencia significativa de la aparición de reacciones inmunitarias en la enferme

dad parodontal, pues refleja una sensibilización del individuo enfermo por la microbiota de la gente agresor; hace mucho que se sabe que la inoculación intradérmica de Ag de la placa en pacientes con lesiones parodontales -- provoca la aparición de respuestas cutáneas típicas de HL (triple efecto de Lewis), y de Hr (eritema evaluado de aparición tardía).

PERFIL INMUNOLOGICO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Genco (3) construyó un cuadro general que resume los resultados de los estudios inmunológicos hechos en la última década acerca de la patogenia de la enfermedad parodontal.

Los individuos con buena salud parodontal no deben presentar reacciones de tipo humoral ni celular con la microbiota periodontopatogénica. En la gingivitis la bacteria predominante es A. viscosus, probablemente la formadora principal de la placa subgingival, todavía no se ha demostrado Ac anti-bacteroides melaninogenicus y anti-actinobacillus actinomyces temcomitans, a pesar de que estos microorganismos son característicos de las fases más severas, pero es posible detectar la activación del C (C3)

y la inmunidad celular, con linfocitos sensibilizados -- con A. viscosus. En la parodontitis adulta, la bacteria predominante es B. melaninogenicus var. assacharolyticus, así se consigue detectar niveles considerables de -- Ac contra Bacteroides, en fluido gingival encontramos -- reacción de linfocitos a B. melaninogenicus, y principalmente, frente a A. viscosus.

La parodontitis juvenil localizada o parodontosis es un tipo de enfermedad parodóncica muy estudiada actualmente por Genco (3), las bacterias predominantes son Caprocytophaga ochraeus. Capnoflexibacter y A. actinomycetemcomitans. Genco (3), las ha estudiado mucho estas reacciones de esta enfermedad con A. actinomycetemcomitans -- en donde demostró altos índices de Ac contra ese microorganismo; en los jóvenes afectados por este síndrome se -- ha verificado la inmunidad celular relacionada a A. viscosus y con B. melaninogenicus, el fluido gingival, C3, factor b y C4; la cativación de C4 sirve para diferenciarla de la parodontitis adulta severa, conforme a los resultados obtenidos por el propio profesor Genco.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Baram, P., Arnold. L. Immunologic aspects of periodontal disease. Journal of Periodontology. Vol. - 41. 1970.
- 2.- De Lorenzo, J.L. Aspectos Inmunologicos de la Enfermedad Parodontal. A.D.M. XXVIII. No. 3 Junio --- 1981.
- 3.- Dolby. A.E, Waker D.M., Matthews N. Introduction - To Oral Immunology. Edward Arnold. Great Britain 1981.
- 4.- Genco, R,J. Evans, R.T. Ellison, S. A. Dental Research in microbiology with emphasis on periodontal disease. Journal of the American Dental Association. Vol. 78. p.p. 1016. 1970.
- 5.- Immunology IgG and IgG subclasses in human periodontitis: Dental Abstracts. Vol. 26. Núm. 8. ---- August 1981.
- 6.- Microbiology. Microbial changes susceptibility of humans to periodontal disease. Dental Abstracts. Vol. 27. Núm. 1 January 1982.

CAPITULO 4

TRATAMIENTO PARA INFECCIONES ANAEROBICAS

Se puede considerar a la gingivitis crónica como un proceso inflamatorio del tejido gingival, que de no ser -- eliminado a tiempo puede avanzar a través del ligamento parodontal hacia tejidos de soporte más profundos, hasta llegar a producir destrucciones óseas. Este proceso se caracteriza por una pérdida de los dientes en personas adultas, casi toda la población mundial está afectada en cierto grado por la enfermedad parodontal. Existe evidencia científica que relaciona directamente la enfermedad parodontal con la cantidad de placa dentobacteriana presente en la boca. El hecho de que la gente de edad más avanzada tienda a padecer enfermedad parodontal con mayor frecuencia que los sujetos jóvenes parece estar relacionada con el tiempo que los tejidos gingivales hayan estado expuestos a los efectos irritantes de la placa bacteriana. Estudios sobre gingivitis a nivel experimental en el hombre relacionan el acúmulo de la placa con la flora bacteriana compleja que se desarrolla entre los días 7° y 10° después de eliminarse el -- hábito del cepillado. En esta etapa hay abundancia de anaerobios incluyendo espiroquetas y microorganismos filamentosos. A pesar que está claramente establecido -

que la placa dento-bacteriana es la responsable del establecimiento de la enfermedad parodontal, aún no es posible establecer qué microorganismo en particular es esencial para que se produzca este tipo de proceso destructivo. Algunos microorganismos como el Bacteroides melaninogenicus han atraído la atención en algunos estudios de microbiología sobre la enfermedad parodontal.

Este microorganismo es aislado con mayor facilidad del intersticio dentogingival que de otros sitios de la cavidad bucal, su cantidad aumenta proporcionalmente con la edad.

Estudios sobre la patogenicidad de las infecciones anaerobias mixtas efectuadas por Mac Donald, Socransky y Gibbons (Op. Cit.) muestran que el Bacteroides melaninogenicus fue indispensable en todos los tipos de mezclas probadas, su habilidad para producir colagenasa reforzó la opinión existente en el sentido de que contribuía a la destrucción de los tejidos parodontales. A pesar que el Bacteroides melaninogenicus podría ser contribuidor al tipo de placa bacteriana que inicia la enfermedad parodontal, no hay evidencia de que forme el componente esencial de la placa dentobacteriana.

Se han publicado varios experimentos sobre enfermedad parodontal en animales el resultado obtenido en roedores -

por Jordan (Op. Cit.).

Las especies del tipo Actinomyces viscosus, originalmente descrito como Odontomyces viscosus han sido mostrados por el autor arriba mencionado, como iniciador e inductor de enfermedades parodontales en roedores, otro tipo el Actinomyces naeslundii también puede ser utilizado para producir este tipo de enfermedad en animales. La ausencia de estas dos especies de Actinomyces en la placa del humano ha sido señalada por varios autores siendo confirmada a últimas fechas.

En la última década se ha encontrado un considerable interés sobre la posibilidad de que ciertos mecanismos inmunológicos desempeñen un papel importante en la etiología de la enfermedad parodontal. La naturaleza precisa de la respuesta inmunológica de los antígenos en la placa bacteriana y su importancia en la patogénesis de la enfermedad parodontal aún no ha sido determinada.

El aspecto inmunológico como tratamiento de las parodontopatías es una de las áreas de mayor interés de la investigación dental actual. Entre el grupo de bacterias cuyos potenciales antigénicos han sido estudiados tenemos a los Bacteroides, Actinomyces y las especies Veillonella.

CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS

Los datos y síntomas que sugieren la presencia de una -
infección por anaerobios son los siguientes:

- a) Olor fétido
- b) Localización próxima a una superficie mucosa
- c) Necrosis tisular, gangrena o formación de pseudo-men-
branas
- d) Presencia de gases en los tejidos
- e) Endocarditis con cultivos de sangre rutinarios nega-
tivos.
- f) Infecciones asociadas con procesos malignos u otros -
que produzcan daño tisular.
- g) Infecciones relacionadas con el empleo de aminoglucó-
sidos (ya sea por vía oral, parenteral o tópica).
- h) Tromboflebitis séptica
- i) Síntomas de bacteremia o ictericia
- j) Coloración negruzca de los exudados sanguíneos, los -
cuales pueden fluorescer con la luz ultravioleta, ob-
servándose de color rojo (como en el caso de Bacteroi-
des melaninogenicus).
- k) Presencia de "gránulos de azufre" en caso de actinomi-
cosis.
- l) En infecciones post-mordedura de algún animal

- m) En signos clásicos de gangrena gaseosa.
- n) Con predisponentes clínicos sugestivos de infecciones gastro-intestinales post-quirúrgicas y otras.

CONSIDERACIONES HISTOLOGICAS Y BACTERIOLOGICAS

- a) Morfología única y tinción de Gram
- b) Falta de desarrollo bajo condiciones aerobias y continuación de Gram, en ocasiones no se desarrollan aún en medio de tioglicolato de sodio.
- c) Crecimiento y desarrollo de microorganismos en zonas anaeróbicas o en medios fluidos, y en profundidad de un cultivo de agar.
- d) Crecimiento anaeróbico en un medio conteniendo 100 mcg/ml de kanamicina, neomicina o en 7.5 mcg/ml de vancomicina en el caso de bacilos Gram-negativos.
- e) Presencia de gases y olor fétido en los medios de cultivo
- f) Formación característica de colonias anaeróbicas en medios de agar.
- g) Colonias jóvenes de Bacteroides melaninogenicus que fluorescen con color rojo bajo la luz ultravioleta.

TRATAMIENTO

Es recomendable efectuar un estudio de laboratorio para que una vez identificado el microorganismo causal de la-

infección, se proceda a efectuar un antibiograma.

El objeto de realizar las pruebas de laboratorio es observar qué medicamento inhibe o destruye con mayor rapidez y efectividad al germen infeccioso, lo cual prueba la sensibilidad microbiana a dicho medicamento, así como su incapacidad para producir enzimas que impidan su actividad terapéutica (Tabla No. 1 de este capítulo); - por ejemplo tenemos que el medicamento de elección para el tratamiento de las infecciones anaeróbicas es básicamente la penicilina G. Algunos microorganismos como el *Fusobacterium* y el *bacteroides fragilis* son resistentes a ella.

La lincomicina aún no ha sido probada para el tratamiento de infecciones anaeróbicas, sin embargo se ha visto que inhibe una gran cantidad de anaerobios "invitro", - su empleo está indicando en aquellos pacientes con hipersensibilidad o alergia para el tratamiento con penicilina, aunque es menos efectiva en infecciones por -- *Clostridium* y *Fusobacterium varium*. El clorafenicol debe ser considerado en la actualidad el antibiótico de elección para el tratamiento de infecciones serias causadas por *Bacteroides fragilis* e infecciones de etiología desconocida, su efectividad clínica se ha comprobado, pero debido a su gran toxicidad sobre los organos -

hemapoyéticos no se le considera de primera elección . - La tetraciclina, conocida como el antibiótico de elección contra Bacteroides fragilis, ha sido relegada debido a la gran resistencia microbiana demostrada en los últimos años el número de microorganismos resistentes asciende a 2/3 partes de los especímenes cultivados, así como los cocos microaerofilicos anaerobios además el Eubacterium. La eritromicina es recomendada para combatir infecciones causadas por cocos anaerobios, en el mismo caso esta la vancomicina pero se emplea en Gram-negativos.

En la actualidad existen 2 drogas que han demostrado ciertas propiedades terapéuticas y de menores riesgos tóxicos, por lo que se han empleado en substitución del clorafenicol:

a) Clindamicina.- Es un derivado de la lincomicina su efecto es en infecciones producidas por Bacteroides fragilis, Clostridium y Fusobacterium, sin embargo algunos tipos de clostridium son resistentes a este medicamento, afortunadamente en la boca no encontramos este género, otra ventaja de la clindamicina es que contraria a muchos otros antimicrobianos no penetra por vía hemapoyética al cerebro, es decir no actúa a este nivel, aunque estudios realizados recientemente indican que no debe de ser utilizado por un tiempo prolongado ya que puede pro-

ducir alteraciones en la mucosa del colon.

b) Metranidazol.- Este medicamento es muy activo contra bacterias anaeróbicas con excepción de cierto tipo de microaerofílicos, es el único medicamento que muestra buena consistencia y actividad terapéutica contra el Bacteroides Fragilis, esto indica que es de gran valía para el tratamiento de la endocarditis bacteriana anaeróbica. Muchas infecciones de tipo anaerobio están cruzadas con otras infecciones, ya sea con microorganismos facultativos o bien aerobios, en estos casos el establecimiento de una infección no anaeróbica influirá enormemente en la elección del agente antimicrobiano.

El tratamiento quirúrgico debe efectuarse con extremo -- cuidado respetando las normas de asepsia y antisepsia, -- los abscesos deberán drenarse, el tejido necrótico debe rá ser debridado con extremo cuidado, ya que las infecciones anaeróbicas tienen tendencia a formar nuevos abscesos en regiones vecinas. (En caso de infecciones producidas por Clostridium o en intoxicaciones es recomendable la terapia con profilaxis y con medicamentos citotóxicos.) el empleo de peróxido de zinc puede afectar drá máticamente a ciertos microorganismos anaeróbicos persis tentes, en casos selectos de gangrena gaseosa donde no -

es muy sencillo debridar el tejido necrótico, el tratamiento con oxígeno hiperbárico puede ser de enorme utilidad. Generalmente la terapia contra este tipo de infecciones requiere de altas dosis de antimicrobianos, lo cual sugiere también un tratamiento prolongado porque el bajo potencial eH y la necrosis tisular que se produce predispone la reincidencia, debido a estas causas se recomienda suspender la antibioterapia hasta estar completamente seguros de que se ha erradicado la infección y los microorganismos casuales por completo.

A diferencia de las infecciones aeróbicas causadas en otros lugares del organismo el cirujano dentista puede trabajar en una cavidad accesible a los procesos quirúrgicos y a la inspección clínica, por lo que las dosis para infecciones anaeróbicas bucales no serán tan elevadas ni el tratamiento deberá ser tan prolongado.

Tabla No. 1. Susceptibilidad "in vitro" de los microorganismos anaerobios ante agentes antimicrobianos.

	Cocos anaerobios microaerofilicos.	Bacteroides fragilis	Bacteroides melaninogenicus.	Fusobacterium mortiferum y varium	Fusobacterium forms y varium	Eubacterium y Actinomyces	Clostridium
Penicilina G	++++	+	++++	+++	++++	++++	++++
Lincomicina	+++	+	+++	++	+++	+++?	++
Clindamicina	+++	+++‡	+++	+++a+++	+++	?	+++?
Metronidasol	++	+++	+++	+++	+++	?	+++
Cloramfenicol	+++	+++	+++	+++a+++	+++	+++	++
Tetraciclina	++	++++	+++	+++a+++	+++	+++	++
Eritromicina	+++	+	++	+	+	+++a+++	+++
Vancomicina	+++a+++	+	+	+	+	?	+++

++++ Medicamento de eleccion

+++ Medicamento con buena actividad terapeutica

++ Medicamento con actividad terapeutica moderada

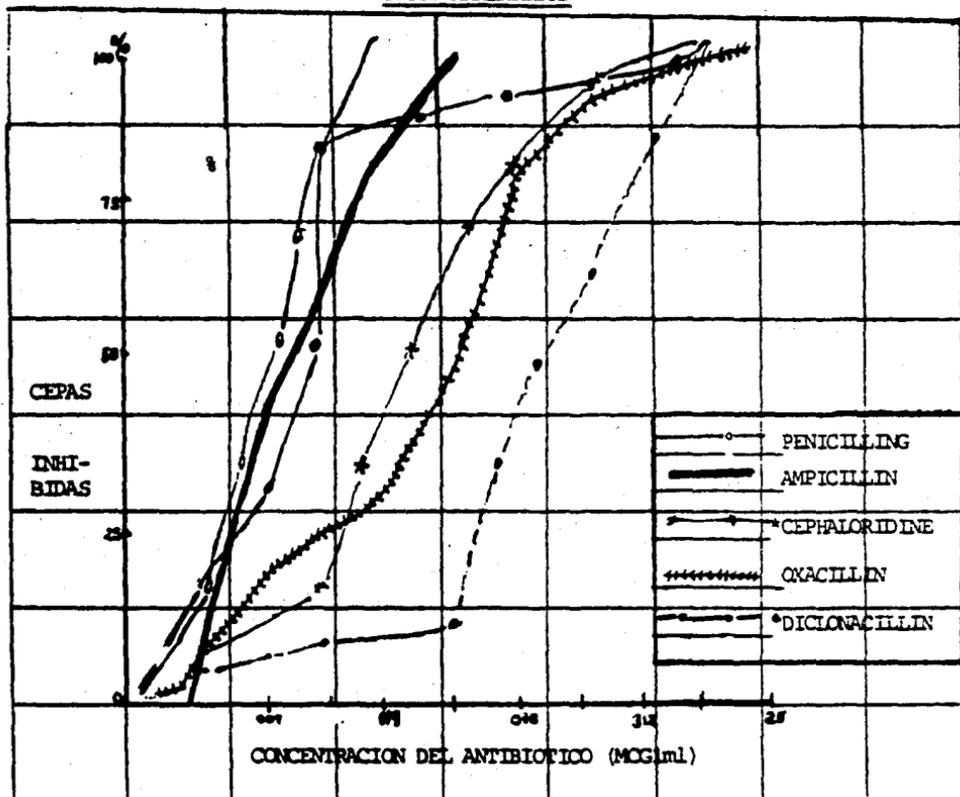
+ Medicamento con poca o inconsistente actividad terapeutica

‡ Algunas cepas son resistentes

? Desconocido

GRAFICA QUE REPRESENTA LA ACTIVIDAD DE VARIAS PENICILINAS Y CEFALOSPORINAS CONTRA:

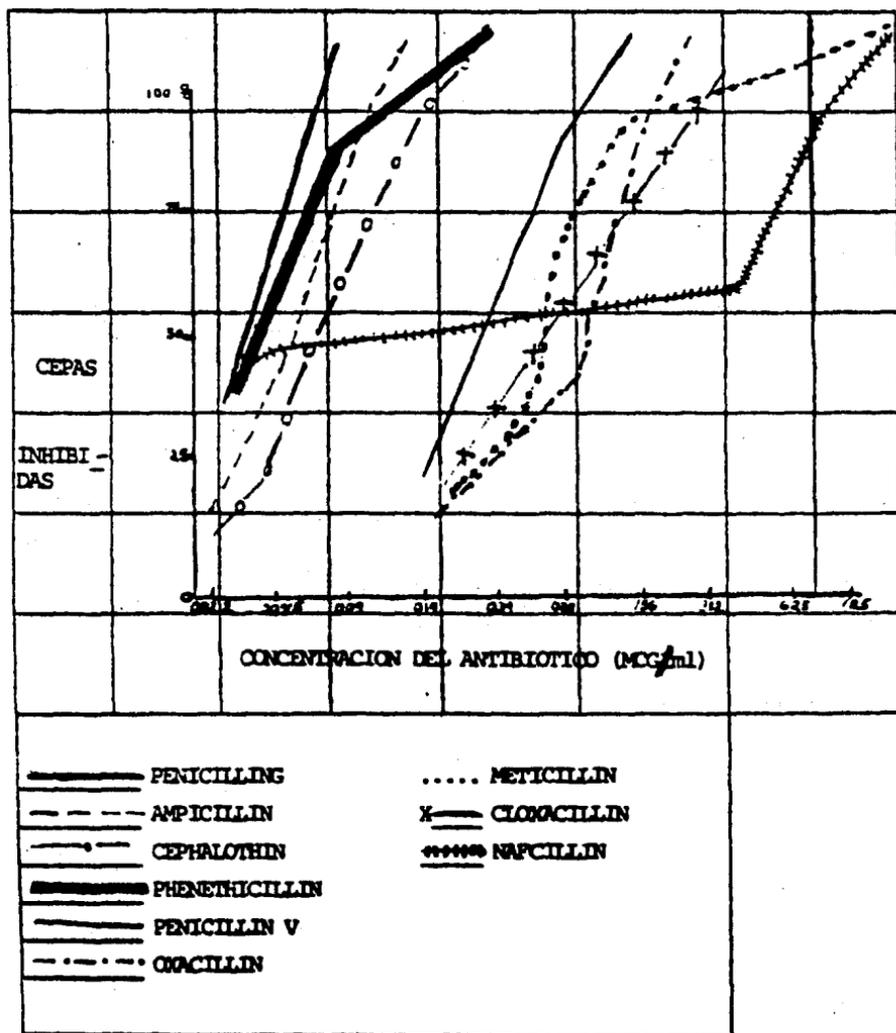
COCOS ANAEROBIOS



GRAFICA QUE REPRESENTA LA ACTIVIDAD DE VARIAS PENICILINAS

Y CEPALOSPORINAS CONTRA:

BACTEROIDES MELANINOGENICIS.



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Duckwoth, R., Waterhouse, J.P, Eritton, D.E.R., Nuki., Sheirham, A., Winter, R., Blake, G.C. Acute - ulcerative gingivitis. A double-blind controlled clinical trial of metronidazole. British Dental Journal Vol. 120. 1966.
- 2.- Emslie, R.D.A., Ashley, F.P. Tropical treatment of ulcerative gingivitis: A comparison of vancomycin with penicillin and metronidazole. Parodontologie. Vol. 25. 1971.
- 3.- Microbiology Anaerobic bacteria in dental infections Dental Abstracts. February 1981. Vol. 24 No. 2.
- 4.- Microbiology Antibiotic susceptibility of bacteria, Dental Abstracts January 1979 Vl. 24. Núm 1.
- 5.- Periodonties. Antibiotica in the control of periodontal disease. Dental Abstracts. June 1980. Vol. 5. Núm 6.
- 6.- Pharmacology Metranidazole Treatment for Periodontal Infections. Dental Abstracts. January 1982 -- Vol. 27 Núm. 1.

ANALISIS

Con base a la literatura actual se ha realizado un estudio exhaustivo de los microorganismos de tipo anaeróbico con todas sus manifestaciones patológicas bucales incluyendo los aspectos bioquímicos e inmunológicos, así como una descripción objetiva del fenómeno de anaerobiosis y principalmente las características de los microorganismos involucrados en la enfermedad periodontica. La temática desarrollada en esta investigación es de gran interés e importancia en la microbiología odontológica actual desafortunadamente los estudios realizados en la última década son mínimos comparados con la importancia terapéutica que tiene este tema en la farmacología bucal.

El fenómeno de anaerobiosis en la cavidad oral es un aspecto descuidado por algunos investigadores, por lo que sus trabajos suelen ser repetitivos, de comprobación y muchas veces fracasan en los resultados esperados.

El comportamiento microbiano en la cavidad bucal es una cohesión directa con el medio ecológico presentado por la enfermedad parodontal, se debe destacar que el conocimiento e identificación de los microorganismos es de gran importancia para el estudio de la patogenia de la enferme

dad parodontal; entidad patológica causada por anaerobios, principalmente por Bacteroides melaninogenicus, fragilis y Actinomyces viscosus, según las investigaciones actuales, aunque este hecho es solo una hipótesis -- por ahora.

La triada ecológica conocida en patología se pone de manifiesto durante la enfermedad parodontal de carácter infeccioso y su mecanismo es complejo debido a las características desconocidas por algunos investigadores, pero -- aún así partimos del conocimiento elemental del comportamiento bioquímico de la placa dentobacteriana (descrito por Bayona 3,4,5,6; cap. 1); factor primordial en la incidencia y reincidencia de esta patología. Como consecuencia de la invasión microbiana al parodonto se presenta el fenómeno inmunológico (descrito en el capítulo 3) -- enfocado principalmente al estudio de los agentes causales.

Por consiguiente el conocimiento de todos los aspectos -- descritos en los tres primeros capítulos engloban un solo objetivo el de alcanzar la identificación de los principales microorganismos causantes de la enfermedad parodontal infecciosa, lo anteriormente descrito nos lleva -- finalmente a considerar que el tratamiento eficaz en el resultado de él conocimiento integral y una elemental --

inspección clínica adecuada, fundamentado esto en los --
cuatro capítulos descritos en esta tesis, y por supuesto,
no descuidando las consideraciones histológicas y bacte-
riológicas de diagnóstico.

CONCLUSIONES

- 1.- Existe una antibiosis microbiana en los dos tipos de placa dento-bacteriana (cariogénica y periodonto patogénica).
- 2.- Se establece qué las condiciones del desarrollo fisiológico normal en el ser humano tienen una importancia primordial en el medio ecológico bucal que conjugado con factores estrínsecos favorecen la incidencia de las enfermedades parodontales de carácter infeccioso.
- 3.- Los conceptos obtenidos en la presente investigación resume en general los resultados de los estudios inmunológicos hechos en la última década acerca de la patogenia de la enfermedad parodontal. Dichos resultados comprueban la presencia de anticuerpos contra A. viscosus en la gingivitis, principal-colonizante de la placa suigingival. Con lo que respecta en la parodontitis adulta, la bacteria predominante es B. melaninogenicus var. assacharolyticus ya que se ha encontrado Ac contra bacteroides, y en fluido gingival encontramos reacción linfocitaria hacia B. melaninogenicus y principalmente hacia A. viscosus.

Por lo tanto en el capítulo 3, se verifica con as-

pectos inmunológicos la presencia de estos dos microorganismos mencionados como los más virulentos en el mecanismo de la enfermedad parodontal.

- 4.- El cirujano dentista por lo tanto, deberá encontrar se preparado para buscar signos y síntomas de cualquier tipo de alteración provocada por anaerobios dentro de la cavidad bucal.
- 5.- Al efectuar un diagnóstico integral es preciso emplear todos los métodos existentes, incluyendo el estudio histopatológico, que muchas veces se pasa por alto.
- 6.- El éxito en el aislamiento de anaerobios variará en forma directamente proporcional a la eficiencia con que se implementan las técnicas apropiadas.
- 7.- El empleo adecuado de antibióticos sólo se logra -- cuando se administran específicamente contra microorganismos patógenos previamente identificados, habiendo determinado de antemano su sensibilidad a -- los mismos.
- 8.- Las últimas investigaciones realizadas destacan la importancia patogénica de B. melaninogenicus y A. viscosus en la etiología de la enfermedad parodontal destructiva crónica, debido a la frecuencia con que se presentan en las muestras obtenidas de pa---

cientes que presentan esta patología.

A partir de los estudios realizados en estos tiempos que dan varias interrogantes por descubrir en la microbiología bucal, encaminando éstas a la etiología de enfermedades parodontales de caracter infeccioso.