

3
29



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Verificar
9/12/89*

SALIVA Y MICROFLORA BUCAL

T E S I S A

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

JORGE ACOSTA MORALES



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCION.....	1
GLANDULAS SALIVALES.....	2
-Control nervioso de la secrecion salival.....	4
FUNCIONES DE LA SALIVA.....	5
-Efecto amortiguador.....	6
-Efecto antibacteriana.....	7
ANALISIS DE LA SALIVA.....	8
-Composicion de la saliva normal.....	10
METODOS PARA ESTUDIAR LA MICROFLORA DE LA BOCA.....	11
-Como se adquiere la microflora bucal.....	12
-Bacterias que forman la microflora de la placa dental.....	13
-Principales grupos de microorganismos de la saliva humana.....	14
-Hongos y protozoarios más frecuentemente aislados de muestras bucales.....	15
MICROFLORA DEL SURCO GINGIVAL.....	16
-Bacterias que forman la microflora de la lengua.....	17
COLONIZACION POR ADHERENCIA SELECTIVA.....	18
PELICULA ADQUIRIDA.....	20
RESPUESTA INMUNE SECRETORIA EN CAVIDAD BUCAI.....	23
-Potencial patogénico de la placa dentobacteriana.....	23
-Mecanismos inmunitarios mediados por las IgAs.....	24
-Inhibición de la adherencia.....	24
-Neutralización de enzimas.....	25
-Interacción de las IgAs con factores innatos de defensa.....	26
-Fagocitosis.....	26
INMUNIDAD SECRETORIA CONTRA CARIES Y ENFERMEDAD PARODONTAL.....	27
-Proteasas bacterianas contra IgA.....	29
CONCLUSIONES.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	35

INTRODUCCION

La saliva es un fluido hipotónico con respecto al plasma. La saliva total recibe contribuciones de las glándulas salivares mayores (parótida, submaxilar y sublingual), glándulas salivales accesorias, gland. ciliar y de la expectoración traqueo-bronquial. La saliva tiene muchas funciones las cuales actúan en concierto para mantener la homeostasis oral.

El estudio de la saliva y su relación con la microflora de la boca es de gran importancia para el odontólogo de práctica general. Por razones que trataremos de exponer en este tema.

Es un tema muy estudiado e investigado por la relación que tiene la saliva con los procesos patológicos de la boca, si bien es un fluido, que tiene varias funciones entre ellas la antibacteriana, ya que contiene inmunoglobulinas, también es un medio que favorece al cultivo de varios cepas de microorganismos por las glucoproteínas que contiene. Es por ello que se ha investigado intensamente por la búsqueda de la vacuna contra la caries.

Para el endodonista el conocimiento de la saliva y la relación con la flora bucal, es gran importancia ya que, el campo operatorio de este debe estar lo más aséptico posible, por razones que trataremos de exponer en este tema.

GLÁNDULAS SALIVALES

Hay muchas grandes glándulas que liberan su secreción dentro de la cavidad bucal, de manera que todas son glándulas salivales. Pero la mayor parte son pequeñas; por lo tanto, el término glándula suele utilizarse para indicar las tres mayores.

1. La parotídea, 2. la submaxilar y 3. la sublingual.

1.-Parotídea. Se trata del par de glándulas menores cada parotídeo se halla incluida en el espacio que queda entre la apófisis mastoidea y la rama ascendente del músculo inferior. Se extiende por la cara, debajo del arco cigomático y desde este extremo de la glándula su conducto (de Stensen) sigue paralelamente al arco cigomático e inmediatamente por debajo de él, atraviesa el músculo buccinator y se abre en el vestíbulo de la boca a nivel del segundo molar inferior.

La glándula está encerrada en una cápsula bien definida de tejido conectivo fibroso se trata de una glándula tubulocrínea compuesta de tipo seroso.

Además de presentar las características que pueden observarse en cualquier glándula de este tipo, las parotídeas se distinguen especialmente por la presencia de varios conductos intralobulares muy manifiestos.

1.-Submaxilares. Se hallan situadas contra la cara interna del cuerpo del maxilar inferior y su conducto principal (de Warthon) se halla en el suelo de la cavidad bucal, casi juntos los de uno y otro lado, delante de la lengua y por detrás de los incisivos inferiores. Se trata de glándulas alveolares o tubuloalveolares compuestas.

Aunque de tipo mixto, la mayor parte de sus unidades secretoras son de la cavidad serosa. Como la parótida, la glándula submaxilar posee una cápsula bien definida y sistemas de conductos muy manifiestos.

2.-Sublinguales. A diferencia de las demás glándulas salivales, las sublinguales no están netamente encapsuladas. Se hallan situadas bastante adelante, cerca de la lengua media, por detrás de la mucosa del suelo de la boca sus secretaciones se vacían por varios conductos (de Rivinus) que se habrán en hilera detrás de las aberturas de los conductos de Warthon. Se trata de glándulas tubuloalveolares compuestas de tipo mixto; difieren de las submaxilares en que la mayor parte de sus alveolos son de tipo mucoso. Su aspecto microscópico difiere según las partes de la glándula. En algunas zonas sólo pueden observarse unidades secretoras de mucos y unidades mucosas con medulas lunas serosas. Los tabiques del tejido conectivo suelen ser más manifiestos que en la parótida o en la submaxilar.

CONTROL NERVIOSO DE LA SECRECIÓN SALIVAL

De evidencia la secreción salival está controlada por reflejos nerviosos. En resumen, las fibras eferentes o secretoras de las glándulas salivales provienen de la porción eferente del parasimpático y la porción torácica del simpático, hay otras vías eferentes que pueden intervenir en los reflejos salivales. El estímulo que desencadena la secreción reflejante es mecánico o químico.

Por ejemplo la presencia de alimentos estimula las terminaciones sensitivas sensoriales, provocando secreción de saliva. Las papilas gustativas son sensibles a la secreción de saliva.

La estimulación de varios nervios sensitivos que no están en la cavidad bucal pueden iniciar el reflejo salival, siempre que esté haya sido condicionado. La cantidad y composición de la saliva depende de la naturaleza del estímulo que rege el reflejo, y de si intervienen predominantemente fibras simpáticas en el arco eferente. Se ha comprobado que la estimulación simpática de la glándula submaxilar produce una secreción serosa, espesa y clara.

FUNCIONES DE LA SALIVA

La secreción mezclada de todas las glándulas salivales recibe el nombre de saliva. La líquida o suero contiene restos celulares, bacterias y leucocitos. En el hombre, el volumen de saliva secretada en 24 horas varía entre 1000 a 1500 mililitros. Puede ser más líquida o de consistencia viscosa. Su composición varía según el estímulo que inicia la secreción. Contiene sales, gases y minerales orgánicos. Entre estos últimos se hallan dos enzimas: *ptialina* o *amilasa salival* y *miltasa* o *mucina*.

La saliva tiene varias funciones:

1.-*lubrica y humedece la mucosa bucal y labios, con lo cual facilita la articulación. Esta función a de ser continua, pues la saliva se evapora o es deglutida; probablemente la función principal de las glándulas bucales sea proporcionar constantemente saliva para este fin.*

2.-*Permite que la boca quede libre de restos celulares y alimenticios que, de lo contrario, constituirían un excelente medio para las bacterias.*

3.-*Probablemente la función más importante de la saliva es humedecer el alimento y transformarlo en una masa líquida o semisólida para que pueda tragarse fácilmente. Además, el humedecimiento del alimento permite que se pueda su sabor. Los componentes del gusto son estados quími-*

camente y las sustancias que los han de estimular tienen que hallarse en solución.

4.-El papel digestivo de las enzimas salivales es dudoso. La melasa hidroliza el almidón produciendo maltosa en medio alcalino o ligeramente ácido. Los alimentos pasan muy poco tiempo en la boca para que allí haya verdadera digestión; podría pensarse que cuando alcanzan el estómago la reacción ácida inhibiría la actividad de la amilasa.

5.-Algunos metales pesados y otras sustancias inorgánicas y orgánicas pueden eliminarse parcialmente por la saliva.

6.-La intensidad de la secreción salival ayuda indirectamente a mantener el equilibrio hídrico en el cuerpo. Si se ha perdido demasiado líquido, los tejidos, incluyendo las glándulas salivales, se deshidratan; la consecuencia es que disminuye la secreción, se seca la mucosa de la boca y ello, a su vez, despierta la sensación de sed.

EFFECTO AMORTIGUADOR:

Aunque tal vez el pH de la saliva no sea importante por sí mismo, hay un número relativamente pequeño pero creciente de datos que sugieren la existencia de una relación inversa en la capacidad amortiguadora de la saliva y la frecuencia de caries dental.

La capacidad amortiguadora de la saliva ha sido atribuida a varios factores, pero actualmente parece que se -

tiende a considerar el bicarbonato como factor principal. Se ha sugerido a menudo que el calcio y el fósforo de la saliva son importantes agentes amortiguadores. Aunque pueden jugar algún papel, no ha sido demostrado que tengan alguna relación con la frecuencia de la caries.

EFEECTO ANTIBACTERIANO:

No cabe duda que la saliva posee propiedades antibacterianas, como muestra la inhibición o reducción del crecimiento de cultivo sobre agua donde había un poquito lleno de saliva. Estas propiedades antibacterianas son manifiestas contra algunos microorganismos, principalmente contra el *lactobacillus acidophilus*.

La leucocina ha aparecido en la saliva en cantidades relacionadas inversamente con la actividad de la caries, pero también debe haber otros factores antibacterianos ya la saliva anhelo o restringe el crecimiento de algunos microorganismos que no son inhibidos por la leucocina. Una de estas sustancias es termotestolol.

Se cree actualmente que uno de los agentes antibacterianos puede ser una globulina, se ha mostrado que hay una globulina en cantidades mayores en la saliva de sujetos sin caries que en individuos susceptibles a caries.

ANÁLISIS DE LA SALIVA

En general, surgen varias aplicaciones de saliva. Los médicos que emprende un estudio de pacientes con diversas enfermedades como la sífilis, leishmania, enfermedad de Aujeszky, adenitis, como prurito, como causa de hiperfisiología, intoxicación por metales pesados y aneuploidía normal. La relación entre el suero y saliva en la saliva es la variable que se mide con más frecuencia, pero también se estudia la concentración de urea y la rapidez de producción.

Los estudios de la deglución salival incluyen medición del flujo salival total, ritmo de flujo de saliva por los orificios de la parótida empleando caja o cámara, ritmo de eliminación de colorante radiopaco por la glándula salival después de radiografía retrógrada, e intensidad de captación y secreción ^{99m}Tc -pertechnetate por las glándulas salivales después de inyectar escátopo en una vena antecubital (scintillografía salival venocentral). Se necesitan cámaras gamma especiales para medir la concentración de pertechnetate en glándulas salivales.

El valor principal de la scintillografía salival reside en su capacidad de descubrir grados ligeros de supresión de función de glándula salival, como puede producirse en el síndrome de Sjögren, la xerostomía provocada por las drogas, y otras enfermedades crónicas.

La concentración de Na y K en la saliva parotídea puede medirse mediante el método autoradiométrico (SMA 5-62), en la cual todas las muestras se diluyen sistemáticamente para exponer la película antes de medir la intensidad del electrón. Se necesita una muestra de aproximadamente 1 μ l de saliva parotídea para el análisis. Los valores normales para saliva parotídea estimulada son de 15 meq/l para K, y de 10 meq/l para Na y Cl o 18 meq/l para Cl. En caso de inflamación de la parótida, la concentración de Na puede aumentar hasta el doble del valor normal; la concentración de K puede elevarse hasta 35 a 50 meq/l en varias salivadenositis.

COMPOSICIÓN DE LA SALIVA NORMAL

La composición química de la saliva varía según de la glándula de la que se obtiene, el grado de estimulación y el tiempo durante el cual se recoge la saliva. El flujo salival tiene una variación diurna y una estacional.

En general, la concentración de varios componentes es mayor en la secreción parotídea que en la submaxilar; la principal excepción es el calcio que está en concentración casi doble en la saliva submaxilar.

	Parotídea	Submaxilar
Intensidad del flujo (ml/min/glándula)	0.7	0.6
Potasio	20	17
Sodio	23	21
Cloruro	23	20
Bicarbonato	20	18
Calcio	2	3.6
Fosfato mg/100ml	6	4.5
Acido úrico	3	2
Glucosa	1	1
pH	6.8	7.2

MÉTODOS PARA ESTUDIAR LA MICROFLORA DE LA BOCA

Para el estudio de la flora de la boca, se han utilizado dos técnicas básicas: una el *proteo directo* y el otro la *placa de cultivo*.

El *proteo directo* consiste en la obtención de material de diferentes partes de la cavidad bucal, se tiñe y se observará al microscopio. Estos *proteo* muestran los diferentes tipos morfológicos de microorganismos y su localización selectiva. Se puede determinar el número y tipo de microorganismos mediante el empleo de técnicas especiales.

Aunque la técnica de *proteo directo* proporciona alguna información en cuanto a a los tipos morfológicos que habitan la cavidad bucal, no proporciona información en cuanto la especie. Se emplea la técnica de *proteo directo* para determinar el número total de microorganismos, tanto vivos como muertos, que han sido obtenidos en diferentes áreas de la cavidad bucal.

El *cultivo en placa*. Se emplea para diferenciar las células microbianas viables del material bucal. Se puede el material de la cavidad bucal empleando una torunda estéril de algodón, raspando con un instrumento dental, o una muestra de saliva, obtenida con o sin estimulación. La muestra de saliva por estimulación, se obtiene haciendo que la persona mastique un pedazo de azúcar. La mis-

tra se coltea haciendo estrías en un medio de cultivo enriquecido o se le puede inocular en un medio selectivo.-- Estas placas estrías proporcionan valoración cualitativa acerca de los tipos de organismos presentes en la muestra. La cuenta total de células microbianas observadas en el frotis directo varía considerablemente de la cuenta viable total obtenida por el cultivo.

Los medios enriquecidos favorecen al crecimiento de mayor cantidad de microorganismos específicos de los medios selectivos.

COMO SE ADQUIERE LA MICROFLORA BUCAL

La microflora bucal se adquiere al momento de nacer.

El niño primero entra en contacto con la microflora de la vagina de la madre y despues en el ambiente exterior. La microflora bucal temprana, despues del nacimiento es principalmente anaerobia facultativa y con la aparición de los dientes hay un aumento de las formas anaerobias. La pérdida de la dentición, el uso de las dentaduras artificiales, el tipo de la dieta, higiene dental de sujeto, y el grado de salud o enfermedad cambian las relaciones cualitativas de los microorganismos bucales.

Las microfloras anaerobias con la pérdida parcial de los dientes, persiste sólo en el lugar que permanece el diente. La pérdida total de los dientes causa una inversión de la flora de manera que se torna predominantemente del -

tipo anaerobio facultativo. Las formas anaerobias aparecen generalmente al usar dentaduras artificiales. En las bocas de sanidad o enfermas los tipos bacterianos son principalmente anaerobios y proteolíticos, mientras que en la boca bien cuidada la flora dominante es principalmente aerobia - facultativa acidógena.

BACTERIAS QUE FORMAN LA MICROFLORA DE LA PLACA DENTAL

Se ha estimado que las bacterias constituyen cerca del 70% del volumen de la placa. La identificación de la mayor parte de los microorganismos cultivados basándose en la tinción de Gram y algunas pruebas bioquímicas muestra que la placa dental contiene las siguientes bacterias en estos porcentajes:

-Streptococos facultativos	27%
-Difteroides facultativos	23%
-Anaerobios difteroides	20%
-Petrostreptococos	13%
-Veillonela	6%
-Bacteroides	4%
-Fusobacterias	4%
-Neisseria	3%
-Vibrio	2%

PRINCIPALES GRUPOS DE MICROORGANISMOS EN LA SALIVA HUMANA

Grupo de recuento elevado:

Anaerobios totales	1×10^8
Aerobios totales	1×10^7
Estreptococos totales	1.8×10^7
Veillonella	1.7×10^7
Streptococcus salivarius	1.7×10^7
Neisseria	
Micrococcos	2×10^6
Difteroides	

Grupo de recuento intermedio:

Fusobacterium	3.6×10^4
Lactobacillus	3.5×10^4
Staphylococcus	5.0×10^3
Leptotrichia	3.0×10^3
Bacteroides	3.0×10^3

Grupo de recuento bajo:

Monilia	2.0×10^2
Coliformes	1.0×10^2
Actinomyces	
Proteus	
Espiroquetas	100
Estreptococos no hemolíticos	

Las cifras corresponden a 1ml de saliva mezclada.

HONGOS Y PROTOZOARIOS MAS FRECUENTEMENTE AISLADOS DE MUESTRAS BUCALES

LOS HONGOS:

- Candida Albicans
- Candida Tropicalis
- Candida Stellatoidea
- Penicillium
- Candida Pseudotropicalis
- Hemidendium
- Aspergillus
- Scopulariopsis
- Hemiaspora
- Geotrichum

LOS PROTOZOARIOS:

- Entamoeba Gingivales
- Trichomonas Tenax.

MICROFLORA DEL SURCO GINGIVAL

La presencia, o ausencia de microorganismos en el surco gingival normal sigue siendo un tema discutible. Las principales dificultades técnicas nos sedo evitar la contaminación de la muestra por las encías a nivel del cuello de los dientes al tomar una muestra del surco.

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

En estudios realizados en el material obtenido del surco gingival de sujetos normales muestran una cuenta microscópica media de células bacterianas de 130,000 millones por gramo, peso húmedo. Las cuentas medias de estreptococos, bacilos fusiformes, espiroquetas y bacteroides melanogénicos muestran que la cuenta total de estreptococos representa 14,000 millones, estreptococos facultativos - 4,900 millones, bacteroides melanogénicos 820 millones, *Leptothrix* 10 millones y las espiroquetas con la técnica del microscopio de campo obscuro 560 millones por gr. de peso húmedo.

Las investigaciones acerca de los microorganismos que se cultivan del material del suero gingival de niños con dentición temporal mostraron lo siguiente:

Bastones facultativos grampositivos	29.7%
Cocos facultativos grampositivos	21.9%
Bastones anaerobios gramnegativos	16.3%
Cocos anaerobios grampositivos	16.3%
Bastones anaerobios gramnegativos	6.8%
Cocos anaerobios gramnegativos	3.5%
Bastones facultativos gramnegativos	1.8%
Cocos facultativos gramnegativos	1.2%

BACTERIAS QUE FORMAN LA MICROFLORA DE LA LENGUA

Las bacterias predominantes que se han aislado de la lengua humana son de los siguientes géneros:

-Streptococcus facultativos	38.3%
-Veillonella	14.5%
-Difteroides facultativos	13.0%
-Difteroides anaerobios	7.4%
-Micrococcus estafilococos	6.5%
-Bacteroides	5.3%
-Peptoestreptococos	4.2%
-Neisseria	2.3%
-Vibrio	2.1%
-fusobacterium	0.8%
-Bastones gramnegativos no identificados	3.2%
-Cocos gramnegativos no identificados	2.6%

COLONIZACIÓN POR ADHERENCIA SELECTIVA

La existencia de nichos ecológicos intrabucales que exhiben poblaciones microbianas altamente diferenciadas es una observación bien establecida. Por ejemplo, el *Streptococcus salivarius* forma aproximadamente el 40% de los estreptococos facultativos totales de la saliva y el 41% de los presentes sobre la lengua, aunque este organismo sólo forma el 3.4% de los estreptococos facultativos de la superficie dentaria. Por otra parte, los estreptococos productores de glucosa diferentes a la de los estreptococos salivales, sólo forman el 55.8% de los estreptococos facultativos del diente pero únicamente el 10.9 y el 16.5% respectivamente, de aquellos de la lengua y la saliva. Como los microorganismos implicados en la colonización parecen provenir directamente del bazo de saliva sobre los dientes, la adhesión al diente puede dar como resultado sobre la superficie del diente una población más similar a la de la saliva. Esto, en realidad, no es el caso. El *Streptococcus sanguis* u los bacilos plúmbeos son los principales organismos implicados en la colonización de los dientes, mientras que otros tipos predominan en la saliva.

Se han identificado varias sustancias relacionadas con la adhesión bacteriana selectiva.

Estas incluyen glicoproteínas salivales, material bacteriano extracelular y los polímeros de dextrano.

Aunque tanto el *Streptococcus sanguis* como el *Streptococcus salivarius* poseen la capacidad para adherirse al pelco del esmalte, la adherencia del *Streptococcus sanguis*, el organismo que participa en la colonización de las superficies dentarias, es incrementada considerablemente mediante el pretratamiento de las partículas de la saliva. El factor activo de la saliva es una glicoproteína de alto peso molecular que no sólo provoca la agregación de microorganismos formadores de placa en presencia de colóides dentales sino también se adsorbe selectivamente en la hidroxiapatita. Por esto, las sustancias existentes en la saliva y probablemente en la película desempeñan un papel crítico en la colonización selectiva.

PELICULA ADQUIRIDA

La película adquirida es una membrana homogénea, membranosas, a manera de película acetata, que cubre la mayor parte de la superficie dentada, formando, con frecuencia, la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y el sarro. Esta formada por glucoproteínas derivadas de la saliva.

La radiografía ha sido utilizada para estudiar las glucoproteínas salivales así como la contribución de la dieta a la matriz de la placa.

Las técnicas bioquímicas clásicas para la extracción, purificación caracterización de sustancias desconocidas han sido aplicadas a los problemas de la estructura de la matriz. Se han detectado caracterizado polímeros de alto peso molecular de glucosa u otros azúcares, glucoproteínas salivales alteradas, proteasas, y varias sustancias quimotóxicas capaces de inducir la inflamación.

La película adquirida presenta características histoquímicas y de ultra estructura que a diferencia de la placa y otros depósitos dentales exógenos proporcionan pruebas de que esta formada por glucoproteínas salivales.

Las hipótesis formuladas para explicar la formación de la película incluyen precipitación ácida, acción enzimática así como también adhesión selectiva.

El ácido producido por los microorganismos bucales que colonizan la superficie de los dientes conduce a la precipitación de glucoproteínas salivales y formación de una capa de glucoproteínas sobre los dientes.

El ácido salílico (ácido N-acetil-neuramínico) es un amino azúcar con 9 carbonos que se encuentra terminalmente en el grupo prostético de carbonatos de muchas glucoproteínas salivales.

Se ha mostrado que las glucoproteínas salivales ricas en ácido salílico son adsorbidas en forma selectiva por los cristales de hidroxiapatita.

Aunque los datos morfológicos y químicos apoyan la idea de que la película está formada por glucoproteínas, -- existe gran desacuerdo con respecto a las contribuciones relativas de la saliva y de los microorganismos bucales para su composición. La película formada de saliva libre de microorganismos sobre la superficie del esmalte *in vitro* -- presenta una composición similar a la película que se acumula sobre dientes naturales dentro de la boca durante períodos cortos. La película contiene relativamente más glucosa y menos nitrógeno, y existen diferencias notables en el contenido de tirosina, glicina, serina y alanina. El alto contenido de ácido glutámico, ácido aspártico es característico de las glucoproteínas.

La mayor parte de las pruebas hechas que el componente principal de la película es una fracción selecta o afectada de azúcar. La película ha sido analizada especialmente buscando ácidos, sulfatos y sales, azúcares presentes en las glucoproteínas animales pero faltantes en las bacterias, y también, ácidos miraméticos y ácidos desaminopimélicos, componente de las paredes celulares de bacterias que no se encuentran en la saliva.

RESPUESTA INMUNE SECRETORIA EN CAVIDAD BUCAL

La mayoría de las enfermedades infecciosas resultan, ya sea de la colonización o bien, de la penetración de las superficies mucosas por microorganismos. Por ello la respuesta inmune contra la microflora bucal es un importante elemento protector, debido a que la cavidad bucal es quizá el único sitio del cuerpo humano, donde las bacterias comensales están asociadas con padecimientos infecciosos.

POTENCIAL PATOGENICO DE LA PLACA DENTOBACTERIANA (PDB)

La caries dental y las enfermedades inflamatorias del periodonto son padecimientos de etiología bacteriana más prevalentes en el ser humano.

Estas enfermedades tienen como agente etiológico común la formación y desarrollo de una capa de microorganismos sobre el órgano dentario.

En el ser humano, está asociada con la colonización de las superficies dentarias por estreptococo del grupo mitans, entre los cuales destacan las especies *Streptococcus mitans* y *Streptococcus sobrinus*, como los principales microorganismos cariogénicos.

Por otra parte, la acumulación de diversas especies

bacterianas sobre la superficie dentaria induce una respuesta inflamatoria en la encía. Al parecer, la inflamación de la encía ocurre en respuesta a la penetración.

Cabe señalar que los resultados de diversos estudios sugieren que el desarrollo de algunas de las enfermedades inflamatorias del periodonto, está asociado con la presencia de determinados microorganismos en la IPB del paciente.

Existen distintas líneas de investigación orientadas a la prevención de caries y de las enfermedades inflamatorias del periodonto, mediante la inhibición de la acumulación bacteriana sobre los dientes. Los modelos experimentales que indican que los anticuerpos secretóricos pueden interferir con la adhesión al esmalte son, en particular, el resultado de estudios encaminados al desarrollo de una vacuna contra la caries.

MECANISMOS INMUNITARIO MEDIADOS POR LA IgA

La IgA puede interferir *in vivo* con la colonización microbiana de las mucosas y del esmalte dental, mediante la actividad de su porción Fab o bien a través de su actividad biológica de la Fc.

INHIBICIÓN DE LA ADERENCIA:

Los mecanismos que impiden la fijación de las bacterias al esmalte dental son explorados en modelos *in vitro*

en los cuales se compara el número de bacterias que se adhieren a cristales de hidroxapatita cubiertos con proteínas salivales, en la presencia o en la ausencia de IgAs.

Los resultados de diversas investigaciones indican que la fijación de las IgAs a las superficies bacterianas pueden alterar las interacciones hidrofóbicas entre los microorganismos y el esmalte dental, la reducción de la hidrofobicidad bacteriana y la inhibición de la adherencia, pueden atribuirse a la glucosilación de la IgA.

El efecto adherente de las IgAs en otros países es modesto, sin embargo, la acción sinérgica de factores no específicos, como la descaecación constante del esmalte, el flujo salival y la competencia entre los diferentes miembros de la microflora bucal, pueden aumentar en vivo el efecto antibacteriano de la IgA.

NEUTRALIZACIÓN DE ENZIMAS:

Los anticuerpos IgA, al igual que los anticuerpos de otros isotipos, pueden neutralizar como la glucosiltransferasa (GTF) mediante el bloqueo de los sitios de unión para el sustrato. Los anticuerpos salivales IgA contra las GTF de *S. sobrinus* inhiben la firme adherencia de estos estreptococos al esmalte. Asimismo, los anticuerpos salivales contra preparaciones de células estreptococales, pueden neutralizar la actividad de la fosfo-transferasa

para la glucosa, lo cual resulta en la inhibición del crecimiento bacteriano y de la producción de ácidos orgánicos.

INTERACCIÓN DE LA IgA CON FACTORES INNATOS DE DEFENSA:

La saliva contiene varias sustancias que confieren protección no específica al individuo y la IgA puede potenciar los efectos de algunos de estos factores antibacterianos.

Los anticuerpos IgA contra las moléculas receptoras de hierro, en la superficies bacteriana, incrementa el efecto bacteriostático de la lactoferrina. La lactoperoxidasa (LPO) en la saliva humana cataliza la oxidación del tiocianato (SCN⁻), por el peróxido de hidrógeno, para la producción de agentes antimicrobianos como el hipotiocianato (OSCN⁻) y el ácido hipotiocianoso (HOSN). El ASCN⁻ es el principal producto de la oxidación de SCN⁻ en un pH neutro e inhibe tanto el crecimiento como la producción de ácidos orgánicos por bacterias grampositivas y gramnegativas.

FAGOCITOSIS:

Los anticuerpos IgA favorecen la fagocitosis mediada por PMN bucales, más no por los PMN sanguíneos, y pueden incrementar el sobre efecto opsonico dado por concentraciones subóptimas de anticuerpos IgG.

INMUNIDAD SECRETORIA CONTRA CARIES Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La IgA es la clase inmunoglobulina que predomina en la saliva y los anticuerpos IgA secretorios (IgAs) pueden modular, cualitativa y cuantitativamente, la colonización de las superficies epiteliales y las dentales por distintas especies de microorganismos.

La saliva del ser humano contiene anticuerpos IgA contra diversos antígenos de los cariogénicos bucales - como *S. sanguis*, *S. mutans* y *S. sobrinus*. Así pues, los anticuerpos contra la GTF del *S. sanguis* aparecen en la saliva entre los 18 y 24 meses de edad y su presencia refleja la colonización del esmalte por este microorganismo mientras que los anticuerpos secretorios anti-*S. mutans* permanecen bajos durante los primeros años de la vida.

La saliva de un grupo de adultos jóvenes entre los 18 y 38 años de edad contienen anticuerpos IgAs anti-GTF capaces de interferir *in vitro* con la actividad de esta enzima. Además, la saliva de individuos libres de caries o de los que son poco susceptibles a esta enfermedad, puede contener más anticuerpos IgAs contra un extracto ribosomal de *S. sobrinus* ATIS, que la saliva de los individuos propensos a la caries. Por otra parte, los pacientes que no pueden producir IgAs ni IgMs padecen más caries que los

individuos cuya saliva contiene IgAs o IgMs. Estos hallazgos señalan la importancia en la protección contra la caries.

La inmunización por vía del tejido linfático asociado a la mucosa intestinal, brinda la oportunidad de inducir una respuesta secretora que proteja la cavidad bucal, ya que los precursores de las células productoras de IgAs, asociadas con las glándulas salivales, se originan en las placas de Peyer.

Los investigadores dentales han evaluado la eficiencia de diversas vacunas entéricas contra la caries y sus hallazgos indican que los antígenos protectores deben ser presentados junto con adyuvantes que intensifiquen la respuesta inmune. Asimismo, la ingeniería genética permite construir vacunas vivientes contra la caries, mediante la recombinación de genes de *S. utans* o *S. sobrinus* en el DNA de las bacterias capaces de colonizar el intestino.

La comparación de los niveles de anticuerpos IgA salivales, entre pacientes con enfermedad periodontal e individuos sanos, reveló que no existen diferencias entre los niveles de anticuerpos contra *A. viscosus*, *S. sanguis*, *S. mutans* o especies capnocytophagas; en cambio se observó una respuesta elevada a *Actinobacillus actinomycescomitans* en pacientes con periodontitis juvenil localizada; además, los niveles de anticuerpos IgA contra *F. nu-*

cleatum, B gingivales y A. viscosus fueron mayores en pacientes con periodontitis avanzada.

La posible participación de los anticuerpos secretorios en la inhibición de la colonización por microorganismos periodontopáticos es un área virtualmente desconocida, aunque los resultados de estudios realizados en animales de laboratorio indican que los anticuerpos salivales IgA transfieren protección parcial contra la enfermedad periodontal experimental.

Los anticuerpos secretorios podrán protegernos contra la enfermedad periodontal al inhibir la adhesión de los microorganismos periodontopáticos y promover la destrucción por FIMs. Asimismo, la remoción de antígenos mediante IgAs protege nuestras mucosas contra la penetración de los epitelios por moléculas potencialmente nocivas. Es posible también que la formación de complejos inmunes IgA-antígeno bacteriano, retarde o evite la penetración de antígenos a través de las mucosas, e impida así la sensibilización sistémica y el posible daño tisular.

PROTEASAS BACTERIANAS CONTRA IgA:

Los anticuerpos IgAs deben resistir el ambiente hostil en las secreciones externas, y logran conservarse funcionales debido a su estructura molecular, que les brinda una resistencia mayor a la de los anticuerpos de otros isotipos, incluso la IgA sérica.

No obstante, algunas especies microbianas producen proteasas que pueden destruir IgA1 e IgA2 del alotipo a2m. Quizá estas endopeptidasas neutras pueden ocasionar deficiencias en el sistema inmune de las mucosas y en particular de la respuesta inmune secretoria en la cavidad bucal. *S. sanguis* es uno de los primeros colonizadores de la superficie dentaria durante la infancia y es potencialmente cariogénico, quizá su actividad proteolítica anti-IgA1 esté involucrada en su establecimiento, desarrollo y acumulación en ésta PVB. un grupo de bacilos gramnegativos implicados en la patogenesis de las enfermedades inflamatorias del periodonto, también proteasas contra IgA1.

En seres humanos, todos estos datos se relacionan con la "coexistencia"; hasta la fecha, los intentos de inmunización con métodos inmunógenos diferentes han fracasado. Se efectuaron estudios experimentales con animales de laboratorio utilizando diversos estreptococos mutans, geacatis. En el caso de lactobacilla se emplean acidophilus, casei, Actinomyces y otros inmunógenos potenciales.

Pero solo los roedores han sido vacunados con éxito contra caries dental utilizando glucosiltransferasa, así como menos con inyección de glándulas de Streptococcus mutans vivo y glucosiltransferasa, por vía intravenosa e intrasplival.

Aún queda por aclarar la importancia etiológica precisa de cada componente de la microflora bucal, pero de ésta, quienes reciben más atención son los estreptococos y los lactobacilos. De los primeros, no solo se trata S. mutans, el cual produce caries en animales de laboratorio sino también S. sanguis y otros estreptococos que no parecen relacionarse en forma directa con la actividad cariogena.

El papel de los lactobacilos es una fuente de controversia. Pero la flora bucal del huésped humano afectado suele mostrar un número aumentado de Lactobacilla capaz de producir ácido suficiente para causar desmineralización y caries dental.

Se demostró que en animales y seres humanos, la periodocina es un factor ligeramente protector para caries dental.

la flora bucal normal del huésped afectado muestra un número mayor de bacterias lácticas. Tales bacterias son parte de la placa mixta sobre la superficie dental, capaces de producir ácido suficiente como para descalcificar los tejidos dentales adyacentes en presencia de una dieta rica en azúcar.

Es de suponer que el contacto constante entre la flora cariogena de la mucosa bucal y digestiva de otra clase de huésped, estimula la producción de inmunoglobulinas específicas que destruyen esta comunidad local. Esto podría ser la razón por la cual en la infancia, la frecuencia de caries es más elevada que en la edad adulta, como ocurre con otras enfermedades bacterianas, donde la respuesta inmunitaria aumenta con el tiempo.

En la cavidad bucal del ser humano existe cerca de 2×10^5 de lactobacilos compitiendo con casi 7.5×10^7 de otros microorganismos por milímetro de saliva, con la cual la producción es de 27,500.

Desde 1932 se conoce en los llamados "individuos carioinmunes", existen niveles más elevados de aglutininas antibacilares tanto en saliva como en suero. En saliva, tejidos bucales blandos y en placas dentales se han encontrado IgA, IgG, e IgM. Es probable que en niños tales factores de resistencia no se encuentren en cantidad suficiente; en realidad, en edad temprana no son abundantes.

Hoy en día se cuenta con evidencia suficiente para la generación de anticuerpos a través de la inmunización por vía bucal (OMS 1972).

Se piensa que el tratamiento podría inducir protección contra caries en menos tiempo que el necesario que en situaciones normales. Así pues, la administración suficiente de lactobacilos durante la infancia, potencialmente inmunógenos con objeto de vencer la posible "competencia bacteriana inmunógena" en la cavidad bucal, podría ser útil.

CONCLUSIONES

Con este trabajo se trata de establecer la relación que existe entre la saliva y la microflora de la boca, las propiedades antibacterianas por las inmunoglobulinas que posee, y la de interferir en la formación de algunas cepas de microorganismos, la formación de la placa, y la de película adquirida.

En conclusión la importancia de este estudio nos pone en antecedentes, sobre los estudios que se están haciendo con la saliva y la posibilidad de encontrar una -- "vacuna", que nos ayude a combatir los procesos patológicos de la boca. Sin embargo, ha pesar de los adelantos de la ciencia no se ha podido tener una respuesta acertada o clara, de la respuesta de la saliva a los mecanismos de defensa.

BIBLIOGRAFIA

THOMA
PATOLOGIA ORAL
R. J. Gorlan
M. Goldman
Salvat

MEDICINA BUCAL DE
BURKET
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
Dr. Malcolm A. Leach
Septima edición
Interamericana

TRATADO DE CIRUJIA BUCAL
Gustav O. Kruger
Interamericana
4ª Edición

TRATADO DE HISTOLOGIA
Ham
Interamericana
6ª Edición

PERIODONTOLOGIA CLINICA
Ivan Glickman
4ª Edición
Interamericana

ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA
John F. Prichard
3ª Edición
Labor S.A.

PRACTICA ODONTOLOGICA
Volumen 11 número 7
Julio 1990 (pag. 38)

PRACTICA ODONTOLOGICA
Volumen 11 número 9
Septiembre 1990 (pag 29, 30, 32).