

116
24.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

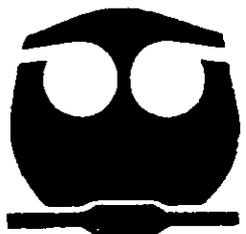
FACULTAD DE QUIMICA



EXAMENES PROFESIONALES
FAC. DE QUIMICA

"ASPECTOS ACTUALES SOBRE LA
FLORA DE LA CAVIDAD ORAL"

TRABAJO MONOGRAFICO DE
ACTUALIZACION
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICA FARMACEUTICA BIOLOGA
P R E S E N T A :
MA. ANTONIETA SILVA CHAVEZ



MEXICO, D. F.

1998

267793

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

Jurado asignado:

Presidente: Prof. Elda Peniche Quintana.
Vocal: Prof. Beatriz Luna Millán.
Secretario: Prof. Raúl Garza Velasco.
1º Suplente: Prof. Adriana Guadalupe Mejía Chávez.
2º Suplente: Prof. Luciano Hernández Gómez.

Sitio donde se desarrolló el tema:

Bibliotecas de la UNAM y Sector Salud

Asesor del tema:



Q.F.B. Elda Peniche Quintana.

Sustentante:



Ma. Antonieta Silva Chávez.

El camino del éxito es muy difícil de recorrer sobre todo si hay que mantener un paso constante, aún contra las adversidades, y poder así conseguir nuestros ideales.

L. H. G.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco y dedico este trabajo a mis padres Manuel y Amelia por el apoyo brindado en todos los momentos de mi vida, ya que sin ellos todo esto no hubiera sido posible.

A mis hermanos Angélica, Enrique, Verónica, Alejandra, Carlos, Víctor, Maricela y Mauricio porque con su cariño y solidaridad me han ofrecido el apoyo necesario para salir adelante.

A mi esposo Martín ya que con su inmenso amor, compañía y comprensión, ha impulsado el deseo por alcanzar mis metas.

A mis hijas Claudia y Nubia por su amor y comprensión, ya que los momentos que no compartí con ellas sirvieron de motivo para terminar este trabajo.

Mi sincero agradecimiento a la QFB Elda Peniche Q. y al Biol. Luciano Hernández G. porque gracias a su apoyo, consejos, paciencia, entusiasmo y su invaluable amistad, fue posible la realización de este trabajo.

A mis amigos del Cepario Laura, Lupita Sánchez, Lupita Martínez, Rosario, alumnos de Servicio Social y tesisistas, porque me han brindado su amistad y apoyo incondicional.

A los profesores de la Facultad de Química por sus enseñanzas que han contribuido en mi formación.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	3
OBJETIVOS	4
Capítulo I.- Cavidad Oral	5
I. 1 Anatomía y fisiología de la boca	5
I. 2 Ecología microbiana oral	18
a) Factores fisicoquímicos	
b) Factores del hospedero	
c) Factores bacterianos	
d) Factores controlados por el hospedero	
Capítulo II.- Colonización oral	30
II.1 Adherencia bacteriana	30
a) Adhesinas	
b) Receptores	
c) Sitio de unión	
d) Factores que afectan la adherencia microbiana	
II.2. Película adquirida	38
a) Formación de la película	
b) Composición de la película	
c) Funciones de la película	
II. 3. Placa dentobacteriana	42
a) Coagregación	
b) Sucesión microbiana	
c) Calcificación de la placa	
II.4. Adquisición de la flora oral	51

	Pág.
Capítulo III.- Algunas de las principales enfermedades causadas por la flora oral	55
III. 1 Caries	55
a) Antecedentes históricos	
b) Mecanismos de la caries	
c) Microorganismos asociados a la caries	
d) Efecto de polisacáridos producidos por algunos microorganismos	
e) Química de la caries	
f) Patrón de ataque de la caries	
g) Influencia de la dieta en la caries	
III. 2. Periodontitis	69
a) Diferentes tipos de enfermedad periodontal y microorganismos asociados	
b) Mecanismos microbianos que potencializan la destrucción del tejido periodontal.	
Capítulo IV.- Manejo del hospedero para el control y tratamiento de algunas enfermedades de la cavidad oral	75
IV. 1 Prevención y control de la caries	75
IV. 2 Prevención y tratamiento de enfermedades periodontales	80
CONCLUSIONES	81
BIBLIOGRAFIA	82

INTRODUCCION

En la actualidad, la caries es una de las principales causas de pérdida de las piezas dentarias y aunque no se considera que ponga en peligro la vida, sí es uno de los males más comunes y problemáticos que afronta el hombre predominando principalmente en la etapa infantil y adolescente .

Se ha determinado que la caries se origina por la colonización selectiva en la superficie de los dientes, de los microorganismos que forman parte de la flora microbiana de la cavidad oral, ya que ésta representa el hábitat más apropiado en el que prevalecen las condiciones nutricionales, fisiológicas y fisicoquímicas óptimas para el establecimiento y desarrollo de una amplia variedad y número de microorganismos, sean del tipo residente o transitorio; por tal razón, en este trabajo se pretende dar una visión microbiológica de la cavidad oral, así como de los mecanismos de adherencia de los microorganismos sobre los dientes y demás zonas de la cavidad oral. Asimismo, se hará referencia a los grupos bacterianos que originan la placa dentobacteriana y, por consiguiente, se hará un análisis de la aparición de caries y otras enfermedades asociadas a ésta.

Además, se revisarán los métodos profiláticos que se han empleado hasta hoy para disminuir la formación de la placa dentaria y con esto evitar la caries.

OBJETIVOS

- Describir las características de la cavidad oral, así como los microorganismos predominantes en ella.
- Mencionar la importancia de la flora microbiana de la cavidad oral en la formación de la placa dentobacteriana y el papel que juega ésta en el desarrollo de caries y otras enfermedades.
- Describir los mecanismos de adherencia de los microorganismos sobre la superficie de los dientes.
- Indicar el manejo adecuado de la población, para la prevención de las enfermedades periodontales y evitar la consecuente pérdida de piezas dentarias.
- Investigar los métodos profilácticos empleados para evitar la formación de la placa dentobacteriana.

CAPITULO I.- CAVIDAD ORAL

I.1 Anatomía y fisiología de la boca.

La boca es una de las partes más importantes del cuerpo humano y se le considera como el primer segmento del aparato digestivo, ya que por ella se introduce y se prepara al alimento para poder ser impulsado hacia la faringe y continuar con el proceso de digestión. Asimismo, la boca también sirve para la expresión oral puesto que ahí se encuentran la lengua y dientes que, junto con las cuerdas bucales, son necesarios para la formación de palabras ¹³.

La boca se localiza en la parte inferior de la cara, abajo de las fosas nasales y arriba de la región suprahioidea, por fuera está limitada por los labios y mejillas, en su interior se encuentran los dientes, la mayor parte de la lengua y desembocan las glándulas salivales. A su vez, la cavidad bucal, por la implantación de los dientes en el maxilar y la mandíbula (arcos o arcadas dentarias) se divide en dos partes, una de ellas periférica o vestibulo de la boca, y la otra central o cavidad bucal propiamente dicha ².

El vestibulo es el espacio en forma de herradura que está limitado por los labios y mejillas y los arcos gingivodentarios (encías y dientes) (fig.1). Está tapizado por la mucosa bucal que comprende desde las mejillas y labios hasta los arcos alveolares, formándose así los canales o surcos vestibulares superior e inferior, cada uno de éstos presenta en la parte media y cara posterior un repliegue de la mucosa, llamado frenillo, que une el labio con la encía correspondiente⁵⁷ (fig.1). En la pared externa o malar del vestibulo y frente al segundo molar superior, se localiza un pequeño orificio que corresponde a la desembocadura del conducto de Stenon de la parótida ². Se comunica con la cavidad bucal propiamente dicha por los espacios dentarios y por un amplio intervalo comprendido entre el borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula y los últimos molares. Este espacio es lo bastante grande por lo que el médico lo aprovecha para introducir mediante una sonda, alimentos líquidos o medicamentos cuando el enfermo no puede ingerirlos por sí mismo ⁵⁷.

La cavidad bucal propiamente dicha está limitada adelante y a los lados por los arcos gingivodentarios, arriba por la bóveda palatina (paladar), abajo por el piso de la

boca donde se encuentran la lengua y glándulas salivales y en la parte posterior se comunica con la faringe mediante un orificio llamado istmo de las fauces ⁵⁷ (fig. 1).

La bóveda palatina es el techo de la cavidad bucal y separa a la boca de las fosas nasales y de la faringe nasal, está rodeada adelante y a los lados por el arco gingivodentario superior ². Consta de dos partes, una anterior de origen óseo a la que se le llama paladar duro, y una posterior de consistencia fibrosa o carnosa conocida como paladar blando o velo del paladar. El paladar duro está formado por las apófisis palatinas de los huesos maxilares hacia adelante y la lámina horizontal de los palatinos hacia atrás, además está cubierto por mucosa y abajo de ésta se encuentran las glándulas mucosas palatinas. Como una proyección carnosa hacia atrás se encuentra el paladar blando, el cual está formado de músculo esquelético cubierto por mucosa conteniendo también las glándulas ¹³. El velo del paladar se continúa a los lados en dos repliegues formando los pilares del velo del paladar y colocadas entre ellos están las amígdalas y arriba en el centro se ve una prolongación llamada úvula ¹²(fig. 1).

La lengua es el órgano donde se encuentran las papilas gustativas e interviene en la masticación, succión y articulación de sonidos. Se localiza en la parte media del piso de la boca y se sujeta por numerosos músculos al hueso hioides, a la mandíbula, a la bóveda palatina y a la apófisis estiloideas ⁵⁷. Es un órgano muscular recubierto por una gruesa mucosa formada por papilas linguales y botones gustativos, donde se localizan las terminaciones nerviosas que perciben el sentido del gusto ¹². Está constituida por un esqueleto osteofibroso, mucosa y músculos que le dan a la lengua una gran movilidad permitiéndole así intervenir en la masticación y deglución de alimentos y en la articulación de palabras ⁵⁷. La parte libre de la lengua presenta dos caras (superior e inferior), dos bordes y un vértice o punta. La cara superior o dorsal es convexa y se divide en dos partes, una anterior o palatina visible al abrir la boca, y otra posterior o faríngea que mira atrás, hacia la cavidad de la faringe. Estas dos porciones están separadas por un surco medio superior en forma de V (V lingual) donde el vértice apunta hacia atrás y se le llama foramen ciego ⁵⁷ (fig.2). La mucosa que recubre la cara superior presenta un surco medio que va del foramen ciego a la punta de la lengua y la parte anterior es de aspecto aterciopelado debido a las papilas filiformes y fungiformes, mientras que en la parte posterior en el surco en V, hay papilas caliciformes y por detrás de éstas, la mucosa presenta nódulos linfáticos

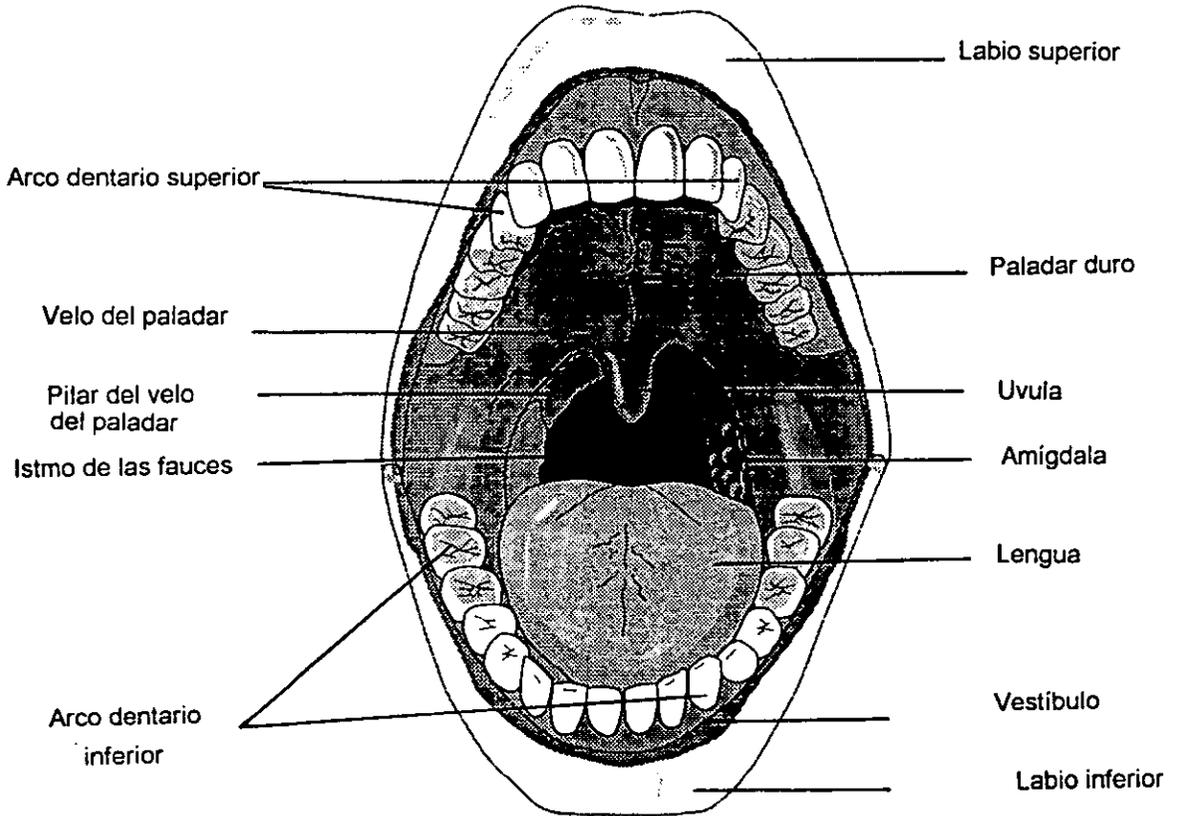


Fig. 1 Cavity bucal

producidos por los folículos de las amígdalas que, en conjunto, constituye la amígdala lingual (fig.2) ^{2, 13}.

La cara inferior es menos extensa, está recubierta por una mucosa lisa, delgada, transparente y laxa que se une al piso de la boca en la parte media del surco alvéololingual a través del llamado frenillo de la lengua y abajo de éste sobresalen dos prominencias llamadas carúnculas sublinguales en donde se ven los orificios de los canales de Wharton y de las glándulas sublinguales ^{2,57}. Paralelo al frenillo se encuentran las arterias, los nervios linguales, las venas raninas, las cuales se transparentan bajo la mucosa y el repliegue ranino que es visible y está constituido por un listón saliente de membrana mucosa, mientras que el pliegue sublingual se extiende lateralmente hasta el sitio en que el frenillo se une al piso de la boca ⁵⁵ (fig.3).

Los bordes laterales de la lengua se encuentran libres y redondeados, son gruesos en la parte posterior (donde presenta papilas foliadas), adelgazándose y afilándose conforme se avance hacia adelante. El vértice es la punta de la lengua y se encuentra aplanada cuando está en relajación, pero se puede tornear en forma de punta si se encuentra en protrusión. Su tamaño abarca el espacio de los incisivos ².

Los arcos dentarios, son un conjunto de piezas duras de color blanco destinados a cortar, desgarrar y triturar los alimentos sólidos; se encuentran implantados por sus raíces a las cavidades alveolares del maxilar y la mandíbula por medio del periostio o ligamento alvéolodentario y la encía. Cada diente presenta tres partes: corona, que es la porción visible que sobresale de la encía; el cuello, que está rodeado por las encías y une a la raíz con la corona; y la raíz que se encuentra alojada en la cavidad alveolar ⁵⁷ (fig. 4). En su interior se localiza la pulpa compuesta por tejido conectivo formado por odontoblastos (formadoras de la dentina), fibroblastos, linfocitos e histiocitos (células de defensa), vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas, éstas penetran a través de un orificio radicular situado en el vértice de la raíz, su función es la de asegurar la nutrición del diente ¹³. Además, sirve como un órgano sensorial y es susceptible a las infecciones bacterianas originadas por las lesiones cariosas profundas ⁸.

Alrededor de la cavidad pulpar se encuentra la dentina o marfil (fig. 4), que forma la mayor parte de la estructura del diente, es una sustancia dura de color amarillo formada de tejido conectivo constituido por células mesenquimatosas

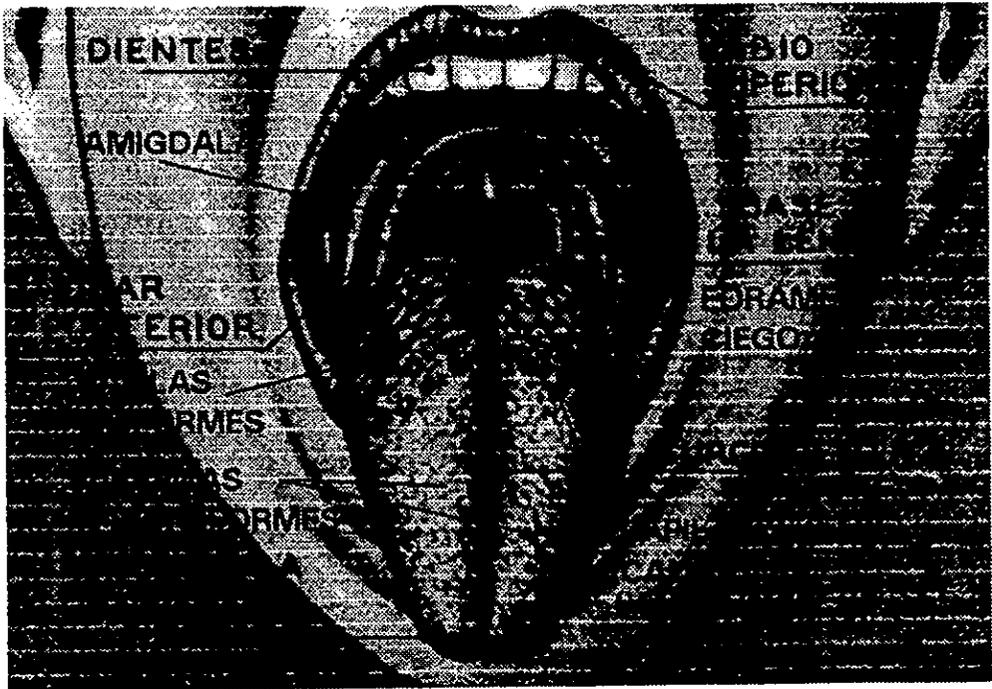


Fig. 2 Dorso de la lengua

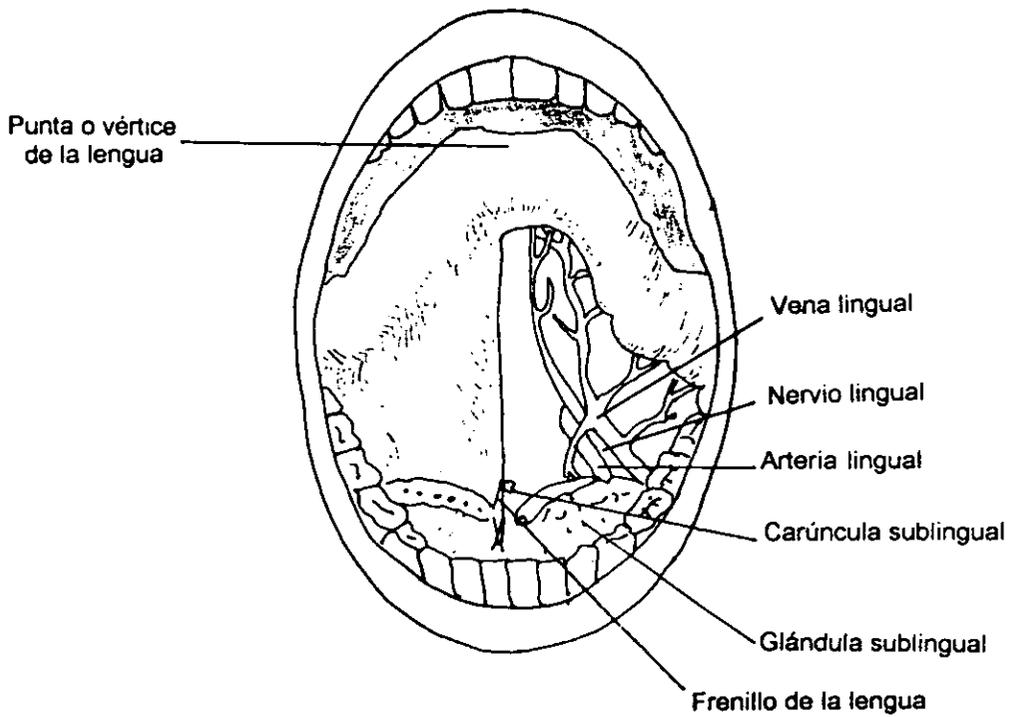


Fig. 3 Cara inferior de la lengua

llamadas odontoblastos calcificados. Tiene una fase inorgánica que forma el 68%, una orgánica el 19% y una acuosa el 13%. La fase inorgánica se constituye principalmente por hidroxiapatita. La fase orgánica por odontoblastos, colágeno calcificado, ácido cítrico, mucopolisacárido y lípidos; la fase acuosa, formada por agua, es inestable debido a que las proteínas que contiene la dentina son hidrofílicas. La dentina está uniformemente perforada por innumerables túbulos paralelos de aproximadamente 3 micras de diámetro que se extienden desde la periferia hasta las paredes de la cavidad pulpar y a los conductos radiculares. Los túbulos están en gran parte llenos por los procesos citoplásmicos de los odontoblastos que recubren la cavidad pulpar y son suficientemente grandes y nutritivos, lo que los hace sensibles a la invasión bacteriana y a servir de vía para el progreso de lesiones cariosas. Sin embargo, la zona peritubular inmediata está más mineralizada y los procesos odontoblásticos hacen posible la formación de la dentina reparadora atubular como una defensa parcial contra la extensión de caries ⁸.

En la corona, la dentina se cubre por el esmalte (fig. 4) que consta de una fase inorgánica en el 96%, una fase acuosa del 3 al 4% y una fase orgánica el 1%. La fase inorgánica está constituida esencialmente por cristales de hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$ que se encuentra formada principalmente por fosfato de calcio y otros elementos tales como sodio, magnesio, fluor, zinc, hierro, plata, manganeso, sílice y estaño, su función principal es dar protección contra agentes físicos; la fase orgánica es principalmente proteína (queratina insoluble) con una pequeña cantidad de mucopolisacáridos y de lípidos, esta fase brinda protección contra agentes químicos; la fase acuosa compuesta por agua juega un papel importante, ya que se encuentra alrededor de los cristales de hidroxiapatita permitiendo una hidratación, un intercambio iónico y una permeabilidad del esmalte ⁸.

El esmalte tiene dos estadios de maduración, el recién erupcionado o inmaduro y el maduro o definitivo:

a. El esmalte inmaduro es el que no está completamente calcificado, tiene sólo un 70% de fase inorgánica y presenta una estructura cristalina porosa, cretácea, fácilmente penetrable y disuelta por los ácidos, que la hace susceptible al ataque de la caries.

b. El esmalte maduro se origina a medida que el esmalte inmaduro es bañado por la saliva, esto provoca que los iones salivales y pigmentos orgánicos penetren y llenen los espacios intercristalinos, dando como resultado la formación del esmalte maduro cuya porción inorgánica es de 96%. Al mismo tiempo, los cristales de hidroxiapatita que componen el esmalte cambian gradualmente su disposición en una red compacta, de manera que el esmalte maduro aparece como una estructura densa, cristalina, mucho menos penetrable, de dureza vítrea, muy resistente a la acción ácida y al ataque de la caries. La maduración del esmalte se produce lentamente, sin embargo su mineralización y maduración se ve acelerada significativamente por iones de fluoruro aplicados tópicamente o en el agua para beber ⁴⁰.

El esmalte maduro no es biológicamente un tejido ya que es acelular y carece de mecanismos homeostáticos; además, no está expuesto directamente al medio oral, sino indirectamente a través de una película adquirida, amorfa, de 1 a 8 micras de grueso compuesta principalmente de glicoproteínas salivales adquiridas por adsorción y modificada después por los glicósidos bacterianos, sirviendo de base para la adherencia de la placa dental ^{8,40}. El cemento (fig.4) cubre a la dentina en la parte de la raíz, su origen mesenquimatoso es semejante a la dentina y al hueso pero ligeramente menos calcificado; su fase orgánica está constituida por colágena y desde la mitad de la raíz hasta la unión cemento-esmalte es acelular, mientras que hacia el orificio radicular presenta cementoblastos que al enclavarse en la fase mineral en desarrollo se les conoce como cementocitos. A pesar de la importancia que tiene en el anclaje de los dientes, el cemento no se ha estudiado suficientemente como se ha hecho con la dentina y el esmalte ⁸.

En los dientes totalmente erupcionados, el borde de la encía está situado sobre el esmalte, a unos 0.5-2 mm de la unión cemento-adamantina; al espacio comprendido entre la encía libre y el diente se le llama surco gingival (fig. 4), el cual está limitado de un lado por la superficie del diente y del otro por el epitelio que recubre la encía, cuya profundidad no rebasa a los 2.5 mm y está tapizado de un epitelio delgado y no queratinizado.

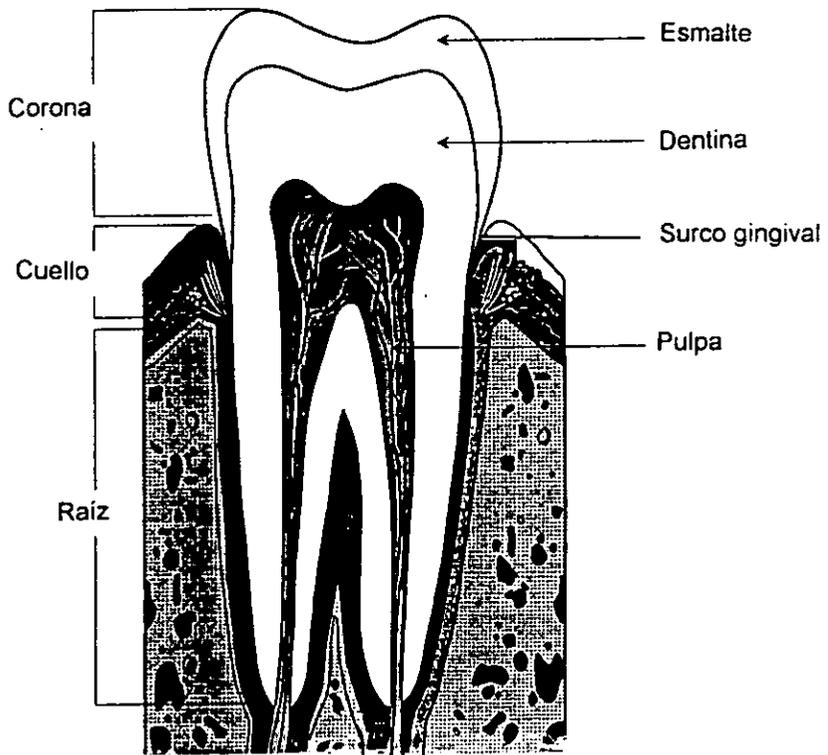


Fig. 4 Partes del diente

Los dientes se clasifican de acuerdo a su forma y función en: incisivos, para cortar; caninos para desgarrar; y molares, para moler (fig. 5) Los incisivos poseen una corona en forma de cincel, presentan una cara anterior convexa y una posterior cóncava; dos caras laterales estrechas triangulares, un borde libre afilado y sus raíces son cónicas. Para cada maxilar y mandíbula hay cuatro incisivos, siendo los superiores más grandes que los inferiores. En cada mitad del maxilar y de la mandíbula existe un incisivo medial y uno lateral situados uno al lado del otro (el medial es mayor que el lateral) ⁵⁷ (fig.6).

Los caninos se localizan en seguida de los incisivos y son dos para cada maxilar y mandíbula (fig.6), tienen la corona ancha en forma de pirámide y son de mayor longitud que los demás dientes. Su cara anterior es convexa, la posterior cóncava y las laterales son triangulares. Tienen raíz única, plana y larga, los superiores tienen una corona más ancha y una raíz más larga que los inferiores ².

A los premolares se les conoce también como bicúspides, presentan corona cúbica y es irregularmente cilíndrica, tienen dos caras convexas (una externa o vestibular y otra interna o bucal), sus dos caras, proximal y distal son planas y, además, presentan una cara triturante provista de dos tubérculos o cúspides, uno interno y otro externo. Estos tubérculos son más salientes en los premolares superiores que en los inferiores, sus raíces son cónicas, aplanadas y están recorridas en sus dos caras por un surco longitudinal ⁵⁷.

Como se puede observar en la fig. 6 hay cuatro premolares para cada maxilar y mandíbula y están situados por detrás de los caninos. La corona de los molares tiene la misma forma que los premolares pero más grande, su superficie triturante presenta en general cuatro cúspides separadas por un surco cruciforme. Los molares superiores tienen tres raíces, dos externas y una interna; mientras que los inferiores sólo tienen dos raíces (fig. 5). En cada cuadrante hay tres molares siendo el tercero el más pequeño y es al que se le conoce como muela del juicio (fig. 6).

Los dientes implantados en el maxilar y la mandíbula semejan dos curvas parabólicas llamadas arcadas dentarias, presentando la arcada dentaria superior un radio mayor que la inferior ⁵⁷, aparecen en dos épocas de la vida, la primera dentición es a partir de los 6 a 8 meses de vida terminando de brotar a los 30 meses; es transitoria por lo que se le llama temporal, decidua o de leche, consta de 20 piezas

que incluyen 8 incisivos, 4 caninos y 8 premolares. Después de los 6 años comienza la producción de la segunda dentición que es la permanente presentándose los primeros molares, uno en cada lado de la mandíbula y maxilar. La erupción de los demás dientes precede a la caída de todos y cada uno de los veinte dientes temporales que serán sustituidos por los permanentes que en total son 32 piezas: 8 incisivos, 4 caninos, 8 premolares y 12 molares (fig. 6).

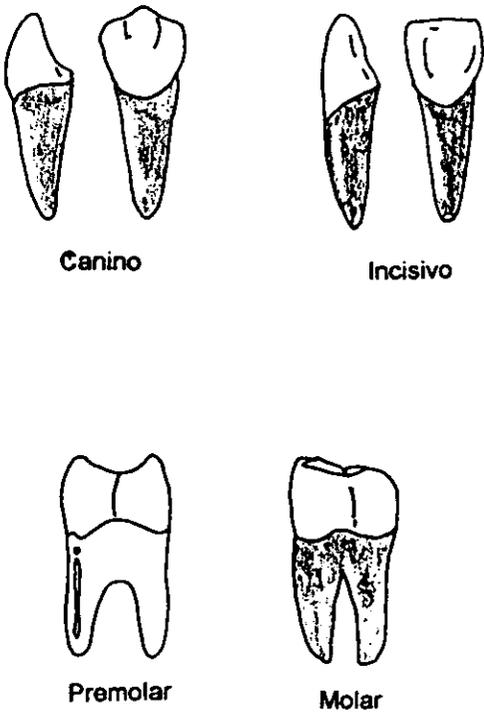


Fig. 5 Clasificación de los dientes

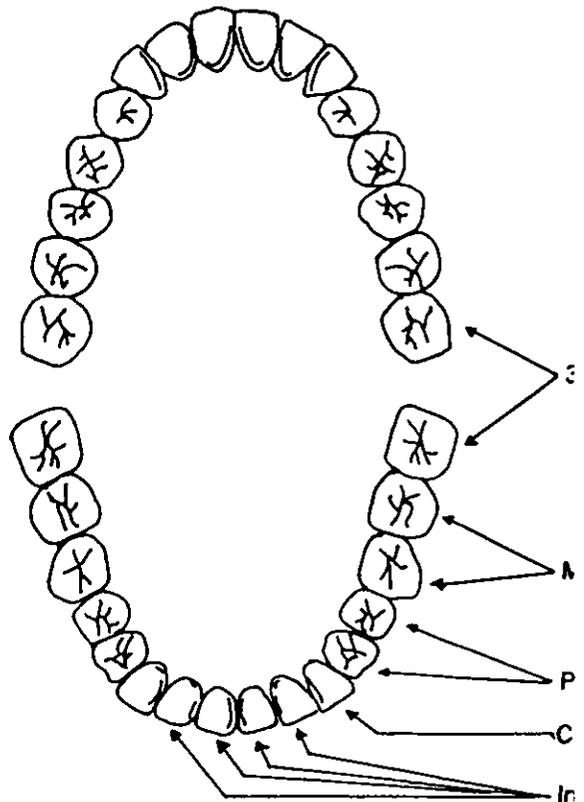


Fig. 6 Dentición permanente

Anexos de la boca

Se incluyen unidades glandulares como las glándulas parótida, submaxilar y sublingual cuyo producto de secreción es la saliva, la cual tiene entre otras funciones, humedecer la lengua al hablar, mezclarse con los alimentos para ayudar a la deglución y transformar los almidones en dextrina facilitando su digestión ².

Las glándulas parótidas pertenecen al tipo seroso, son las más grandes de las glándulas salivales, su peso oscila entre 25 y 28 gramos, se localizan en la excavación que separa la oreja del borde posterior del maxilar (fig. 7), tiene forma de pirámide triangular; su conducto excretor principal es el canal de Stenon y la saliva que secretan es un líquido seroso pobre en mucina y abundante en albúmina y fermentos. Las glándulas parótidas aportan la mayor cantidad de saliva que llega al vestíbulo, mientras que la cavidad bucal propiamente dicha recibe saliva de las glándulas submaxilares y sublinguales y otras menores localizadas en el paladar ⁴⁷.

Las glándulas submaxilares se localizan en la región suprahióidea en la cara interna del maxilar inferior (fig. 7), son glándulas del tipo mixto (serosa y mucosa), donde predomina la serosa; su peso es de 7 a 8 gramos, tienen forma irregular de prisma triangular y su principal conducto excretor es el canal de Wharton que se abre en el piso de la boca a los lados del frenillo; la saliva que secretan estas glándulas contiene más mucina que albúmina.

Las glándulas sublinguales son glándulas del tipo mixto donde predomina la porción mucosa, se encuentran a los lados del frenillo de la lengua, debajo de la mucosa del piso de la boca (fig. 7); tienen forma elipsoidal y un peso de 2 a 3 gramos. Su conducto principal es el conducto de Rivinus o de Bartholin que se abre en el piso de la boca a los lados del frenillo, cerca de los conductos submaxilares; la saliva secretada por esta glándula contiene más mucina y poca albúmina ^{2,59}.

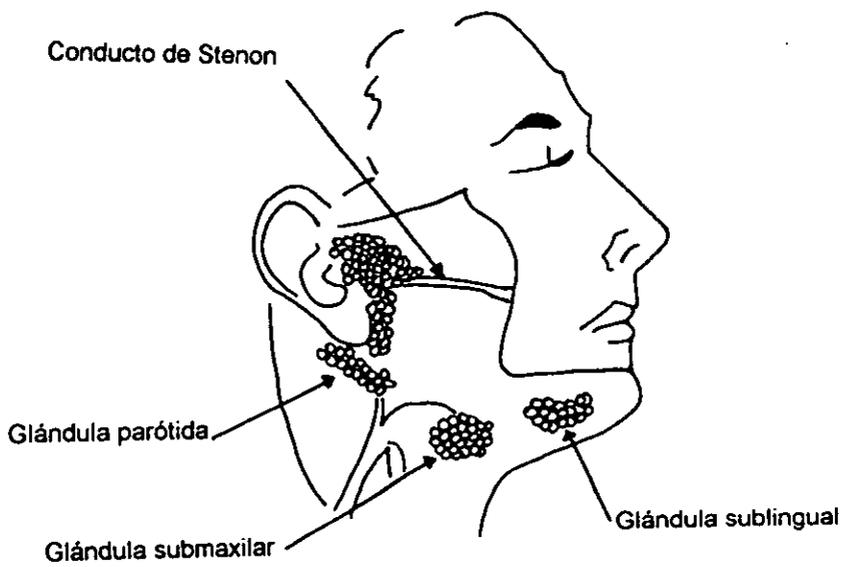


Fig. 7 Glándulas importantes de la cavidad bucal

1.2.-Ecología microbiana oral.

La adaptación de los microorganismos y macroorganismos en la naturaleza se puede dar en diferentes formas, algunos se localizan en asociaciones al azar y otros compiten por un hábitat específico, lo que hace que se encuentren en una lucha constante por la obtención de alimentos y, aunado a las presiones selectivas que existen en la naturaleza, permiten de esta manera lograr la adaptación ⁵⁰.

En el organismo humano se presentan varios hábitats para el establecimiento y adaptación de microorganismos. Un ejemplo claro de esto sería la boca, que por ser un sistema abierto que presenta todas las condiciones adecuadas de nutrición, temperatura, humedad, diferentes zonas de tensión de oxígeno, pH, competencia, presencia o ausencia de sustancias inhibitorias y por estar en contacto directo con el medio ambiente, la hacen el hábitat más apropiado para la colonización y adaptación de una gran variedad de microorganismos en diferentes nichos ecológicos ⁴⁴.

A partir del nacimiento, el organismo humano empieza a tener interrelaciones con los microorganismos del medio ambiente, siendo precisamente la cavidad bucal la primera en colonizarse debido a las condiciones que prevalecen en ella. Estos microorganismos los podemos dividir en dos grandes grupos: microorganismos residentes y transitorios ⁴⁷.

Los microorganismos residentes llamados también flora indígena, empiezan a establecerse en etapas tempranas en la vida de los organismos, encontrándose así una gran variedad de éstos en cada hospedero y en sitios bien definidos que van a depender de las condiciones ya antes mencionadas. La interrelación entre este grupo de microorganismos y los tejidos en que se ubican, son componentes fundamentales del sistema ecológico de la cavidad bucal ^{47,60}.

Los microorganismos transitorios llamados también pasajeros o temporales, son aquellos que al entrar en un hábitat, ocupan un nicho ecológico libre; algunos suelen ser parte de la flora residente o provienen de los alimentos y bebidas. Estos microorganismos desaparecen en poco tiempo cuando carecen de los mecanismos necesarios para persistir en la cavidad bucal ⁴⁴ pero si existen alteraciones en la flora normal o se presentan cambios en las condiciones fisicoquímicas y biológicas de la

boca, esto llevaría a su incremento con el riesgo de que puedan ocasionar enfermedad 47.

La interrelación de los microorganismos residentes y transitorios y su adaptación a las condiciones fisicoquímicas y biológicas que prevalecen en la boca, dan origen a la ecología microbiana oral. Basándose en la distribución de la flora indígena y en los factores prevalecientes, la cavidad oral se divide en cuatro ecosistemas: mucosa del carrillo, dorso de la lengua, hendiduras gingivales y superficie de los dientes. Cada uno de estos ecosistemas presenta distintos factores fisicoquímicos y biológicos 47.

La mucosa del carrillo está constituida por tejido epitelial escamoso estratificado no queratinizado y las condiciones fisicoquímicas que prevalecen van a determinar los tipos de microorganismos que predominan, así, considerando la tensión de oxígeno que es menor en esta zona, la flora microbiana presente será del tipo facultativo y en su mayor parte proviene del medio externo o debido a desprendimientos de otras superficies de la cavidad oral 47,60.

El dorso de la lengua, que está en contacto directo con el medio ambiente, tiene mayor tensión de oxígeno y la forma rugosa de su superficie, permite el establecimiento de microorganismos aerobios, facultativos e incluso anaerobios estrictos 47, 50.

Los surcos gingivales presentan diferentes condiciones de aereación que permiten el establecimiento de anaerobios estrictos y facultativos 47.

La superficie de los dientes forma el hábitat de microorganismos aerobios y facultativos que dan origen a la placa dentobacteriana debido a la naturaleza de su composición y a su localización dentro de la cavidad oral 60.

Los factores determinantes para el establecimiento de microorganismos en la cavidad bucal se dividen en cuatro categorías: a) Factores fisicoquímicos (que incluyen superficies disponibles para la colonización), b) Factores del hospedero, c) Factores bacterianos y d) Higiene oral y hábitos alimenticios. Los tres primeros no los puede controlar el hospedero, pero el cuarto sí es posible que lo controle 44,60.

a. Factores fisicoquímicos

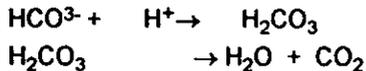
Todo hábitat requiere para su colonización de la existencia de factores fisicoquímicos tales como: temperatura, tensión de oxígeno, pH, superficie y disponibilidad de compuestos químicos que sirvan como nutrientes. El medio ambiente de la cavidad oral es muy complejo ya que tiene la característica de que estos factores pueden modificarse de un sitio a otro en distancias muy cortas, o cambiar por breves períodos en un mismo lugar ⁶⁰.

a.1. Temperatura: La temperatura de la boca es, en promedio, de aproximadamente 37°C pero puede variar considerablemente en zonas como las superficies de las mucosas y coronas de los dientes, cuando están en contacto con alimentos que tienen temperaturas de -5°C (ejem. un helado), o bebidas calientes con 55°C (ejem. un café), los microorganismos que colonizan estas superficies tienen la capacidad de soportar estas temperaturas extremas por periodos cortos ⁶⁰.

a.2. Tensión de oxígeno: En cuanto a la tensión de oxígeno, se han realizado estudios en bocas de animales gnotobióticos (libres de gérmenes) y se encontró que en el aire presente sobre la lengua, a los lados de la cavidad oral y bolsas paradontales, la concentración de oxígeno es del 21%, mientras que en la de animales convencionales es del 12 al 14% sobre la lengua y del 1 al 2% en los otros dos lugares ⁴⁴. Asimismo, el potencial de óxido-reducción (Eh) varía mucho en los diferentes sitios de la cavidad oral dando origen a ambientes aerobios si existe un Eh positivo y anaerobios si es negativo. La tensión de oxígeno y el Eh son muy importantes para el crecimiento de los microorganismos en la boca ya que se ha demostrado igualmente en estudios realizados con animales gnotobióticos, la dificultad para el establecimiento de anaerobios como monocontaminantes; sin embargo, junto con microorganismos facultativos se facilita su colonización debido a que éstos, al consumir oxígeno para llevar a cabo su metabolismo, bajan la tensión de oxígeno y los valores de Eh ⁴⁴. El dorso de la lengua y la mucosa bucal y del paladar son ambientes aerobios ya que su gran vascularización les permite tener un potencial de óxido-reducción positivo. Los microorganismos que colonizan estos sitios son los aerobios y facultativos que usan la fosforilación oxidativa en su metabolismo para producir energía ^{44,60}. La tensión de oxígeno en la superficie de los dientes, cuando está presente la placa bacteriana, va a depender de la madurez de ésta. La placa inicial se caracteriza por un potencial de óxido-reducción positivo, favoreciendo la colonización por microorganismos aerobios y

facultativos, que al consumir el oxígeno presente bajan el potencial hasta cero permitiendo la instalación de los microorganismos anaerobios que forman la placa dentobacteriana madura ⁶⁰.

a.3. pH: La boca tiene un pH cercano a 7, sin embargo, existen factores que influyen en este valor; uno de ellos es transitorio y depende del pH de las sustancias exógenas que son llevadas a la boca, tales como bebidas carbonatadas u otros alimentos con diferentes grados de acidez o alcalinidad que logran variar su pH ⁶⁰. Otro factor que modifica el pH, especialmente en la placa dental, es el incremento de iones hidrógeno en la fermentación de carbohidratos por las bacterias presentes, siendo esta la causa principal de la caries dental ⁴⁰. El tercer factor corresponde a la capacidad amortiguadora de la placa y saliva, la presencia de proteínas y otras sustancias orgánicas que actúan como amortiguadores débiles ⁶⁰. Los bicarbonatos son los principales compuestos orgánicos que ayudan a controlar el pH sobre todo en la saliva, este ión bicarbonato tiende a asociarse con los protones libres, y es cuando la concentración del ión hidrógeno aumenta, formando ácido carbónico. Parte del ácido carbónico se disocia en agua y dióxido de carbono el cual se difunde fuera de la saliva haciendo la reacción irreversible. Así, los protones libres quedan atrapados en la molécula de agua estabilizando el pH ⁶⁰.



a.4. Disponibilidad de nutrientes: En la boca se presentan dos ambientes de acuerdo al fluido que los baña; uno supragingival que se encuentra bañado en saliva y comprende la superficie de los dientes y mucosas, y otro subgingival que es bañado por plasma ó líquido crevicular y lo constituyen los surcos gingivales y bolsas parodontales. Los microorganismos que se encuentran en el ambiente bañado en saliva (microbiota supragingival) cuenta con nutrientes exógenos adquiridos en la dieta y endógenos aportados por los tejidos y fluidos del hospedero. La mayoría de los nutrientes endógenos son carbohidratos y aminoácidos liberados por la degradación enzimática de las glicoproteínas salivales; se ha demostrado en experimentos realizados con varias cepas de *Streptococcus mutans*, que éstas pueden desarrollar

en presencia de componentes salivales (especialmente compuestos de peso molecular de 10,000) sin necesidad de los nutrientes exógenos ⁶⁰.

La microbiota subgingival (microorganismos que habitan en el ambiente bañado por líquido crevicular) dispone sólo de nutrientes endógenos, teniendo como fuente principal al líquido crevicular que es plasma filtrado en los surcos gingivales como resultado de la respuesta inflamatoria ocasionada por las bacterias subgingivales, origina un incremento en la permeabilidad capilar y, por consiguiente, la salida de plasma. Este líquido crevicular es una excelente fuente de nutrientes debido a que contiene factores necesarios para el crecimiento de algunos microorganismos subgingivales asociados a la parodontitis como *Porphyromonas gingivalis* (*Bacteroides gingivalis*) que es un bacilo Gram (-), anaerobio, que requiere de hemina para su desarrollo y este factor está presente en el líquido crevicular. Otra fuente de nutrientes endógenos para el ambiente subgingival son los propios tejidos parodontales cuando son degradados por enzimas como colagenasa, hialuronidasa, proteasas y desoxirribonucleasas, sintetizadas por los microorganismos subgingivales ^{60,78}.

b. Factores del hospedero.

El tipo de epitelio que constituye la mucosa de la cavidad oral, el flujo salival y crevicular, el movimiento de la lengua y carrillos, así como el efecto de la masticación, deglución, expectoración y de la tos, son mecanismos que influyen en la relación hospedero-parásito y, por consiguiente, pueden regular la población bacteriana de la cavidad oral ^{47,60}.

b.1. Mucosa bucal: El epitelio escamoso estratificado de la mucosa bucal protege a los tejidos subyacentes y funciona como una barrera mecánica; esta protección depende en gran parte de su queratinización y capacidad de descamación. La queratinización actúa como una barrera que impide la penetración microbiana, mientras que la descamación elimina en forma mecánica a los microorganismos adheridos al epitelio ⁴². El movimiento de labios, mucosa del carrillo y lengua durante la masticación, ayuda a remover las bacterias adheridas a las células epiteliales y evita el crecimiento bacteriano después, las partículas de alimentos y acúmulo de bacterias son dirigidos hacia la garganta por la saliva y son deglutidos junto con el bolo alimenticio ⁴⁷. El epitelio gingival presenta una mayor descamación, mientras que los dientes carecen de ella y son susceptibles a que las bacterias se adhieran y acumulen formando la placa dentobacteriana ²⁰.

b.2. Saliva: La saliva es una mezcla compleja, formada por iones metálicos y no metálicos así como de compuestos orgánicos en solución y suspensión, segregada por las glándulas parótidas, submaxilares y sublinguales, cuya función primordial es humedecer la lengua y paredes de la boca para facilitar los movimientos al hablar y mezclarse con los alimentos ayudando a su deglución ^{2,44}. La dirección que sigue el flujo salival depende de la dentición, de la localización de la desembocadura de los conductos glandulares salivales y de la cantidad de saliva secretada. Se estima que un adulto produce de 0.5 a 1.5 litros de saliva diariamente localizándose mayor cantidad de ésta en la porción posterior del vestíbulo y en la parte anterior de la cavidad bucal propiamente dicha; por otro lado, la gravedad permite que llegue más saliva a las piezas mandibulares que a las maxilares ^{20,47}.

La saliva sirve como medio líquido en el sistema ecológico bucal y sus componentes interactúan en la flora oral, favoreciendo o inhibiendo el desarrollo de microorganismos, y de esta manera llegando a ocasionar cambios bruscos en la composición de la saliva que influye en el metabolismo de la flora oral facilitando la utilización de carbohidratos y ejerciendo la función de amortiguador, ya que neutraliza el ácido formado por las bacterias, además de los carbohidratos, proporciona substratos nitrogenados que favorecen un pH alcalino en el que los microorganismos acidofílicos, como lactobacilos y levaduras no pueden crecer ⁴⁷.

La saliva normal tiene un pH que varía de 5.6 a 7.0 con una media de 6.7; este pH, así como la capacidad amortiguadora, se incrementan cuando el flujo salival aumenta por medio de la masticación o por la apariencia y olor de algunos alimentos. Si el flujo salival disminuye, como se observa en casos de xerostomía en pacientes con cáncer que han sido sometidos a radiaciones que abarcan las glándulas salivales provocando su atrofia, se favorece el crecimiento de algunas bacterias como *S. mutans*, *Lactobacillus sp*, *Candida sp*, *Streptococcus mitis* y *Actinomyces sp*. que son altamente acidogénicas (producen ácido como producto final de su metabolismo bajando el pH entre 4 y 5.5) y acidúricas (que pueden desarrollar a pH bajos), aumentando la frecuencia de caries en este tipo de pacientes ⁷.

La saliva aporta el oxígeno utilizado por la flora oral, permitiendo el desarrollo de microorganismos aerobios y facultativos. Cuando la tensión de oxígeno disminuye, se favorece el desarrollo de anaerobios suprimiéndose los aerobios ^{44,47}.

Los componentes más importantes de la saliva son:

b.2.1. Anticuerpos: Los anticuerpos que predominan en la saliva son la Inmunoglobulina A secretora (S-IgA), sintetizada en las glándulas salivales; en casos de inflamación gingival se encuentran cantidades significativas de IgG y de IgM. Se ha observado que los anticuerpos actúan directamente frente a numerosas bacterias de la boca jugando un papel muy importante en la capacidad de los microorganismos para colonizar superficies de la cavidad oral. La S-IgA se combina con proteínas salivales formando una cubierta protectora que dificulta la unión de los microorganismos a las células epiteliales o superficies duras de la cavidad oral evitando, así, la agregación bacteriana. También facilita la fagocitosis de ciertos microorganismos debido a la aglutinación que se presenta cuando se une a ellos. En algunos casos, los microorganismos aglutinados pueden formar grandes acúmulos que son eliminados por el flujo de la saliva y después deglutidos ^{47,60}.

b.2.2. Glicoproteínas: A diferencia de las inmunoglobulinas, las glicoproteínas se encuentran en mayor número. Gran parte de éstas son ricas en prolina y están relacionadas en la interacción bacteria-hospedero así como en la inhibición de proteasas salivales y en la mineralización de calcio y fosfato ⁴⁷.

Entre las glicoproteínas ricas en prolina están las glicoproteínas ácidas que aumentan la capacidad del estreptococo para unirse a la superficie de los dientes. Esta unión es favorecida debido a que la bacteria tiene receptores específicos para la glicoproteína ^{19,60}.

b.2.3. Lisozima: Es una enzima de constitución mucopolisacárida que degrada peptidoglicano, principal componente de la pared celular de algunas bacterias, ocasionando alteración de la presión osmótica y por consiguiente la muerte de la bacteria. Sin embargo, en estudios realizados, se ha comprobado que ciertas cepas bacterianas de la flora oral son resistentes a la acción de la lisozima. Las bacterias que no son destruidas ni inhibidas por la lisozima son: *Prevotella oralis* (antes *Bacteroides oralis*), *P. melaninogenica* (antes *B. melaninogenicus*), *Streptococcus salivarius*, *S. mitis*, *Treponema microdentium*, *Veillonella alcalescens* y *Vibrio sputorum*, difteroides anaerobios, difteroides facultativos, bacilos fusiformes y algunas especies de lactobacilos, peptoestreptococos y estafilococos. Lo anterior indica que la lisozima

tiene poco efecto sobre la flora indígena por lo cual se cree que su papel es de regular la flora de la cavidad bucal. Como fuentes de lisozima tenemos a las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales, los surcos gingivales y los leucocitos de la saliva. La concentración de lisozima proveniente de las glándulas submaxilares es más alta que la de las parótidas ^{47, 60}.

b.2.4. Lactoferrina: La lactoferrina es una proteína unida a hierro, su presencia en la saliva limita el crecimiento de las bacterias ya que el hierro es indispensable para su crecimiento ¹⁶.

b.2.5. Lactoperoxidasa: La lactoperoxidasa cataliza la formación del ión hipotiocianato (OSCN⁻) que reacciona con el grupo sulfhidrilo en las proteínas y enzimas bacterianas ocasionándole la muerte ⁶⁰.

b.3. Líquido gingival: Como ya se mencionó, el ambiente subgingival (surcos gingivales o bolsa periodontal) está bañado de líquido gingival más que de saliva; este líquido, derivado del plasma, contiene compuestos inmunológicamente activos, grandes cantidades de anticuerpos y proteínas complementarias ⁶⁰. Por medio de inmuno-electroforesis se han comparado las proteínas del líquido gingival contra las del suero y saliva, pudiéndose comprobar que el primero contiene IgG, IgA, IgM, albúmina y fibrinógeno en concentraciones similares a las del plasma y la relación en porcentaje de IgG con relación a IgA es de 8 a 1, mientras que en saliva esta relación es 1 a 1 ⁴⁷. Así, la clase de inmunoglobulinas predominante en el líquido gingival es la IgG, que viene de las células plasmáticas localizadas en tejidos periodontales, así como en el plasma circulante. Además, contiene anticuerpos específicos contra una variedad de microorganismos periodontalmente importantes y aunque son producidos localmente se pueden encontrar en circulación sistémica, limitando el crecimiento de la flora subgingival, ya sea actuando como opsoninas o activando el sistema del complemento en alguna de sus dos formas: específica o vía clásica, que es activada generalmente por complejos que constan de un anticuerpo específico unido a su antígeno; y no específica o vía alterna, que es activada por una variedad de sustancias asociadas con bacterias y hongos así como con componentes de la pared celular o polisacáridos extracelulares. Si el complemento es activado sobre la superficie de la célula bacteriana, éste puede causar defectos en la membrana o la formación de péptidos quimiotácticos y anafilácticos que originan la muerte celular, además de cambios inflamatorios incrementando la permeabilidad vascular produciendo el líquido

gingival y la acumulación de células inflamatorias y neutrófilos. Estos neutrófilos son de gran importancia para el hospedero ya que le brindan protección ante la colonización bacteriana y la infección en las mucosas por medio de la fagocitosis ⁶⁰. Por otro lado, la presencia del sistema fibrinolítico enzimático, evita la formación de coágulos de fibrina, producidos por la inflamación, y que de estar presentes reducen el flujo del líquido gingival del interior de la bolsa hacia el exterior, favoreciendo el desarrollo de una gran variedad de bacterias ⁴⁷.

c. Factores bacterianos.

Los microorganismos que colonizan la boca son capaces de sobrevivir bajo condiciones adversas tales como: factores fisicoquímicos, nutrientes disponibles, resistencia frente a los mecanismos de defensas del hospedero y competencia con los demás microorganismos, asimismo, las bacterias cuentan con dos factores importantes que son, adherencia selectiva e interacción con otros microorganismos que le permiten la colonización evitando su eliminación rápida ^{19, 60}.

c.1. Adherencia: La adherencia se lleva a cabo de dos formas, una de ellas es a través de interacciones hidrofóbicas que ocurren entre las adhesinas localizadas sobre la superficie celular de la bacteria y los receptores lipofílicos de las células epiteliales. La segunda es mediante la interacción entre adhesinas con carga negativa localizadas en la pared celular bacteriana y a través de un puente de catión divalente, usualmente calcio, se une a las glicoproteínas de carga negativa presentes en la superficie celular del hospedero o derivadas de la saliva (fig. 8). En ambos casos, el contacto entre las adhesinas bacterianas y el receptor del hospedero es específico, y permite a la bacteria tener selectividad para adherirse y colonizar ciertas superficies ⁶⁰. Las superficies que se pueden colonizar, se encuentran asociadas con los tejidos presentes en la cavidad oral, siendo el diente el más comúnmente colonizado, las bacterias se adhieren a la matriz de la placa extracelular por medio de los receptores, de esta misma manera se adhieren a la mucosa. Se ha observado que ciertas bacterias tienen predilección por colonizar superficies específicas, por ejemplo: *Streptococcus salivarius* coloniza preferentemente las superficies epiteliales, mientras *S. mutans* se ubica en la superficie de los dientes, y una de las formas en las que la bacteria elige el lugar apropiado para colonizar es por medio de la adherencia selectiva ^{19, 60}.

En la cavidad oral existen otras superficies relacionadas con materiales biocompatibles usados en la restauración dental tales como cerámica, metal y plástico que pueden ser colonizados por la microbiota oral. En este caso, la bacteria se adhiere a los implantes de manera similar a como lo realiza en los dientes naturales ⁶⁰.

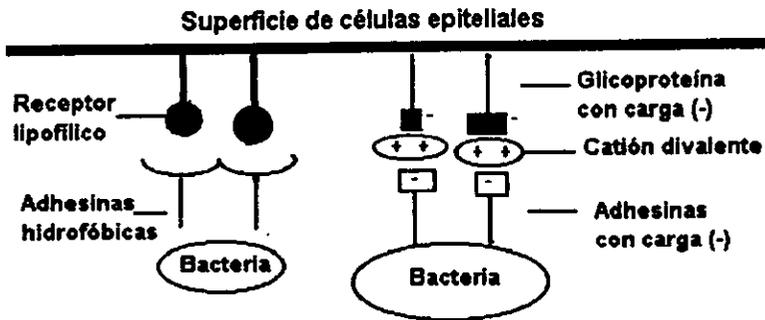


Fig. 8 Diagrama que ilustra los dos mecanismos por los que la bacteria se adhiere a la superficie de células epiteliales.

c.2. Interacciones con otros microorganismos: Las interacciones entre las diferentes especies microbianas presentes en la placa dental pueden favorecer o inhibir que los coagregados lleguen a formar estructuras complejas. Por ejemplo, la presencia de *Actinomyces viscosus* en placa subgingival favorece que *P. gingivalis* colonice esa área a través del mecanismo de coagregación. Por otro lado, algunas bacterias son capaces de utilizar nutrientes y otras sustancias elaboradas por microorganismos como *Veillonella parvula* y muchos Gram positivos que sintetizan menadiona (vitamina K3) que es utilizada por *P. gingivalis* y *Prevotella intermedia* (anteriormente *B. intermedius*). Sin embargo, el CO₂ generado por muchos microorganismos limita el desarrollo de especies como *Actinomyces actinomycetemcomitans* y *Campytophaga sp.*, así como también el ácido láctico producido por los microorganismos del género *Streptococcus* y *Actinomyces* que pueden utilizarlos como fuente de energía los géneros *Veillonella* y *Neisseria*, pero inhibe el desarrollo de levaduras. Hay bacterias como *S. mutans*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*, que sintetizan bacteriocinas que son sustancias, generalmente péptidos o proteínas de peso molecular bajo, que se unen a la pared celular de microorganismos relacionados taxonómicamente provocando su muerte ^{60, 69, 70}.

d. Factores controlados por el hospedero.

Se han observado dos factores que influyen de gran manera en la composición de la flora oral: los hábitos alimenticios y la higiene oral.

d.1. Hábitos alimenticios: La flora oral se ve influenciada por la dieta a través del efecto que tiene sobre la composición de la saliva y por los depósitos de alimentos que se quedan en los dientes, comprobándose que la cantidad y frecuencia en el consumo de carbohidratos (especialmente azúcares) permiten la formación de la placa dentobacteriana ya que los microorganismos fermentan los azúcares produciendo ácidos que bajan el pH provocando desmineralización de los dientes y favoreciendo la caries dental ^{8, 60}. En la dieta del hombre, la sacarosa (disacárido compuesto por fructosa y glucosa) es el azúcar que mayor efecto tiene, debido a la enzima glucosil transferasa que cataliza la formación de polisacáridos viscosos como dextranas, levanas y heteropolisacáridos que tienen una gran afinidad por la superficie de los dientes y favorecen la adherencia de los microorganismos. La dextrana favorece la adherencia de *S. mutans* al diente y las levanas permiten la adherencia de

Actinomyces viscosus causando caries en superficies lisas y en la raíz, respectivamente ⁶⁰.

En numerosos estudios epidemiológicos realizados tanto en animales como en humanos, se ha comprobado que al aumentar el consumo de sacarosa hay presencia de caries y cuando se eliminan alimentos que contienen este azúcar, conduce a la muerte gradual de la flora cariogénica (microorganismos acidogénicos que producen dextranas) y más aún, la ausencia de sacarosa impide la colonización de esta flora y la incidencia de caries baja en la población en general ⁴⁰.

d.2. Hábitos de higiene oral: Los hábitos de higiene influyen profundamente en el ecosistema de la placa, ya que si la mayoría de los microorganismos y material extracelular son removidos por medios mecánicos como cepillado diario de dientes o por limpieza dental a fondo realizada por el odontólogo al menos cada seis meses, se evita la maduración de la placa y con esto la producción de caries. Una buena higiene oral permite mantener la flora que es compatible con la salud oral ⁶⁰.

CAPITULO II. COLONIZACIÓN ORAL

La colonización microbiana de cualquier ambiente natural requiere del contacto estrecho entre los microorganismos con las diversas superficies y la participación de polímeros extracelulares que permitan su unión para formar microcolonias difusas o biocapas extracelulares y asegurar así su multiplicación ^{19, 23}.

Cuando los microorganismos atacan superficies de tejidos que no están expuestos al medio ambiente forman monocultivos, mientras que en los tejidos que se encuentran expuestos, por ejemplo los que constituyen la cavidad oral, la biocapa que se forma está constituida por una mezcla de diferentes especies microbianas dando origen a una población heterogénea ²³.

La colonización de la cavidad oral es posible cuando la bacteria es capaz de adherirse a la superficie de los tejidos de la boca y del diente, ya que de lo contrario puede ser arrastrada por el flujo de la saliva ^{19, 20}. Se cree que inicialmente se establece una asociación débil entre las bacterias y las superficies influenciada por fuerzas de Van der Waals, fuerzas electrostáticas negativas repulsivas, puentes de hidrógeno y por las propiedades hidrofóbicas presentes en la superficie bacteriana. Esta asociación débil que involucra mecanismos inespecíficos no es suficiente para la colonización, pero es importante para que se lleve a cabo la adherencia ^{1, 9, 19, 23, 39}. Para que la adherencia se establezca, requiere de la participación de un sistema complejo de reconocimiento debido a que existe un marcado grado de especificidad con las superficies de la cavidad oral ^{19, 20}.

II.1. Adherencia Bacteriana

La interacción entre el microorganismo y el sustrato es el primer paso para que se lleve a cabo la adherencia. En este paso se involucran las superficies externas tanto del microorganismo como del sustrato y está influenciada por los polímeros presentes sobre dichas superficies y por el medio en suspensión ³⁹. A los componentes de la superficie microbiana que participan en la adherencia se les llama **adhesinas**, a los de la superficie del hospedero se les conoce como **receptores** y el sitio en el que la bacteria se adhiere se llama **sitio de unión** ²⁰

a. Adhesinas.

Las adhesinas bacterianas son lectinas (carbohidrato unido a proteína) que se unen a receptores, situados sobre los tejidos, de una manera estereoquímicamente específica ^{20, 39}. Están localizadas en la superficie de estructuras llamadas fibras y fimbria o pili ¹⁹. la diferencia entre ambas está en que las fibras son cortas y se encuentran agrupadas, por lo que su ancho no es medible; mientras que las fimbrias se encuentran solas y su ancho varía de 3-14 nm y su longitud es superior a 20 micras. Algunas bacterias poseen ambos tipos de estructuras superficiales y como se puede ver en la fig.9, hay cepas que presentan fimbrias de diferentes longitudes y densidades o fibras arregladas en mechones, que posiblemente tienen diferentes funciones. Por ejemplo, se ha observado que *S. salivarius* posee un mosaico fibrilar complejo que comprende 4 clases diferentes de fibras con una longitud específica. Las fibras de 91 nm son las responsables de la coagregación con *Veillonella parvula*, las de 73 nm están involucradas con la adhesión a células epiteliales de la boca, mientras que a las más largas (178nm) y a las más cortas (63nm), aún no se les atribuye una función en especial ³⁹.

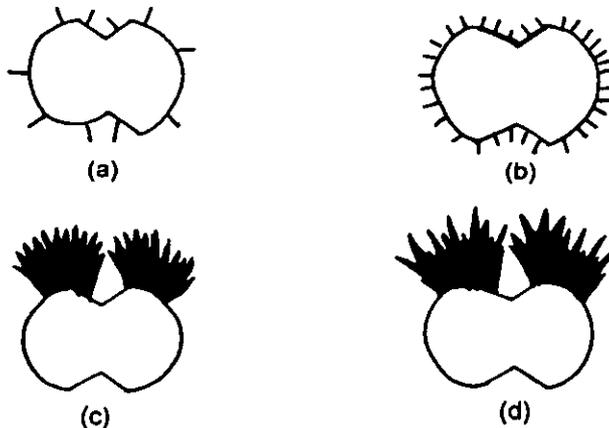


Fig. 9 Representación gráfica de estructuras de superficie (fibras), en estreptococos del grupo *S. oralis*; (a) y (b) son los más comunes, mientras que (c) y (d) se encuentran en estreptococos involucrados en la coagregación con *C. matruchotii*.

En la tabla 1 se muestra que la presencia de fibras no está limitada a bacterias Gram positivas, ya que se han observado también en el género *Prevotella* ^{20, 39}.

Además de las lectinas, existen otros compuestos a los que se les ha considerado como adhesinas bacterianas:

a.1. La enzima glucosil transferasa (GTF), presente en la superficie de diversos estreptococos, que puede interactuar con receptores adsorbidos en la película, tales como proteínas o dextranas y glucanos y los polisacáridos sintetizados por ella, que ayudan a reforzar la adherencia bacteriana a las superficies duras de la boca contribuyendo a la formación de la placa.

a.2. El ácido lipoteicoico (LTA), un polímero compuesto de glicerol fosfato y ribitol fosfato presente en muchas bacterias orales Gram positivas, que interactúa con receptores de la película.

a.3. Un gran número de antígenos, que pueden actuar indirectamente como adhesinas debido a la presencia de anticuerpos en la película adquirida.

La producción de adhesinas se ve influenciada por el medio ambiente, ya que cuando las bacterias se desarrollan a diferentes velocidades se observan cambios en la hidrofobicidad, densidad de la franja (fleco) fibrilar y concentración de proteínas en la superficie de la célula ³⁹.

Tabla 1. Tipos de estructuras encontradas en las superficies de bacterias orales

39

Especies	Fibrillas	Fibrillas en mechón	Fimbria	Sin estructura
<i>S. mutans</i>	raro	-	-	+
<i>S. oralis</i>	+	+	raro	-
<i>S. anginosus</i>	-	+	+	+
<i>S. salivarius</i>	+	-	+	-
<i>A. viscosus</i>	-	-	+	-
<i>A. naeslundii</i>	-	-	+	-
<i>P. intermedia</i>	-	-	-	-
<i>P. melaninogenicus</i>	+	-	-	-
<i>P. loescheii</i>	-	+	-	-
<i>P. buccae</i>	+	-	-	-
<i>P. oralis</i>	+	-	-	-
<i>P. gingivalis</i>	-	-	+	+

b. Receptores

Gran parte de los receptores se encuentran en la saliva y son adsorbidos en la mucosa oral y superficie del diente formando películas, las cuales no son idénticas y una vez formadas pueden cambiar su composición y estructura ^{39, 73}.

En la película del epitelio oral, hay un trisacárido constituido por ácido N-acetilneuramínico (conocido también como ácido siálico), galactosa y N-acetilgalactosamina, que es una de las glucoproteínas más abundantes de la saliva y actúa como receptor para la adhesina de microorganismos orales entre ellos *S. sanguis* y *S. mitis*. Estos microorganismos adheridos en la película, pueden a su vez, actuar como receptores para otras especies ¹⁹. Cuando este ácido siálico es removido por neuraminidasas, se expone otro receptor, un galactosilo, que es reconocido por las adhesinas de *Actinomyces sp.* y por bacterias Gram negativas como *Fusobacterium nucleatum*, *P. intermedia* y *Eikenella corrodens*. En diversos estudios se ha comprobado que esta adherencia se inhibe por la presencia de lactosa ^{19, 39}.

Se ha observado que la mayoría de los receptores son sacáridos, lo que les permite combinarse de muchas maneras y presentar una enorme cantidad de información molecular que sirve como estructura del sistema de reconocimiento ; sin embargo, aunque poco común, también se ha observado la existencia de receptores proteínicos que se unen a las adhesinas estableciéndose interacciones estereoquímicas proteína-proteína. Gibbons ²¹ en 1988, describió una proteína rica en prolina (PRP), presente en la saliva, que se une a las adhesinas de *A. viscosus* y de algunas cepas de *S. mutans* y *P. gingivalis* promoviendo su adherencia a la superficie del diente ^{1, 39}. También la fibra colágena (glucosaminoglucano), componente estructural del tejido conectivo, actúa como receptor para *Streptococcus cricetus* y *Streptococcus rattus* y *P. gingivalis*. La afinidad de los estreptococos cariogénicos por el colágeno, juega un papel muy importante en el proceso de la caries debido a que se facilita la penetración bacteriana al cemento y dentina, ricos en colágeno, provocando la desmineralización inicial ²⁰. Por otro lado, amilasa, lisozima, albúmina, inmunoglobulina y algunos componentes bacterianos incluyendo glucosiltransferasas y glucanos, también pueden actuar como ligandos de bacterias orales ³⁹.

b.1 Receptores criptitopos: A estos receptores los reconocen las adhesinas bacterianas sólo bajo ciertas condiciones, por ejemplo, cuando se adsorben a superficies o después de tratamientos con enzimas ³⁹. Este tipo de receptores los identificaron Gibbons y Hay ²¹ en 1988, cuando observaron que *A. viscosus* se unía sin dificultad a proteínas ricas en prolina (PRPs) adsorbidas en superficie de hidroxiapatita (HA), mientras que con las PRPs en solución no se lograba la interacción. La explicación para esta diferencia en comportamiento entre las moléculas de PRPs en solución y las adsorbidas en la HA, es que segmentos moleculares de PRP quedan expuestos como resultado de un cambio conformacional cuando la proteína se adsorbe en la HA y de esta manera puede ser reconocida por los receptores ²⁰. Además, las PRPs representan del 30 al 40% de las proteínas presentes en la saliva y si *A. viscosus* pudiera interactuar con moléculas²⁰ de PRP en solución, habría pocas posibilidades de que se uniera a las moléculas de éstas adsorbidas en los dientes. Es así como la capacidad de *A. viscosus*, para reconocer segmentos criptitópicos de PRP adsorbido, da la explicación molecular de la predilección de este microorganismo por la superficie de los dientes y el por qué es su primer hábitat ^{20, 21}.

Los microorganismos que pueden reconocer segmentos criptitópicos adquieren una gran ventaja porque les permite interactuar, de manera eficiente y selectiva, con las moléculas adsorbidas en las superficies de la mucosa o dientes facilitándose la adherencia y, por consiguiente, su colonización, ya que se ha observado que si las moléculas están en solución, da como resultado la formación de agregados que son fácilmente removidos por la saliva ²⁰. Se han reportado algunos microorganismos patógenos y nativos que reconocen criptitopos y colonizan la cavidad oral (tabla 2).

En estudios realizados por Gibbons en 1988 ²⁰, se observó que cuando las células epiteliales de la cavidad oral se tratan con neuraminidasa, se reduce la capacidad de *Streptococcus sanguis* y *Streptococcus mitis* de adherirse a ellas, favoreciéndose la adherencia de *P. gingivalis* y *P. intermedia*. De la misma manera, el tratamiento de células epiteliales con tripsina y papaína reduce la adherencia de los estreptococos permitiendo la adherencia de *P. gingivalis*.

Los niveles altos de enzimas, principalmente neuraminidasas y proteasas, detectadas principalmente en saliva y líquido crevicular de pacientes con una higiene bucal pobre y con gingivitis, se sabe que son las que contribuyen a la colonización por patógenos periodontales. Se sugiere que estas enzimas modifican la superficie, así

como producen la destrucción de receptores para algunas bacterias creándose criptitopos para otros ²⁰. Esto ayuda a explicar el cambio en la flora a partir de una que es benigna y compuesta principalmente de estreptococos y otros Gram positivos, a una predominantemente Gram negativa y asociada con destrucción periodontal.

Tabla 2. Microorganismos que reconocen y se unen a criptitopos ²⁰.

Microorganismos	Receptores
<i>A. viscosus</i>	Unido a PRPs adsorbidas sobre superficies de hidroxiapatita y no a PRPs en solución
<i>S. sanguis</i>	Unido al complejo fibronectina-colágeno y no se afecta por fibronectina en solución
<i>A. viscosus</i> , <i>A. naeslundii</i> , <i>E. corrodens</i> , <i>F. nucleatum</i> <i>L. buccalis</i> , <i>P. intermedia</i>	Unidos a receptores galactosilos expuestos después de tratamiento con neuraminidasa
<i>P. aeruginosa</i>	Unido a células epiteliales tratadas con tripsina y reducidas de fibronectina
<i>P. gingivalis</i>	Unido a receptores de colágeno expuesto después de tratar el complejo de fibronectina-colágeno con tripsina y unido a células epiteliales tratadas con tripsina y papaina

c. Sitio de unión.

Ya que es poco probable que la interacción de una sola molécula de adhesina con su receptor sea suficiente para mantener a la célula bacteriana adherida a la superficie, el sitio de unión consiste de una región sobre la superficie del tejido donde la densidad de las moléculas del receptor es suficientemente alta para permitir múltiples interacciones con moléculas de adhesinas venciendo de esta manera el movimiento Browniano y las fuerzas electrostáticas negativas que repelen a la bacteria de las superficies naturales^{19, 23}. En películas experimentales se ha observado que existen diferentes tipos de sitios de unión para las distintas especies bacterianas, de esta manera *S. sanguis*, *S. mitis* y *S. salivarius* no compiten uno con otro por los mismos sitios, mientras que en serotipos similares de *S. sanguis* sí compiten. Asimismo, se demostró que el número de sitios de unión y la afinidad varían considerablemente dependiendo de la concentración bacteriana. Por ejemplo, en concentraciones bajas (10^7 a 10^8 /mL) se une a sitios que presentan alta afinidad mientras que en concentraciones altas (1×10^9 a 5×10^9 /mL), estos sitios se saturan y la adsorción involucra sitios de baja afinidad. La existencia de múltiples sitios de unión se explica por el hecho de que la película está constituida por una mezcla compleja de macromoléculas a las que se unen bacterias de la misma especie¹⁹.

d. Factores que afectan la adherencia bacteriana.

Se ha observado que existen ciertos factores que pueden incrementar o disminuir la adherencia bacteriana a los tejidos orales con la posibilidad de alterar la colonización. Los tres factores más importantes son: las secreciones, las lectinas en la dieta y la presencia de ciertos antibióticos; aunque también la velocidad de crecimiento y la naturaleza del medio en desarrollo, afectan la síntesis de componentes de la superficie bacteriana provocando efectos importantes¹⁹.

d.1. Influencia de secreciones: Cuando las bacterias se encuentran suspendidas en la saliva, las glucoproteínas libres se unen a las adhesinas interfiriendo, de esta manera, en su interacción con los receptores de la película y del epitelio. Las bacterias también se pueden unir a otros componentes salivales tales como grupos sanguíneos, mucinas, lisozima e Ig A formando agregados que disminuyen la adherencia. La capacidad de los anticuerpos Ig A para inhibir la adherencia bacteriana es un mecanismo importante mediante el cual el sistema inmune afecta la colonización oral.

d.2. Influencia de lectinas en la dieta: Se ha observado que algunas lectinas presentes en los alimentos afectan la interacción hospedero-parásito en la cavidad oral, debido a que se unen a las bacterias formando agregados. Por ejemplo, Staat y col. ⁶⁸ describieron una lectina del aguacate que inhibe la adherencia de *S. mutans* en superficie de vidrio y Gibbons observó que lectinas presentes en los plátanos pueden enmascarar los sitios de unión en la película para *S. mutans* y otros estreptococos orales.

d.3. Influencia de concentraciones subletales de antibióticos: La adherencia bacteriana se favorece o deteriora de acuerdo al tipo de antibiótico, microorganismo y superficie. Por ejemplo, la presencia de la cuarta parte a la mitad de la CMI (concentración mínima inhibitoria) de tetraciclina o clindamicina sobre *A. viscosus*, *P. gingivalis*, *Capnocytophaga ochraceus* y *A. actinomycetemcomitans* reduce su adherencia en películas experimentales; sin embargo, estos antibióticos aumentan la adherencia de *S. mutans* y *A. naeslundii*. Por medio de microscopía electrónica se pudo observar que cuando se utiliza el 50% de la CMI de tetraciclina, *A. viscosus* y *P. gingivalis* presentan menos pilis o fimbria sobre su superficie y esto es probablemente lo que ocasiona su baja adherencia en la película. Este efecto de antiadherencia que ocasiona la tetraciclina se usa para el tratamiento de enfermedades periodontales ¹⁹.

II.2 Película adquirida.

La película adquirida es una capa translúcida, acelular, débilmente granular, de aproximadamente 10 micras de grosor que se localiza sobre la superficie del esmalte y deriva de las proteínas salivales. En ella se llevan a cabo sucesos importantes que a veces terminan con la formación de caries, ya que esta capa forma la base para la adherencia de los microorganismos que dan origen a la placa dentobacteriana ^{40, 67}.

a. Formación de la película adquirida

La formación de la película adquirida, se inicia cuando la superficie limpia del esmalte se expone a la saliva y se recubre rápidamente por una capa delgada de

origen orgánico, constituida principalmente de proteínas. Debido al carácter anfotérico de la hidroxiapatita, principal constituyente del esmalte, se pueden adsorber proteínas ácidas y básicas. Las proteínas ácidas interactúan principalmente con el calcio, mientras que las básicas están ligadas al fosfato u otros aniones. Se ha observado que la unión de estas moléculas a la superficie del esmalte es instantáneo ya que tarda pocos segundos en cubrirse, y el tiempo requerido para que la capa adquiriera su máximo grosor (10 micras) es de dos horas; sin embargo, la velocidad de formación de la película puede variar de un individuo a otro e, incluso en un mismo individuo, de un momento a otro. Por medio de estudios *in vitro* se han observado diferencias funcionales entre las películas formadas en 7 días, comparadas con las de 2 horas, lo cual indica que los cambios, tanto en la composición como en el grosor, o en ambos, suceden después de un periodo de dos horas ^{8, 40, 47}.

b. Composición de la película

La mayoría de los aminoácidos que componen la película son de carácter ácido y neutro mientras que los básicos o los que contienen sulfuro es mínimo. Existe similitud en la composición de aminoácidos de película extraída en varias localizaciones de la boca, lo cual indica que su formación involucra un proceso específico que implica una o varias proteínas con alta afinidad por la superficie del esmalte y sólo en otro tipo de superficies como amalgamas y materiales de obturación se han observado diferencias en la composición de la película lo que señala que la naturaleza fisicoquímica de la superficie es importante en el proceso de adsorción.

Los carbohidratos que componen la película son glucosa en un 65%, manosa 6.5% ,galactosa 9.5% y galactosamina 19%. Se cree que la glucosa proviene de polisacáridos extracelulares bacterianos, especialmente glucanos y no de las glucoproteínas salivales, donde se encuentra en pequeñas cantidades ⁶⁷.

En cuanto a la composición proteica de la película, varios investigadores han coincidido en que el principal componente es la glucoproteína fosforilada, mientras que las cantidades de los pequeños constituyentes (amilasa, albúmina, lisozima, glucosiltransferasa, Ig A e Ig G) variaron de un experimento a otro. Cada una de estas proteínas sirve como receptor para algunas bacterias y, por lo tanto, pueden promover la adherencia bacteriana a la superficie del diente ^{1,31, 47, 67} (tabla 3).

Tabla 3. Proteínas constituyentes de la película adquirida ⁶⁷

Proteína	Origen	Carga	Posible interacción con las bacterias
Glucoproteína fosforilada	Submandibular y saliva sublingual	Fuertemente negativa	Con calcio como un ligamento
Amilasa	Submandibular/ sublingual y saliva parotídea	Neutra	Puede interaccionar con polisacáridos extracelulares
Lisozima	Producto bacteriano	Fuertemente positiva	Puede unirse a la pared celular bacteriana de G+
Glucosil-transferasa	Producto bacteriano	Puede ser negativo	Afinidad por diferentes sólidos. Se une con polisacáridos extra-celulares
Albúmina	Del suero	Negativa	Interacciona con Acido lipoteicoico
IgA e IgG	Exudado sérico gingival o de la secreción salival	Neutra	Pueden unirse específicamente a algunas proteínas

c. Funciones de la película adquirida

Se le han atribuido diversas funciones a la película adquirida y las que se han comprobado experimentalmente son:

c.1. Protección de la superficie del esmalte: Se ha demostrado que la película es resistente al ácido por lo que es probable que le dé al esmalte cierta protección sobre el ácido de las bacterias y la dieta; además, la película también es resistente a los abrasivos ya que para quitarla de la superficie del esmalte se requiere el uso de piedra pómez o cepillos duros ⁵¹.

c.2. Influencia de los microorganismos orales en la adherencia: Como ya se ha mencionado, la película se considera como el principal mediador en la adherencia bacteriana a la superficie de los dientes, ya que presenta cierta especificidad para algunos microorganismos de acuerdo al grado de afinidad que exista entre éstos con las proteínas que la forman ^{1, 67}.

c.3. Utilización como sustrato por los microorganismos adsorbidos: Por debajo de la placa bacteriana, se ha observado que la película puede aparecer festoneada y con restos de bacterias dentro de los huecos, lo que hace suponer que el material de la película es utilizado para el metabolismo de las bacterias ¹.

c.4. Formación de un reservorio de iones protectores: Debido a que el fluoruro tiene una alta afinidad por el calcio, formando CaF_2 , una sal levemente soluble en agua, éste puede reaccionar con el calcio de la hidroxiapatita en la capa de hidratación, que es donde interaccionan principalmente las sustancias que forman la película, formando un reservorio de flúor ⁶⁷.

II.3 Placa Dentobacteriana

La placa dentobacteriana es una acumulación microbiana no mineralizada que se adhiere tenazmente a la superficie de los dientes e incluso al material de restauración y a las prótesis; tiene una estructura organizada en donde predominan las formas filamentosas; se compone de una matriz orgánica derivada de las glucoproteínas salivales y de los productos microbianos extracelulares, y no puede removerse con facilidad mediante enjuagues ni al chorro de agua ^{1,40, 47, 60}. Se le puede diferenciar de la materia alba en que ésta última se encuentra formada por una estructura no organizada de bacterias, de epitelio descamado y células sanguíneas adheridas débilmente a la estructura bacteriana de la placa; además, se puede eliminar fácilmente por enjuague o chorro de agua y sobresale de la placa por todo el borde gingival.

La placa dentobacteriana se puede clasificar de acuerdo a su localización, en supragingival o subgingival; considerando sus propiedades en adherente y no adherente y en cuanto a su potencialidad patógena en cariogénica (cuando es colonizada por microorganismos cariogénicos) o periodontal (colonizada por microorganismos productores de toxinas, proteolíticos o productores de colagenasa). Relacionando estas clasificaciones se observó que, en general, la placa supragingival es adherente y contiene una flora predominantemente Gram positiva, encontrándose microorganismos cariogénicos, mientras que la placa subgingival está compuesta por flora Gram negativa presentándose microorganismos periodontopáticos y es menos adherente que la supragingival ^{40, 60}. Debido a esto, la placa dental se considera como el principal factor en la producción de caries, gingivitis y periodontitis crónica en el hombre causándole la pérdida de dientes.

Ritz ⁵³ fué uno de los primeros que observó y cuantificó los cambios que ocurren en la placa a diferentes tiempos y comprobó que después de limpiar la superficie del diente los estreptococos son los primeros en colonizarlos predominando en la placa y conforme madura ésta, la flora cambia gradualmente de cocos Gram (+) y *Actinomyces*, a una compuesta por Gram (-), ahora bien, si la placa sigue su desarrollo, el primer indicio de inflamación gingival se observa aproximadamente a la tercera semana, al mismo tiempo que la placa cambia a un tipo filamentosos.

Para facilitar el estudio del desarrollo de la placa dental, se han considerado dos estadios: placa inmadura y placa madura. La placa inmadura se relaciona con el

establecimiento de los primeros colonizadores, después del desarrollo de la película adquirida y de los mecanismos de adherencia, siendo la mayoría estreptococos y actinomicetos. Entre las especies de estreptococos, *S. mitis* y *S. sanguis* son los primeros en colonizar la superficie lisa de los dientes y de los actinomicetos son *A. naeslundii* y *A. viscosus*. Mientras que los microorganismos Gram negativos forman una minoría dentro de los primeros colonizadores y entre los más prominentes se encuentran los géneros *Veillonella* y *Haemophilus*. De los colonizadores secundarios, el género *Fusobacterium* es el que se ha aislado en mayor proporción en muestras de la placa dental tomada en los sitios de enfermedad ^{31, 48}. Por otro lado, la placa madura está asociada con la coagregación bacteriana y el incremento de microorganismos filamentosos. Algunas diferencias importantes entre la composición microbiana de la placa inicial y la placa madura supragingival las podemos resumir en la tabla 4.

Tabla No. 4 Diferencias en la composición microbiana entre la placa inicial y madura.

Característica	Placa inicial	Placa madura
Gram	Positivo	Positivo, con algunos negativos
Morfología	Cocos y bacilos ramificados	Cocos, bacilos ramificados, filamentosos, espiroquetas
Metabolismo	Facultativo	Facultativo, anaeróbico
Tolerancia del hospedero	Generalmente buena	Puede causar caries y gingivitis

a. Coagregación

La coagregación consiste en la formación de agregados o acúmulos microbianos, mediante el reconocimiento específico entre lectinas (adhesinas) de un microorganismo, con el carbohidrato complementario (receptor) de otro microorganismo; que permite incrementar y fomentar la diversidad de especies microbianas en la placa dental, así como de su organización estructural dentro de la

misma 1, 22, 31, 39, 40. Se presenta después de que se han establecido los primeros colonizadores de la placa y puede ser de tres tipos:

a.1 Coagregación intragenérica: Este tipo de coagregación está limitado sólo para los primeros colonizadores llevándose a cabo exclusivamente entre estreptococos orales. Los estreptococos que exhiben coagregación intragenérica y forman la primera capa sobre la película adquirida son: *S. oralis*, *S. mitis*, *S. sanguis*, y *S. gordonii* (fig.10). Este tipo de coagregación es muy importante ya que garantiza la colonización permanente de los estreptococos y otras bacterias. Por otro lado, se ha visto que la coagregación entre estreptococos es inhibida por N-acetilgalactosamina³¹.

a.2 Coagregación intergenérica: Se lleva a cabo entre los primeros colonizadores y microorganismos de diferentes géneros^{31, 39} (Fig. 10) (tabla 5). Este tipo de coagregación representa un mecanismo general de colonización y transmisión oral ya que en muchos casos se observa mezcla de microorganismos de la placa supragingival y de los que generalmente se encuentran en la subgingival^{39, 56}.

En la coagregación de *A. viscosus* y *A. naeslundii* con *S. sanguis* y *S. mitis* se observaron tres tipos de interacciones, uno inhibido por galactosa o lactosa, en donde la lectina del actinomiceto es sensible al calor y al tratamiento con proteasa y los receptores del estreptococo (residuos de galactosa presentes en la pared celular) son resistentes al tratamiento, el segundo presenta una lectina sobre el estreptococo sensible al calor y al tratamiento con proteasa unida a receptores resistentes en el actinomiceto; mientras que en el tercero intervienen componentes lábiles sobre ambas células³⁹.

Mediante la coagregación intergenérica se dá lugar al establecimiento de arreglos poco comunes como de mazorca de maíz, cepillo para tubo de ensayo y rosetas, que se observan en la periferia de la placa. Por ejemplo, la coagregación entre *Bacterionema matruchotii* ó *Fusobacterium nucleatum* y *S. sanguis* da origen a la forma de mazorca de maíz en donde el filamento central lo compone *B. matruchotii* ó *F. nucleatum* y los cocos son usualmente del tipo de *S. sanguis* que contienen en uno de sus polos, fimbrias en mechones^{39, 56}. Parece ser que el ácido teicoico sobre el estreptococo es la adhesina que interactúa con una proteína que envuelve al filamento. Ahora bien, mientras que *B. matruchotii* forma parte de la placa dental

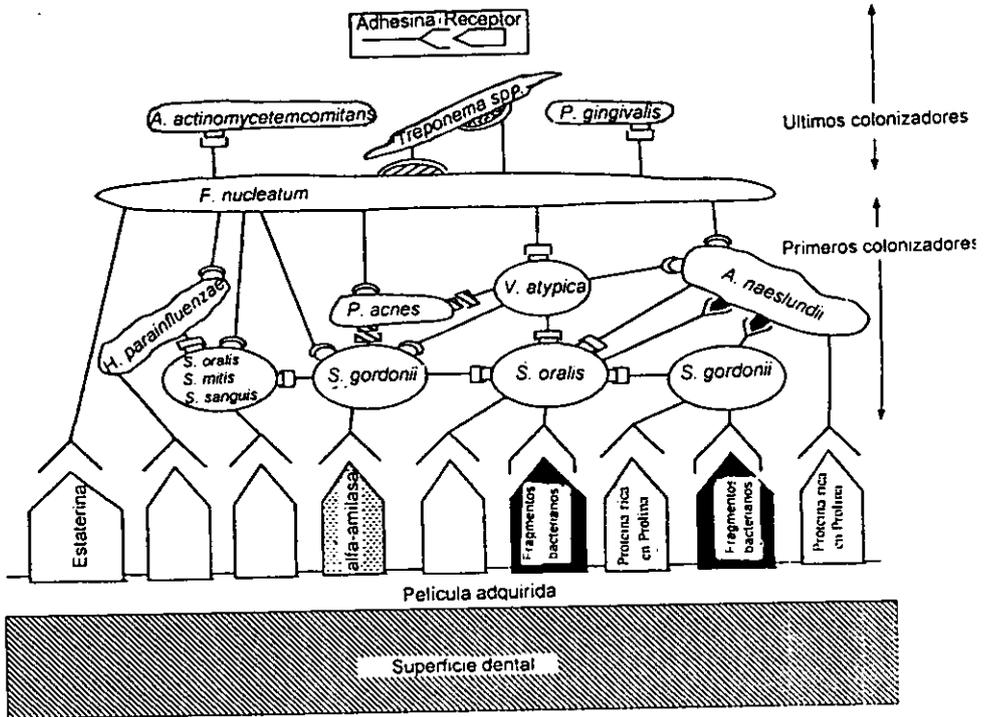


Fig. 10 Coagregación.

Tabla No. 5 Coagregación intergenérica entre bacterias orales ⁵⁸

Primeros colonizadores	Cepas coagregadas
<p><i>Streptococcus sanguis</i> y/o <i>S. mitis</i>, <i>S. gordonii</i></p>	<p><i>Actinomyces viscosus</i> <i>A. naeslundii</i> <i>A. odontolyticus</i> <i>Bacterionema matruchotii</i> <i>Propionibacterium acnes</i></p>
<p><i>Streptococcus sp.</i> o <i>Actinomyces sp.</i></p>	<p><i>Porphyromonas y</i> <i>Prevotella sp.</i> <i>Capnocytophaga sp.</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Veillonella sp.</i></p>
<i>Prevotella melaninogenicus</i>	<i>F. nucleatum</i>

menos cariogénica debido a que es un microorganismo aeróbico cuya energía la adquiere del metabolismo del ácido láctico, a *F. nucleatum*, que es anaerobio y utiliza azúcar y proteínas en su metabolismo dando origen a las catecolaminas requeridas por algunas espiroquetas, se le asocia con la placa subgingival y la enfermedad periodontal ³¹. Con respecto a los coagregados en forma de cepillo de tubo de ensayo, estos constan de un eje central compuesto de una o más bacterias filamentosas de aproximadamente una micra de diámetro y las cerdas las constituyen los bacilos Gram negativos que parecen estar insertados en una matriz amorfa. Se ha observado que las espiroquetas y bacterias con forma cóncava y flagelos pueden coagregar de esta manera ⁵⁶.

a.3. Coagregación multigenérica: Es en la que un microorganismo sirve como puente entre otras dos bacterias que por sí solas no podrían interactuar, por ejemplo *S. sanguis* puede interactuar al mismo tiempo con *A. viscosus* y *Prevotella loescheii* formando un coagregado multigenérico (fig.11). Este tipo de coagregación da origen a una masa heterogénea de bacterias sobre la placa, por lo que se cree que constituye el mecanismo principal en la maduración de la placa ya que contribuye a la adherencia de nuevos microorganismos confiriéndoles capacidad para resistir las condiciones que prevalecen en la cavidad oral ^{1, 56}.

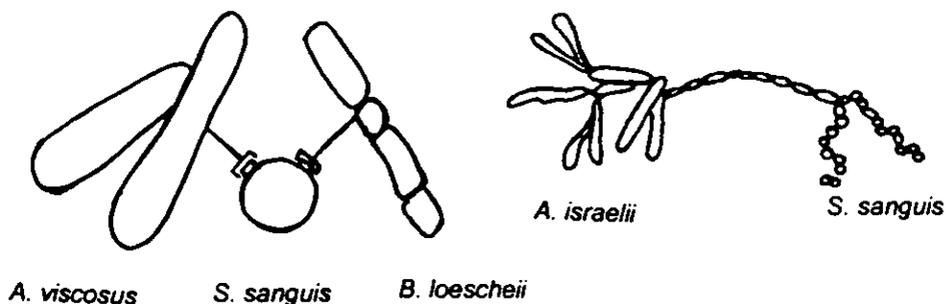


Fig. 11 Interacción multigenérica con formación de puentes que unen a microorganismos para inducir la agregación de grupos de bacterias que no coagregan por si solos

b. Sucesión microbiana

Durante la maduración de la placa se observa el cambio de la misma dominada por *Streptococcus sp.*, a una placa dominada por *Actinomyces sp.* A estos cambios de población microbiana se les conoce como sucesión microbiana y se basan en que las bacterias pioneras van creando un ambiente favorable para los colonizadores secundarios y desfavorable para ellas mismas, ya sea por falta de nutrientes, acumulación de productos metabólicos o disminución en la tensión de oxígeno; así, la comunidad bacteriana presente es gradualmente reemplazada por otras especies mejor adaptadas al habitat modificado. De esta manera, podemos observar que en las primeras horas, *S. mitis* predomina y después de 24 horas es reemplazado por *A. naeslundii* que, junto con *A. viscosus*, van aumentando durante las siguientes semanas y a medida que los depósitos bacterianos se hacen más espesos, se presenta disminución en la concentración de oxígeno siendo éste último, el factor más importante durante la sucesión microbiana ⁴⁸.

De acuerdo con los conceptos actuales, la formación de la placa dental sobre la superficie lisa del esmalte requiere de la producción local de polímeros extracelulares, especialmente glucanos, por algunas bacterias adheridas. De los glucanos, el más importante es el mutano, producido por *S. mutans* ^{3, 8}, que es altamente ramificado y, por lo tanto, rígido e insoluble en agua formando agregados fibrosos ¹⁵. También encontramos a la dextrana, formada por cadenas flexibles y a menudo soluble, sintetizada por *S. mutans*, *S. sanguis* y *S. salivarius* y los fructanos sintetizados por *S. mutans*, *S. salivarius* y *A. viscosus* que son polímeros de alto peso molecular y muy solubles. Estos polisacáridos formados a partir de la sacarosa desempeñan un papel importante como polímeros estructurales en el contenido microbiano de los dientes, además de importantes reservas de energía ¹⁵.

c. Calcificación de la placa (Cálculos)

Es importante mencionar que después de la maduración de la placa, ésta puede sufrir una calcificación como resultado de la formación de depósitos, intra y extracelulares de sales de calcio⁷⁷. La procedencia de estos iones es a través de la saliva pues, como es sabido, se encuentra saturada de iones calcio y fosfatos, aunado a que dentro de la placa hay fosfatasas las que han secretado algunos

microorganismos o bien se han liberado como resultado de lisis celular, lo cual determina una elevada concentración de iones fosfato en la placa. Estos fosfatos de calcio son muy insolubles y fácilmente precipitan en la matriz de células muertas que se encuentran sobre la superficie del diente e, incluso, se ha observado *in vitro* que bacterias viables pueden calcificar por si mismas. De esta manera los cálculos, también llamado tártaro o sarro, se forman como resultado de la calcificación de capas sucesivas de bacterias ^{40, 56}.

Los cálculos provocan trauma en la encía, lo cual determina una pérdida anormal de líquidos tisulares y la migración de leucocitos hacia los canales gingivales, esto crea un ambiente con tensión de oxígeno reducida y rico en nutrientes que favorecen el crecimiento y reproducción de anaerobios estrictos como espiroquetas, fusobacterias, *Bacteroides sp*, *Vibrio sp*, difteroides, *Actinomyces sp* e incluso microorganismos facultativos. Estos microorganismos tienen la capacidad de descarboxilar aminoácidos a partir de los líquidos gingivales, de las células epiteliales descamadas y de los leucocitos. Esta descarboxilación origina productos finales ácidos como el butirato, valerato y propionato que contribuyen al mal olor de estas bacterias ⁴⁷.

La patogenicidad del cálculo está más relacionada con la propiedad de incrementar la superficie de adherencia de la bacteria que con su capacidad de irritar tejidos directamente. De hecho, es raro encontrar cálculos en contacto con los tejidos sin que exista una capa de bacterias entre ellos; además si son embebidos en los tejidos como resultado de procedimientos de descamación y raspado, no generan cambios inflamatorios en estos, mientras que si se inyectan depósitos de placa suave a los tejidos, casi siempre resulta una reacción inflamatoria ⁵⁶.

Tanto los cálculos supragingivales, localizados especialmente cerca de los conductos salivales, como los subgingivales, ayudan a la acumulación de la placa aumentando la posibilidad de gingivitis y otras formas de enfermedad periodontal. Además, debido a su porosidad, se ve favorecida la retención de antígenos bacterianos y la estimulación de la resorción de huesos por las toxinas de bacterias periodontopatógenas. Se ha observado que más del 80% de los adultos tienen cálculos y se piensa que su predominio aumenta con la edad. Asimismo, concentraciones altas de calcio en la saliva predisponen a algunos individuos a ser grandes formadores de cálculos ^{6, 39}.

Para separar los cálculos de las piezas dentales, se requiere de una enorme fuerza y mucho tiempo durante la visita al dentista, es por eso que se han formulado diversos productos para limitar su formación. Estos productos contienen pirofosfatos, sales de zinc o polifosfonatos que inhiben la mineralización reduciendo la coalescencia y disminuyendo el desarrollo de cristales ³⁹.

II. 4 ADQUISICION DE LA FLORA ORAL

En estudios realizados con recién nacidos, se ha demostrado que después del nacimiento, la colonización oral se inicia principalmente con microorganismos aerobios y facultativos, siendo los estreptococos los que se aíslan con mayor frecuencia (98%) ²⁶. De éstos, *S. salivarius* es el primero en colonizar la cavidad oral de la mayoría de los niños en las primeras 24 horas después del nacimiento, siendo éste del mismo tipo serológico que el presente en la cavidad oral materna, por lo que se ha comprobado que este estreptococo lo transfirió directamente la madre al infante ¹⁰.

Se ha observado también que después de la erupción de los dientes, se puede encontrar a *S. sanguis*, mientras que *S. mutans* del serotipo c, aparece entre la primera dentición y el tiempo de la aparición de los molares; aunque se ha verificado que se puede instalar en niños sin dientes que utilizan obturador de acrilato por presentar paladar hendido, o en los que sólo tienen los incisivos iniciales ⁴⁷. El que *S. mutans* se instale después de *S. sanguis* se debe a la dependencia que tiene sobre los factores de crecimiento, específicamente el ácido paraminobenzoico, que le proporciona *S. sanguis* ¹¹.

Lay y Rusell ³⁴ informaron que la frecuencia de *Candida sp* en las bocas de 140 niños estudiados, al nacimiento era de 5.7% aumentando a 10.7% al séptimo día; después, estando los 140 niños en sus hogares la frecuencia se elevó a 82% cuando los niños tenían un mes de edad y a los 8 meses bajó a 60%. En su trabajo no se encontró ninguna correlación entre la presencia de *Candida sp* en las vaginas de las madres y su instalación en la boca de los niños. En lo referente a microorganismos anaerobios, se ha aislado ocasionalmente *Veillonella alcalescens* en niños de dos días de edad y en forma regular en niños de una semana de nacidos. En niños menores de dos meses y en los que ya tienen los primeros incisivos se pueden encontrar bacilos anaerobios fusiformes, que aumentan su número entre los 4 y 8 meses mientras que *Peptoestreptococcus anaerobius* aparece en niños mayores de 5 meses. Después de la erupción de los dientes, se observan *Leptotrichia sp*, espiroquetas, bacilos fusiformes y *Vibrio sp*; en caso de pérdida parcial de dientes estos microorganismos persisten en las piezas que quedan en su lugar y si hay pérdida total de piezas dentarias los microorganismos anaerobios son sustituidos por bacterias facultativas (excepto *S. sanguis* y *S. mutans* que no permanecen en bocas adentadas). Las formas anaerobias, *S. sanguis* y *S. mutans* reaparecen con el uso de dentaduras postizas. Se

ha visto también que en bocas enfermas, descuidadas con carencia de hábitos de higiene, los tipos bacterianos que predominan son anaerobios y proteolíticos; mientras que en bocas sanas y cuidadas la flora dominante es facultativa y del tipo acidógeno.

Otros microorganismos que se han aislado en el 50% de niños durante el primer año de vida son *Neisseria sp*, *Actinomyces sp*, *Lactobacillus sp*, *Nocardia sp* y bacilos fusiformes; en menos del 50%, se aislaron coliformes, *Leptotrichia sp*, *Bacteroides* y *Corynebacterium sp*. Se ha comprobado que el tipo y cantidad de microorganismos bucales cambian con la aparición de la dentición, la pérdida de dientes, el uso de dentaduras postizas, el tipo de dieta, los hábitos de higiene bucal y el estado de salud o enfermedad, durante la edad adulta se observan más de 200 especies diferentes de microorganismos ⁴⁷. En las siguientes tablas se muestran algunos géneros y especies microbianos reconocidos en la cavidad bucal.

Tabla 6.1 Algunas especies de cocos reconocidas de la cavidad bucal

Cocos Gram positivos		Cocos Gram negativos	
Aeróbicas y Facultativas	Anaeróbicas estrictas	Aeróbicas y Facultativas	Anaeróbicas estrictas
<i>Streptococcus</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Neisseria</i>	<i>Veillonella</i>
<i>S. milleri</i>	<i>S. constellatus</i>	<i>N. flavescens</i>	<i>V. alcalescens</i>
<i>S. mitis</i>	<i>S. intermedius</i>	<i>N. mucosa</i>	<i>V. parvula</i>
<i>S. mutans</i>	<i>S. morbillorum</i>	<i>N. sicca</i>	
<i>S. salivarius</i>		<i>N. subflava</i>	<i>Acidaminococcus</i>
			<i>A. fermentans</i>
<i>S. sanguis</i>	<i>Peptoestreptococcus</i>		
	<i>P. anaerobius</i>	<i>Branhamella</i>	
<i>Staphylococcus</i>	<i>P. micros</i>	<i>B. catarrhalis</i>	
<i>S. epidermidis</i>			
	<i>Peptococcus</i>		
<i>Micrococcus</i>	<i>P. magnus</i>		
	<i>P. prevotii</i>		

Tabla 6.2 Algunos bacilos reconocidos de la cavidad bucal

Bacterias Gram positivas		Bacterias Gram negativas	
Aeróbicas y Facultativas	Anaeróbicas estrictas	Aeróbicas y Facultativas	Anaeróbicas estrictas
<i>Actinomyces</i>	<i>Actinomyces</i>	<i>Haemophilus</i>	<i>Bacteroides</i>
<i>A. naeslundii</i>	<i>A. israelii</i>	<i>H. aphrophilus</i>	<i>B. asaccharolyticus</i>
<i>A. viscosus</i>	<i>A. meyeri</i>	<i>H. influenzae</i>	<i>B. capillosus</i>
	<i>A. odontolyticus</i>	<i>H.</i>	<i>B. gracilus</i>
<i>Bacterionema</i>		<i>parainfluenzae</i>	
		<i>H.</i>	<i>B. pentosaceus</i>
		<i>paraphrophilus</i>	
<i>B. matruchotii</i>	<i>Arachnia</i>	<i>H. segnis</i>	<i>Porphyromonas</i>
	<i>A. propionica</i>		<i>P. gingivalis</i>
<i>Rothia</i>		<i>Actinobacillus</i>	<i>P. endodontalis</i>
<i>R. dentocariosa</i>	<i>Eubacterium</i>	<i>A.</i>	<i>Prevotella</i>
		<i>actinomycetem</i>	
		<i>comitans</i>	
	<i>E. alactolyticum</i>		<i>P. denticola.</i>
<i>Lactobacillus</i>	<i>E. brachy</i>		<i>P. intermedia</i>
<i>L. acidophilus</i>	<i>E. lentum</i>	<i>Capnocytopha-</i>	<i>P. melaninogenica.</i>
		<i>ga</i>	
<i>L. brevis</i>	<i>E. nodatum</i>	<i>C. gingivalis</i>	<i>P. loescheii</i>
<i>L. buchneri</i>	<i>E. saburreum</i>	<i>C. ochracea</i>	<i>P. oris</i>
<i>L. casei</i>	<i>E. timidum</i>	<i>C. sputigena</i>	<i>P. oralis</i>
<i>L. cellobiosus</i>			<i>P. buccae</i>
<i>L. delbrueckii</i>	<i>Lactobacillus</i>	<i>Eikenella</i>	<i>P. buccalis</i>
<i>L. fermentum</i>	<i>L. catenaforme</i>	<i>E. corrodens</i>	<i>Fusobacterium</i>
<i>L. plantarum</i>	<i>L. crispatus</i>		<i>F. naviforme</i>
<i>L. salivarius</i>		<i>Campylobacter</i>	<i>F. nucleatum</i>

Continuación Tabla #6

Bacterias Gram positivas		Bacterias Gram negativas	
Aeróbicas y Facultativas	Anaeróbicas estrictas	Aeróbicas y Facultativas	Anaeróbicas estrictas
	<i>Bifidobacterium</i>	<i>C. sputorum</i>	
	<i>B. dentium</i>		<i>Leptotrichia</i>
	<i>B. eriksonii</i>		<i>L. buccalis</i>
	<i>Propionibacterium</i>		<i>Campylobacter</i>
	<i>P. acnes</i>		<i>C. concisus</i>
	<i>P. freudenreichii</i>		
	<i>P. jensenii</i>		<i>Selenomonas</i>
			<i>S. sputigena</i>
	<i>Clostridium</i>		
			<i>Wolinella</i>
			<i>W. recta</i>

Tabla 6.3 Otros microorganismos reconocidos de la cavidad bucal

<i>Mycoplasma</i>	<i>Treponema</i>	<i>Candida</i>	<i>Entamoeba</i>	<i>Trichomonas</i>
<i>M. orale</i>	<i>T. dentiloca</i>	<i>C. albicans</i>	<i>E. gingivalis</i>	<i>T. tenax</i>
<i>M. salivarium</i>	<i>T.</i>			
<i>M. homini</i>	<i>macrodentium</i>			
	<i>T. oralis</i>			
	<i>T. vincentii</i>			

III.- ALGUNAS DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES CAUSADAS POR LA FLORA ORAL

III.1 CARIES

La caries (del latín podredumbre, descomposición seca) se considera comúnmente una enfermedad infecciosa que causa la destrucción localizada de los tejidos dentales duros por los ácidos de los depósitos microbianos adheridos a los dientes. Esta enfermedad afecta el esmalte, la dentina y el cemento y sus síntomas pueden clasificarse sobre una escala, desde la pérdida inicial de mineral a nivel ultraestructural, hasta la total destrucción del diente ^{8, 33}.

a. Antecedentes históricos.

La referencia escrita más antigua de esta enfermedad, se encuentra en el papiro Eber (Egipto 1,550 A.C.) en el que se menciona que los ancianos egipcios sufrían gingivitis, erosión, pulpitis y odontalgias, quedando así implicada la caries, aún sin que se haya descrito en detalle. De hecho, la caries y lo relacionado con ella figuran en bibliografía subsecuente, teniendo consideración científica hasta cien años después ⁸. Es importante hacer notar que la caries observada en especímenes antiguos se localizaba en la raíz y no en las coronas como se aprecia en la actualidad.

Históricamente, la caries tendía a afectar más a la clase opulenta que a los pobres, ya que cuando existen buenas condiciones económicas, se tiene una alimentación más frecuente que aumenta el aporte de nutrientes para las bacterias orales ^{8, 73}. Además, se ha observado una correlación entre la caries y la ingesta de frutas y alimentos dulces elaborados con sacarosa, notándose también una asociación ocupacional de la caries en los panaderos, reposteros y sus familias. La incidencia de caries se incrementó durante el siglo XIX y se le ha relacionado con el aumento de la producción y de la extensa distribución de la sacarosa ⁸.

Se tienen referencias de que ciertas poblaciones de Africa, esquimales, melanesios y polinesios, a medida que fueron cambiando su dieta a una más refinada, desarrollaron pronto una alta prevalencia de caries. También se ha observado que las poblaciones que sufrieron trastornos comerciales durante la Segunda Guerra Mundial, mostraron disminución en la incidencia de caries, incrementándose ésta en el periodo

de la postguerra, una vez que el comercio y la aportación de víveres se reanudó. Así, en muchos países del tercer mundo, se tiene prevalencia de la caries debido a la intervención de diversos factores dietéticos, por ejemplo, el cambio a alimentos menos abrasivos, requiere de masticación menos vigorosa facilitando la producción de la caries; además, se cree que el refinamiento de las harinas y en ocasiones de otros alimentos, puede reducir el aporte de sustancias orgánicas e inorgánicas (oligoelementos) supuestamente protectoras del esmalte. Por lo tanto, se puede sugerir que la prevalencia de la caries está íntimamente relacionada con la dieta y, de acuerdo a los datos disponibles, indican que la tendencia moderna hacia la caries se inicia concomitante al consumo permanentemente aumentado de sacarosa, ya que en la actualidad, la mitad de nuestras calorías provienen de carbohidratos en donde la sacarosa representa casi el 50% ^{8, 72, 73}.

b. Mecanismo de la caries

El concepto clave de cómo se iniciaba el mecanismo de la caries, tuvo sus orígenes en los siglos XVII y XVIII con la observación de la desmineralización de los dientes por los ácidos formados en la boca mediante la fermentación de partículas de alimentos adheridas a los dientes. En ese tiempo no se reconocía la participación de los microorganismos en la fermentación y ésta se consideraba como un proceso estrictamente químico. Pronto las observaciones microscópicas empezaron a revelar una variedad de microorganismos estrechamente asociados con lesiones cariosas y fué en 1881 cuando Underwood y Miller establecieron la Teoría parasitoquímica de la caries, en donde la caries se considera como resultado de la acción combinada de los microorganismos y de los ácidos producidos por ellos ⁴⁶. A través de exámenes microscópicos, Miller llegó a la conclusión de que la caries comienza con una decoloración y destrucción de la cutícula del esmalte por un grupo de microorganismos predominantemente filamentosos, mientras que la destrucción del cuerpo del esmalte y la dentina es primariamente una desmineralización producida por ácidos provenientes de la fermentación microbiana de los carbohidratos de la dieta; en tanto que la degradación de la matriz orgánica de la dentina era secundaria y efectuada por un grupo de microorganismos proteolíticos que invadían los túbulos después de la desmineralización ⁸. La manera en que se demostró la desmineralización fue mediante una mezcla de 68.0 g de saliva + 1.0 g de pan + 0.5 g de carne + 0.5 g de azúcar, mantenida durante 48 horas a la temperatura corporal, y cuya producción de ácido fué

suficiente para descalcificar por completo la corona de una pieza molar. Este ácido se identificó como láctico, por medio de la obtención de su sal con zinc.

Por otro lado, también se aislaron de la saliva y de lesiones con caries, al menos 30 especies de bacterias que producen suficiente ácido para producir caries y dentro de las cuales algunas eran también proteolíticas.

Es importante señalar que durante mucho tiempo la teoría parasitoquímica sólo se aceptó como muy probable, debido a que en la caries, en contraste con la mayoría de las enfermedades infecciosas, no aparecía el microorganismo exógeno característico en la lesión, no existe un predominio específico de un agente causal en particular, no existe respuesta inmune específica equivalente y hasta 1930, no podía producirse la enfermedad análoga en animales de experimentación⁸.

c. Microorganismos asociados a la caries.

Es importante tener en cuenta que la actividad microbiana de la placa puede influir en el proceso de la caries, algunas veces realzará el proceso y otras lo menguará. En la actividad microbiana, existen algunos aspectos de interés especial como:

1. Agregación microbiana sobre los dientes.- Los lugares sobre la superficie del esmalte que favorecen el estancamiento, proveen un ambiente adecuado para la acumulación bacteriana y el desarrollo de la caries.

2. Bacterias acidogénicas.- De los géneros que dominan la placa dental y que pueden metabolizar azúcares a ácidos, se encuentran *Streptococcus* y *Actinomyces*, especies de *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Neisseria*. De los que no fermentan azúcares, el género *Veillonella sp.* es el que más domina. Cabe mencionar que las bacterias acidogénicas están invariablemente presentes en la placa de individuos con caries activa, caries inactiva y libres de caries.

3. Velocidad de producción de ácido.- Bajo condiciones óptimas, algunos géneros son capaces de producir ácido más rápido que otros, por ejemplo, la velocidad de producción de ácido de *Streptococcus* es mayor que la de *Actinomyces*.

Incluso dentro de los estreptococos, *S. mutans* tiene una velocidad de formación de ácido mayor que *S. mitis*.

4. Propiedades acidófilas.- Se observa que algunos grupos bacterianos son más ácido tolerantes (acidúricos) que otros, por ejemplo *Lactobacillus sp.* y *S. mutans* pueden desarrollar a pH muy bajos (menor o igual a 5.0 y 5.2), sin perder la capacidad de seguir produciendo acidez. Esto es muy importante en la desmineralización del esmalte.

5. Productos finales ácidos.- Los ácidos más importantes en el mecanismo de la caries son el ácido láctico y el acético. La mezcla de ambos tiene propiedades aditivas que desmineralizan el esmalte.

6. Utilización del ácido.- Algunas bacterias como *Veillonella sp.*, *Neisseria sp.* y *Eubacterium alactolyticum* pueden utilizar los productos finales ácidos, en especial el lactato. Se ha observado que *Veillonella*, metaboliza el ácido láctico a propiónico y acético, ácidos más débiles, reduciéndose así el proceso acidogénico en la superficie del diente.

7. Formación de polisacáridos extracelulares.- Los polisacáridos formados por ciertas bacterias de la placa, también pueden influir en la acidez de ésta, en especial, los glucanos y fructanos formados a partir de sacarosa, ya que aumentan el número de bacterias en la placa y su grosor se correlaciona directamente con la concentración de ácido en la superficie del esmalte.

8. Formación de polisacáridos intracelulares.- La producción de polisacáridos intracelulares por las bacterias, da como resultado que la placa que las contiene pueda mantener la producción de ácido por periodos prolongados en ausencia de fuentes exógenas y así contribuir a la descalcificación del esmalte. Además, la capacidad de un microorganismo de sintetizar estos compuestos que almacenan energía, le da cierta ventaja selectiva a su ecosistema.

9 Bacterias productoras de álcali.- Durante el ayuno, la flora microbiana de la placa dental genera compuestos alcalinos formados a través del metabolismo de la urea a amoníaco y CO_2 y la descarboxilación de los aminoácidos de la placa,

umentando los niveles de pH. De esta manera el incremento de pH resulta ser un factor que contribuye a la remineralización después de un ataque inicial de caries ¹⁵.

Además de considerar estos aspectos, la información sobre la asociación de las bacterias en la caries dental se obtiene a través de estudios en animales de experimentación, permitiendo así que la caries sea una de las primeras enfermedades infecciosas explicadas como el resultado de las complejas interacciones entre el hospedero (diente susceptible), parásito (flora oral innata) y medio ambiente de la cavidad oral originado por la dieta. El tipo de animales utilizados en dichos estudios son ratas y hámsters mantenidos en ambiente estéril con dieta similar a la del hombre, con contenido microbiano conocido y, aunque no presentan una dentición semejante a la del hombre, permiten mediante el control de la flora oral, conocer al agente cariogénico esencial para la formación de la placa dental requerida en el inicio de la caries de superficie lisa ^{8, 15, 39, 72}.

Los primeros experimentos de la caries en animales gnotobióticos, los llevaron a cabo en 1954 Orland ⁴⁹ y colaboradores reportando que:

- No se desarrolla caries en ausencia de microorganismos, aún con dieta rica en carbohidratos.

- Sólo se desarrolla caries cuando los animales infectados se alimentan con una dieta que contenga carbohidratos fermentables.

- Los microorganismos que pueden inducir las lesiones de la caries son capaces de metabolizar los azúcares a ácidos y producir, además, dextranas a partir de sacarosa.

- No todos los microorganismos que producen ácidos son inductores de caries.

Por otro lado, también se demostró que los animales resistentes a la caries carecían de determinados microorganismos, presentes en los animales con caries activa y que estos microorganismos podían ser transmitidos entre los animales por las heces. Los microorganismos que se aislaron como responsables de la inducción de caries fueron *S. mutans*, algunos grupos de *S. salivarius*, *Actinomyces viscosus*, *Lactobacillus acidophilus* y *L. salivarius*, de los cuales *S. mutans* es capaz de inducir

caries en fisuras, esmalte y superficies radiculares, mientras que los demás inducen caries sólo en las fisuras y superficies radiculares siendo además, menos severa. Estos experimentos se han confirmado y verificado en seres humanos ^{8, 15, 39, 72}.

c.1 Microorganismos asociados con la caries del esmalte: Algunas especies de *Lactobacillus* (entre los cuales *L. casei* y *L. fermentum* constituyen el volumen más importante) y *Streptococcus mutans* descrito por primera vez por Clarke en 1924, están positivamente relacionados con la frecuencia y la actividad de la caries en el esmalte debido a que comparten las siguientes características:

1. Son acidogénicos y tienen alta velocidad de producción de ácido.
2. Son capaces de producir glucanos insolubles.
3. Tienen la capacidad de producir polisacáridos intracelulares.
4. Ambos se pueden considerar como acidúricos.
5. *S. mutans* es altamente inductor de caries en animales de experimentación, mientras que los lactobacilos no lo son en la misma proporción ^{8, 15, 40}.

c.2. Microorganismos asociados con la caries en las superficies radiculares.

Se conoce poco la agregación microbiana sobre la superficie radicular, pero los microorganismos que a menudo se encuentran son *Actinomyces sp*, *Veillonella sp*, *Streptococcus sanguis*, *S. mitis* y *S. mutans*, entre otros. Recientemente se han hecho observaciones en donde no sólo las bacterias acidofílicas y acidógenas son importantes, sino también aquellas que poseen actividades proteolíticas y peptinolíticas como las del género *Capnocytophaga* y *Cytophaga*, que son capaces de colonizar las superficies radiculares; además, la capacidad de movimiento de *Capnocytophaga sp* la hace capaz de invadir los túbulos de la dentina ¹⁵.

c.3. Microorganismos asociados con la caries de la dentina

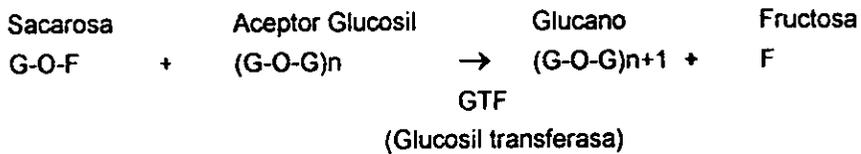
Las bacterias proteolíticas se encuentran con mayor frecuencia en las lesiones de la dentina debido a que gran parte del material orgánico de ésta favorece el desarrollo bacteriano. Las bacterias Gram positivas, en especial los lactobacilos, predominan en el contenido microbiano de la dentina careada. Es importante considerar el grado en que estas comunidades bacterianas sobreviven y proliferan hacia la pulpa cuando se dejan bajo las obturaciones o en fisuras selladas, ya que los

microorganismos pueden ser capaces de penetrar a través de los túbulos hacia la pulpa. En este aspecto, se ha comprobado que las bacterias presentes en la dentina careada que se quedan en los dientes restaurados generalmente no crecen; sin embargo, cuando se utiliza amalgama como material de obturación pueden sobrevivir durante largos períodos, al menos 26 meses. Por otro lado, la cantidad de dentina careada presente después del sellado influye en el resultado; por ejemplo, si se deja una gran proporción de dentina blanda en el sellado, se produce un aumento de las bacterias viables y si por el contrario, todo el material se extrae, las bacterias tienen pocas posibilidades de multiplicarse ¹⁵.

d) Efecto de polisacáridos producidos por algunos microorganismos.

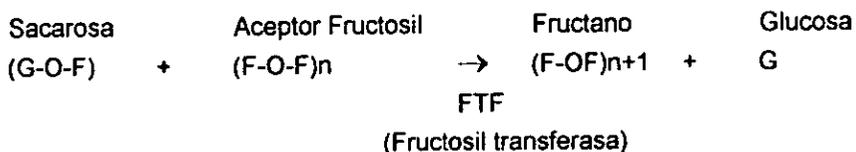
Como se ha mencionado, la cavidad oral es un medio heterogéneo donde están presentes elementos constitutivos (piezas dentales), estructurales variables endógenas (secreciones salivales) y exógenas (alimentos, especialmente carbohidratos), de manera que proporciona un gran reservorio para los microorganismos, especialmente estreptococos y actinomicetos. También se debe considerar que el exopolisacárido de *S. mutans* y *S. sanguis* favorece el ataque de las bacterias y que mientras la glucosiltransferasa siga presente, se continúa sintetizando la red de este exopolisacárido contribuyendo a la formación de la placa dental, la cual en ausencia de higiene oral, se acumula en las áreas donde el cepillado se dificulta tales como fisuras que forman parte de la morfología natural del diente y en los espacios interdientales, permitiendo el inicio del proceso de caries dental ^{3, 15, 24, 72}.

Por los años 60 se reconoció que *S. mutans* forma dos tipos de homopolímeros extracelulares a partir de sacarosa: los glucanos y los fructanos. Las enzimas glucosil y fructosiltransferasas involucradas en la síntesis de estos exopolisacáridos se forman constitutivamente, lo cual significa que no se requiere de la adaptación del microorganismo ante la presencia de sacarosa ³, y actúan transfiriendo las mitades glucosil y fructosil de la sacarosa a moléculas de glucosa, dando lugar a las macromoléculas. Estas enzimas son altamente específicas para la sacarosa, presentando un pH óptimo de 5.2-7 y un bajo Km lo cual indica una elevada afinidad entre enzima y sustrato. A continuación se muestra la reacción que da origen al glucano mediante la acción de la enzima glucosiltransferasa que divide a la sacarosa, liberando fructosa, para la conversión extracelular de glucosa en glucanos altamente ramificados ^{15, 72}.



Los mutanos son glucanos, donde las moléculas de glucosa están predominantemente enlazadas a 1,3-alfa. Son altamente insolubles, rígidos y pueden formar agregados fibrosos ¹⁵. Estos polímeros los producen *S. mutans* y *S. sobrinus*. Otros glucanos llamados dextranas se pueden dividir en tres clases con base en sus características estructurales. Dentro de la primera clase se encuentran las dextranas que contienen una cadena principal de residuos glucosídicos consecutivos unidos con enlaces alfa (1,6) con ramificaciones en posiciones 2,3 ó 4. La segunda clase, son dextranas que contienen enlaces consecutivos alfa(1,3), alfa(1,6) y ramificaciones en los enlaces alfa(1,3). Por último, la tercera clase, son dextranas que contienen enlaces consecutivos alfa(1,3) y ramificaciones en alfa (1,3). Las dextranas son polímeros solubles formados por *S. mutans*, *S. sanguis* y *S. salivarius* ^{3, 15}.

Los polímeros de fructosa (fructanas o levanas) se sintetizan fuera de la célula con la presencia de una molécula donadora, la cual es la sacarosa y un aceptor constituido por un fructosil como se muestra a continuación:



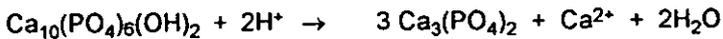
Los fructanos son generalmente polímeros de alto peso molecular enlazados a beta(2,6), muy solubles y fácilmente se degradan. Las fructanas las forman *S. mutans*, *S. salivarius* y *A. viscosus* ^{3, 15, 72}.

La producción de exopolisacáridos la estimulan las altas concentraciones de carbohidratos y mediante condiciones aerobias.

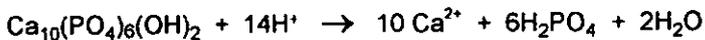
Por otro lado, los polisacáridos intracelulares son también determinantes en la patogenia de la caries dental ya que durante los períodos en que no se suministran alimentos por la dieta al contenido microbiano de los dientes, los polisacáridos intracelulares pueden usarse como fuentes de energía y así seguir produciendo ácidos
15.

e) Química de la caries

La reacción que representa el primer paso de la desmineralización, ocurre cuando el valor del pH disminuye a 5.5 debido a la producción de ácido láctico por el metabolismo de las bacterias:



En esta etapa solamente el 10% de calcio del diente es soluble. Si la reacción se detiene, el pH aumenta y el fosfato de calcio se precipita en la superficie del esmalte, es decir que los iones presentes en la saliva proporcionarán una remineralización del esmalte dental, pero si el pH continúa descendiendo por debajo de 5.5 el fosfato tricálcico se romperá dando lugar al fosfato dicálcico, con una gran cantidad de iones hidrógeno, con lo que la apatita se solubiliza totalmente como a continuación se muestra:



Cuando existe equilibrio, lo cual significa que los iones (Ca^{2+} y PO_4^-) son capaces de volverse a precipitar en el esmalte dental sin dar lugar al proceso de iniciación de caries dentales, el esmalte sufre fases de desmineralización y remineralización lo cual es parte de una buena salud dental. La enfermedad se presenta cuando se rompe el equilibrio y la fase de desmineralización predomina, lo cual ocurre cuando se tiene una higiene oral pobre, la ingestión de azúcar es excesiva o debido a baja secreción salival^{3, 8, 16}.

f) Patrón de ataque de Caries

El patrón de ataque de caries incluye edad (períodos de exacerbación aguda y disminución espontánea), dientes atacados con mayor frecuencia y sitios de predilección (puntos y fisuras, superficies proximales lisas y zonas de bolsas subgingivales) ⁴⁰.

La caries se puede considerar como una enfermedad acumulativa, pero sin seguir una línea recta con la edad. Las exacerbaciones ocurren: a) entre cuatro y ocho años (caries de la niñez temprana), destruyendo los dientes primarios y primeros molares permanentes, b) entre 11 y 18 años (caries de la adolescencia), atacando la dentición permanente recién erupcionada, y c) entre 55 y 65 años de edad, se encuentran a menudo caries del cemento por debajo de bolsas gingivales profundas (caries de la raíz). La velocidad de ataque de caries entre esos tres períodos de edad, generalmente disminuye de manera que pueden verse lesiones grandes pero detenidas (o que progresan muy lentamente) en niños de 9 a 11 años y en adultos de 30 a 50 años de edad. Probablemente, todo un complejo de cambios metabólicos y mecanismos bioquímicos contribuye a exacerbaciones y detención de las lesiones en diferentes períodos de edad ⁴⁰.

Ahora bien, cuando se inicia el ataque de caries, es importante la edad o maduración del diente para determinar la velocidad de su avance y, por lo tanto, la cantidad de destrucción que sigue. Cuanto más temprano aparece la lesión, es más extensa a lo largo del límite amelo-dentario y más penetrante en la dentina, con reacciones pulpares graves. La rapidez del proceso destructivo en el diente inmaduro, comparado con el diente maduro, se debe probablemente a la estructura más permeable del esmalte y de la dentina. Incluso, aún en lesiones superficiales en el esmalte del premolar recién erupcionado se puede producir reacción pulpar leve, mientras que las lesiones dentinarias en dientes inmaduros, a menudo vencen las defensas pulpo-dentarias e invaden la pulpa.

Por otra parte, si la lesión inicial se produce cuando el esmalte y la dentina están maduros, siendo estos tejidos densos, son mucho menos permeables y considerablemente menos solubles en ácidos, el proceso carioso progresa más lentamente. Las defensas pulpo-dentinales (es decir, la formación de dentina reparativa y la esclerosis de los túbulos dentinarios) son, por consiguiente, capaces de

mantenerse bien lejos del proceso destructivo de la caries. El daño pulpar y las exposiciones pulpares son relativamente raros en personas mayores.

Así, si el ataque de caries empieza en molares primarios recientemente erupcionados a la edad de 2½ a 3 años, en los primeros molares permanentes¹⁷, también recién erupcionados a la edad de 6 a 7 años, o en los segundos molares permanentes y en premolares recién erupcionados a la edad de 11 a 13 años, el proceso tiende a destruir rápidamente esos dientes. Sin embargo, si la lesión ocurre hasta los nueve años de edad en los molares primarios, o después de los 20 años en los molares permanentes y premolares, el proceso tiende a ser mucho más lento y menos destructivo.

En un estudio realizado por Granath en niños de 4 a 5 años se confirma que la variación de la caries es influida por estreptococos del grupo mutans, la entrada de azúcar, la presencia de lactobacilos y la higiene oral¹⁵.

La caries destructiva y rampante es una enfermedad de la dentición primaria en el niño preescolar, que ataca la dentición permanente perniciosamente durante la adolescencia. Por lo que es importante prevenir la iniciación de la caries en los dientes jóvenes e inmaduros durante estos periodos de edad altamente susceptibles y proteger ambas denticiones durante los periodos de exacerbación^{28, 40}.

Se ha observado que el ataque por los microorganismos cariogénicos comienza habitualmente en las microfisuras oclusales, pero puede también ocurrir en las placas bacterianas infectadas en las superficies proximales de molares, premolares e incisivos superiores, penetrando en y a lo largo de las microfisuras proximales. En general, las lesiones tempranas en la dentina joven son muy dolorosas porque los túbulos están abiertos y contienen las prolongaciones protoplasmáticas de los cuerpos odontoblásticos en la pulpa. Estas células transmiten impulsos desde el límite amelodentario a la pulpa donde están localizados los receptores del dolor. El dolor se siente mucho menos en dientes adultos porque los túbulos dentinarios se encuentran parcialmente esclerosados y por la formación de dentina reparativa. Como los cambios celulares se encuentran a menudo debajo de lesiones cariosas profundas y rápidas en dientes jóvenes, los barnices y bases son esenciales bajo las restauraciones colocadas en esos dientes, especialmente debajo de silicatos, para protegerlos contra la penetración ácida, y debajo de amalgamas para protegerlos contra la penetración

tanto del estaño como del mercurio y la decoloración. Cuando las reconstrucciones son defectuosas o poco adecuadas, especialmente a lo largo del margen gingival, se crea un área de estancamiento que facilita el desarrollo de caries recurrente o secundaria ¹⁷.

g) Influencia de la dieta en la caries

La caries dental es una enfermedad multifactorial, lo que significa que tanto la dieta como los microorganismos influyen en el proceso. Ambos factores tienen que estar presentes al mismo tiempo sobre la superficie del diente. El refinamiento industrial de los alimentos los convierte en productos cariogénicos por su alto contenido de azúcares ⁷³. Es importante señalar que la naturaleza del azúcar, en los alimentos, es un elemento que se debe de considerar en el proceso de la caries dental, pues se ha observado que la cariogenicidad depende de sus propiedades fisicoquímicas, en especial del peso molecular, debido a que las macromoléculas con alto peso molecular como en el caso del almidón, tienen poco efecto cariogénico con respecto a las moléculas de peso molecular bajo, como son la sacarosa, glucosa, lactosa o maltosa las cuales son rápidamente metabolizadas ^{3, 73}. Además del tipo de carbohidrato contenido, la cariogenicidad de un alimento está directamente relacionada con:

- El tiempo de duración en el cual el producto esté en contacto con el diente, o bien, el tiempo que tarda una persona en eliminar el alimento de la boca y reducir la concentración de azúcares a su valor inicial. Se ha visto que los individuos que retienen los alimentos en la boca por largos períodos, como en el caso de personas con la boca seca, hospitalizados o individuos con reducida actividad muscular, tienen un alto riesgo de caries debido a que se permite la formación del ácido láctico como producto del metabolismo de las bacterias.

- La concentración de azúcar en los alimentos. Cuando es alta hay un aumento en la acidez que favorece el proceso de la caries; pero si se reduce en su totalidad de la dieta se puede prevenir la caries.

- La frecuencia de ingestión. Se acepta actualmente que las personas que comen más a menudo tienen más alto riesgo de caries dental debido a que se aumenta el aporte de nutrientes para las bacterias orales.

- El momento de ingestión de los alimentos azucarados entre las horas rutinarias para los alimentos y antes de dormir cuando las cantidades de secreción salival son bajas, provoca situaciones con mayor potencial cariogénico.

- La consistencia y adherencia a las superficies del diente. Los alimentos en forma de confituras concentradas pegajosas, caramelos, y las galletitas entre otros, favorecen la implantación y crecimiento del estreptococo cariogénico ^{3, 40, 73}.

Una dieta baja en sacarosa puede prevenir la contaminación inicial de la saliva con estreptococos cariogénicos e incluso eliminarlos de la flora oral una vez que se han establecido. La eliminación de la sacarosa de la dieta, para la detención de caries rampante y para su prevención, se ha practicado exitosamente por muchos años. El principal problema es que se requiere la total cooperación del paciente y no todos están lo suficientemente motivados para cooperar plenamente. Por ejemplo, los niños y adolescentes son difíciles de convencer en cuanto a que el control del azúcar es esencial para su salud dental. Sin embargo, con la demostración de que algunos azúcares y almidones son relativamente no cariogénicos, este problema es más fácil de manejar clínicamente ⁴⁰. De esta manera, la sustitución de la sacarosa por azúcares no cariogénicos naturales, ha hecho a las dietas sin sacarosa mucho más aceptables para los pacientes de todas las edades (Tabla 7).

Tabla 7. Alimentos cariogénicos y Substitutos no cariogénicos ⁴⁰

Cariogénicos	No cariogénicos
Sacarosa (azúcar de mesa)	Sacarina, Ciclamatos y Sorbitol
Caramelos y chocolate	Palomitas de maíz
Gelatinas	Vegetales crudos, lechuga
Mermeladas y miel	Fresas y cerezas frescas
Frutas secas azucaradas (higos, pasas, dátiles)	Frutas frescas (naranjas y manzanas)
Dulces, galletas y pasteles	Palomitas de maíz
Gomas de mascar y mentas	Gomas y mentas no azucaradas
Bebidas chocolatadas y malteadas	Leche pura de vaca y leche descremada
Bebidas sintéticas de naranja	Jugo de naranja
Bebidas endulzadas con sacarosa (refrescos)	Bebidas dietéticas
Mantequilla de maní	Maníes
Pan blanco, pan de pasas	Pan de trigo integral
Jalea en pan blanco	Embutidos y queso en pan integral, tocino

El efecto cariogénico de los carbohidratos puede ser modificado por otros componentes de los alimentos. Por ejemplo, los fosfatos que se encuentran en forma natural en los cereales no refinados o que se añaden a otros productos como chicles, en concentraciones de 1-3% en forma de fosfato sódico, o sacarofosfato cálcico. Aunque el problema que presentan los fosfatos al ser añadidos a la sacarosa, es que son aclarados por la saliva más rápido que el azúcar y no alcanzan a producir un aumento significativo en la concentración de fosfatos en la placa y, además, se corre el riesgo de aumentar la formación de cálculos dentales o calcificaciones patológicas de órganos internos ⁷³.

Existen otros elementos presentes en concentraciones variables en los alimentos y bebidas que pueden modificar la cariogenicidad, ya sea mediante efecto antimicrobiano, como nutrientes bacterianos que reemplazan a los carbohidratos en la dieta, formando una barrera protectora sobre el esmalte o rodeando a los carbohidratos para hacerlos menos disponibles y acelerando su paso por la boca.

III.2. PERIODONTITIS

La periodontitis es una enfermedad en la que se ven afectados los tejidos blandos que soportan los dientes (encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar) que puede dar como resultado la pérdida de los dientes. Clínicamente esta enfermedad se caracteriza por alteraciones inflamatorias de la encía como tumefacciones y enrojecimiento del margen gingival y hemorragia por sondeo suave del área del surco gingival, así como también por la migración de dientes y formación de espacios ³⁵.

Al igual que otras enfermedades de la cavidad oral, la periodontitis se origina por la sobrepoblación de ciertas bacterias presentes en la placa dental ^{37, 39, 43}. En este padecimiento los microorganismos patógenos atraviesan el tejido epitelial de la base del surco gingival hacia la raíz del diente formando una bolsa (bolsa periodontal).

La ecología del surco gingival es diferente a la de otros sitios en la boca, es más anaerobia y el sitio es bañado por el líquido gingival. Cuando se presenta la enfermedad el surco se convierte en un saco por el aumento del líquido gingival y con la presencia de los factores de defensa humoral y celular, de una gran cantidad de proteínas y glicoproteínas, además de la reducción del potencial óxido-reducción, se favorece el desarrollo microbiano anaeróbico ⁶¹. Otros factores que contribuyen al desarrollo bacteriano son: urea, alfa-2-globulina (utilizada por *T. denticola*), hormonas femeninas como progesterona y estradiol (utilizadas por los anaerobios con pigmento negro) ³⁹. A diferencia de la caries dental, muchas de las bacterias asociadas con la enfermedad periodontal no son sacarolíticas pero sí proteolíticas y, como consecuencia de la proteólisis, el pH de la bolsa durante la enfermedad es ligeramente alcalino (pH 7.4-7.8) a diferencia del sano (pH 6.9) y con esto se favorece la actividad enzimática de algunos periodontopatógenos como *P. gingivalis* que produce hialuronidasa ²⁵.

a. Diferentes tipos de enfermedad periodontal y microorganismos asociados

La flora periodontal es muy compleja, Moore⁴⁵ ha encontrado más de 325 especies diferentes en el surco gingival en donde la mayor parte no se han descrito formalmente y otras han sido ignoradas por algunos laboratorios. La mayoría de los

estudios 5, 19, 36, 38, 41, 43, 54, 58, 62, 63, 64, 66, 76 concuerdan en que las bacterias predominantes son las anaerobias o que requieren de CO₂, los bacilos G(-), los filamentos o bacterias en forma de espirilos, la mayoría son nutricionalmente exigentes y de difícil desarrollo en el laboratorio ^{71, 78}. Los que están implicados en la etiología y patogenicidad en muchos casos de periodontitis severa son: *B. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus*, *E. corrodens*, *P. intermedia*, *F. nucleatum*, *T. denticola*, *Eikenella corrodens* y *Wolinella recta*; sólo dos bacterias Gram (+) *Peptostreptococcus micros* y *S. intermedius* se han involucrado en algunas formas de periodontitis. En la tabla No.8 se indican algunos tipos de enfermedad periodontal cuya clasificación se basa en varios aspectos como son, la edad del grupo de personas afectadas, esto es en pre-puberal, juvenil y adulta; el rango de progreso, rápido, agudo y crónico; la distribución de las lesiones, localizada o generalizada y además la existencia de algún factor de predisposición como embarazo, diabetes o infección con HIV y las bacterias que se asocian en cada una de ellas.

Tabla No.8 Diferentes tipos de enfermedad periodontal y bacterias asociadas

Enfermedad periodontal	Bacterias asociadas
Gingivitis marginal crónica	<i>Actinomyces spp, Capnocytophaga spp, P. acnes, Lactobacillus sp, S. anginosus, P. micros, P. oris, V. parvula, F. nucleatum, Treponema sp.</i>
Periodontitis crónica en el adulto	<i>Eubacterium spp, P. anaerobius, P. micros, F. nucleatum, P. gingivalis, P. intermedia, P. loescheii, P. oralis.</i>
Gingivitis y periodontitis HIV	<i>A. viscosus, A. actinomycetemcomitans, E. corrodens, Capnocytophaga spp</i>
Gingivitis en el embarazo	<i>P. intermedia,</i>
Gingivitis estreptococcica aguda	<i>S. pyogenes</i>
Gingivitis ulcerativa necrosante aguda	<i>P. intermedia, Veillonella spp., Fusobacterium spp., A. odontolyticus, S. sanguis, A. viscosus, P. gingivalis, Capnocytophaga, Treponema spp., Selenomonas</i>
Periodontitis juvenil	<i>A. actinomycetemcomitans, P.</i>
Periodontitis pre-puberal	<i>intermedia, Capnocytophaga spp., E. corrodens.</i>
Periodontitis de progreso rápido	<i>P. intermedia, P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans</i>
Enfermedad periodontal refractaria	<i>B. forsythus, F. nucleatum, C. rectus, P. gingivalis, S. intermedius, P. micros</i>

La gingivitis marginal crónica se debe a la respuesta inflamatoria no específica ante la placa dental, formada por la proliferación de la flora del surco gingival y la falta de higiene. Se ha comprobado que al restablecerse la higiene eliminando la placa dental, el tejido gingival se recupera y sana ³⁹ figura 12.

La microflora asociada a esta enfermedad es muy diversa y se encuentra dominada por *Actinomyces spp*, bacterias anaerobias obligadas Gram (-) y capnofílicas, especialmente *Capnocytophaga spp*. (Tabla 8). Se ha observado que cuando se inicia una gingivitis hemorrágica, los anaerobios con pigmento negro se incrementan de 0.01% al 0.2% debido al requerimiento de hemina para su desarrollo y que algunas especies que predominan en la periodontitis y no están presentes en la encía sana, se encuentran en pequeñas cantidades en la microflora que ocasiona la gingivitis, lo que sugiere que las condiciones del medio ambiente durante la gingivitis (hemorragia y alto contenido de GCF) favorecen el desarrollo de las especies implicadas en la periodontitis ^{6, 14, 39}.

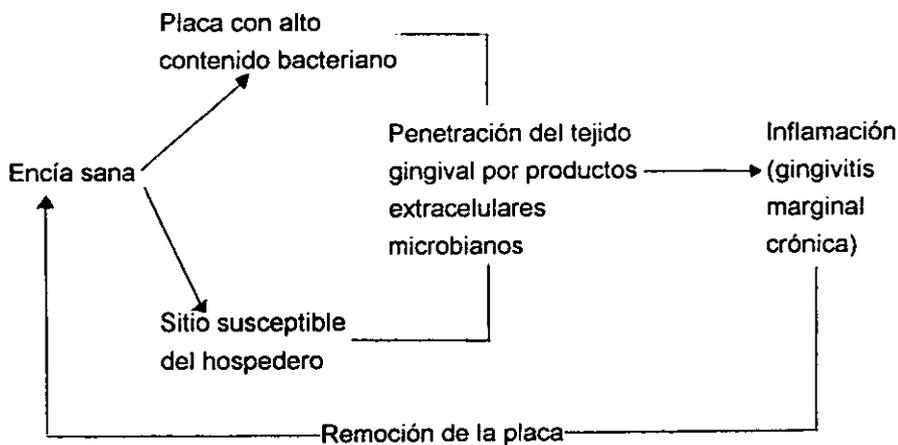


Fig. 12 Esquematación de la etiología de la Gingivitis marginal crónica³⁹.

La periodontitis crónica en adultos es la forma más común de enfermedad periodontal que afecta a la población en general y se diferencia de la gingivitis marginal crónica en que, además de estar involucrada la encía, hay pérdida de unión entre la superficie de la raíz con el alvéolo del hueso llegando a presentarse pérdida de éste ^{36, 39}. La gingivitis no necesariamente llega a periodontitis y no siempre la

periodontitis es precedida por gingivitis. Los factores que predisponen hacia la periodontitis crónica son aquellos que aumentan la retención de la placa o que impiden su remoción, así como la presencia de cálculos subgingivales, restauraciones o coronas de dientes muy sobresalientes. Además, la respuesta inflamatoria hacia la placa, como mecanismo de defensa del hospedero contra la infección microbiana, puede contribuir a la destrucción del tejido gingival debido a que se liberan enzimas lisosomales durante la fagocitosis, junto con la producción de citocinas para estimular las células del tejido conectivo y liberar metaloproteinasas. Sin embargo, la eficiencia de la respuesta inflamatoria está dada por la lentitud del progreso de la lesión comparada con la enfermedad periodontal, sobre todo en individuos inmunosuprimidos, de tal manera que la pérdida de dientes tarda años en ocurrir³⁹. Durante ese período la actividad de la enfermedad es seguida de períodos de pasividad acompañados con relativa salud. No obstante, la periodontitis crónica sin tratamiento, es la causa de pérdida de dientes después de los 25 años.

Se ha reportado la presencia de 146 especies involucradas en la periodontitis pero las que se consideran potencialmente significativas se ilustran en la tabla 8.

La periodontitis que se presentan en los jóvenes se caracteriza por la pérdida rápida de inserción de tejidos conectivo y hueso alveolar en más de un diente de la dentición permanente. Cuando afecta a los primeros molares se clasifica como periodontitis juvenil localizada (PJL) y cuando afecta a la mayoría de los dientes se le llama periodontitis juvenil generalizada (PJG)³⁵.

b) Mecanismos microbianos que potencializan la destrucción de tejido periodontal

La colonización y penetración del tejido gingival por los microorganismos periodontopatógenos es a través de mecanismos potencialmente destructores de tejido tales como^{35, 39, 43, 62, 63}.

b.1. Producción de leucotoxinas, especialmente por *A. actinomycetemcomitans*, que destruyen leucocitos polimorfonucleares y monocitos humanos y que compromete la capacidad del paciente para eliminar o controlar las bacterias o productos bacterianos. Este mecanismo se considera como el primer paso en la enfermedad periodontal.

b.2. Inhibición quimiotáctica de leucocitos polimorfonucleares por algunos microorganismos Gram (-), interfiriendo en la capacidad de los leucocitos para alcanzar a los agentes infecciosos.

b.3. Producción de endotoxinas por *A. actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* y bacteroides de pigmento negro que estimulan la reabsorción ósea.

b.4. Elaboración de enzimas colagenasas, glicilprolil peptidasa, hialuronidasa y proteasas que degradan tejido conectivo, inmunoglobulinas, o activan el sistema del complemento.

b.5. Citotoxicidad fibroblástica debida a un factor inhibidor de crecimiento de fibroblastos que poseen las cepas de *A. actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga* que disminuye la síntesis de colágeno provocando retraso en la reparación gingival.

b.6. Activación policlonal de linfocitos B induciendo a dichas células a producir anticuerpos con determinantes no relacionados con el agente activante; actúa también en la liberación de linfocinas que participan como factores quimiotácticos y acelerando la osteoclasia en la reabsorción ósea.

CAP. IV MANEJO DEL HOSPEDERO PARA EL CONTROL Y TRATAMIENTO DE ALGUNAS ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD ORAL

IV.1. Prevención y control de la Caries

Por muchos años se ha tratado de reducir la incidencia de la caries por medio de la administración de fluor, ya sea a través del agua a una concentración de 1ppm, o en la sal de mesa, leche, pasta dental y en una gran variedad de enjuagues y geles de uso tópico.

El fluor puede proteger tanto al diente erupcionado como al no erupcionado ya que el fluoruro absorbido se combina preferentemente en el tejido esquelético y en el esmalte en desarrollo y, cuando se encuentra en los fluidos orales, puede interactuar con la superficie del esmalte de los dientes erupcionados y así la superficie del esmalte se convierte a la forma cristalina de apatita conteniendo altos niveles de fluoruro llamada fluoroapatita, que es más estable que la apatita y resiste la disolución por ácidos. Además, se ha observado que el fluoruro inhibe el metabolismo de la población bacteriana presente en la placa ya sea reduciendo la glucólisis por la inhibición de la enolasa o indirectamente bloqueando el sistema PEP-PTS (fosfoenolpiruvato-fosfotransferasa) del transporte de azúcar. También puede acidificar el interior de la célula microbiana inactivando enzimas claves para su metabolismo, alterar la permeabilidad de la membrana celular o inhibir la síntesis de glucógeno ³⁹.

También en la lucha contra la caries se han tratado de introducir al mercado, a nivel mundial, diversas alternativas químicas, físicas y biotecnológicas que otorguen un efecto preventivo, sin descartar la importancia que tiene la limpieza adecuada y el hábito de una dieta balanceada. Algunas de estas alternativas preventivas son la aparición de nuevos edulcorantes como:

1. Uso del eritritol como sustituto de la sacarosa en algunos alimentos.

Este compuesto es un alcohol azúcar producido por una mutante de *Aureobasidium sp* a partir de la glucosa, que tiene aproximadamente un 75-80% de grado de dulzura comparada con la sacarosa y tiene la ventaja de que no es higroscópico. El eritritol no se utiliza para la síntesis de glucanos insolubles o para la adherencia de *S. mutans* y *S. sobrinus*, por lo tanto no permite el crecimiento de dichos

microorganismos cuando se incluye como fuente de carbono reduciéndose así la caries dental. La fórmula condensada del eritritol es $C_4 H_{10} O_4$ y forma cristales blancos, termoestables, que otorgan buen sabor a los alimentos sin presentar efectos dañinos a la salud del hombre ^{3,73}.

2. La introducción de xilitol al 70% en alimentos como gomas de mascar.

Este compuesto provoca una reducción en el número de *S. mutans* en saliva y en placa dental, además de que no ocasiona una disminución del pH al compararse con la sacarosa, la cual provoca una baja de pH de hasta 5.7 aproximadamente ³.

3. Carbohidratos.

La sacarina, aspartame, ciclamatos y sorbitol no son fermentados por algunos de los microorganismos orales y poseen un efecto pequeño de producción de ácido en la placa, por lo cual se consideran como no cariogénicos, pero tienen la desventaja de que pueden ocasionar desde trastornos gastrointestinales, hasta algunos tipos de alergia e, incluso aparición, de carcinomas urinarios ^{3, 73}.

4. Agentes químicos.

4.1. Clorohexidina (CHX) y Triclosán, reducen la formación de la placa dental y la producción de ácido láctico por periodos prolongados, debido a la inhibición de *S. mutans*, con lo cual se evita el comienzo de la desmineralización del esmalte dental y con ello el proceso de la caries. De acuerdo a los reportes de Berit y col ⁴, se han obtenido buenos resultados con la aplicación de clorohexidina más fluor, ya que la cantidad de estreptococos se reduce en un 50% aproximadamente. Reportaron también que después de aplicar el tratamiento con CHX + F, sólo 3 de 15 lesiones superficiales en los dientes fueron provocadas específicamente por *S. mutans*, lo cual corresponde a un 20%, sin embargo, cuando se aplicó únicamente flúor, 9 de 14 lesiones superficiales en los dientes, eran provocadas por *S. mutans* correspondiendo a un 64% ⁴. De acuerdo a lo anterior, se demuestra que el tratamiento de CHX + F es más efectivo que el tratamiento en el que sólo se aplica flúor ⁴.

La aplicación local de NaF al 1% y CHX al 1% en forma de pasta dental o enjuagues bucales en combinación con lavados diarios de NaF y CHX al 0.05% y

0.2%, respectivamente, es un tratamiento desarrollado por Katz ²⁷ para la prevención de la caries.

4.2. Acido ascórbico, es otro agente químico, ya que según Väänänen y col ⁷⁵ afecta *in vitro* el crecimiento de bacterias. Sin embargo, hay evidencias que indican que el alto contenido oral de vitamina C inhibe la formación de la caries debido a la influencia de la acción de leucocitos y otros mecanismos de defensa, ya que la presencia de este ácido interviene en muchos aspectos de la respuesta inmune. Por lo tanto, se ha recomendado aumentar la ingestión de vegetales que contengan ácido ascórbico ³.

5. Agentes físicos que se utilizan en el tratamiento de la caries dental.

En este tratamiento interviene la longitud de onda, utilización de rayo laser y de su modo de operación ya sea continuo o pulsante, así como de factores intrínsecos de las bacterias, como estado fisiológico y densidad poblacional, entre otros ³. La manera en la que afecta la fotólisis va relacionada con la aparición de radicales libres, los cuales son tóxicos para la célula ocasionándole la muerte. En cuanto a mecanismos fototérmicos, generan la desnaturalización de los constituyentes celulares. Es importante señalar que la utilización de este tipo de mecanismos físicos preventivos para el desarrollo de caries tienen la desventaja de presentar efectos mutagénicos para las células del paciente perjudicando su salud. Por todo lo anterior, este método tiene sus limitaciones.

Aunque la caries puede prevenirse con antibióticos, éstos se han considerado inapropiados para emplearse de rutina, ya que el uso indiscriminado puede ocasionar la resistencia de la población patógena oportunista, como *C. albicans*, debido a la supresión de la flora residente ³⁹.

6. Procedimientos clínicos.

Los procedimientos clínicos ^{30, 40} implicados en un programa completo de control y prevención de la caries, son los siguientes:

6.1. Eliminar todos los depósitos bacterianos de cada una de las superficies de esmalte y dentina. Usar una pasta profiláctica no abrasiva con fluoruro de estaño, aplicada con copas de caucho y tiras interproximales.

6.2. Seguir con el uso de una gelatina acidulada de fluoro-fosfato que impregne a fondo la capa superficial del esmalte sano, intacto.

6.3. Continuar con el uso de un dentífrico con flúor, para reemplazar el de la superficie del esmalte eliminado por la saliva.

6.4. Usar una tableta reveladora después del cepillado para cerciorarse de que la eliminación de la placa de cada una de las superficies del esmalte es completa.

6.5. Instruir al paciente para realizar una buena higiene bucal; que implica el uso de un dentífrico y una buena técnica de cepillado, a los niños por imitación y a los adultos por motivación. También enseñarle a usar la tableta reveladora para asegurar el cuidado hogareño eficaz y prevenir la acumulación de placas, así como también el empleo del hilo dental ya que se ha comprobado que es más eficaz que el cepillado en la eliminación de la placa dental proximal reduciéndose la formación de gingivitis proximal.

6.6. Abrir todas las lesiones de caries (fisuras de esmalte cariado, fisuras cariadas iatrogénicas y lesiones interproximales). Eliminar solamente la capa infectada. Sellar con un apósito sedante la cavidad para promover la recuperación de la dentina y la pulpa. Las lesiones grandes y aquellas en las que no es posible una restauración fácil, se convierten en auto-limpiables y se exponen a la acción mineralizadora de la saliva.

La flora cariogénica se disminuye o hasta se elimina en 48 horas, después de la remoción de las placas cariogénicas infectadas de cada una de las superficies de esmalte y dentina. El momento óptimo para la eliminación de la flora cariogénica es, en niños, justo antes de la erupción de los dientes permanentes, de manera que puedan madurar rápidamente en un ambiente bucal libre de caries y en adultos justo antes de comenzar procedimientos restauradores, para asegurar larga vida a las obturaciones y aparatos en un medio libre de caries⁴⁰.

En cuanto a la aplicación de fluoruro (en pasta profiláctica o en cubetas) el momento óptimo es en niños: tan pronto erupcionan los dientes nuevos (dentro de los seis meses) y en adultos, inmediatamente después de completar restauraciones simples o múltiples (sobre todo en el esmalte proximal marginal) y justo antes de colocar aparatos, sobre todo en superficies de difícil limpieza ^{30, 40}.

7. Inmunización contra la caries

Durante el siglo XX, la vacunación ha llegado a ser uno de los medios más valiosos e importantes en la prevención de las enfermedades infecciosas, y considerando la naturaleza pandémica de la caries dental y la inmensa implicación económica de esta enfermedad, no es sorprendente que la búsqueda de una vacuna para la caries se realice con gran esfuerzo ²⁹.

En los primeros, intentos para inducir inmunidad en animales de experimentación se utilizaron células vivas totales de *S. mutans* empleando diferentes vías de administración. Como la Ig A es la inmunoglobulina dominante en la saliva se esperaba que las vías que favorecen a este tipo de anticuerpo daría mayor protección que las parenterales, pero se observó que en los primates la inmunoglobulina de la clase Ig G (que resulta de la administración por vía parenteral) le confería mayor protección ⁴⁶.

En los humanos la vía de administración aún no se ha determinado ya que, aunque se observa que la administración bucal de vacunas con *S. mutans* baja el nivel del mismo, no le ofrece la protección adecuada. Por otro lado, se tiene la evidencia que conejos vacunados parenteralmente con células totales de *S. mutans*, desarrollaron anticuerpos que reaccionan con el tejido cardíaco humano. Esta reacción cruzada indica que los antígenos se deben seleccionar con mucho cuidado y purificar antes de formular una vacuna contra la caries, para evitar efectos indeseables ya que sólo así podrá ser aceptada por la población ⁴⁶.

Aunque hay indicios de que *S. mutans* desempeña un papel importante en el desarrollo de la caries, es importante considerar que también la cantidad de bacterias cariogénicas presentes en la placa, la composición de la placa y el tipo de alimentación influyen en el proceso de la caries.

IV.2. Prevención y tratamiento de enfermedades periodontales

La prevención de la periodontitis depende exclusivamente del control de la placa presente en la superficie y raíz de los dientes, que puede ser llevado a cabo por métodos convencionales de higiene oral como lavado de dientes y uso de enjuagues, en especial los que contienen clorhexidina. La eficiencia de estos métodos se incrementa mediante profilaxis profesional durante las visitas al dentista por lo menos dos veces al año.

El tratamiento para la periodontitis consiste en limpiar la raíz del diente y sitios subgingivales para eliminar a los microorganismos periodontopatógenos. En el caso de periodontitis juvenil y periodontitis recurrente, este método no es muy efectivo por la dificultad que existe para eliminar a *A. actinomycetemcomitans* de los sitios subgingivales ^{36, 51} por lo que el tratamiento que introdujo Lindhe ³⁵ en 1982, el cual consiste en eliminar los tejidos inflamados, la placa y/o cálculo, administración de tetraciclina (250 mg 4 veces al día durante 2 semanas) y un cuidadoso control de la placa mediante limpieza profesional cada tres meses durante un periodo de dos años, ha sido de lo más eficaz.

Por otro lado, Thilo ⁷⁴, demostró en un estudio *in vitro* que mediante ultrasonido se puede alterar la composición microbiana subgingival, ya que bacilos Gram (-) y espiroquetas, especialmente *T. denticola*, mostraron sensibilidad a ese tratamiento. De esta manera, el uso de ultrasonido podría ser un método efectivo para remover los depósitos de placa y cálculos en el saco periodontal, siempre y cuando se compruebe el mismo efecto *in vivo*.

V.-CONCLUSIONES

Una boca bien cuidada no sólo es importante en el aspecto estético sino es necesario para tener una buena salud oral.

La manera más adecuada para controlar y prevenir la caries y periodontitis es contar con buenos hábitos de higiene oral que impidan la formación de la placa dentobacteriana .

Es necesario intensificar las campañas de salud donde se motive a la población en general, sobre todo a la infantil, a tener buenos hábitos de higiene bucal. a emplear una buena técnica de cepillado y acudir al dentista por lo menos dos veces al año, para remover la placa cariogénica y, en niños, la aplicación de flúor.

Es importante convencer, tanto al niño como al adulto, de reducir la sacarosa en su dieta y eliminar dulces, especialmente entre comidas, sustituyéndolos por azúcares no cariogénicos para evitar el establecimiento de la flora cariogénica .

Hasta ahora no ha sido posible contar con una vacuna anti caries dental humana debido a que se considera a la caries una enfermedad multifactorial y no tener un agente causal específico; además, aunque es una enfermedad desagradable y a menudo dolorosa, no amenaza la vida por lo que una vacuna para prevenirla será aceptada sólo si su uso es absolutamente seguro y sin efectos colaterales indeseables.

VI.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Addy, M; Slayne, M. A. and Wade, W.G..1992. **The formation and control of dental plaque-an overview.** J. Appl. Bacteriology. 73: 269-278.
- 2.- Alcaraz, del Rio Ignacio. 1977. **Anatomía Humana para Odontología.** 2a. edición. Editorial Francisco Méndez Oteo. México, D.F. pp. 303-318
- 3.- Altamirano, Heres Magdalena.1996. **Efecto de la dextranasa producida por *P. lilacinus* ATCC 90461 sobre los polímeros de *Streptococcus*.** Tesis de Licenciatura (QFB), Facultad de Química U.N.A.M.
- 4.- Berit, Nina Ullsoss; Björn Ógaard; Joop Arends; Jand Ruben; Gunnar Rølla and John Afseth. 1994. **Effect of a combined chlorohexidine and NaF mounthrise: an *in vitro* human caries model study.** Scand J. Dental Research. 102: 109-112.
- 5.- Bragd, L.; Dahlén G; Wiström M and Slots J. 1987. **The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis; a retrospective study.** J. Clin. Periodontol. 14: 95-99
- 6.- Brown, C. M.; Hancoc E. B.; O'Leary T. J.; Miller C.H. and Sheldrake M. A. 1991. **A microbiological comparasion of young adults based on relative amounts of subgingival calculus.** J. Periodontol. 62: 591-597.
- 7.- Brown, Lee R.; Dreizen S, Handler S. and Johnston D. A. 1975. **Effect of radiation induced xerostomia on human oral microflora.** J. Dental Research. 54(4): 740-750.

- 8.- Burnett, George W.; Scherp Henry. 1986. **Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca**. Editorial Limusa. 1ª. edición. México. pp 323-407
- 9.- Busscher, H. J.; Geertsema-Doombusch G. I. and Van der Mei H. C. 1993. **On mechanisms of oral microbial adhesion**. J. Appl. Bacteriol. Symposium Supplement. 74: 136s-142s.
- 10.- Carlson, J. 1970. **The early establishment of *Streptococcus salivarius* in the mouth of infants**. J. Dental Research. 49: 415-418.
- 11.- Carlson, J. 1971. **Growth of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* in mixed cultures**. Arch. Oral Biol. 16: 963-965.
- 12.- Cascajares, P. J. Luis; & Chavero Enrique. 1979. **Compendio de Anatomía, Fisiología e Higiene**. 9ª edición, Editorial ECLASA. México D.F. pp. 250-251.
- 13.- Crafts, Roger C. **Anatomía Humana Funcional**. 1989 1ª Edición. Editorial Limusa. México. pp. 689-698.
- 14.- Chen, Casey and Wilson Mark E. 1992. ***Eikenella corrodens* in human oral and non- oral infections: A review**. J. Periodontol. 63: 941-953.
- 15.- Edwarsson, S. 1988. **Microorganismos asociados a la caries dental**. En Thylstrup, Anders y Fejerskov Ole. **Caries**. Edit. Doyma. 1ª. edición. España. pp.85-92.
- 16.- Ericson T. y Mäkinen K. K. 1988. **Saliva: formación, composición y posibles modos de actuación**. En Thylstrup, Anderws y Fejersov Ole. **Caries**. Edit. Doyma. 1ª. edición, España. pp. 15-30.
- 17.- Fehr von der, F. 1988. **Epidemiología de la caries dental**. En Thylstrup, Anders y Fejerskov Ole. **Caries**. Edit. Doyma. 1ª. edición. España. pp. 225-241.

- 18.- Finegold, Sydney M. and Edelstein Martha A.C. 1985. **Gram Negative, nonsporeforming Anaerobic Bacilli**. In Lennette, H. Edwin, Balows Albert, Hausler W., Shadomy Jean. **Manual of Clinical Microbiology**. Edit. American Society for Microbiology. 4th. edition. Washington, D. C. pp.450-460.
- 19.- Gibbons, R. J. 1984. **Microbial ecology. Adherent interactions wich may affect microbial ecology in the mouth**. J. Dental Research. 63: 378-385.
- 20.- Gibbons, R. J. 1989. **Bacterial adhesion to oral tissues: a model for infections diseases**. J. Dental Research. 68(5): 750-760.
- 21.- Gibbons, R. J. and Hay D. 1988. **Human salivary acidic proline-rich proteins and statherin promote the attachment of *Actinomyces viscosus* LY7 to apatitic surfaces**, Infect. Immun. 56: 439-445.
- 22.- Gibbons, R. J.; Nygaard M. 1970. **Interbacterial aggregation of plaque bacteria**. Archs. oral. Biol. 15: 1397-1400.
- 23.- Gilbert, P.; Evans D. J. and Brown M. R. W. 1993. **Formation and dispersal of bacterial biofilms *in vivo* and *in situ***. J. App. Bacteriol. Supplement. 74: 675-785.
- 24.- Granath, Lars; Cleaton-Jones Peter, Fatti L. Paul and Grossman Elly S. 1993. **Prevalence of dental caries in 4 to 5 years old children partly explained by prevalence of salivary mutans streptococci**. J. Clin. Microbiol. 66-70.
- 25.- Grenier, Daniel and Michaud Josee. 1993. **Evidence for the absence of hialuronidase activity in *Porphyromonas gingivalis***. J. Clin. Microbiol. 31: 1913-1915.
- 26.- Jablonski, Stanley. 1992. **Diccionario ilustrado de Odontología**. Ed. Médica Panamericana. 1^a edición. Buenos Aires. pp.211, 216, 549, 1112.

- 27.- Katz, S. 1982. **The use of fluoride and chlorhexidine for the prevention of radiation caries.** JADA. 104: 164-170.
- 28.- Kidd, Edwina A. M. and Bechal Sally Joyston.1997. **Essentials of dental caries the disease and its management.** 2nd.Edit. Oxford University Press Inc. New York.pp. 8. 58, 66-103.
- 29.- Kilian, M. y Bratthall D. 1988. **Inmunología de la caries.** En Thylstrup, Anders y Fejerskov Ole. **Caries.** Edit. Doyma. 1^a. edición. España. pp.138-146.
- 30.- Kock G., Arneberg P. y Thylstrup A. 1988. **Higiene oral y caries dental.** En Thylstrup, Anders y Fejerskov Ole. **Caries.** Edit. Doyma. 1^a. edición. España. pp 243-250.
- 31.- Kolenbrander, P. E. 1993. **Coaggregation of human oral bacteria: potential role in the accretion of dental plaque.** J. App. Bacteriol. Symposium Supplement. 74: 795-865.
- 32.- Kraus, Bertram; Jordan Ronald; Abrams Leonard. 1981. **Anatomía dental y oclusión: Un estudio del sistema masticatorio.** Editorial Interamericana. 1^a Edición. México, D.F. pp.133-202
- 33.- Larsen, M. J. y Bruun C. 1988. **Esmalte/saliva: reacciones químicas inorgánicas.** En Thylstrup, Anders y Fejerskov Ole. **Caries.** Edit. Doyma. 1^a. edición. España. pp.150-169.
- 34.- Lay, K. and Rusell C. 1972. **Longitudinal study of the prevalence of Candida species in the mouths of infants.** International, Association for Dental Research, British Division. J. Dental Research. 51(5) Abstract 11: 1237.
- 35.- Lindhe, Jan. 1992. **Periodontología Clínica.** 1^a Edición. Editorial Médica Panamerica . Buenos Aires . pp.19-203.

- 36.- Loesche Walter J., Lopatin Dennis E., Stoll Janice, Van Poperin Neal and Hujuel Philippe P. 1992. **Comparison of various detection methods for periodontopathic bacteria: can culture be considered the primary reference standard?** J. Clin. Microbiol., 30:418-426.
- 37.- Loesche, W. J.; Lopatin Dennis E, Giordano James, Alcoforado Gil and Hujuel Philippe. 1992. **Comparison of the benzoyl-DL-arginine naphthylamide (BANA) test, DNA probes, and immunological reagents for ability to detect anaerobic periodontal infections due to *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, and *Bacteroides forsythus*.** J. Periodontol, 30: 427-433.
- 38.- Loesche, W. J.; Syed S. A., Schmidts E. and Morrison E. C. 1985. **Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis.** J. Periodontol. 56: 447-456.
- 39.- Marsh, Philip and Martin Michael. 1992. **Oral Microbiology.** Edit. Chapman & Hall. 3rd edition. London, Great Britain. pp. 6-197.
- 40.- Massler, Maury. 1986. **Manual para el Curso de Odontología Restauradora.** Facultad de Odontología. Universidad de Tufts, Boston, Massachusetts, E.U.A. pp. 2-35.
- 41.- McClellan, Dawn L.; Griffen Ann L., Leys Eugene J. 1996. **Age and prevalence of *Porphyromonas gingivalis* in children.** J. Clin. Microbiol. 34: 2017-2019.
- 42.- Mer, Julia; Alvares, O. F. y Gerson, S. J. 1981. **Estructura y función de la mucosa oral.** En Cohen, Berthram & Kramer, Ivor. **Fundamentos Científicos de Odontología.** Salvat Editores. 1^a. edición. Barcelona. pp. 539-550.
- 43.- Meyer, Diane and Fives-Taylor Paula. 1997. **The role of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in the pathogenesis of periodontal disease.** Trends in Microbiology 5: 224-228.

- 44.- Midtvedt, Tore. 1990. **Ecosystems: development, functions and consequences of disturbances, with special reference to the oral cavity.** J. Clin. Periodontol. 17: 474-478.
- 45.- Moore, W. C. C. 1987. **Microbiology of periodontal disease.** J. Periodontol Research. 22: 335-341.
- 46.- Nikiforuk Gordon. 1986. **Caries Dental. Aspectos Básicos y Clínicos.** Edit. Mundi S. A. I. C y F. 1ª. edición. Argentina. pp. 551-570.
- 47.- Nolte, W. A. 1986 **Microbiología Odontológica con Nociones Básicas de Microbiología e Inmunología.** Editorial Interamericana. 3ª. edición. México, D.F. pp.188-253.
- 48.- Nyvad, B. y Fejerskov O. 1988. **Formación, composición y ultraestructura de los depósitos microbianos en la superficie del diente.** En Thylstrup, Anderws y Fejersov Ole. **Caries.** Edit. Doyma. 1ª. edición, España, pp 40-55.
- 49.- Orland, F.J.; Blayne, J. R.; Harrison, R. W.; Reyniers, J. A.; Tresler, P. C.; Wagner, M.; Gordon, H.A.; Luckey, T. D. 1954. **Use of the germfree animal technic in the study of experimental dental caries.** J. Dent. Res. 33:147-174.
- 50.- Piatkin, K. D. y Krivoshein U. S. 1981. **Microbiología.** Edit. Mir Moscú . 2ª. edición. URSS. pp. 567-570.
- 51.- Renvert, S.; M. Wikström, M. Helmersson, Dahlén G, Slots J. and Egelberg J. 1990. **Effect of root debridement on the elimination of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* from periodontal pockets.** J. Clin. Periodontol. 17: 345-350.
- 52.- Renvert, S.; M. Wikström, M. Helmersson, Dahlén G. and Claffey N. 1992. **Comparative study of subgingival microbiological sampling techniques.** J. Periodontol, 63: 797-801.

- 53.- Ritz, H. 1985. **Population shifts in developing human dental plaque.** Arch. Oral Biol. 12:1561-1568.
- 54.- Rodenburg, J. P.; Van Winelhoff A. J., Winkel E. G., Goené R. J., Abbas F. and de Graaff J. 1990. **Occurrence of *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in severe periodontitis in relation to age and treatment history.** J. Clin. Periodontol, 17: 392-399.
- 55.- Romanes, G. J. 1987. **Tratado de Anatomía.** 12ª. edición. Editorial Interamericana McGraw-Hill. España. pp. 437-445
- 56.- Rosan, Burton. 1992. **Mechanisms of oral Colonization.** In Slots, Jorgen and Taubman Martin A. **Contemporary Oral Microbiology and Immunology.** Edit. Mosby Year Book. 1ª edition. U.S.A. pp. 283-298.
- 57.- Roviére, H.; Delmas A. **Anatomía Humana, Descriptiva, Topográfica y Funcional.** 9ª Edición, Tomo I. Editorial MASSON, S.A. Barcelona. pp.441-455.
- 58.- Salvador, Sergio L.; Syed Salam A and Loesche Walter J. 1987. **Comparison of three dispersion procedures for quantitative recovery or cultivable species of subgingival spirochetes.** J. Clin. Microbiology, 25: 2230-2232.
- 59.- Sampedro, José. 1961. **Histología Normal.** 15ª Edición. Editorial Francisco Méndez Oteo. México D.F. pp. 441-446.
- 60.- Shoenfeld, Steven E. 1992. **Oral Microbial Ecology.** In Slots, Jorgen and Taubman Martin A. **Contemporary Oral Microbiology and Immunology.** Edit. Mosby Year Book. 1ª. edition. U.S.A. pp. 267-274.
- 61.- Shoroeder, H. E. 1981. **Tejido gingival.** En Cohen, Berthram & Kramer, Ivor. **Fundamentos Científicos de Odontología.** Salvat Editores. 1ª. edición. Barcelona. pp. 513-538.

- 62.- Slots, Jorgen; Bragd L., Wikström M. and Dahlén G. 1986. The occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* in destructive periodontal disease in adults. J. Clin. Periodontol. 13: 570-577.
- 63.- Slots, Jorgen & Genco R. J. 1984. Black pigmented *Bacteroides* species, *Campylobacter* species, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. Virulence factors in colonization, survival and tissue destruction. J. Dental Research, 63: 412-421.
- 64.- Slots, Jorgen & Listgarten M. A. 1988. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. J. Clin. Periodontol. 15: 85-93.
- 65.- Slots, Jorgen & Rams Thomas E. 1992. Methods for the study of oral microorganism. In Slots, Jorgen and Taubman Martin A. Contemporary Oral Microbiology and Immunology. Edit. Mosby Year Book. 1st. edition, U.S.A. pp.275-282.
- 66.- Slots, Jorgen; Rams Thomas E., Feik Diane, Taveras Héctor and Gillespie George M. 1991. Subgingival microflora of advanced periodontitis in the Dominican Republic. J. Periodontol. 62: 543-547.
- 67.- Sørnju, T. 1988. Película: formación, composición y posibles modos de actuación. In Thylstrup, Anderws y Fejersov Ole. Caries. Edit. Doyma. 1^a. edición, España. pp.31-39.
- 68.- Staat, R.H.; Doyle, R. J.; Langley, S. D.; and Suddick, R. P. 1978. Modification of in vitro adherence of *Streptococcus mutans* by plant lectins. Adv. Exp. Med. Biol. 107:639-647.

- 69.- Takada, Kazuko; Hirasawa M. and Ikeda Tadashi. 1991. **Isolation and purification of bacteriocin from *Prevotella intermedia* (*Bacteroides intermedius*)**. J. Periodontol. 62: 439-444.
- 70.- Takazoe, T.; Nakamura Okuda K. 1984. **Colonization of the subgingival area by *Bacteroides gingivalis***. J. Dental Research. 63: 422-426.
- 71.- Tanner, Anne; Lai. Chern-Hsiung and Maiden Mark. 1992. **Characteristics of oral Gram negative species**. In Slots, Jorgen and Taubman Martin A. **Contemporary Oral Microbiology and Immunology**. Edit. Mosby Year Book. 1st edition. U.S.A. pp. 299-305.
- 72.- Tanzer, Jason M. 1992. **Microbiology of Dental Caries**. In Slots, Jorgen and Taubman Martin A. **Contemporary Oral Microbiology and Immunology**. Edit. Mosby Year Book. 1st. edition. U.S.A. pp. 377-424.
- 73.- Theilade, E. y Birhed D. 1988. **Dieta y Caries Dental**. In Thystrup, Anders y Fejerskov Ole. **Caries**. Edit. Doyma. 1^a. edición. España. pp.106-131.
- 74.- Thilo, B. E. and Baehni P. C. 1987. **Effect of ultrasonic instrumentation on dental plaque microflora *in vitro***. J. Periodontol Research. 22:518-521.
- 75.- Vaananen, M. K.; Makanen H. A., Touvinen V. J., Kulaa A. M., Kanipaa A. M., Laoma H. and Kumpusalo E. A. 1994. **Dental caries and mutan streptococci in relation to plasm ascorbic acid**. Scand J. Dental Research. 8: 102-103.
- 76.- Van Winkelhoff, A. J. and de Graaff J. 1991. **Microbiology in the management of destructive periodontal disease**. J. Clin. Periodontol. 18: 406-410.
- 77.- Willett, Norman P., White Robert Rosen Samuel. 1991. **Essential Dental Microbiology**. Edit. Appleton & Lange. 1st edition. U.S.A. pp. 341-383.

78.- Wyss, C. Growth of *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *T. pectinovorum*, *T. socranskii*, and *T. vicentii* in a chemical defined medium. 1992. J. of Clin. Microbiol., 30: 2225-2229.