



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**LA PLACA DENTOBACTERIANA COMO FACTOR
ETIOLÓGICO
DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

RODOLFO RICARDO FIGUEROA GALINDO

TUTORA: C.D. ADRIANA PATRICIA RODRÍGUEZ HERNÁNDEZ

ASESORA: DRA. ARGELIA ALMAGUER FLORES



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

A DIOS

Único de recibir honra, gloria y poder

A MI AMADA ESPOSA

Porque decidió compartir su vida conmigo

A MIS TRES AMORES

Ruth, Miriam, Mónica

A MIS PADRES

Porque siempre me apoyaron

A MIS HERMANOS

Rubén, Gilberto, Antonio, Alfredo, Sergio, Fernando, Norma, David

Que a pesar de las circunstancias estamos unidos

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
	a. Generalidades de enfermedad periodontal	
	b. Generalidades de microbiota bucal	
	c. Factores etiológicos de la enfermedad periodontal	
II.	PROPÓSITO	8
III.	OBJETIVO	8
IV.	DESARROLLO	9
	a. Placa Dentobacteriana	9
	b. Potencial patogénico de la placa dentobacteriana	17
	c. Diferencias microbiológicas de la placa dentobacteriana supragingival y subgingival	19
	d. Descripción de la placa dentobacteriana subgingival	23
	e. Diferencias en la composición de la placa dentobacteriana subgingival a nivel poblacional	30
	f. Composición de la placa dentobacteriana subgingival en la población mexicana	33
V.	CONCLUSIONES	37
VI.	FUENTES BIBLIOGRÁFICAS	39
VII.	ANEXO: FIGURAS Y TABLAS	50

I. INTRODUCCIÓN

a. Generalidades de enfermedad periodontal

Las enfermedades periodontales se definen como el conjunto de alteraciones en la función y estructura de los tejidos de soporte del diente, causadas por procesos patológicos de carácter infeccioso (Kinane & Marshall 2001; Lindhe, Karring & Lang, 1998). Se caracterizan por ser infecciones endógenas mixtas, que conducen a la destrucción de los tejidos de soporte del diente y son causadas por un grupo relativamente definido de patógenos periodontales los cuales actúan generalmente en combinación sinérgica (Grenier & Mayrand, 1985).

Los dos cuadros patológicos principales que las caracterizan son la gingivitis y la periodontitis. La gingivitis es el resultado de la acumulación de microorganismos y sus productos, ante los cuales se inicia una respuesta inflamatoria sustancial que puede persistir durante años sin destrucción del ligamento periodontal o evidencia de pérdida ósea (Kinane & Marshall 2001; Lindhe, Karring & Lang, 1998). En muchos casos, la gingivitis puede progresar a periodontitis si el proceso inflamatorio persiste (Soskolne & Klinger, 2001). En la periodontitis se observa destrucción tisular y pérdida ósea en grados variables dependiendo del progreso de la enfermedad (Grenier & Mayrand, 1985). Tanto la gingivitis como la periodontitis son infecciones bacterianas endógenas mixtas, es decir, más de una especie bacteriana contribuye al desarrollo de la enfermedad y dichas especies son

microorganismos pertenecientes a la microbiota comensal (Grenier & Mayrand, 1985).

b. Generalidades de microbiota bucal

La cavidad bucal alberga un ecosistema compuesto por más de 500 especies bacterianas, que interactúan entre ellas y con el hospedero (Paster, Boches, Galvin, Ericson, Levanos, Sahasrabudhe & Dewhist, 2001; Kolenbrander, 2000) . El conjunto de interacciones bacterianas se da gracias a la formación de una biopelícula adherida a las superficies de la cavidad oral (Foster, Palmer & Kolenbrander, 2003).

Algunos estudios han demostrado, que ocho horas después de que un individuo nace y entra en contacto con la madre, presenta una gran cantidad de microorganismos que se incrementan con rapidez (como géneros de *Lactobacillus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Veillonella* y *Neisseria*) (Söderling, Isokangas, Pienihäkkinen & Tenovuo, 2001). Los microorganismos son selectivos, y al final del primer año de nacimiento, los géneros de *Streptococcus*, *Staphylococcus* y *Veillonella*, colonizan más zonas de la cavidad bucal. En la niñez, las especies facultativas son predominantes en la cavidad oral. Con la erupción dental, incrementan especies anaerobias, apareciendo nuevas condiciones microbianas más favorables y localizables. Las bacterias incrementan durante la niñez, y en la última etapa de la misma, se parecen a las del adulto. Los cambios en los microorganismos del adulto pueden asociarse a

varios estadios de enfermedades como caries y enfermedades periodontales (Söderling, Isokangas, Pienihäkkinen & Tenovuo, 2001; Marcotte & Lavoie, 1998; Vander, Van der Velden 1991).

Conforme las personas crecen, existen cambios en los patrones de la microbiota comensal, si la cantidad bacteriana aumenta, puede relacionarse a cuadros de patogenicidad. La cavidad oral y tejidos de soporte, están mediados por condiciones bacterianas que involucran el desequilibrio en la flora comensal y el desplazamiento de estos a nuevos sitios, a pesar de estar relacionados con algunas enfermedades sistémicas.

Por ejemplo, la complejidad de la microbiota periodontal humana, rivaliza con el tracto intestinal, aunque la flora de estos dos sitios son muy distintas. En un estudio microbiológico, realizado en 1992, analizaron 51,000 muestras gingivales en un total de 300 personas. Dicho estudio, demostró la complejidad de la microflora del surco gingival y su relación con la flora intestinal y fecal, ya que pudieron identificar 14,612 cepas distintas, y 560 de ellas mostraron similitudes entre los dos diferentes sitios de colonización (Moore & Moore, 2000).

Las bacterias que residen normalmente en la cavidad oral (flora comensal), en contraposición a las incapaces para establecerse en la cavidad oral (flora transitoria), están distribuidas en diferentes proporciones según la zona que uno analice. Se puede dividir a la cavidad oral en diferentes ecosistemas con base en la distribución de la flora indígena y por

medio de criterios físicos y morfológicos (Slots, Rams, Feik, Taveras & Gillespie, 1991).

Algunos autores, sugieren que aunque puede parecer que los epitelios bucal y lingual son iguales, realmente, estas dos áreas representan diferentes microambientes. Estas diferencias se reflejan en el hecho de que por ejemplo hay muchos más bacilos gram-positivos asociados con la lengua, que con el epitelio bucal. Inversamente, muchos más estreptococos gram-negativos están asociados con el epitelio bucal que con la lengua (Slots, Rams, Feik, Taveras & Gillespie, 1991).

Las bacterias que existen en la boca tienen la capacidad de poder utilizar los nutrientes disponibles y sobrevivir bajo las condiciones físicas y químicas que ahí imperan. Asimismo debe tener algún grado de resistencia contra los mecanismos de defensa del huésped, a menos que estas condiciones coincidan, las bacterias no podrán sobrevivir en el medio ambiente bucal (Slots, Rams, Feik, Taveras & Gillespie, 1991).

c. Factores etiológicos de la enfermedad periodontal

El inicio de las enfermedades periodontales, se encuentra altamente relacionado al aumento en proporción bacteriana del surco gingival, ya que se favorece la irritación de los tejidos periodontales (Moore & Moore, 2000).

La diversidad de especies bacterianas en la flora periodontal, la variación en la composición de la flora de un individuo a otro y la variación del huésped en respuesta a las especies bacterianas son algunas de las principales razones por las que la etiología de la enfermedad periodontal no ha sido claramente establecida (Socransky & Haffajee, 1992; Socransky, Haffajee & Smith, 1987). El análisis del examen exhaustivo de un gran número de individuos sanos y enfermos periodontales, sigue siendo necesario para detectar la etiología de la enfermedad periodontal (Moore & Moore, 2000).

Cabe mencionar, que el grado de patogenicidad de la placa dentobacteriana se ve influenciado principalmente por la presencia y el aumento en número y proporción de bacterias consideradas como periodontopatógenas (Moore & Moore, 2000; Shah, Seddon & Gharbia, 1989) Sin embargo, existen diversos factores que influyen en el curso y severidad de la enfermedad. Estos incluyen factores de virulencia bacteriana (Neiders, Chen, Suido, Reynolds, Zambon, Shlossman & Genco, 1989), el medio ambiente local (Socransky, Haffajee, Smith & Dibart, 1991), la susceptibilidad del huésped mediada por “factores modificadores” como defectos en leucocitos polimorfonucleares y polimorfismos genéticos

(Kornman & Giovine, 1998), el tabaquismo y algunas enfermedades sistémicas como hepatitis, VIH/SIDA y diabetes (Bergstrom & Eliasson, 1987; Greenspan & Greenspan, 1993; Seppala, Sápala & Ainamo, 1993).

Basándose en esta revisión, resulta evidente que la naturaleza específica de la microbiota de la placa dentobacteriana, es fundamental en la etiología y patogénesis de las enfermedades periodontales. Es por ello, que el volumen de la placa no puede ser tomado solamente como un indicador de susceptibilidad o actividad de periodontitis agresiva, de igual manera, es muy importante conocer la microflora específica y los factores de virulencia que los microorganismos producen. No obstante, otros factores inherentes a los individuos, como algunas enfermedades genéticas o por razones adquiridas como habito de fumar, escasa higiene bucal, entre otros, permitirán que ciertas bacterias periodontopatógenas, aumenten en número, y desencadenen la enfermedad periodontal con un carácter de destrucción severa, con inicio temprano de la enfermedad (Guillarte & Perrone, 2003).

El desarrollo altamente orquestado de la placa dentobacteriana ha sido ampliamente estudiado (Kolenbrander, Andersen, Clemans, Whittaker & Klier, 1999; Listgarten, 1999; Listgarten, 2000; Socransky, Haffajee, Cugini, Smith & Kent, 1998; Xie, Cook, Costerton, Brece, Rose & Lamont, 2000) y se han realizado grandes esfuerzos en el campo de la microbiología periodontal para determinar la identidad de las especies bacterianas responsables de la iniciación y progreso de la enfermedad periodontal, así como los mecanismos bacterianos y respuesta de cada individuo, que intervienen en los procesos

de destrucción de los tejidos de soporte del diente (Haffajee, Cugini, Tanner, Pollack, Smith & Kent, 1998; Moore, Holdeman, Cato, Smibert, Burmeister, Palcanis & Ranney, 1985; Moore, Moore, Ranney, Smibert, Burmeister & Schenkein, 1991; Moore & Moore, 2000; Socransky, Smith & Haffajee, 2002; Tanner, Maiden, Macuch, Murria & Kent, 1998). Esto ha representado un reto en la odontología y particularmente en el campo de la periodoncia debido a la gran diversidad de especies bacterianas que forman parte de la microflora bucal^(22,4), a la dificultad o imposibilidad técnica para obtener una muestra cultivable completa de placa dentobacteriana, y a la prevalencia de especies periodontopatógenas en pacientes periodontalmente sanos (Haffajee, Socransky, Feres & Ximenez-Fyvie, 1999; Haffajee, Cugini, Tanner, Pollack, Smith & Kent, 1998; Tanner, Maiden, Macuch, Murria & Kent, 1998; Willis, Smith, Dunn, Gapter, Riviere & Riviere, 1999; Ximenez-Fyvie, Haffajee & Socransky, 2000). Por tales motivos, continúa la búsqueda de la especie bacteriana o grupo de microorganismos responsables de causar la pérdida de los tejidos de soporte del diente (Almaguer, Jacobo, Sánchez, Lara, Alcántara & Ximenez, 2005). Por otro lado, en la actualidad se cuentan con herramientas genéticas de identificación microbiológica, con lo cual se han podido establecer perfiles microbiológicos subgingivales mucho más complejos, en condiciones de salud y enfermedad periodontal, de diversas poblaciones a nivel mundial, incluyendo la población mexicana (Ximenez-Fyvie, 2006; Willis, Smith, Dunn, Gapter, Riviere & Riviere, 1999; Ximenez-Fyvie, Haffajee & Socransky, 2000).

II. PROPÓSITO

En la actualidad se cuenta con numerosos estudios microbiológicos que describen la placa dentobacteriana supra y subgingival en condiciones de salud y enfermedad periodontal, en diversas poblaciones del mundo, por lo tanto, el conocer las características microbiológicas, así como conocer el papel que desempeña la placa dentobacteriana como factor etiológico de la enfermedad periodontal, nos permitirá tener un panorama más claro para ofrecer tratamientos periodontales más adecuados, basados en el conocimiento de las características microbiológicas propias de nuestra población.

III. OBJETIVO

Describir las características de la placa dentobacteriana, supragingival y subgingival, así como, su potencial patogénico, como factor etiológico para la enfermedad periodontal.

IV. DESARROLLO

a. Placa Dentobacteriana

La cavidad bucal, está compuesta por diversos tipos de superficies blandas y rígidas como las superficies dentarias, que están colonizadas por organizaciones complejas de microorganismos llamados biopelículas. Dichas superficies son lubricadas, por secreciones que emanan de las diversas glándulas salivales, y del surco gingival. Secreciones que contienen inmunoglobulinas y otros componentes del sistema inmune innato. El fluido crevicular, por ejemplo, contiene elementos del sistema inmune que constituyen un importante mecanismo de defensa ante el reto bacteriano (Gibbons, 1996).

Las biopelículas se definen como una comunidad microbiana diversa, que se encuentran suspendidas en superficies, embebida en una matriz de polisacáridos de origen bacteriano (Perez, 2005).

La formación de la placa dentobacteriana, involucra la interacción entre bacterias colonizadoras primarias y la película adquirida del esmalte del diente. Posteriormente, los colonizadores secundarios se unen a las bacterias inicialmente adheridas, a través de interacciones moleculares específicas. A medida que la biopelícula se forma, se van desarrollando gradualmente factores biológicos importantes, permitiendo la co-existencia de especies que serían incompatibles si fuera un medio homogéneo. La placa dentobacteriana se desarrolla naturalmente, pero, también está

asociada con dos de las enfermedades infecciosas más prevalentes de la cavidad bucal, la caries dental y enfermedades periodontales (Perez, 2005).

La formación de la placa dentobacteriana es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del hospedero (figura 1). Estos procesos comprenden en primer lugar la formación de la película adquirida sobre la superficie del diente, seguido de la colonización por microorganismos específicos adheridos sobre la película adquirida, y finalmente la formación de la matriz de la placa dentobacteriana (Guillarte & Perrone, 2003).

Resulta difícil establecer la composición cuantitativa de la placa dentobacteriana del surco gingival, más aún cuando hay diferencias apreciables según existan o no condiciones de salud, simple gingivitis o periodontitis asociada (Rudney, 2000).

Con el fin de identificar los determinantes ecológicos que influyen en los patrones de colonización, es necesario comprender las propiedades de la cavidad oral. En primer lugar, la cavidad bucal está continuamente protegida por saliva, manteniendo una temperatura de 35-36°C a un pH de 6.7 en condiciones óptimas para el crecimiento de muchos microorganismos. En segundo lugar, la saliva influye profundamente en la ecología de la boca (Scannapieco, 1994) por ejemplo, su composición iónica promueve sus propiedades de amortiguación y su capacidad para remineralizar el esmalte. Por otro lado, los componentes orgánicos como glicoproteínas y proteínas, pueden tanto influir en el establecimiento y selección de la microflora oral, al

favorecer la adhesión de ciertos organismos a través de la formación de una película selectiva sobre la superficie del esmalte, ó la eliminación de bacterias a través del fluido salival al actuar como nutriente endógeno. Así mismo, la saliva contiene componentes de la inmunidad innata y adquirida lo que le da la capacidad de inhibir directamente algunos microorganismos exógenos (Scannapieco, 1994).

El papel de las bacterias dentro de una comunidad, está dado por las propiedades biológicas de cada población microbiana. Las especies con funciones idénticas en un hábitat, compiten por el mismo nicho. La coexistencia de diversas especies en un hábitat se debe a que cada una de ellas tiene una función diferente y se interrelacionan con las otras (Marcantoni, 1999).

La microflora de la placa dentobacteriana proveniente de diferentes sitios de la superficie dental, muestra diferencias en su composición. Estas variaciones resultan de las diferencias locales con respecto al suministro de nutrientes, el pH y el potencial redox (Marsh & Bradshaw, 1999).

En relación al suministro de nutrientes, éstos comprenden dos categorías: 1) los endógenos, dado por las proteínas y glicoproteínas provenientes de la saliva y del fluido crevicular, y 2) los exógenos, dado por los carbohidratos provenientes de la dieta. Los carbohidratos fermentables, son los nutrientes que principalmente afectan la ecología microbiana de la cavidad oral. El metabolismo intracelular de los carbohidratos por parte de las

bacterias, lleva a la producción de ácidos que van a ser productos de algunas especies de la biopelícula dental (Marsh & Bradshaw, 1999).

En cuanto al pH, muchas de las especies bacterianas orales crecen en un rango de pH relativamente limitado. Un pH neutro no tiene impacto sobre los niveles de las especies del grupo de *Streptococcus mutans*, mientras que un pH bajo lleva a un incremento de estas bacterias (Marsh, 1994).

Los organismos anaerobios pueden enfrentarse a los efectos tóxicos del oxígeno, interactuando con especies que consumen oxígeno, reduciéndolo a niveles que permiten su crecimiento (Marquis, 1995).

En 1978, Costerton introdujo el término *biofilm* (Listgarten, 1999). El *biofilm*, o biopelícula, es una formación de agregados bacterianos, usualmente existentes como comunidades cercanamente asociadas, que se adhieren a una variedad de superficies naturales o artificiales, en un medio acuoso que contiene una concentración suficiente de nutrientes para sostener las necesidades metabólicas de la microbiota (figura 1 y 2) (Perez, 2005).

Se ha determinado que las células bacterianas de la biopelícula exhiben características biológicas que difieren marcadamente de las bacterias que están aisladas, o en suspensión (Listgarten, 1999; Rudney, 2005). Las biopelículas constituyen una comunidad microbiana protegida de una amplia variedad de factores antibacterianos y que predominan en cualquier ecosistema que posea un nivel suficiente de nutrientes. Todas las biopelículas poseen una estructura y una fisiología complejas, que les

permite crear y mantener un ecosistema abierto de canales de agua (Marsh & Bradshaw, 1999).

La formación de la placa dental comprende un patrón ordenado de colonización (sucesión microbiana). Los colonizadores primarios pueden retenerse cerca de la superficie dental mediante interacciones físico-químicas provenientes de la célula bacteriana y de la superficie del huésped (Busscher & van der, 1997). Posteriormente, se establecen una serie de interacciones intermoleculares específicas entre las adhesinas bacterianas y los receptores complementarios de la película adquirida, dando como resultado una adhesión irreversible (Whittaker, Klier & Kolenbrander, 1996; Jenkinson & Lamont, 1997). Estos colonizadores primarios luego crecen, modificando las condiciones medio-ambientales locales haciendo del lugar un medio favorable para la colonización de especies anaerobias. Estos últimos colonizadores se unen a especies bacterianas ya adheridas a través de la coagregación. La interacción entre bacterias suspendidas y bacterias adheridas a la biopelícula se denomina coagregación (Busscher & van der, 1997; Whittaker, Klier & Kolenbrander, 1996). De esta manera se formarán biopelículas estructuralmente complejas compuestas por diversas especies de microorganismos (figura 2) (Perez 2005).

Con el tiempo, la placa dentobacteriana se convierte en una estructura organizada espacialmente, con organismos que ocupan posiciones particulares definidas, debido a las propiedades biológicas y físicas del sitio en el que se encuentran (Marsh & Bradshaw, 1999).

Una característica principal de una comunidad microbiana, es el mantenimiento de una microbiota estable, en un medio que es variable. Esto no significa que no haya actividad metabólica alguna entre las poblaciones microbianas que constituyen la placa. Por el contrario, esta estabilidad es el resultado de un balance dinámico, sostenido por una serie de interacciones tanto sinérgicas, como antagónicas, entre los diferentes grupos microbianos. Estas interacciones, incrementan el catabolismo de nutrientes endógenos (proteínas y glicoproteínas) y proveen protección de las presiones del medio, a través del mantenimiento de un medio local favorable aún durante las fluctuaciones desfavorables periódicas que puedan ocurrir en el microambiente. Estas interacciones, permiten a los organismos dentro de una comunidad, persistir y crecer sobre un hábitat más amplio y desplegar acciones sinérgicas en el reciclamiento de nutrientes, incrementando de esta forma la eficiencia metabólica dentro de la comunidad (Marsh & Bradshaw, 1999; Marshall, 2005).

Por otro lado, las interacciones antagónicas entre los microorganismos son un factor que contribuyen a determinar la composición de las comunidades microbianas de la placa dental. La producción de compuestos antagónicos, tales como bacteriocinas, o sustancias inhibidoras semejantes a las bacteriocinas, pueden proporcionar a un organismo determinado una ventaja competitiva cuando interacciona con otros (Marsh & Bradshaw, 1999).

Una de las principales formas en que las bacterias “escogen” el medio adecuado para colonizar, depende de la adherencia selectiva. La adherencia, describe el fenómeno por el cual una bacteria muestra una predilección para colonizar superficies específicas. Por ejemplo, *Streptococcus salivarius* se adhiere perfectamente a superficies epiteliales, mientras que el *S. mutans* prefiere las superficies de los dientes (Slots & Taubma, 1992).

Dos son los principales mecanismos responsables de la adherencia, por un lado, pueden ocurrir interacciones hidrofóbicas cuando las sustancias lípofílicas en la superficie de la célula bacteriana se ponen en contacto con los receptores hidrofóbicos de las células epiteliales y por otro lado, las adhesinas cargadas negativamente de la célula bacteriana, se pueden unir a las glucoproteínas cargadas positivamente de la saliva o tejidos del huésped, gracias a un “puente” de un catión bivalente, generalmente de calcio (Slots & Taubma, 1992).

Además de la habilidad para agregarse en estructuras complejas, existe otro tipo de interacciones entre las especies de la placa bacteriana. Estas interacciones pueden ser, ya sea inhibitorias o estimulantes, según las especies involucradas. Las diversas relaciones nutritivas interbacterianas parecen ser necesarias para establecer una flora compleja y variada como la que encontramos en la placa dentobacteriana (Slots & Taubma, 1992).

Además de producir metabolitos que pueden inhibir a otros organismos, ciertas bacterias también hacen potentes sustancias bactericidas conocidas como bacteriocinas, estas sustancias son

generalmente péptidos o proteínas pequeñas que se unen a las paredes de la célula . Las bacteriocinas son altamente selectivas en su habilidad de matar organismos específicos. Aunque el potencial antibacteriano de los antibióticos convencionales se expresa generalmente en grupos de géneros. Las bacteriocinas solo matan especies definidas que se caracterizan por ser muy cercanas o idénticas a la especie que produce esta sustancia (Slots & Taubma, 1992).

b. Potencial patogénico de la placa dentobacteriana

Algunos mecanismos mediante los cuales las bacterias periodontales pueden evadir las defensas del hospedero, se deben a la capacidad de algunos patógenos de producir proteasas que degradan inmunoglobulinas producidas por el sistema inmune, las cuales operan para facilitar la fagocitosis de las bacterias o para bloquear la adherencia fijándose a la superficie de la célula bacteriana (Genco, 2005).

Especies como *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* junto con otras especies menos patógenas, producen una variedad de enzimas, tales como hialuronidasas, condroitin sulfatasa, heparinasa, β -glucosidasa y N-acetilglucosaminidasa, mediante la cual puede hidrolizar componentes del tejido, lo que favorece la destrucción del mismo.

Ante el reto microbiano, la enfermedad periodontal inicia con un proceso inflamatorio en donde intervienen componentes del sistema inmunológico tales como los del sistema inmunológico humoral, cuya principal función en infecciones orales es el de reducir la colonización bacteriana en las superficies mucosas mediante anticuerpos secretados como la inmunoglobulina A (IgA). Así mismo, intervienen también de manera importante, componentes del sistema inmunológico innato solo ó en combinación con células de los sistemas inmunológicos humoral y celular, en donde pueden estar involucrados el eje neutrófilo-anticuerpo-complemento cuya actividad bactericida y secretoria lleva a la producción de enzimas

extracelulares y/o el eje linfocito-macrófago-linfocina, cuya acción desencadena una respuesta inmune donde los linfocitos T y B son los principales mediadores (Genco, 2005). El proceso de destrucción de los tejidos periodontales de soporte es el resultado de la combinación de diversos factores; por un lado, de los efectos tóxicos de los linfocitos, neutrófilos y macrófagos en los tejidos, así como de los productos tóxicos de los fagocitos tales como las colagenasas, lo cual da como resultado mecanismos de defensa incapaces de eliminar los agentes infecciosos, y por el otro, de la acción de sustancias tóxicas bacterianas y de mediadores liberados por las propias células del huésped, por ejemplo, los macrófagos estimulados pueden producir Interleucina-1 (IL-1) y Prostaglandina-2 (PGE_2), las cuales actúan de manera importante sobre la resorción ósea (figura 3) (Colombo, Teles, Souto, Rosalem, Mendes & Uzeda, 2002; Van, Petit, Scholte, van der & de Graaf, 1993).

c. Diferencias microbiológicas entre la placa dentobacteriana supragingival y subgingival

Por fines prácticos y anatómicos, la placa dentobacteriana se divide supra y subgingivalmente, sin embargo, la biopelícula que la conforma, presenta una continuidad en la superficie dentaria (Socransky, Haffajee, 2005).

Durante mucho tiempo se pensó, que la placa dentobacteriana que se encontraba por encima y por debajo del margen gingival, variaba en cuanto a su composición bacteriana, debido a que el entorno supragingival está cubierto por saliva, mientras que el subgingival está rodeado por fluido crevicular, por lo tanto, se estableció que la región subgingival era esencialmente anaeróbica, mientras que la supragingival era aeróbica, lo que reflejaba el hecho de que hay diferentes organismos en cada ambiente (figura 4) (Socransky, Haffajee, 2005).

La descripción correcta de especies que colonizan la placa dentobacteriana (supra y subgingival), corresponde a la formación de agregados bacterianos ó biopelículas, usualmente existentes como comunidades cercanamente asociadas, dónde en el interior de dichas comunidades, los organismos predominantes son anaerobios que pueden enfrentarse a los efectos tóxicos del oxígeno, interactuando con especies que consumen oxígeno, que se encuentran en el exterior de dichas comunidades, reduciendo el oxígeno a niveles que permiten el crecimiento de los primeros (Socransky, Haffajee, 2005).

Sin embargo, las diferencias en la composición microbiana de los ecosistemas supra y subgingival tan firmemente demostrado en la periodontitis, es debido a múltiples factores. La placa dentobacteriana supragingival, presenta una única superficie para su colonización, el diente, considerando que la zona subgingival ofrece dos superficies, el diente y el epitelio de revestimiento del surco gingival o bolsa periodontal. Además, la bolsa periodontal o surco gingival parece ser la única superficie en la cavidad oral donde parece haber dos biopelículas en un espacio único anatómico. La anatomía también permite el establecimiento de una tercera zona en la bolsa periodontal. Esta zona se produce entre la biopelícula que se adjunta al diente y la biopelícula adjunto a la zona más profunda del epitelio de la bolsa (Socransky, Haffajee, 2005).

Otra diferencia principal entre el hábitat supra y subgingival es la naturaleza de la mayor parte del fluido; en el fluido supragingival se trata de saliva, y para subgingival el fluido crevicular del surco. La composición del fluido del surco gingival difiere de la saliva tanto en sujetos periodontalmente sanos como enfermos (Socransky, Haffajee, 2005). Estas diferencias en la composición puede afectar notablemente la naturaleza de las especies que colonizan esta zona. Por ejemplo, especies de espiroquetas son muy favorecidas por el fluido del surco gingival que emanan de la enfermedad periodontal (Ellen & Galimanas, 2005). Ciertas bacterias aparentemente permiten a otras colonizar más fácilmente las áreas subgingivales. Por ejemplo, la presencia de *Actinomyces viscosus* en la placa subgingival

parece facilitar la entrada a *P. gingivalis* para colonizar estas áreas, quizás, gracias a un mecanismo de coagregación (Socransky, Haffajee, 2005).

Se ha observado que, las proporciones promedio en la mayoría de las especies de la placa dentobacteriana supragingival, son significativamente mayores que en placa dentobacteriana subgingival. La principal diferencia parece ser mucho mayor en especies de *Actinomyces* y en especies, miembros de los complejos morado, amarillo y verde. Las proporciones de las especies no son notablemente distintas de las zonas supragingival a subgingival de la placa dentobacteriana en sujetos sanos. En la zona supragingival la proporción de especies *Actinomyces* y *Streptococcus sanguinis* en proporción no es mayor que en la zona subgingival, mientras que el complejo de especies periodontopatógenas putativas del complejo naranja presenta mayor proporción subgingivalmente (Socransky, Haffajee, 2005).

En éste mismo estudio, cuando evaluaron la proporción promedio de placa dentobacteriana supra y subgingival, la subgingival fue mayor en sujetos con periodontitis que en sujetos periodontalmente sanos. Indicaron que hubo un marcado aumento en la proporción de especies en periodontitis crónica, principalmente en especies de los complejos naranja y rojo (tabla 1). Además observaron un aumento en muchas especies en la placa dentobacteriana supragingival con periodontitis crónica como *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *F. Nucleatum*. Hay otras diferencias entre las proporciones

comparando la placa dentobacteriana supragingival y subgingival en los sujetos con periodontitis crónica que en sujetos sanos (figura 4).

También, reportaron una mayor proporción en especies de *Actinomyces* junto con *Neisseria mucosa*, en placa dentobacteriana supragingival, y proporciones mayores de los miembros del complejo naranja (periodontopatógenas putativas) y todas las especies periodontopatógenas del complejo rojo. Probablemente, ésta variación de proporciones, se refleja en gran parte, por el espacio disponible para la colonización (anatómicamente hablando). Esto quiere decir, que el surco gingival periodontalmente sano, ofrece poco espacio para la habitación de un gran número de microorganismos, mientras que la bolsa periodontal proporciona un mayor espacio para la colonización microbiana. Esto varía de un sujeto a otro en el grupo de periodontitis (Socransky, Haffajee, 2005).

d. Descripción de la placa dentobacteriana subgingival

La formación de la placa dentobacteriana es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del hospedero. Estos procesos comprenden en primer lugar la formación de la película adquirida sobre la superficie del diente; seguido de la colonización por microorganismos específicos adheridos sobre la película adquirida (Socransky, Haffajee, 2005).

Durante más de 100 años, cada generación de microbiólogos orales han llegado a la misma conclusión, que la microbiota subgingival de sujetos periodontalmente sanos, difiere de la que se encuentra en los sujetos con enfermedad periodontal (Socransky, Haffajee, 2005).

Una representación muy clara que muestra las asociaciones entre especies bacterianas que colonizan la placa dentobacteriana subgingival, son los complejos bacterianos (figura 4), los cuales se organizan de la siguiente forma (Socransky, Haffajee, Cugini, Smith & Kent, 1998; Socransky, Haffajee, 2005):

1. Complejo azul: especies de *Actinomyces*
2. Complejo amarillo: *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus intermedius*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, *S. sanguinis*.

3. Complejo morado: *Actinomyces odontolyticus* y *Veillonella parvula*
4. Complejo verde: *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Capnocytophaga ochracea*, *Capnocytophaga sputigena*, *Corynebacterium matruchotii*
5. Complejo naranja: *Campylobacter gracilis*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium peridonticum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus constellatus*, *Eubacterium nodatum*.
6. Complejo rojo: *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *P. gingivalis* (figura 4)

Los dos primeros complejos, corresponden a especies colonizadoras tempranas o periodontobenélicas (Socransky, Haffajee, Cugini, Smith & Kent, 1998; Socransky, Haffajee, 2005), *Streptococcus* y *Actinomyces* son los géneros predominantes en la superficie dental y la interacción entre ellos y su sustrato ayuda a estabilizar la biopelícula y son llamadas así ya que son encontrados en la cavidad bucal bajo condiciones de salud (figura 3) (Kolenbrander, 2000). La primera etapa en la formación de la placa dentobacteriana comprende adsorción de proteínas salivales en las superficies de apatita. La colonización primaria se da por bacterias facultativas principalmente Gram positivas como las del complejo azul y amarillo que se adhieren a la superficie dental a través de un mecanismo de

adhesión bioquímica proteína-proteína entre los fimbrios de las bacterias y las proteínas salivales ricas en prolina (figura 3) (Gibbons, 1990). En la segunda etapa de la formación de dicha biopelícula, se coagregan y multiplican cocos y bacilos tanto Gram positivos como Gram negativos (complejo morado y verde). En la tercera etapa, los receptores superficiales en dichos microorganismos permiten la posterior congregación de especies predominantemente Gram negativas, que tienen poca capacidad para adherirse directamente a la superficie dental, como son *F. nucleatum*, *P. intermedia* y *C. matruchotii*, conocidos como colonizadores puente (complejo naranja). La heterogeneidad de la placa dentobacteriana aumenta con el tiempo y maduración de la misma. Gracias a esto, un mayor número de bacterias anaerobias estrictas Gram negativas tales como *T. forsythia*, *P. gingivalis* y *T. denticola* colonizan en estadios tardíos contribuyendo a la patogenicidad de la biopelícula (Lindhe, Karring & Lang, 1998; Nishihara & Koseki, 2004). Los colonizadores tardíos corresponden al complejo rojo, mismo que no presenta asociación con colonizadores tempranos. Son especies periodopatógenas reconocidas y se han encontrado en mayor proporción y número en zonas de infección y sangrado como son las bolsas periodontales (figura 4 y 5) (Socransky, Haffajee, Cugini, Smith & Kent, 1998; Socransky & Haffajee 2000). Se ha observado que la placa dentobacteriana se asocia a las enfermedades periodontales por un grupo relativamente definido de patógenos periodontales los cuáles actúan generalmente en combinación sinérgica. Dentro de dichas especies se incluyen a

Agregatibacter actinomycetemcomitans, *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *C. rectus*, *E. nodatum*, *F. nucleatum*, *P. micros*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *S. intermedius* y *T. denticola*, entre otras (Haffajee & Socransky, 2000).

Algunas bacterias son capaces de utilizar nutrientes y otras sustancias producidas por otros organismos. Por ejemplo, especies como *V. párvula* y muchos otros organismos gram-positivos pueden sintetizar vitaminas K, que a su vez es utilizada por *P. gingivalis* y *P. intermedia*. El bióxido de carbono generado por muchos organismos como *Peptostreptococos* y *Eubacterias*, permiten el crecimiento de especies de *Capnocytophaga* y *A. actinomycetemcomitans* (Slots & Taubma, 1992).

El ácido láctico, que es producido por algunos organismos como especies de *Streptococcus* y *Actinomyces*, puede ser utilizado como una fuente de energía por especies de *Veionella* y *Neisseria*. Por otra parte, el ácido láctico inhibe el crecimiento de otros organismos, especialmente levaduras (Slots & Taubma, 1992).

Pocos minutos después de completar una profilaxis oral, las glicoproteínas salivales se comienzan a absorber sobre la superficie de los dientes con la formación de una superficie amorfa. Algunas especies bacterianas como *S. sanguis* y *A. viscosus* tienen estructuras que favorecen su adhesión a las glucoproteínas salivales (figura 3). Si ésta adhesión sucede en la saliva, los organismos tienden a aglutinarse. Sin embargo, si los organismos se ponen en contacto con la película adquirida, se pueden adherir a la película y por lo tanto a la superficie dentaria. Por ello, *S. sanguis*

y *A. viscosus* son especies pioneras en la colonización de los dientes después de una profilaxis (Slots & Taubma, 1992).

Después de una fase inicial de colonización, se presenta una fase de crecimiento bastante rápida de los organismos que inicialmente colonizaron la biopelícula. Durante esta fase, especies de *Streptococcus* tienden a crecer en cadenas orientadas generalmente de manera perpendicular a la superficie del diente. Este crecimiento dentobacteriano altera el medio en la superficie del diente, lo que permite la entrada de nuevas especies de bacterias a la placa en formación (Slots & Taubma, 1992).

En un estudio realizado, observaron los perfiles de muestras subgingivales tomadas en 184 pacientes periodontalmente sanos y 592 pacientes con periodontitis crónica. Las especies estaban organizadas de acuerdo a los complejos que se ha descrito anteriormente. La cifra indicó que en promedio, subgingivalmente las proporciones son mayores en las zonas con periodontitis que en las zonas de salud periodontal, y que las principales diferencias entre la salud y la enfermedad se producen principalmente entre especies de los complejos rojo y naranja. Además, 11 de 12 especies en el complejo de color naranja y los tres miembros del complejo rojo fueron significativamente elevadas en los sujetos con periodontitis, incluso después de ajustar por múltiples comparaciones. Muchos resultados concuerdan que, especies como *P. gingivalis*, *T. forsythia*, y *T. denticola*, pueden ser detectados con mayor frecuencia y en mayor número y proporción, en zonas

con periodontitis que en zonas de periodonto sano (Socransky & Haffajee, 2000).

Es evidente que la condición de la enfermedad periodontal tiene un gran impacto en la composición de la microbiota subgingival y que, en promedio, la enfermedad afecta a la condición de determinadas especies, en particular los miembros de los complejos naranja (periodontopatógenas putativas) y rojo (periodontopatógenas reconocidas), más que en otros (Socransky & Haffajee, 2000).

Posiblemente, el factor más importante que influye en la microbiota subgingival es el estado clínico de los tejidos periodontales adyacentes. Dos factores parecen ser críticos: el estado inflamatorio de la bolsa periodontal y profundidad de surco gingival (Socransky & Haffajee, 2000). La relación entre estos factores en la composición microbiana ha sido reconocida desde hace bastante tiempo (Socransky, Haffajee, Smith & Dibart, 1991). Los datos indican que hay poca relación con el fondo de la bolsa periodontal, para la mayoría de las especies microbianas. Sin embargo, la mayoría de las especies del complejo naranja y todas las especies del complejo rojo, se incrementaron significativamente con el aumento de la profundidad de la bolsa. Una serie de razones posibles para la relación del aumento de la profundidad de la bolsa con un aumento de los niveles del complejo rojo y naranja de especies pueden ser sugeridos, por ejemplo las bolsas más profundas tienen una mayor superficie epitelial como las especies del complejo rojo como *P. gingivalis* y *T. denticola* (Kigure, Saito, Seida, Yamada,

Ishihara & Okuda, 1995). La zona de las bacterias poco adherentes que parecen contener una gran proporción de especies del complejo naranja es mayor en las bolsas de profundidad superficial que en relación con las más profundas (Noiri, Ozaki, Nakae, Matsuo & Ebisu, 1997).

La presencia de inflamación gingival en un sitio, también afecta notablemente la composición de la microbiota. Los miembros del complejo naranja y rojo son significativamente elevados en los sitios que presentan sangrado en el sondeo, el cual es utilizado como un indicador clínico de la inflamación periodontal. Las especies de los sitios inflamados pueden tener beneficios de la inflamación, porque se encuentran más cercanos al fluido del surco gingival (Socransky & Haffajee, 2000).

En los datos mostrados de especies microbianas subgingivales, se aprecia que las principales diferencias encontradas fueron en especies del complejo rojo y naranja, entre sanos periodontales y enfermos con periodontitis avanzada. Además, se sugirió que la naturaleza de la microbiota subgingival puede ser influenciada por la ubicación geográfica de la persona (Socransky & Haffajee, 2000). De acuerdo con los resultados de otro estudio, se detectó una mayor frecuencia de espiroquetas y *P. gingivalis* en sujetos con periodontitis, comparado con sujetos sanos periodontales (Riviere, Smith, Tzagaroulaki, Kay, Zhu, Deroguen & Adams, 1996).

e. Diferencias de la descripción entre la placa dentobacteriana subgingival a nivel poblacional

La información presentada en un artículo del año 2004 (Haffajee, Bogren, Hasturk, Feres, Lopez & Socransky, 2004), basada en los resultados de una investigación en pacientes con periodontitis crónica en los países de: Suecia (5101 pacientes), Estados Unidos (5115); Brasil (1558) y Chile (526), indicó que el promedio de especies bacterianas en la placa dentobacteriana subgingival de las muestras tomadas de pacientes con periodontitis crónica diferían en las distintas ubicaciones geográficas. En promedio 40 especies podrían ser detectadas en todas las poblaciones examinadas, y reportaron grandes diferencias en las proporciones de muchas de las especies, en particular, las que se piensa que se asocian con la enfermedad periodontal (inicio y progresión). En particular, las especies del complejo rojo *T. forsythia*, *P. gingivalis* y *T. denticola* mostraron proporciones muy diferentes en las cuatro poblaciones. Los autores sugieren, que algunas de las diferencias en cuanto a las proporciones promedio, podrían significar diferencias en la profundidad de la bolsa de los sitios incluidos en la muestra. En la zona geográfica de Suecia, fue mayor la profundidad de la bolsa periodontal. En Chile, se reportaron zonas con menor profundidad en la bolsa periodontal, sin embargo, el promedio en la proporción de *P. gingivalis* y *T. forsythia* fue el mayor de todas las regiones; aunque las diferencias encontradas fueron en relación al tratamiento previo. Hubo diferencias marcadas en la microbiota subgingival entre sujetos suecos y americanos, a

pesar de presentar ambos grupos similares tratamientos dentales. Otros factores que podrían dar lugar a diferencias en la composición de la microbiota subgingival se incluyen: los antecedentes genéticos, la dieta, la cultura, la atención de la salud, situación socioeconómica, procedimientos de higiene y el acceso al cuidado dental (Haffajee, Bogren, Hasturk, Feres, Lopez & Socransky, 2004).

Los resultados de dicha investigación, coinciden con otros investigadores que encontraron diferencias en la composición de la microbiota subgingival en muestras obtenidas de individuos en distintos lugares geográficos. Sanz y colaboradores (Sanz, van Winkelhoff, Herrera, DelleMijn-Kippuw, Simon & Winkel, 2000), utiliza las mismas técnicas en diferentes zonas geográficas, para comparar la microbiota subgingival en muestras obtenidas de sujetos adultos provenientes de España, y Países bajos que fueron seleccionados sobre la base de la descripción de niveles bacterianos comparables en periodontitis crónica. Las diferencias encontradas fueron: mayor prevalencia de *P. gingivalis* en sujetos españoles y mayor prevalencia de *A. actinomycetemcomitans* y *P. micros*, en Países bajos. Cao y colaboradores (Cao, Aepli, Liljemark, Bloomquist, Bandt & Wolf, 1990), en 1990 compararon la microbiota supra y subgingival en muestras tomadas por edad, sexo y enfermedad periodontal en poblaciones Caucásicas, de Minneapolis, y China. Las diferencias en la microbiota subgingival fueron menos marcadas que en los estudios previos (Haffajee, Bogren, Hasturk, Feres, Lopez & Socransky, 2004).

La idea de que la microbiota subgingival difiera en la composición en diferentes ubicaciones geográficas también es apoyada por una serie de informes que describen las diferencias en la prevalencia de las distintas especies subgingivales (Sanz, van Winkelhoff, Herrera, Dellemeijn-Kippuw, Simon & Winkel, 2000). Una consecuencia importante de estas conclusiones es el hecho de que las diferencias microbiológicas pueden tener un impacto sobre la respuesta terapéutica. Las diferentes zonas geográficas proporcionan un ejemplo de esta situación, a pesar de que tengan el mismo diagnóstico de la enfermedad periodontal, hay claras diferencias en la composición de la microbiota subgingival de una zona geográfica a otra (Haffajee, Bogren, Hasturk, Feres, Lopez & Socransky, 2004).

f. Composición de la placa dentobacteriana subgingival en la población mexicana

Estudios realizados en diversos países, han descrito la composición microbiológica de muestras de placa dentobacteriana de sujetos con diferentes tipos de enfermedad periodontal así como en pacientes periodontalmente sanos (Choi, Park, Yoo, Choi, Chai, Cho & Kim, 2000; Colombo, Teles, Souto, Rosalem, Mendes & Uzeda, 2002; Dahlen, & Wikstrom, 1995; Dogan, Antinheimo, Cetiner, Bodur, Emigil, Buduneli, Uygur, Firatli, Lakio & Asikainen, 2003; Hamlet, Cullinan, Westerman, Lindeman, Bird, Palmer & Seymour, 2001; Lee, Choi, Yoo, Choi, Cho, Chai & Kim, 2003; Slots, Rams, Feik, Taveras & Gillespie, 1991; Timmerman, Van der Weijden, Arief, Armand, Abbas, Winkelhoff & Van der Velden, 2001). Dichos estudios, han reportado importantes diferencias en la microbiota subgingival en diferentes poblaciones del mundo y reflejan la preocupación que existe de obtener un panorama global de la ecología bacteriana periodontal así como de las posibles implicaciones clínicas y terapéuticas de dicha diferencias en una población de mexicanos (Almaguer, Jacobo, Sánchez, Lara, Alcántara & Ximenez, 2005).

El objetivo del estudio realizado por Ximenez y colaboradores en el 2006, fue describir la microbiota subgingival de pacientes mexicanos con periodontitis crónica y periodontalmente sanos, utilizando la técnica de “checkerboard” para hibridaciones DNA – DNA (Almaguer, Jacobo, Sánchez, Lara, Alcántara & Ximenez, 2005). La población de estudio consistió en 33

sujetos con periodontitis crónica y 23 sujetos periodontalmente sanos, mexicanos por nacimiento de 22 a 75 años de edad, no fumadores. Fueron evaluadas 40 especies bacterianas (tabla 1). Todas las especies evaluadas fueron detectadas tanto en sujetos periodontalmente sanos como con periodontitis crónica. Treinta y seis de las 40 especies evaluadas mostraron cuentas promedio mayores en sujetos con periodontitis crónica. Únicamente, *A. naeslundii* 1, *S. intermedius*, *C. sputigena* y *C. gracilis* presentaron cuentas promedio mayores en sujetos periodontalmente sanos. *A. viscosus*, *C. matruchotii* y *A. naeslundii* 1, estuvieron entre las 5 especies que presentaron las cuentas promedio más elevadas en las 2 poblaciones de estudio. Sin embargo, a diferencia del grupo periodontalmente sano, especies de *V. parvula* y *Actinomyces israelí*, se incluyeron dentro de las especies con mayores cuentas promedio en sujetos con periodontitis crónica. Además de que se encontraron dentro de las 5 especies con mayores cuentas promedio. Tres especies además de *P. gingivalis*, presentaron cuentas promedio significativamente mayores en la población de sujetos con periodontitis crónica: *T. forsythia*, *T. denticola* y *A. actinomycetemcomitans*. En ambas poblaciones, *C. gracilis*, *Selenomonas artemidis*, *Selenomonas noxia* y *Porphyromonas endodontalis* fueron las especies que presentaron las cuentas promedio más bajas (Almaguer, Jacobo, Sánchez, Lara, Alcántara & Ximenez, 2005).

Se presenta la proporción promedio de grupos de microorganismos en sujetos sanos y con periodontitis crónica (tabla 1, figura 6). Las 40 especies

bacterianas evaluadas fueron agrupadas de manera similar a la descripción de complejos bacterianos (Socransky & Haffajee, 2005). Las diferencias más notables en la proporción de grupos de especies en las poblaciones de sujetos sanos y con periodontitis crónica, consistieron en aumentos significativos en la proporción de especies del complejo “rojo” (*P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*), así como de especies “no agrupadas” *S. noxia* y *A. Actinomycetemcomitans*, en sujetos con periodontitis crónica. Dichos aumentos parecieron estar relacionado con una disminución significativa de especies de *Actinomyces* en sujetos con periodontitis crónica. El resto de los grupos de especies, no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre las dos poblaciones de estudio. Las diferencias encontradas en el presente estudio entre la microbiota de muestras de placa dentobacteriana subgingival de sujetos mexicanos periodontalmente sanos y con periodontitis crónica confirmaron descripciones previas en la literatura. Los sujetos periodontalmente sanos presentaron altos niveles y proporciones de muchas especies consideradas como “periodontobenéficas” o colonizadoras tempranas (especies de *Actinomyces*), mientras que en contraste, los sujetos con enfermedad periodontal presentaron niveles y proporciones significativamente mayores de patógenos putativos de los complejos rojo y naranja (Dahlen, Manji, Baelum & Fejerskov, 1992; Haffajee, Cugini, Tanner, Pollack, Smith & Kent, 1998; Moore & Moore, 2000; Tanner, Kent, Maiden & Taubman, 1996; Ximenez-Fyvie, Haffajee & Socransky, 2000). Sin embargo, al comparar la proporción de especies que forman el complejo “rojo” (*P.*

gingivalis, *T. forsythia* y *T. denticola*) en pacientes con periodontitis crónica, los sujetos mexicanos presentaron un porcentaje significativamente mayor que el reportado en otros estudios en los que fue utilizada la misma técnica de identificación, pero dónde fueron evaluados sujetos norteamericanos (Ximenez-Fyvie, Haffajee & Socransky, 2000).

Este aumento tan significativo de la proporción de especies del complejo “rojo” en la población mexicana de estudio, podría deberse por un lado a que los sujetos con periodontitis crónica presentaban una severidad mayor de la enfermedad en términos clínicos a la reportada en otros estudios. Es razonable suponer que a mayor severidad de la enfermedad, mayor carga bacteriana, especialmente de especies patógenas, esta suposición ha sido sustentada con anterioridad en otros estudios (Moore, Holdeman, Smibert, Hash, Burmeister & Ranney, 1982; Moore & Moore, 2000; Tanner, Maiden, Macuch, Murria & Kent, 1998). Otra posible causa de dicha diferencia podría deberse a que en la presente investigación se estudió una población que nunca había recibido tratamiento periodontal durante el curso de su vida (Almaguer, Jacobo, Sánchez, Lara, Alcántara & Ximenez, 2005).

V. CONCLUSIONES

Ya que el papel de las bacterias dentro de una comunidad, está dado por las propiedades biológicas de cada población microbiana, en la placa dentobacteriana existen mecanismos mediante los cuales las bacterias periodontales pueden evadir las defensas del hospedero. Algunos de los mecanismos son por ejemplo, la capacidad de producir proteasas que degradan inmunoglobulinas producidas por el sistema inmune, las cuales operan para facilitar la fagocitosis de las bacterias, o para bloquear la adherencia fijándose a la superficie de las células bacterianas. Es por ello, que el poder patogénico de la placa dentobacteriana supragingival y subgingival es responsable de la enfermedad periodontal.

Es importante destacar que la placa dentobacteriana no sólo está compuesta por especies periodontopatógenas, sino que existen especies colonizadoras primarias como son especies de *Actinomyces* y *Streptococcus* que cumplen un papel de equilibrio, al representar la mayor proporción en la placa dentobacteriana, además de jugar un papel periodontobenéfico, ya que representan el eslabón de las especies colonizadoras puente y periodontopatógenas, y evitando a su vez el aumento en proporción de éstas.

Existe un número limitado de estudios realizados en poblaciones que no han recibido tratamiento periodontal, dichos estudios están, realizados casi por completo en donde la atención básica odontológica es aún insuficiente. Estos estudios sin embargo, nos permiten observar las diferencias entre la flora

bacteriana de sujetos que ya habían recibido tratamiento periodontal, y aquellos en los que nunca lo habían recibido. Así que nos llevan inevitablemente a preguntarnos si las diferencias que existen entre la microbiota subgingival de sujetos en diversas partes del mundo son relevantes y más importante aún, si estas diferencias podrían significar cambios en las terapias periodontales que actualmente se llevan a cabo en nuestro país.

Finalmente, es claro que aún tenemos un reto ante nosotros, aunque cada vez contamos con más información de la presencia y características de las enfermedades periodontales en poblaciones de diferentes países con características muy diversas: geográficas o étnicas.

Por otro lado, con el presente trabajo, podemos darnos cuenta que existe mucha información con la cual podemos enfocarnos a un mejor tratamiento y diagnóstico de las enfermedades periodontales, por lo tanto, la presente revisión bibliográfica, va enfocada a la posibilidad de continuar con la investigación, para conocer las causas que originan la enfermedad periodontal; además de crear conciencia que día con día los conocimientos en investigación microbiológica aumentan y cambian.

VI. FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

1. Kinane, D. and G. Marshall. *Periodontol manifestación of systemic disease*. Aust Dent J, 2001. 46(1): p. 2-12.
2. Lindhe, J., T. Karring, and P. Lang, *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 3rd edition ed. 1998. Copenhagen: Munksgaard. 973.
3. Grenier, D. And D. Mayrand. *Cytotoxic effects of culture supermatants of oral bacteria and various organic acids on Vero cells*. Can J Microbiol, 1985. 31(3): p. 302-4.
4. Paster B, Boches S, Galvin J, Ericson R, Lau C, Levanos V, Sahasrabudhe A, Dewhist F. *Bacterial diversity in human subgingival plaque*. *J. Bacteriol* 2001; 183 (12): 3770-83.
5. Soskolne, W. A. And A. Klinger. *The relationship between periodontal diseases and diabetes:an overview*. Ann Periodontol, 2001. 6(1): p. 91-8.
6. Kolenbrander, P. E., *Oral Microbial Communities: Biofilms, Interactions, and Genetic Systems*. Annu Rev Microbiol, 2000. 54: p. 413-437.
7. Söderling E, Isokangas P, Pienihäkkinenen K, Tenovuo J. *Influence of maternal xylitol consumption on mother child transmission of mutans streptococci: 6 year follow up*. Caries Research 2001; 35: 173-177.

8. Marcotte H, Lavoie MC. *Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A*. Microbiology and Molecular Biology Reviews 1998; 62(1): 71-109.
9. Vander Weijden GA, Van der Velden U. *Fluctuations of the microbiota of the tongue in humans*. J Clin Periodontol 1991; 18: 26.
10. Haffajee AD, Socransky SS. *Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases*. Periodontol 2000 1994; 5:78-11.
11. Slots J, Rams TE, Feik D, Taveras HD, Gillespie GM. *Subgingival microflora of advanced periodontitis in the Dominican Republic*. J Periodontol 1991; 62(9): 543-7.
12. Foster, J., R. Palmer, and P. Kolenbrander, *Human oral cavity as a model for the study of genome-genome interactions*.
13. Socransky SS, Haffajee AD. *The bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts*. J. Periodontol 1992: 63: 322-331.
14. Socransky SS, Haffajee AD, Smith GLF et al. *Difficulties encountered in the search for the etiologic agents of destructive periodontal diseases*. J Clin Periodontol 1987: 14: 588-593.
15. Neiders ME, Chen PB, Suido H, Reynolds HS, Zambon JJ, Shlossman M, Genco RJ (1989). *Heterogeneity of virulence among strains of Bacteroides gingivalis*. J Periodontal Res 24(3):192-8.

16. Socransky SS, Haffajee AD, Smith C, Dibart S. *Relation of counts of microbial species to clinical status at the site.* J Clin Periodontol 1991; 18: 766–775.
17. Kornman KS, di Giovine FS (1998). *Genetic variations in cytokine expression: a risk factor for severity of adult periodontitis.* Ann Periodontol 3(1):327-38.
18. Bergstrom J, Eliasson S (1987). *Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health.* J Periodontal Res 22(6):513-7.
19. Greenspan D, Greenspan J (1993). *Oral manifestations of human immunodeficiency virus infection.* Dent Clin North Am 37(1):21-32.
20. Seppala B, Seppala M, Ainamo J (1993). *A longitudinal study on insulin-dependent diabetes mellitus and periodontal disease.* J Clin Periodontol 20(3):161-5.
21. Haffajee AD, Cugini MA, Tanner A, Pollack RP, Smith C, Kent RL, Jr., Socransky SS. *Subgingival microbiota in healthy, well-maintained elder and periodontitis subjects.* J Clin Periodontol 1998; 25(5): 346-53.
22. Moore W. & Moore L. *The bacteria of periodontal diseases.* Periodontology 2000; Vol.5: 1994. 66-77.
23. Tanner A, Maiden MF, Macuch PJ, Murray LL, Kent RL, Jr. *Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis.* J Clin Periodontol 1998; 25(2): 85-98.

24. Gibbons R.J. *Role of Adhesión in Microbial Colonization of Host Tisúes: A Contribution of Oral Microbiology* J Dent Res 75 (3) 1996, 866-869
25. Perez A. *La biopelícula: una nueva visión de la placa dental.* Rev. Estomatol Herediana. 2005; 15 (1): 82-85
26. Guillarte C. Perrone M. *Microorganismos de la Placa Dental Relacionados con la Etiología de la Periodontitis 2003*
27. Scannapieco FA. *Saliva-bacterium interaction in oral microbial ecology.* Crit Rev Oral Biol Med 1994; 5:203-48.
28. Marcantoni M. *Ecología de la cavidad bucal.* En: Negroni M. Ed. *Microbiología estomatológica. Fundamentos, guía y práctica.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1999:189-94.
29. Marsh PD. *Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease.* Adv Dent Res 1994; 8(2):263-71.
30. Marsh PD, Bradshaw DJ. *Microbial community aspects of dental plaque.* En: Newman HN, Wilson M, eds. *Dental plaque revisited. Oral biofilms in health and disease.* UK: BioLine; 1999:237-53.
31. Marquis RE. *Oxygen metabolism, oxidative stress and acid-base physiology of dental plaque biofilms.* J Int Microbiol 1995;15:198-207.
32. Listgarten MA. *Formation of dental plaque and other oral biofilms.* In: Newman HN, Wilson M, eds. *Dental plaque revisited. Oral Biofilms in Health and Disease.* UK: BioLine; 1999:187-210.

33. Rudney JD. *Saliva and dental plaque*. Adv Den Res 2000; 14:29-39. Rev. Estomatol Herediana. 2005; 15:82-85.
34. Busscher HJ, van der Mei HC. *Physico-chemical interactions in inicial microbial adhesion and relevante for biofilm formation*. Adv Dent Res 1997; 11:24-32.
35. Whittaker CJ, Klier CM, Kolenbrabder PE. *Mechanisms of adhesion by oral bacteria*. Annu Rev Microbiol 1996; 50:513-52.
36. Marshall KC. *Biofilms: an overview of bacterial adhesion, activity and control at surfaces*. ASM News 1992; 58(4):202-8. Estomatol Herediana 2005;15: 82-85
37. Jenkinson HF, Lamont RJ. *Streptococcal adhesion and colonization*. Crit Rev Oral Biol Med 1997; 8:175-200.
38. Slots, J; Taubma, M. 1992: *Comtemporary Oral. Microbiology and Immunology*. 1ed. St. Louis USA. Editorial Mosby.
39. Tanner A, Kent R, Maiden MF, Taubman MA. *Clinical, microbiological and immunological profile of healthy, gingivitis and putative active periodontal subjects*. J Periodontol Res 1996; 31(3): 195-204
40. Genco, R.J., et al., *A proposed model linking inflammation to obesity, diabetes, and periodontal infections*. J. Periodontol, 2005. 76 (11 Suppl): p. 2075-84.

41. Colombo AP, Teles MC, Souto R, Rosalem WJ, Mendes MC, Uzeda M. *Subgingival microbiota of Brazilian subjects with untreated chronic periodontitis*. J Periodontol 2002; 73(4): 360-9.
42. Van Steenberghe TJ, Petit MD, Scholte LH, van der Velden U, de Graaf J. *Transmission of Porphyromonas gingivalis between spouses*. J Clin Periodontol 1993; 20: 340-345.
43. Shah H, Seddon S, Gharbia S. *Studies on the virulence properties and metabolism of pleiotropic mutants of Porphyromonas gingivalis (Bacteroides gingivalis) W50*. Oral Microbiol Immunol 1989 4(1): 19-23.
44. Ellen RP, Galimanas VB. *Spirochetes at the forefront of periodontal infections*. Periodontol 2000 2005; 38: 13–32.
45. Socransky, SS. Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. *Microbial complexes in subgingival plaque*. J Clin Periodontol 1998; 25 (2): p. 134-44.
46. Socransky, S.S. and A.D. Haffajee, *Periodontal microbial ecology*. Periodontol 2000, 2005. 38: p. 135-187.
47. Gibbons, R.J., et al., *Role of cryptic receptors (cryptitopes) in bacterial adhesion to oral surfaces*. Arch Oral Biol, 1990. 35 (Suppl): p. 107S-114S.
48. Nishihara, T. and T. Koseki, *Microbial etiology of periodontitis*. Periodontol 2000, 2004. 36: p. 14-26.

49. Socransky, S.S, Haffajee A.D, Smith C, Dibart S. *Relation of counts of microbial species to clinical status at the site.* J Clin Periodontol 1991; 18: 766-775.
50. Noiri Y, Ozaki K, Nakae H, Matsuo T, Ebisu S. *An immunohistochemical study on the localization of Porphyromonas gingivalis, Campylobacter rectus and Actinomyces viscosus in human periodontal pockets.* J Periodontal Res 1997; 32: 598–607.
51. Kolenbrander P, Andersen R, Clemans D, Whittaker C, Klier C. *Potential role of functionally similar coaggregation mediators in bacterial succession.* In: Newman HN & Wilson M, ed. Dental Plaque Revisited: *Oral Biofilms in Health and Disease.* Eastman Dental Institute, University College London 1999: 171-86.
52. Sanz, M., van Winkelhoff, A. J., Herrera, D., DelleMijn-Kippuw, N., Simon, R. & Winkel, E. *Differences in composition of the subgingival microbiota of two periodontitis populations of different geographical origin. A comparison between Spain and The Netherlands.* European Journal of Oral Science, 2000; 108, 383–392.
53. Cao, C. F., Aepli, D. M., Liljemark, W. F., Bloomquist, C. G., Bandt, C. L. & Wolff, L. F. *Comparison of plaque microflora between Chinese and Caucasian population groups.* Journal of Clin. Periodontol 17, 1990; 115–118.

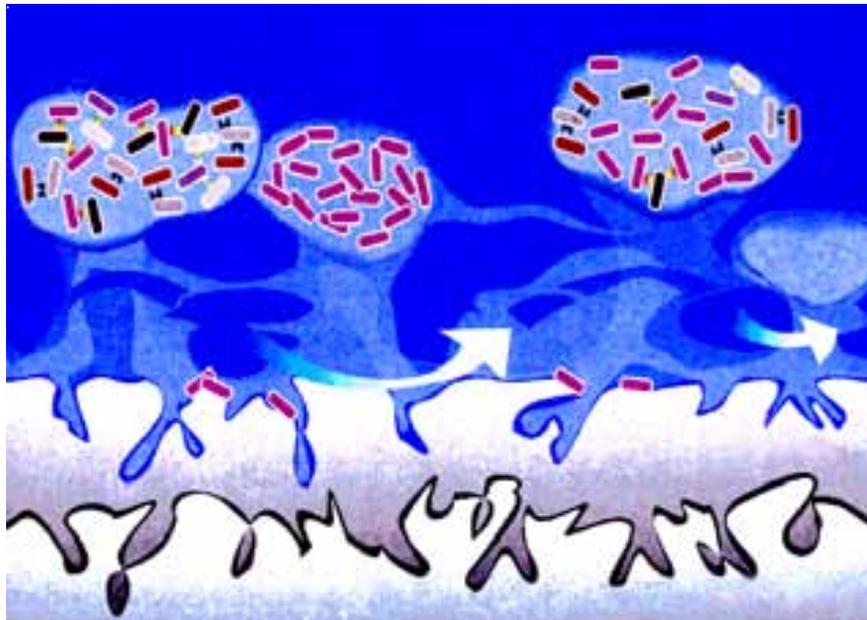
54. Timmerman MF, Van der Weijden GA, Arief EM, Armand S, Abbas F, Winkelhoff AJ, Van der Velden U. *Untreated periodontal disease in Indonesian adolescents. Subgingival microbiota in relation to experienced progression of periodontitis.* J Clin Periodontol 2001; 28(7): 617-27.
55. Almaguer A, Jacobo V., Sánchez L., Lara M., Alcántara E., Ximénez L. *Descripción de la Microbiota Subgingival de Sujetos Mexicanos con Periodontitis Crónica* Rev. Odon. Mex. 2005; (9) p. 7-15
56. Lee J, Choi B, Yoo Y, Choi S, Cho K, Chai J, Kim C. *Distribution of periodontal pathogens in Korean aggressive periodontitis.* J Periodontol 2003; 74(9): 1329-35.
57. Dahlen G, Manji F, Baelum V, Fejerskov O. *Putative periodontopathogens in "diseases" and "non-diseases" persons exhibiting poor oral hygiene.* J Clin Periodontol 1992; 19(1): 35-42.
58. Moore WE, Moore LV. *The bacteria of periodontal diseases.* Periodontol 2000 1994; 5: 66-77.
59. Ximenez-Fyvie, L.A., et al., *Subgingival microbiota of periodontally untreated Mexican subjects with generalized aggressive periodontitis.* J Clin Periodontol, 2006. 33 (12): p. 869-77.

60. Moore WE, Holdeman LV, Smibert RM, Hash DE, Burmeister JA, Ranney RR. *Bacteriology of severe periodontitis in young adult humans*. Infect Immun 1982; 38(3): 1137-48.
61. Listgarten MA. *The structure of dental plaque*. Periodontol 2000 1994; 5: 52-65.
62. Xie H, Cook GS, Costerton JW, Bruce G, Rose TM, Lamont RJ. *Intergeneric communication in dental plaque biofilms*. J Bacteriol 2000; 182 (24): 7067-9.
63. Moore WE, Holdeman LV, Cato EP, Smibert RM, Burmeister JA, Palcanis KG, Ranney RR. *Comparative bacteriology of juvenile periodontitis*. Infect Immun 1985; 48(2): 507-19.
64. Moore WE, Moore LH, Ranney RR, Smibert RM, Burmeister JA, Schenkein HA. *The microflora of periodontal sites showing active destructive progression*. J Clin Periodontol 1991; 18(10): 729-39.
65. Socransky SS, Smith C, Haffajee AD. *Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease*. J Clin Periodontol 2002; 29(3): 260-8.
66. Haffajee A, Socransky S, Feres M, Ximenez-Fyvie L. *Plaque microbiology in health and disease*. In Newman HN & Wilson M, ed. Dental Plaque Revisited: Oral Biofilms in Health and Disease. Eastman Dental Institute, University College London 1999: 255-82.
67. Willis S, Smith K, Dunn V, Gapter L, Riviere K, Riviere G. *Identification of seven Treponema species in health-and disease-*

- associated dental plaque by nested PCR. *J Clin Microbiol* 1999; 37(3): 867-9.
68. Ximenez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. *Comparison of the microbiota of supra-and subgingival plaque in health and periodontitis*. *J Clin Periodontol* 2000; 27(9): 648-57.
69. Ximenez- Fyvie, L.A., et al., *Description of the subgingival microbiota of periodontally untreated Mexican subjects: chronic periodontitis and periodontal health*. *J Periodontol*, 2006. 77 (3): p. 460-71.
70. Kigure T, Saito A, Seida K, Yamada S, Ishihara K, Okuda K. *Distribution of Porphyromonas gingivalis and Treponema denticola in human subgingival plaque at different periodontal pocket depths examined by immunohistochemical methods*. *J Periodontal Res* 1995; 30: 332–341.
71. Riviere GR, Smith KS, Tzagaroulaki E, Kay SL, Zhu X, DeRouen TA, Adams DF. *Periodontal status and detection frequency of bacteria at sites of periodontal health and gingivitis*. *J Periodontol* 1996; 67: 109–115.
72. Haffajee A., Bogren A., Hasturk H., Feres M., Lopez N., Socransky S. *Subgingival microbiota of chronic periodontitis subjects from different geographic locations*. *J. Clin Periodontol* 2004; 31:996-1002.

73. Choi BK, Park SH, Yoo YJ, Choi SH, Chai JK, Cho KS, Kim CK .
Detection of major putative periodontopathogens in Korean advanced periodontitis patients using a nucleic acid-based approach. J. Periodontol. 2000; 71: 1387–1394.
74. Dahlen G, Wikstrom M. *Occurrence of enteric rods, staphylococci and Candida in subgingival samples.* Oral Microbiol Immunol 1995; 10(1): 42-6.
75. Dogan B, Antinheimo J, Cetiner D, Bodur A, Emingil G, Buduneli E, Uygur C, Firatli E, Lakio L, Asikainen S. *Subgingival microflora in Turkish patients with periodontitis.* J Periodontol 2003; 74(6): 803-14.
76. Hamlet SM, Cullinan MP, Westerman B, Lindeman M, Bird PS, Palmer J, Seymour GJ. *Distribution of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis and Prevotella intermedia in an Australian population.* J Clin Periodontol 2001; 28(12): 1163-71.

VII. FIGURAS



Darveau & cols. Periodontol 2000 1997

FIGURA 1. Esquema de la placa dentobacteriana. La formación de la placa dentobacteriana es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del hospedero^(25, 26).

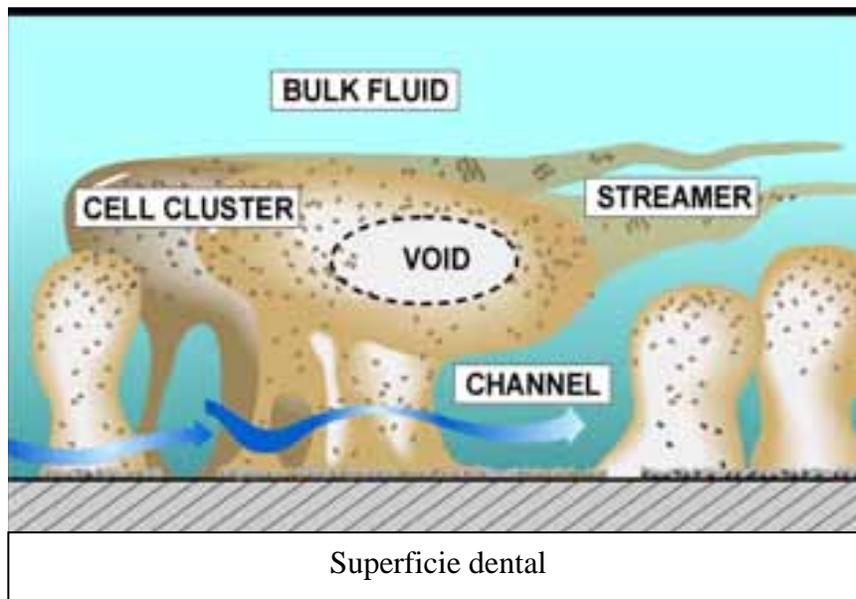
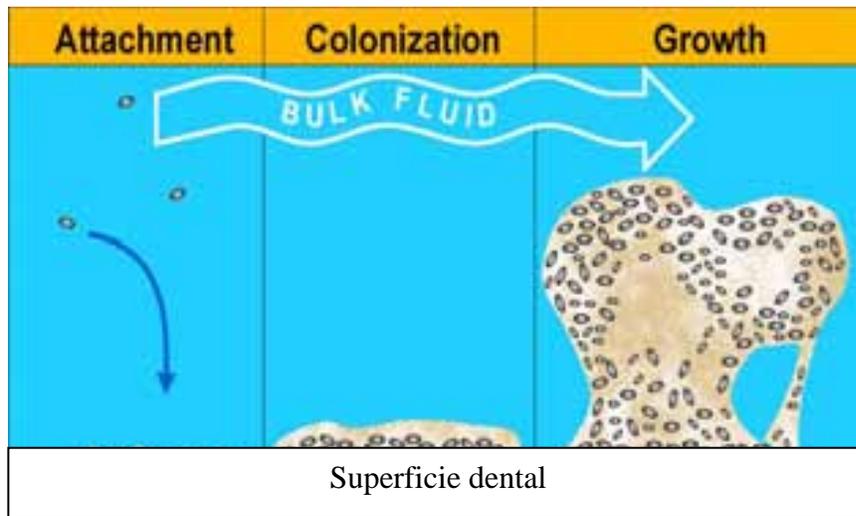


FIGURA 2. Formación de la biopelícula. La cavidad bucal, esta compuesta por diversos tipos de superficies blandas y rígidas como las superficies dentarias, que están colonizadas por organizaciones complejas de microorganismos llamados biopelículas⁽²⁵⁾.

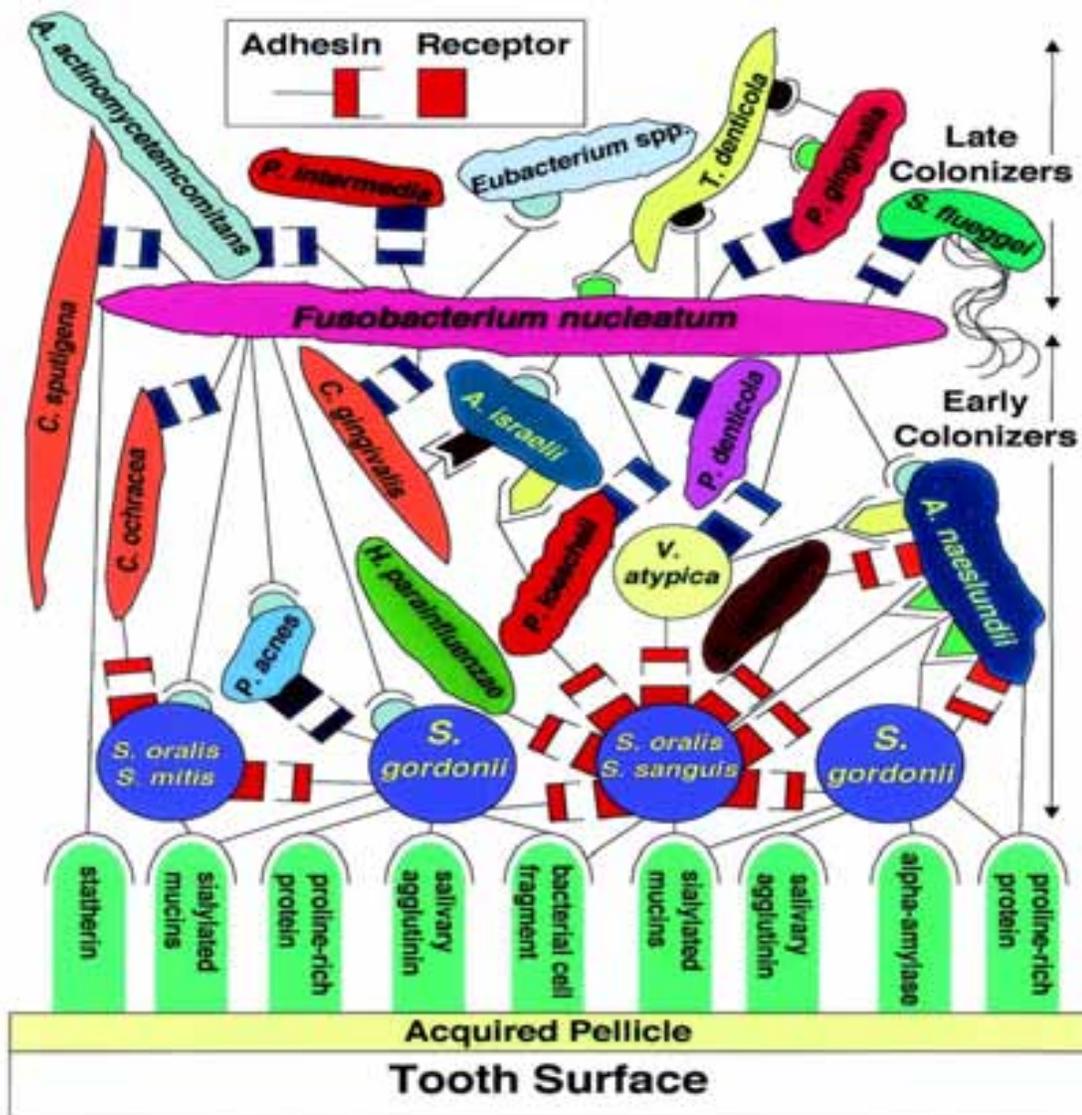


FIGURA 3. Modelo de la colonización dentobacteriana. Las interacciones se proponen para representar el desarrollo de la placa dentobacteriana. La adherencia describe el fenómeno por el cual una bacteria específica muestra una predilección para colonizar superficies específicas. Por ejemplo *Streptococcus salivarius* se adhiere perfectamente a superficies epiteliales, mientras que *Streptococcus mutans* prefiere las superficies de los dientes⁽⁶⁾.



Socransky & cols. J Clin Periodontol, 1998.
 Socransky & Haffajee. Periodontology 2000, 2005.

FIGURA 4. Complejos dentobacterianos. Los complejos bacterianos fueron agrupados por sus asociaciones entre especies, asignándoles colores a cada uno: los complejos amarillo, morado, verde y azul son especies consideradas colonizadoras primarias. El complejo naranja está compuesto por especies colonizadoras puente y el complejo rojo está compuesto por especies colonizadoras tardías^(45,46).

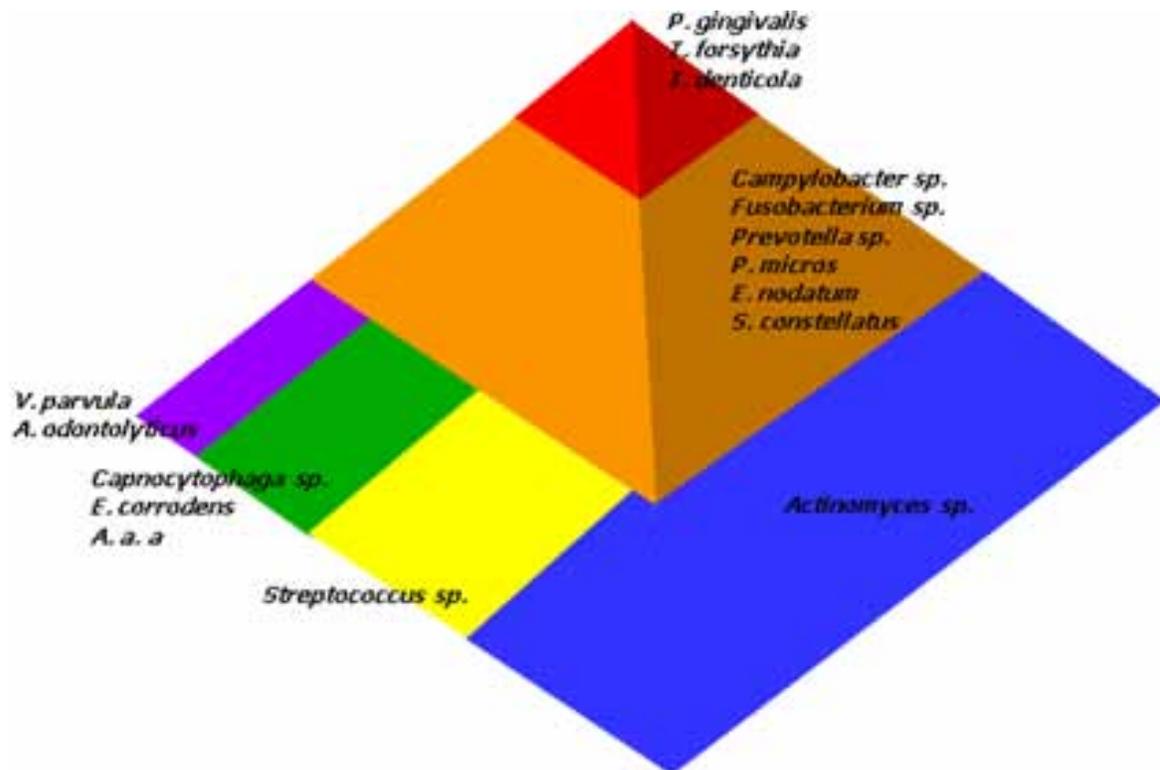
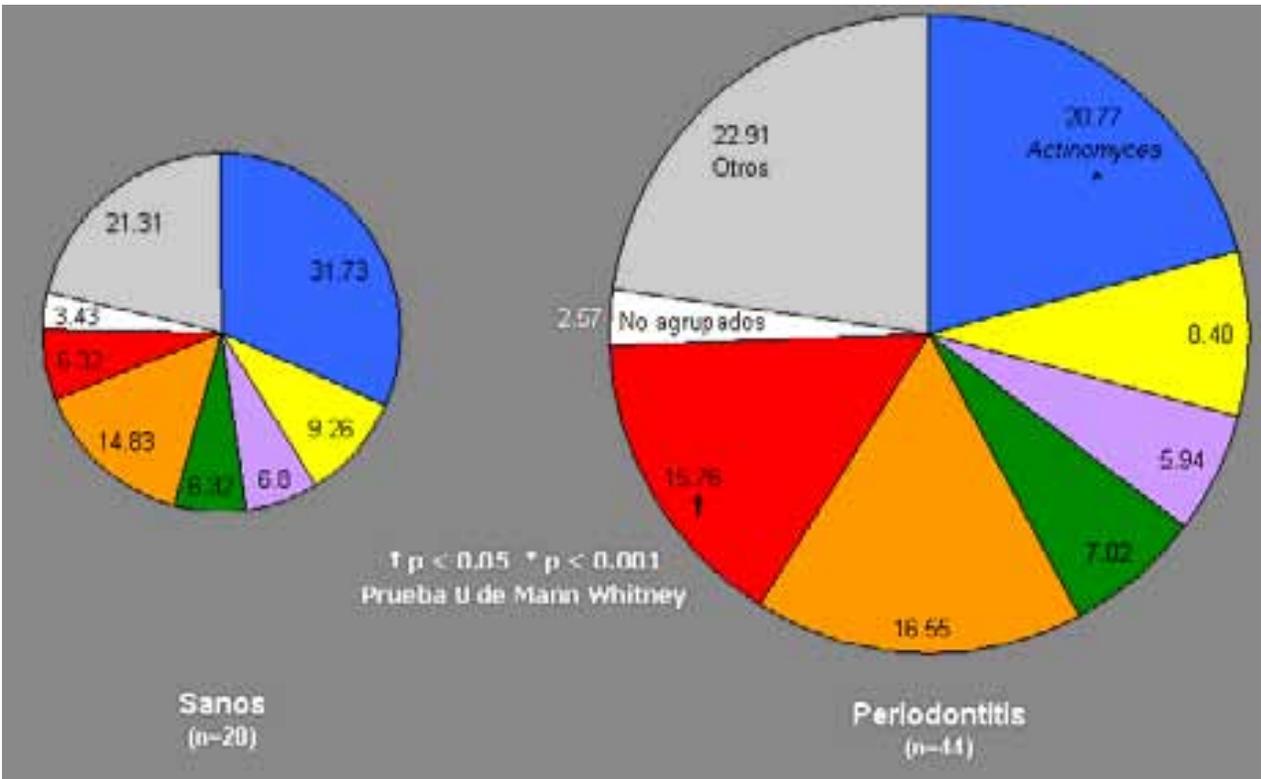


FIGURA 5. Pirámide ecológica de placa dentobacteriana subgingival, en condiciones de salud periodontal. En la parte inferior de la pirámide se pueden apreciar los complejos azul, amarillo, verde y morado que representan la mayor proporción de especies dentobacterianas de la placa dentobacteriana subgingival. En la parte intermedia se localizan los colonizadores puente, representados con color naranja y en menor proporción, y por último, los colonizadores tardíos en mucho menor proporción^(45,46).



Ximenez-Fyvie & cols. J Periodontol 2006

FIGURA 6. Gráficas de la microbiota subgingival de pacientes Mexicanos. Proporción promedio (% de cuentas totales de sondas de DNA) de complejos bacterianos en 44 sujetos mexicanos con periodontitis crónica (derecha) y 20 sujetos periodontalmente sanos (izquierda). Las 40 especies bacterianas evaluadas fueron agrupadas de manera similar a la descripción de complejos bacterianos de la placa dentobacteriana subgingival^(59,68,69).

VII. TABLAS

ESPECIE	CEPA	ESPECIE	CEPA
<i>Agregatibacter actinomycetemcomitans</i>	*	<i>Neisseria mucosa</i>	19696
<i>Actinomyces georgiae</i>	49285	<i>Peptostreptococcus micros</i>	33270
<i>Actinomyces israelii</i>	12102	<i>Porphyromonas endodontalis</i>	35406
<i>Actinomyces naeslundii stp. 1</i>	12104	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	33277
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	17929	<i>Prevotella intermedia</i>	25611
<i>Actinomyces viscosus</i>	43146	<i>Prevotella melaninogenica</i>	25845
<i>Campylobacter gracilis</i>	33236	<i>Prevotella nigrescens</i>	33563
<i>Campylobacter rectus</i>	33238	<i>Propionibacterium acnes</i>	6919
<i>Campylobacter showae</i>	51146	<i>Selenomonas artemidis</i>	43528
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	33624	<i>Selenomonas noxia</i>	43541
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	27872	<i>Streptococcus anginosus</i>	33397
<i>Capnocytophaga sputigena</i>	33612	<i>Streptococcus constellatus</i>	27823
<i>Corynebacterium matruchotii</i>	14266	<i>Streptococcus gordonii</i>	10558
<i>Eikenella corrodens</i>	23834	<i>Streptococcus intermedius</i>	27335
<i>Eubacterium saburreum</i>	33271	<i>Streptococcus mitis</i>	49456
<i>Eubacterium sulci</i>	35585	<i>Streptococcus oralis</i>	35037
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	**	<i>Streptococcus sanguinis</i>	10556
<i>Fusobacterium periodonticum</i>	33693	<i>Tannerella forsythia</i>	43037
<i>Gemella morbillorum</i>	27824	<i>Treponema denticola</i>	43037
<i>Leptotrichia buccalis</i>	14201	<i>Veillonella parvula</i>	10790
* Serotipos a: 43717 y b: 43718			
** Subespecies nucleatum: 25586,	polymorphum:	10953 y vincenti: 49256.	

TABLA 1. Especies evaluadas en los estudios de microbiota subgingival de poblaciones Mexicanas. ^(55,59,68,69). Las cuarenta especies fueron representativas de cada uno de los complejos bacterianos, y son representadas por color. Los complejos amarillo, morado, verde y azul están compuestos por especies consideradas compatibles con la salud periodontal o “periodontobeneficas”. El complejo naranja está compuesto por especies consideradas como “periodontopatogenas putativas” y el complejo rojo está compuesto por especies consideradas como “periodontopatogenas reconocidas”.