



Universidad Nacional Autónoma
de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

RELACION DE LA ADHERENCIA
BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS
DIENTES CON LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

NAYELY HIZARA JENG-JIM QUINOVISQUES

DIRECTORA: DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS
ASESORA: DRA. GLORIA GUTIERREZ VENEGAS



México

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

JURADO

Presidente: CD Luz del Carmen González García

Secretario: CD Gerardo Martínez Anaya

Vocal: Dra. Gloria Gutiérrez Venegas

1er. Suplente. MC Jaime Esquivel Soto

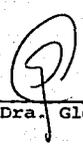
2do. Suplente. MC Héctor González Aguilar

El trabajo de investigación titulado "Relación de la adherencia bacteriana a los tejidos de los dientes con la enfermedad periodontal". Se realizó en el laboratorio de Bioquímica de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología UNAM. Bajo la tutoría de la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas.

Sustentante:


Nayely Hizara, Ing. Jim Quinovisques.

Tutor:


Dra. Gloria Gutiérrez Venegas.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



AGRADECIMIENTOS

Primeramente agradezco a la **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO**, por formarme integralmente y darme la oportunidad de disfrutar sus instalaciones, pero sobre todo por permitirme ser un ejemplo más de esos miles de estudiantes mexicanos que disfrutando de la gratitud pueden formar su educación.

Especialmente a la Dra. Gloria Gutiérrez por ser de esos tan pocos maestros de mi facultad que igual te regala el conocimiento que su amistad.

A los miembros del jurado por la revisión y comentarios al trabajo.

A mis amigos y compañeros que me acompañaron e hicieron agradable mis estudios.

Para el Instituto de Fisiología Celular, por ayudarme en los problemas técnicos, sobre todo al Dr. Javier.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



DEDICATORIAS

Dedicada a todas aquellas personas muy importantes para mí, que de un modo u otro contribuyeron a la realización de mi sueño: Mi formación profesional.

A mis padres que me dieron la vida y fueron pilares de mi formación como mujer y profesionista.

Sobre todo a mi madre por ser una persona la cual siempre creyó en mí y me apoyo en todo momento, tanto en las buenas como en las malas siempre confió y tuvo la esperanza de este logro y aquí esta para ti con mucho cariño y amor **"GRACIAS MAMA "**

A mi hermano Alejandro por los momentos de mi niñez y disfrutarla como debe de ser con un hermano.

A los doctores que a lo largo de la carrera me transmitieron sus conocimientos, especialmente a la Dra. Gloria Gutiérrez Venegas por que gracias su apoyo y asesoría en este trabajo para el desarrollo de este trabajo.

En memoria de mi compañero y amigo Carlos Alberto Vázquez.

Muy en especial a Carlos y a mi hijo Leonardo que son mi razón de ser y de superación gracias por estar conmigo. Por supuesto a Dios, porque sin su voluntad, nada hubiera logrado.

A TODOS GRACIAS. NAYELY H. ENG-JIM QUINOVISQUES.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	6
CAPITULO: 1	
Placa dental microbiana.	
1.1 Aspectos generales	10
1.2 Ideas generales sobre información de la placa.	14
1.3 Composición y estructura.	19
1.4 Composición química.	19
1.5 Desarrollo.	20
1.6 Mecanismo de formación.	21
1.7 Inhibición y disposición.	21
1.8 La placa dental como biopelícula.	22
CAPITULO: 2	
La microflora bucal.	
2.1 Características bucales en relación a la selectividad microbiana.	24
2.2 Microflora de la placa dentaria	30
CAPITULO: 3	
Estructura de la placa dental.	
3.1 Placa supragingival.	35
3.2 Placa subgingival.	39
3.3 Placa periimplantar	45
3.4 Cálculo supragingival.	47
3.5 Cálculo subgingival.	49



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



3.6 Mediciones clínicas.

52

CAPITULO: 4

Enfermedad periodontal

**4.1 Mecanismos de acción de bacterias
periodontopatógenas.**

53

4.2 Microbiología de la enfermedad periodontal

54

4.3 Inmunología de la enfermedad periodontal

57

4.4 Transmisión de patógenos periodontales

58

4.5 Colonización bacteriana

59

**4.6 Microorganismos presentes en la enfermedad
periodontal**

61

4.7 Periodontitis del adulto

62

4.8 Periodontitis rápidamente progresiva

63

4.9 Periodontitis refractaria

64

4.10 Periodontitis prepuberal

64

4.11 Periodontitis juvenil

65

CAPITULO: 5

Mecanismos moleculares de la adherencia bacteriana

**5.1 Adherencia microbiana y agregación en la cavidad
oral**

68

**5.2 Placas microbianas que se alteran frecuentemente y
con poca frecuencia.**

70

5.3 Algunas características biológicas de la placa

73

5.4 Origen de las bacterias de la microflora bucal.

74



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



CAPITULO 6

ESTRUCTURA Y ADHESIÓN AL DIENTE

6.1 Adherencia Bacteriana	73
6.2 Medios de adhesión	86
6.3 Adhesión a las superficies dentarias e implantes	87
6.4 Mineralización, composición y estructura	89
6.5 Composición	90
6.6 Modelos experimentales para el estudio de la adherencia bacteriana	92
6.7 Mecanismos de adherencia de las principales bacterias periodontopatógenas	94

CAPITULO 7

**ESTRUCTURA Y QUIMICA DE LOS COMPONENTES QUE
PARTICIPAN EN LA ADHERENCIA BACTERIANA**

7.1 Flagelos	96
7.2 Pili y Fimbrias	98
7.3 Cápsula y otros materiales asociados a la superficie	99
7.4 Pared celular	101

CONCLUSIONES	106
---------------------	------------

PROPUESTAS	107
-------------------	------------

BIBLIOGRAFIA.	108
----------------------	------------



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



INTRODUCCION.

La enfermedad periodontal es una enfermedad que puede contraer cualquier persona, se ha visto frustrada del sistema inmune del huésped hacia a la acumulación placa (subgingival) es el origen de la enfermedad periodontal porque hay pérdida de los tejidos de soporte del diente.

El parodonto es la estructura de la cavidad oral que confiere protección, sostén y apoyo al diente y que está formado por cuatro componentes como son la encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. (Fig.1)

La encía esta, llega a cubrir los procesos alveolares y continúa hasta las porciones cervicales de los dientes, el cemento este es un tejido mesenquimatoso, calcificado que forma la capa externa de la raíz dentaria, carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático, no llega a ser tan duro como la dentina aunque tiene las mismas características minerales y cristalinas del hueso y la dentina y hueso alveolar es el que forma y sostiene los alvéolos dentarios. (1)

La placa dentobacteriana se llega a clasificar como placa subgingival y placa supragingival de acuerdo con su localización, la primera se refiere a las agresiones microbianas que se encuentran en las superficies dentales, sin embargo, es posible que se extiendan en el fondo del surco gingival donde están en contacto inmediato con la encía marginal.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

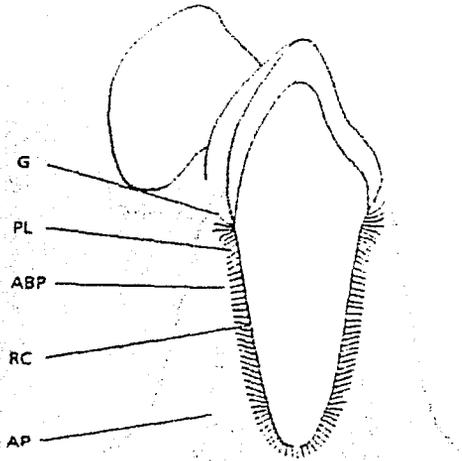


Fig. 1 esquema del diente G. encía, PL Ligamento periodontal, RC Cemento radicular, ABP hueso alveolar propio, AP apófisis alveola.r. (Tomada del Lindhe)

La adherencia bacteriana es uno de los factores importantes en el establecimiento de la enfermedad periodontal, es el proceso por el cual las bacterias se "pegan" a la superficie de las células del huésped. Una vez que la bacteria entra al cuerpo; la adherencia es un paso inicial principal en el proceso infeccioso.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Los términos por lo general las bacterias se adhieren a las células epiteliales y a las superficies tisulares. Si no se adhieren podrían ser barridas por la saliva y otros líquidos en el caso de la boca

A la adherencia bacteriana (que es parte del proceso infeccioso), le sigue la formación de microcolonias y las complejas etapas subsiguientes en la patogenia de la infección.

Varios factores que intervienen en la adherencia como hidrofobicidad y la carga superficial neta; fijación de moléculas en las bacterias (ligando) e interacciones con receptores en las células del huésped. Es común que bacterias y células tengan cargas superficiales netas negativas y, por tanto, fuerzas electrostáticas repulsoras. Estas fuerzas son superadas por interacciones hidrófobas y otras más específicas entre bacterias y células huésped. En general mientras más hidrófoba sea la superficie bacteriana, mayor la adherencia a la célula huésped.

Además las bacterias tienen moléculas de superficie específicas que interactúan con las células huésped. Muchas bacterias tienen vellosidades (pili), apéndices filiformes que sobresalen de la superficie bacteriana y ayudan a su adherencia a las superficies celulares.

Se sabe de otros sistemas específicos ligando-receptor que han evolucionado para facilitar la adherencia bacteriana a las células huésped, que ilustran los diversos mecanismos utilizados por bacterias.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Los estreptococcus del grupo A, estreptococcus pyogenes también tienen vellosidades, denominadas fimbrias, que se extienden desde la superficie bacteriana. En las fimbrias se encuentran ácidos lipoteicoico y proteína M.

El ácido lipoteicoico facilita la adherencia de los estreptococcus al epitelio bucal; aquí interviene la porción lipídica del ácido, que actúa como el ligando, y fibronectina, que actúan como receptor molecular en la célula del huésped. La proteína M funciona como una molécula antifagocitaria.

PROBLEMA.

Al estudiar la adherencia bacteriana a los tejidos de soporte de los dientes, identificamos como problema que no hay una correcta instrucción acerca de este tema y por lo tanto no se combate en el primer nivel de prevención de la enfermedad periodontal.

OBJETIVO

Realizar una revisión bibliográfica acerca de la enfermedad de la adherencia bacteriana a los tejidos de soporte del diente de una forma práctica encaminada a la periodontitis para que pueda ser consultada por los alumnos de licenciatura de la carrera de cirujano dentista de la facultad de odontología de la UNAM.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



HIPÓTESIS

Si logramos mostrar la importancia de la adherencia bacteriana como el factor desencadenante de la enfermedad periodontal a los estudiantes de licenciatura en la carrera de odontología y a la población en general lograremos establecer medidas para combatir la enfermedad periodontal, atacándola desde el eslabón más débil, o sea, la adherencia bacteriana a los tejidos de sostén de los dientes.

SELECCIÓN DEL DISEÑO.

Se realizará una investigación retrospectiva, longitudinal explicativa no experimental.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



ANTECEDENTES

El desarrollo para la comprensión de agentes infecciosos orales es muy parecida al papel al desarrollo de los agentes infecciosos en el organismo. Un grupo de observaciones clave de importancia médica se descubrieron mientras se estudiaba la condición oral.

Igualmente fue importante el desarrollo de técnicas que junto con los conocimientos permitieron comprender los principios básicos de la infección y de la inmunidad. Un hallazgo importante lo efectuó van Leeuwenhock, en los estudios que realizó con bacterias orales y posteriormente por Miller y Black con sus aportes que realizaron al estudio de la caries usando animales y su asociación con la presencia de anticuerpos en las secreciones orales, comenzaron con el fructífero campo del estudio de la enfermedad infecciosa en el parodonto.

Uno de los estudiantes de Koch fue el americano Miller, quien realizó sus estudios en la Universidad de Pensilvania y posteriormente prosiguió sus estudios en la Universidad de Berlín. Su trabajo principal se publicó en 1890 y se tituló "Microorganismos de la cavidad oral". En este trabajo propuso que los carbohidratos de la comida se rompían por bacterias orales y lo que conducía a la síntesis de ácidos y de esta forma provocaba la disolución del esmalte. Él propuso que las bacterias de la placa ingresaban en las lesiones iniciales y continuaban hasta lesionar las estructuras que estaban por debajo del diente. Como en laboratorio de Koch aprendió los métodos básicos de tinción logró aislar y describir diversos microorganismos presentes en la placa.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Contemporáneo a Miller fue Black, un odontólogo americano, quien describió que entre los productos de las bacterias se encontraba el ácido láctico.

Posteriormente Miller aisló microorganismos de la saliva y de piezas dentales que producían ácidos en presencia de carbohidratos. Por otra parte se observó que existía una gran correlación entre la ingesta de comida y disminución en pH de forma transitoria, estas investigaciones condujeron a la identificación de *Lactobacilli*.

En 1934 Clark identificó a microorganismo con morfología de cocos a los que denominó *Streptococcus mutans*. Este microorganismo se presentaba en gran proporción en las lesiones cariosas, estaban adheridos a la superficie de los dientes y eran acidogénicos. Pero en ese momento no hubo investigadores que reprodujeran esta información.

Sin embargo, hasta este momento quedó claro que una gran variedad de streptococos en placa y lactobacilos en la saliva producían tal cantidad de ácido que conducía a la desmineralización del esmalte.

En la década de 1930 a 1940, se pensó que los lactobacilos eran los principales productores de ácidos entre las bacterias orales, a pesar de que los estreptococos fueran superiores en número. Un cambio conceptual de gran importancia se produjo con los hallazgos realizados por Stephan quien encontró que la disminución en el pH era más pronunciada entre los individuos más sensibles a caries (Fig. 2).

En 1960, Paul Keyes demostró que la caries era transmisible en animales y que las crías de animales que tenían caries no desarrollaban la enfermedad si se les trataba con penicilina o estreptomina.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Las primeras descripciones de la enfermedad periodontal muestran que los depósitos que rodean los dientes estaban involucrados en la enfermedad. Pierre Fauchard en 1745 describió que los depósitos viscosos se presentaban en pacientes con enfermedad periodontal crónica, esta descripción sin embargo conducía a deducir que la enfermedad periodontal era el resultado de los depósitos y se consideraba que fuera el iniciador de la enfermedad.

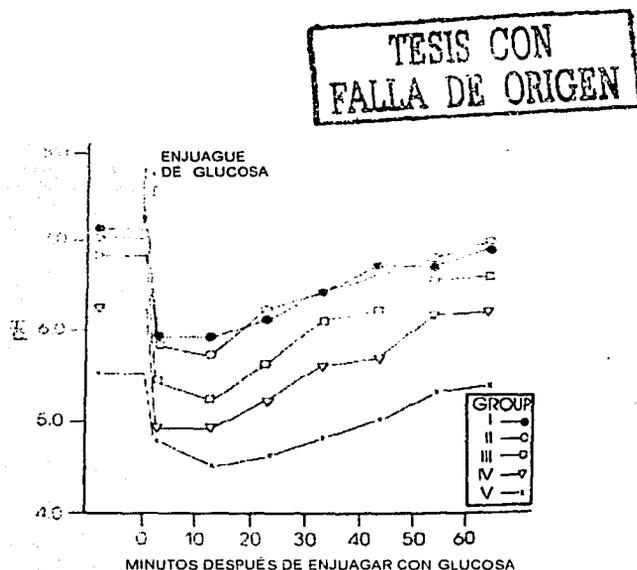


Fig. 2 Efecto de los carbohidratos sobre el pH salival.

Grupo I: individuos libres de caries; del grupo II al IV incremento gradual de actividad en caries. Grupo V grupo extremadamente susceptible a desarrollar caries. (Tomado de Stephan, R.M. Intraoral hydrogen-ion concentration associated with dental caries activity. *J. Dent. Res.* 23: 257, 1994)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



En 1894 Plaut y Vincent realizaron una extensiva descripción de bacterias fusiformes y espiroquetas que se relacionaban con la enfermedad activa de los tejidos orales. En el año de 1934 Gins fue el primero en revelar la naturaleza anaeróbica de muchas de las bacterias orales. Este autor estudió el incremento en el número y tipo de bacterias anaeróbicas con la edad y la enfermedad. Él aisló *Leptothrix*, *Streptobacillus*, *Actinomyces* y *Spirillum* así como cocos anaeróbicos. Este autor también notó la frecuencia de *Bacterium* (Bacteroides) *melaninogenicum* en sus muestras.

En el avance en la investigación sobre organismos anaerobios en el año de 1956 MacDonald caracterizaron bacterias negro-pigmentadas y se llegó a la conclusión de que estas bacterias estaban involucradas en la enfermedad periodontal (13-28).



CAPITULO 1

PLACA DENTAL MICROBIANA

1.1 ASPECTOS GENERALES

La placa dental es esencial para el desarrollo de la enfermedad periodontal, y por tanto, el control de placa es crítico en el tratamiento de la enfermedad; es importante entender la estructura, desarrollo, mecanismos de formación, inhibición y dispersión de la placa dental.

Durante toda la vida, todas las superficies del cuerpo están expuestas a la colonización por una amplia gama de microorganismos. En general, la flora microbiana establecida vive en armonía con el huésped.

La renovación constante de las superficies ocasionada por la descamación previene la acumulación de grandes masas de microorganismos. En la boca, en cambio, los dientes aportan superficies duras, sin desprendimientos, que permiten el desarrollo de extensos depósitos bacterianos.

La acumulación y el metabolismo de las bacterias sobre las superficies bucales están considerados como la causa primaria de caries dental, gingivitis, periodontitis, infecciones periimplantares y estomatitis. Los depósitos masivos suelen estar asociados con la enfermedad localizada en los tejidos subyacentes duros y blandos.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



La placa dental microbiana se describe como la agregación de bacterias que se adhieren con tenacidad a los dientes u otras superficies bucales, al principio es un agregado de células epiteliales e inflamatorias, las bacterias ordenadas en grupos o columnas de microcolonias; los espacios entre células y microcolonias. (Fig.3,4)

La placa dental se distingue de otras acumulaciones o depósitos en la superficie del diente, como:

MATERIA ALBA. Acumulación bacteriana amorfa en una boca sin higiene, contiene bacterias, leucocitos y células epiteliales bucales descamadas, incluso restos alimenticios.

CUTÍCULA. Película orgánica derivada de la saliva y depositada en la superficie dental, contiene algunas bacterias o ninguna bacteria en sus primeros estadios, sin embargo, algunas horas después se depositan en ella bacterias y cambia su composición.

CALCULO. Representa placa dental calcificada, cubierto casi siempre con una capa de placa no calcificada.

MANCHAS. Placa, cutícula y cálculo, de color amarillo, café, negro o verde, esto depende de dieta, uso de inhibidores de placa, edad y hábitos como tabaquismo.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Fig.3 Voluntario dientes limpios y tejidos gingivales clinicamente sanos al comienzo experimental de la placa. Tomada de Lindhe

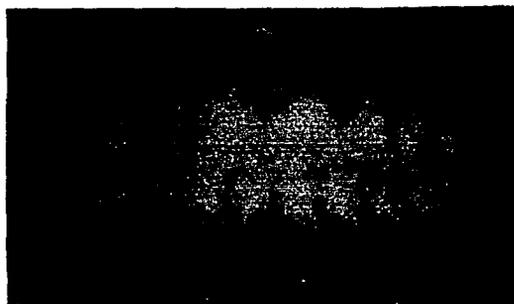


Fig. 4 El mismo voluntario después de 21 días sin higiene bucal aquí se aprecia como la placa ya recubre toda la superficie dentaria y genera una inflamación gingival. Tomada del Lindhe



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Los estudios clínicos han demostrado de manera convincente que la eliminación mecánica diaria de la placa dentobacteriana previene ulteriores enfermedades dentarias. (Fig. 5, 6, 7)

Los odontólogos y los pacientes, por lo tanto, deben considerar que la eliminación mecánica habitual de todos los depósitos microbianos de las superficies bucales no descamantes constituye el medio primario de prevención de la enfermedad.

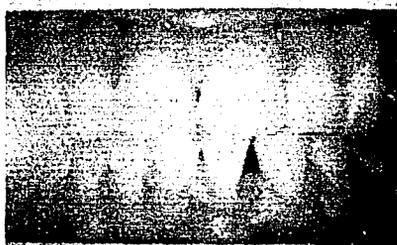
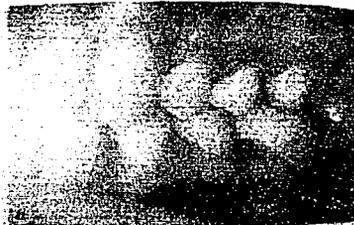


Fig. 5,6,7. Periodonto sano con migración de encía en papila interdental por acumulo de placa Tomada de Lindhe



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



1.2 IDEAS GENERALES SOBRE LA FORMACION DE LA PLACA

Las pautas de crecimiento y maduración de la placa bacteriana han sido estudiadas en las superficies bucales duras naturales, como el esmalte y la dentina, y en las superficies artificiales, como metal y acrílico, mediante el empleo de microscopía óptica y electrónica y con cultivos bacteriológicos.

(3)

Inmediatamente después de la inmersión de un sustrato sólido en el medio líquido de la cavidad bucal o después de la limpieza de una superficie sólida en la boca, macromoléculas hidrofóbicas comienzan a adsorberse a la superficie para formar una película adecuada, denominada película adquirida.

La película altera la carga y la energía libre de la superficie, que a su vez aumenta la eficiencia de la adhesión bacteriana. Algunas poseen estructuras para la adhesión específicas, tales como sustancias poliméricas extracelulares, fibrillas, que les permiten adherirse rápidamente al contacto.

Otras bacterias requieren una exposición prolongada para unirse firmemente. Su comportamiento cambia una vez adheridas a las superficies. Esto implica un crecimiento celular activo de las bacterias antes inactivas y la síntesis de nuevos componentes de la membrana exterior.

La masa bacteriana se incrementa debido al desarrollo continuo de los microorganismos adheridos, a la adhesión de nuevas bacterias y a la síntesis de polímeros extracelulares.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Con el espesor incrementado, la difusión hacia adentro y hacia fuera de la biopelícula se hace más difícil. Se genera un gradiente de oxígeno como resultado de la rápida utilización por las capas de bacterias superficiales y a la escasa difusión del oxígeno como resultado de la rápida utilización por las capas de bacterias superficiales y a la escasa difusión del oxígeno a través de la matriz de la biopelícula. Suelen terminar por darse condiciones completamente anaeróbicas en las capas más profundas de los depósitos.

El oxígeno es un factor ecológico determinante, pues las bacterias varían su capacidad de crecimiento y multiplicación con los diferentes gradientes de oxígeno. También se producen gradientes de disminución de los nutrientes suministrados por la fase acuosa, es decir, la saliva.

Como resultado del metabolismo bacteriano se generan gradientes inversos de productos de fermentación.

Los productos de la dieta disueltos en la saliva son una fuente importante de nutrientes para las bacterias de la placa supragingival. Pero, una vez constituida una bolsa periodontal más profunda, las condiciones de nutrición de las bacterias se alteran debido a que está muy limitada la penetración de las sustancias disueltas en la saliva.

Dentro de la bolsa profunda, la fuente nutricional principal para el metabolismo microbiano proviene de los tejidos periodontales y de la sangre. Muchas bacterias halladas en la bolsa producen enzimas hidrolíticas con las cuales pueden degradar las macromoléculas complejas del huésped a péptidos y aminoácidos simples.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Estas enzimas pueden ser un factor primordial en los procesos destructivos de los tejidos periodontales. La colonización primaria se debe a cocos Gram. positivos y anaerobios facultativos. Se adhieren a las superficies cubiertas por película poco tiempo después de la limpieza mecánica.

La placa recolectada después de 24 horas se compone sobre todo de estreptococos, de los que el *S. sanguis* es el más destacado. En la fase siguiente, bacilos Gram. positivos, que inicialmente están presentes en números muy bajos, aumentan gradualmente y terminan por superara a los estreptococos.

En la etapa de desarrollo de la placa predominan los filamentos grampositivos, particularmente los *Actinomyces*. Las superficies receptoras de los cocos y bacilos grampositivos permiten la posterior adherencia de organismos Gram. negativos, que tienen menor capacidad para adherirse a la película directamente. De esta manera pueden adherirse *Veillonella*, fusobacterias y otras bacterias anaerobias gramnegativas.

La heterogenicidad de la placa, así, gradualmente, crece y, con el tiempo, alcanza grandes cantidades de organismos Gram. positivos. El resultado de esta evolución es un complejo dispositivo de especies bacterianas interrelacionadas.

El intercambio de nutrientes entre las diferentes especies, así como las interacciones negativas, es decir, la producción de bacteriocinas, desempeñan cierto papel en el establecimiento de la comunidad bacteriana estable.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Debido a la influencia de los factores locales ambientales, en distintas zonas se desarrollan tipos estructuralmente diferentes de placas. Tienen gran importancia la protección de la placa en crecimiento contra las fuerzas de ruptura y la disponibilidad local de ciertos nutrientes.

Puede llegar a reconocerse una composición distinta de los depósitos bacterianos maduros en puntos específicos y en condiciones clínicas determinadas. Ejemplos de esto son la placa de las superficies adamantinas lisas o la placa de las hendiduras gingivales superficiales.

La acumulación de la placa a lo largo del margen gingival origina una reacción inflamatoria de los tejidos gingivales. La presencia de esta inflamación tiene una influencia profunda sobre la ecología local. La disponibilidad de sangre y de los componentes del fluido gingival promueve el crecimiento de las especies bacterianas gramnegativas con mayor potencial periodontopatógeno.

Las muestras bacterianas de las lesiones de gingivitis ya establecidas presentan números elevados de estas bacterias. En razón de su capacidad enzimática de digerir las proteínas, muchos de estos microorganismos no dependen de una disponibilidad directa de una dieta de hidratos de carbono. Estas bacterias no producen polímeros extracelulares y generan una placa dental poco adherida en la bolsa periodontal en formación. El cultivo de muestras de lesiones periodontales avanzadas revela un predominio de bacilos anaerobios Gram. negativos.

En el microscopio se pueden apreciar cantidades particularmente elevadas de espiroquetas anaeróbicas no cultivables.

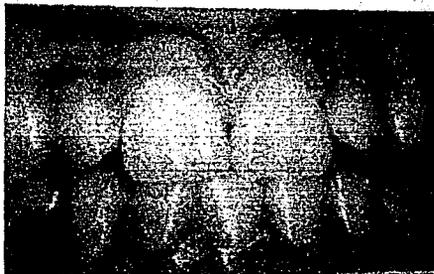


RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



En resumen, inmediatamente después de la inmersión de superficies duras no descamantes en el medio fluido de la cavidad bucal, la adherencia de macromoléculas conducirá a la formación de una biopelícula. En la adhesión microbiana a esta capa glucoprotéica participarán, primero, los formadores primarios de placa, como los cocos y bacilos Gram. negativos anaerobios facultativos. Después, la colonización de receptores de estos microorganismos involucrará a bacterias Gram. negativas anaerobias estrictas, en tanto que los formadores primarios de placa se multiplican para formar colonias. (Fig. 8)

La heterogeneidad de la compleja biopelícula crece con el tiempo, al combinar gradualmente las condiciones ecológicas.



*Fig. 8 Aspecto clínico favorable pero
con presencia de inflamación por Placa
Dento Bacteriana transitoria
(Tomada del Lindhe)*



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



1.3 COMPOSICION Y ESTRUCTURA.

La placa dental esta compuesta por células microbianas, con una cutícula o película entre estos grupos y la superficie dental, la cuenta microscópica total muestra cerca de 250 millones de microorganismos por miligramo de peso húmedo de placa, la cual ocupa un volumen de casi 1 mm de placa. (4).

Entre las células de la placa en una encía normal predominan las de forma cocoide con características de microorganismos Gram. positivos, existen sólo algunas formas filamentosas y Gram. negativas con frecuencia en la superficie externa de la capa microbiana, además se observan pocos flagelados y espiroquetas.

Los depósitos bacterianos alcanzan un grosor de 0.4 mm o más, que es más de lo que se encuentran en estado normal.

1.4 COMPOSICION QUIMICA.

La composición de la placa dental varia con la edad y la dieta, tiene cerca de 80% de agua y 20% de sólidos, células bacterianas hacen el 35% de peso seco, y componentes extracelulares el 65% restante. El dextrán es el más abundante 95% en polisacáridos que contienen hexosa, la mayor parte del 5% restante es leván; tanto el dextrán como el leván, se forman por enzimas bacterianas de la sacarosa. El dextrán es un material adhesivo que tiene función importante de ciertas bacterias como streptococcus mutans, elevan función como polisacárido de reserva.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Existen evidencias de que la remoción enzimática bacteriana de los azúcares de las glucoproteínas salivales y este "acondicionamiento" de la matriz salival son importantes en la formación de placa.

1.5 DESARROLLO.

El desarrollo de la placa dental, empieza con el depósito de la cutícula derivada de la saliva, contiene glucoproteínas derivadas de las glándulas submandibulares. Los dos grupos de microorganismos principales que se encuentran en la placa; en las primeras horas, son bacilos pleomórficos facultativos Gram. positivos y *streptococcus sanguis*; se detectan pocos o ningún Gram. negativo.

Al principio, en una superficie limpia, hay tres fases distintas de formación de placa, con algunas variaciones de tiempo entre dientes e individuos.

La primera fase se presenta en dos días sin higiene bucal, hay proliferación de cocos y bacilos Gram. positivos, además de un 30% de Gram. negativos

La segunda fase (uno a cuatro días) se caracteriza por la aparición e incremento del número de fusobacterias y filamentosas.

La tercera fase, se caracteriza por la aparición de espirilos espiroquetas. Se detecta gingivitis clínica al tiempo de la formación de este complejo; la placa supragingival madura se presenta a los cuatros o nueve días



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



1.6 MECANISMO DE FORMACIÓN.

La colonización por microorganismos bucales describen la formación temprana de placa dental, dos estados en la colonización de una superficie: adhesión y crecimiento. La adhesión de las células, lo que trae como resultado la implantación de microorganismos de la saliva en la superficie por colonizarse.

El crecimiento de los microorganismos adheridos, lo hacen por multiplicación, y se convierten en residentes de la placa; los que se adhieren pero no crecen en la superficie, no son parte estable de la placa, y se conocen como microorganismos transitorios.

1.7 INHIBICION Y DISPERSION.

Es claro que uno de los métodos más importantes de control de placa; disponible en la actualidad, es la remoción mecánica a intervalos regulares con cepillo dental, seda dental y otros auxiliares de la limpieza bucal, uno de los agentes, gluconato de clorhexidina (Hibitane), se demostró su efectividad en la prevención de la placa dental. (1)

La clorhexidina tiene efectos colaterales como la alteración de la sensación gustativa, en especial la percepción de lo salado; la pigmentación café o negra de los dientes, alrededor de las restauraciones con resina en algunos pacientes; la pigmentación es mayor en pacientes que beben té o vino tinto.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



1.8 LA PLACA DENTAL COMO BIOPELÍCULA

El término *biopelícula* describe la comunidad microbiana relativamente indefinible asociada a la superficie dentaria o a cualquier otro material duro no descamable. En los niveles más bajos de la mayoría de las biopelículas, una capa densa de microorganismos está unida a una matriz de polisacáridos con otros materiales orgánicos e inorgánicos.

La capa fluida que bordea la biopelícula puede tener una subcapa más bien "estacionaria" y una capa líquida en movimiento. Los nutrientes pueden penetrar en este medio líquido por difusión molecular. En las regiones más profundas de las biopelículas existen gradientes de difusión en marcada pendiente, en especial para el oxígeno.

La acumulación de bacterias sobre superficies sólidas no es un fenómeno odontológico exclusivo. Las biopelículas son ubicuas; se forman en virtualmente todas las superficies inmersas en medios acuosos naturales. Se forman con particular rapidez en medios líquidos donde las bacterias reciben un aporte nutritivo regular. Es típica de las biopelículas la formación rápida de capas visibles de microorganismos debido al amplio desarrollo microbiano y va acompañada por la excreción de copiosas cantidades de polímeros extracelulares. Protegen eficazmente a las bacterias contra los antimicrobianos.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



El tratamiento con sustancias antimicrobianas no tendrá habitualmente éxito a menos que se eliminen los depósitos mecánicamente. Las infecciones mediadas por la adhesión que se desarrollan en materiales temporal o permanentemente implantados, como catéteres intravasculares, prótesis vasculares o válvulas cardíacas, son notoriamente resistentes a los antibióticos, y tienden a persistir hasta que el dispositivo se retira.

Se encuentran problemas similares en las tuberías de agua, donde bacterias potencialmente patógenas podrían estar protegidas contra la cloración o en los cascos de los barcos, donde las biopelículas aumentan la resistencia a la fricción y a la turbulencia.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



CAPITULO 2

LA MICROFLORA BUCAL

2.1 CARÁCTERÍSTICAS BUCALES EN RELACION A LA SELECTIVIDAD MICROBIANA

Las relaciones ecológicas entre los microorganismos y el hombre se ejemplifican en la cavidad bucal. Desde el nacimiento, la cavidad bucal está expuesta a innumerables microorganismos presentes en el ambiente local y geográfico. Esos microorganismos, que se convierten en residentes de la cavidad bucal, se ven favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales, y no se inhiben por los mecanismos mecánicos y antagonistas de ese territorio corporal.

El ambiente bucal posee estructuras suaves (membranas mucosas) y duras (los dientes). Algunas áreas tienen diferencias en cuanto a la tensión de oxígeno y cantidad y tipo de nutrientes. Ciertas superficies protegen al organismo de la fricción y del flujo de las secreciones bucales, en tanto que otras no lo hacen. La cavidad bucal representa un ambiente del huésped que tiene características que favorecen la ubicación y el crecimiento de una gran variedad de microorganismos.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



En la cavidad bucal, las áreas con diferentes ambientes fisicoquímicos y nutricionales, como la mucosa del carrillo, la lengua, las hendiduras gingivales (surcos) y la superficie de los dientes, favorecen la adherencia y el crecimiento de tipos selectos de microbios.

La mucosa del carrillo favorece el establecimiento de los tipos predominantemente facultativos, sobre todo el *estreptococo viridans*. Las hendiduras gingivales, en donde hay flujo de exudado líquido, crean un ambiente favorable para las comunidades de microbios anaerobios y anaerobios facultativos, en tanto que la superficie del diente tiene un ambiente que permite la instalación de microfloras anaerobias, anaerobias facultativas y aerobias.

Algunos tipos de microbios se encuentran constantemente en esas áreas específicas de la cavidad bucal. Esos tipos microbianos, en conjunto, se denominan flora residente, flora normal, o bien flora natural, y constituyen el ecosistema de la cavidad bucal.

Las asociaciones microbianas existen siempre, sin duda, aunque se les puede encontrar en nichos o territorios separados de distintos tipos, quizá dependiendo de sólo un factor de influencia en el ambiente. Los microbios que crecen mejor en ausencia de oxígeno o en bajas concentraciones de este gas, en una comunidad mezclada, se instalan en los nichos en que el oxígeno es escaso o no existe. Por ejemplo, la espiroqueta *Treponema microdentium*, para vivir depende de otros microorganismos y de un ambiente anaerobio como el de las hendiduras de la encía.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Las fuentes intrínsecas de nutrientes para los microorganismos de la cavidad oral son los materiales que se encuentran en torno de los dientes, los exudados, las células epiteliales degradadas y los componentes de la saliva. Que proporcionan aminoácidos que influyen en el crecimiento limitado para *Streptococcus salivarius* y *Streptococcus mitis*.

La capacidad de los dos primeros para utilizar la proteína salival puede ser un factor relacionado con la colonización temprana de estos dos estreptococos sobre los dientes. La saliva de los sujetos con caries activa influye mejor en el crecimiento de *Streptococcus mutans* (tipo c) que la saliva que proviene de sujetos libres de caries. Al parecer, esta diferencia se relaciona con cierta proteína que se encuentra en la saliva de las personas con caries activa.

Otros nutrientes intrínsecos son el ácido hialurónico y el sulfato de condroitina, principal carbohidrato de la dentina. El estreptococo cariígeno puede utilizar esos compuestos como fuente de carbono en su metabolismo.

Además, mientras la comida que ingerimos permanece en la cavidad bucal, sirve como fuente extrínseca de nutrientes para la microflora bucal. Estas dos fuentes proporcionan los requerimientos nutritivos necesarios para la síntesis de protoplasma y para la multiplicación celular de la microflora bucal.

La cavidad bucal es accesible a la introducción de una gran cantidad de microorganismos. Los microorganismos del agua, aire, alimentos y los de las manos llegan fácilmente a la cavidad oral.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Se ha establecido que todos los microorganismos conocidos e identificables se han aislado alguna vez, por lo menos, de la cavidad bucal. La flora microbiana de la boca es abundante y variable en los tipos que la forman.

La cavidad bucal debe considerarse como una incubadora bacteriológica ideal. Tiene una temperatura entre 35 y 36° C y abundante humedad, además de un excelente aprovisionamiento de diferentes tipos de alimentos y variadas tensiones de oxígeno.

Las bacterias aerobias, las facultativas y las anaerobias encuentran condiciones favorables para su crecimiento.

En la cavidad bucal, las poblaciones bacterianas difieren según la anatomía bucal. La población bacteriana que se forma en las coronas de las piezas dentarias difiere colectivamente de la que habita en las bolsas gingivales; esta última es distinta de la que se encuentra en la lengua y en la membrana mucosa del carrillo. La población bacteriana de la saliva está formada por microorganismos que se han desprendido de las superficies de la cavidad bucal por efecto del arrastre de la saliva.

Los estudios de la flora bucal humana natural deberían iniciarse con la que primero apareció en esa región. Eso significa que el análisis de la flora bucal debe hacerse en el recién nacido. Al nacimiento, la boca del niño puede ser estéril o estar contaminada por distintos tipos de microorganismos, como estreptococos, estafilococos, bacilos coniformes y bacilos Gram. positivos.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



La fuente de todas esas bacterias es el ambiente que rodea al niño durante el nacimiento y después del mismo. El niño entra en contacto primero con la flora de la vagina de la madre y después con el ambiente local del mundo externo. La flora bucal inicial después del nacimiento está formada fundamentalmente por aerobios y anaerobios facultativos.

Streptococcus salivarius se establece por sí mismo en etapas tempranas en la cavidad bucal. Se ha observado que este microorganismo está presente en la mayoría de los niños investigados, el día siguiente del nacimiento en una proporción menor del 1% del número total de bacterias cultivadas. (4)

Se ha notado que en el recién nacido la mucosa es incapaz de adherir estreptococos; este hecho puede explicar el bajo nivel de colonización que tienen las bacterias durante las primeras 48 horas de vida. Se ha comprobado que 18 horas después del nacimiento los microorganismos encontrados en el niño, son del mismo tipo sexológico que los de la madre. El *Streptococcus salivarius* es transmitido directamente de la madre al niño.

En cuanto al *S. sanguis*, se le encuentra en la boca de los niños sólo después de la erupción de los dientes, en tanto que *S. mutans* no se ha visto durante el primer año de vida. *S. mutans* se ha encontrado entre la primera dentición y el tiempo de aparición de los molares. Recientemente, se ha podido verificar que *S. mutans* puede instalarse en niños sin dientes que tienen un obturador de acrilato por paladar hendido y en los que solo tienen los incisivos centrales. De los tipos *S. mutans* que se han aislado, el serotipo *c* ha sido el más común. (Fig.9)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



*Fig.9 Cadenas de Streptococcus mutans vistas al microscopio 30x
Tomada de JADA*

La instalación de *S. sanguis* en la boca de los niños antes de la ubicación de *Streptococcus mutans* pudiera reflejar la dependencia que tiene *Streptococcus mutans* sobre los factores del crecimiento proporcionados por *Streptococcus sanguis*. Esa dependencia ya se ha demostrado in vitro.

El microorganismo anaerobico *Veillonella alalescence* sólo se ha identificado ocasionalmente en niños menores de dos días de edad y se aísla en forma regular de los niños después de una semana de nacidos. Los bacilos anaerobios fusiformes se han encontrado en la boca de niños menores de dos meses en casi todos los que ya tienen los primeros incisivos. Los bacilos fusiformes se incrementan en número entre los meses cuatro y octavo, y *Peptostreptococcus anaerobius* hace su aparición en los niños mayores de cinco meses.

La flora dominante de la cavidad bucal de los niños antes de la erupción dental casi toda es facultativa; a la erupción de los dientes hay aumento de los anaerobios.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Las relaciones cualitativas y cuantitativas de los microorganismos bucales cambian al aparecer la dentición, la pérdida de los dientes, el uso de dentaduras postizas, el tipo de dieta, los hábitos de higiene bucal y el estado de salud o enfermedad.

A la erupción de los dientes, aumentan las formas microbianas anaerobias, como espiroquetas, bacilos fusiformes, formas espirales, etc. Con la pérdida parcial de los dientes esos microorganismos persisten en las piezas que han quedado en su lugar. La presencia de bacilos fusiformes y espiroquetas parece tener cierta relación con la dentición natural. La pérdida total de las piezas dentarias determina una reversión de los microorganismos para volverse predominantemente del tipo anaerobio facultativo.

Las formas anaerobias reaparecen con el uso de dentaduras artificiales. En la boca edéntula desaparecen las formas *sanguis* y *mutans* y se reinstalan con el uso de dentaduras postizas. En la boca descuidada o enferma, lo tipos de bacterias predominantes son anaerobias y proteolíticas, en tanto que en la boca bien cuidada la flora dominante es aerobia y facultativa y del tipo acidógeno.

2.2 Microflora de la placa dentaria

Las primeras formas que aparecen en una placa de dos a cuatro días de formada son cocos, parecidos a estreptococos; *Neisseria* algunos bacilos Gram. positivos y unas cuantas formas filamentosas. Los vibriones anaerobios y las espiroquetas aparecen al sexto día y se agregan a las formas cocoides, bacilares y filamentosas.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Las determinaciones cuantitativas y cualitativas de los microorganismos de la placa, realizadas en sujetos jóvenes, han dado cuentas promedio de 250 mil millones de bacterias por gramo de materia húmeda; por el método de cultivo, los anaerobios, en promedio, se encontraron en la cantidad de 46 mil millones y el promedio de aerobios viables fue de 25 mil millones por gramo de materia húmeda. (3)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

*Fig 10 Ejemplos de microflora bucal
vistas al microscopio
(Tomada de de JADA)*

La identificación de la mayor parte de los microorganismos cultivables, con base en su forma, reacción de gran, y ciertas pruebas bioquímicas en la proporción porcentual que se indica en la siguiente tabla:



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Microorganismo	Porcentaje por gr. de PDB
Estreptococos facultativos	27
Difteroides facultativos	23
Difteroides anaerobios	18
Peptoestreptococos	13
Veillonella	6
Bacteroides	4
Fusobacterias	4
Neisseria	3
Vibrio	2

TABLA I PORCENTAJE DE MICROORGANISMOS
PRESENTES EN LA PLACA Tomada de Nolte)

El diente parece que es el hábitat más favorable, tanto para *S. sanguis* como para *S. mutans*. *S. sanguis* está entre las primeras bacterias que forman colonias sobre los dientes. (Fig. 10)

La asociación de *Streptococos sanguis* con los dientes puede explicar la presencia de este estreptococo en la sangre durante la manipulación de los dientes y también la relación de este microorganismo con la endocarditis bacteriana subaguda. *Streptococos sanguis* y *Streptococos mutans* son la flora estreptocócica principal que forma una masa gelatinosa sobre los dientes y placas dentales.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Varias cepas de *Streptococos Mutans* tienen antígenos que causan reacción cruzada con tejidos del corazón humano. Dado que *Streptococos mutans* está presente en la cavidad bucal, podría actuar como estímulo en la patogenia de la fiebre reumática en un huésped susceptible.

El volumen y la cohesividad de la placa están influidos en forma importante por la dieta de hidratos de carbono del tipo de la sacarosa. En presencia de sacarosa, *Streptococos mutans* forma dextranos y levanos extracelulares, llamados también glucanos y fructanos; *Streptococos sanguis* forma dextranos, en tanto que *Streptococos salivarius* forma levanos. *Streptococos salivarius* no se considera importante como elemento de la placa en el hombre.

Algunos glucanos sintetizados por *S. mutans* contienen diferentes polímeros de uniones α 1-3 y α 1-6. Los polímeros α 1-3 se denominan mutanos y los polímeros de unión α 1-6 dextranos. Los glucanos formados por *Streptococos mutans* se producen con relaciones variables de uniones α 1-3 y α 1-6. el primer dextrano de unión α 1.6 es soluble en agua y lo degrada la dextranasa.

Los dextranos, que tienen aproximadamente una proporción igual de uniones α 1.3 y α 1.6, son semejantes al gel y en alguna proporción susceptibles a la dextranasa.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL



El insoluble en agua, que es predominantemente una forma de unión α 1.3, es fibrilar y altamente resistente a la dextranasa. Una de las características de *Streptococos mutans* es la producción de mutano de unión α 1.3 insoluble en agua. Parece que este mutano es un requisito para que *Streptococos. mutans* forme colonias sobre el esmalte dental. (2)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



CAPITULO 3

ESTRUCTURA DE LA PLACA DENTAL.

3.1 PLACA SUPRAGINGIVAL.

En la introducción del microscopía electrónica en la investigación odontológica constituyó un desarrollo significativo para los estudios de la placa dental, tanto porque el tamaño de muchas bacterias se acerca al último poder de resolución del microscopio óptico. De ahí que fuera posible identificar la subestructura de la placa, ya que los mecanismos principales que participan en la formación de la placa no están relacionados con la naturaleza de la superficie sólida colonizada.

No descartando que hay diferencias, pequeñas pero importantes, en la composición química de la primera capa de material orgánico formado sobre esas superficies artificiales en comparación con el formado sobre las superficies dentarias naturales.

Las superficies dentarias, el esmalte y el cemento expuesto, normalmente se cubren de una fina película de glucoproteínas. El primer material que se adhiere a la película de la superficie dentaria o de otras superficies sólidas son bacterias cocoides con cantidad de células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares. (Fig.11,12)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL



Las bacterias se encuentran sobre la película o dentro de ella como microorganismos sueltos o como agregados de ellos.



*Fig 11 Se observa acumulo de Placa
dentobacteriana en incisivos
inferiores adherida al esmalte
(Tomada del Lindhe).*



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



*Fig 12 Acumulo de Placa
Dentobacteriana en maxilar derecho
debido a mayor adherencia bacteriana
(Tomada del Lindhe)*

Cantidades mayores de microorganismos pueden ser acarreados a la superficie dentaria por células epiteliales, al parecer, la adherencia de los microorganismos a las superficies sólidas tiene lugar en dos etapas.

Un estado irreversible en el cual las bacterias se adhieren débilmente, y después un estado irreversible, durante el cual se consolida su adherencia.

Otro factor que puede modificar la cantidad de bacterias en los primeros depósitos de placa es la presencia de gingivitis, que aumenta la velocidad de formación de la placa de modo que se alcanza más tempranamente la composición bacteriana más compleja.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



El crecimiento de la placa también puede ser iniciado por microorganismos albergados en irregularidades mínimas, en las cuales están protegidos contra la limpieza natural de la superficie dentaria.

Durante estas primeras horas, las bacterias que resisten el despegamiento de la película pueden comenzar a proliferar y a formar las pequeñas colonias de microorganismos morfológicamente similares. Sin embargo como también pueden proliferar otros tipos de microorganismos en una región adyacente, película queda fácilmente poblada por una mezcla de diferentes microorganismos. Además, algunos gérmenes son capaces de crecer entre las colonias ya establecidas, finalmente, es probable que racimos de microorganismos de diferentes especies lleguen a adherirse a la superficie dentaria o a los microorganismos ya adheridos, con la que contribuyen a la complejidad de la composición de la placa en unos pocos días.

En este momento, los diferentes tipos de microorganismos pueden beneficiarse mutuamente. Otro rasgo de la placa más antigua es la presencia de bacterias muertas y lisadas que pueden aportar nutrientes adicionales a las bacterias aún viables de la vecindad.

El material presente entre bacterias de la placa dental recibe el nombre de matriz intermicrobiana y constituye aproximadamente el 25% del volumen de la placa. Tres pueden ser las fuentes que contribuyen a la matriz intermicrobiana: los **microorganismos de la placa, la saliva y el exudado gingival.**



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



3.2 PLACA DENTAL SUBGINGIVAL.

La placa supragingival influye directamente e indirectamente en el establecimiento y la proporción de microorganismos subgingivales.

En asociación con la maduración y acumulación de la placa supragingival existen cambios inflamatorios que modifican las relaciones anatómicas del margen gingival y la superficie de los dientes. Cuando estos cambios inflamatorios ocurren se produce un edema que ocasionan el alargamiento gingival que incrementa la capacidad del área subgingival para la colonización bacteriana. Este alargamiento del espacio protege a la bacteria de los mecanismos de higiene oral. Y al mismo tiempo se presenta un concomitante incremento en la flujo del fluido cervical y en el recambio de células epiteliales de la bolsa. El final resulta en un nuevo entorno ecológico del ambiente supragingival y el fluido cervical, células epiteliales y productos bacterianos que subsecuentemente influyen el establecimiento y la proporción relativa de microorganismos subgingivales.

Muchos de estos microorganismos carecen de habilidad para adherirse y tienen mecanismos evolucionados que pueden utilizar la bacteria supragingival como un significado en la colonización del área subgingival. Otras bacterias como *Capnocytophaga* se asocian selectivamente al cemento a *Eikenella corrodens* se adhiere de forma específica a las células epiteliales. Esto demuestra la alta especificidad en colonizar áreas subgingivales.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Toda vez que los microorganismos han colonizado el área subgingival, tiene acceso a los nutrientes presentes en el fluido cervicular. Este ambiente tiene un bajo potencia oxido-reductivo, lo que permite a que los organismos anaerobios se establezcan.

En esta condición cambios locales y las reacciones del defensa del huésped permite que los microorganismos subgingivales se incrementan o disminuyen según sea el desarrollo de la patología.

3.2.1 Placa subgingival asociada a la superficie dental.

En esta porción la placa subgingival y supragingival son sumamente parecidas. Las bacterias están densamente empaquetadas y adyacentes al material cuticular que cubre la superficie de la raíz. En las capas internas cercanas a la raíz la flora está compuesta principalmente de microorganismos Gram.-positivos filamentosos, cocos y bacilos. Esta flora está asociada con la formación de cálculos , caries radicular y resorción radicular. El borde apical de placa asociada al diente está siempre a distancia del epitelio de unión y los leucocitos se encuentran entre la placa y la superficie epitelial. En esta porción apical, los microorganismos filamentosos son pocos y los depósitos bacterianos están dominados por bacilos Gram.-negativos, sin orientación particular.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



3.2.2 Placa subgingival asociada al epitelio.

Esta placa contiene bacilos Gram.-negativos y cocos, así como un gran número de bacterias flageladas y espiroquetas. Estos microorganismos no están orientados de forma específica y están débilmente unidos porque carecen de matriz intermicrobial.

Las proporciones relativas de los componentes subgingivales están relacionados con la naturaleza y actividad de la condición periodontal. En lesiones de rápido avance, como la periodontitis juvenil localizada, componentes asociados al diente son mínimos. Las bolsas periodontales contienen exclusivamente organismos móviles Gram.-negativos.

3.2.3 Placa subgingival asociada a tejido conectivo.

Las bacterias subgingivales se asocian al tejido conectivo en diferentes condiciones periodontales.

La placa subgingival, estructuralmente, se asemeja a la supragingival, en particular con respecto de la placa asociada a gingivitis sin formación de bolsas profundas, al material cuticular que recubre la superficie dentaria aparece una acumulación muy densa de microorganismos. Las bacterias son cocos, bacilos y filamentos Gram. positivos y negativos.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



También se encuentran espiroquetas y diversas bacterias flageladas, en especial en la extensión apical de la placa. La capa superficial suele estar menos condensada y se interponen leucocitos regularmente entre la placa y el recubrimiento epitelial de la hendidura gingival.

Cuando se llega a formar una bolsa periodontal, el aspecto del depósito bacteriano subgingival se hace mucho más complejo. En este caso, la superficie dentaria puede estar representada por esmalte o por cemento del cual se desprendieron las fibras periodontales.

La acumulación de la placa en la porción de diente antes cubierta por los tejidos periodontales no difiere considerablemente de la observada en la gingivitis. En esta capa dominan los microorganismos filamentosos, pero también aparecen cocos y bacilos. Sin embargo, en las partes más profundas de la bolsa periodontal, los microorganismos filamentosos disminuyen su número y, en la porción apical, parecen estar virtualmente ausentes.

En su lugar, la parte densa del depósito bacteriano en el lado dental está dominada por microorganismos más pequeños con una orientación particular. Las capas superficiales de microorganismo de la bolsa periodontal, en el lado del tejido blando, son claramente diferentes de la capa adherente a lo largo de la superficie dentaria y no se aprecia una matriz intermicrobiana definida. Estos microorganismos son una gran cantidad de espiroquetas y bacterias flageladas. También hay cocos y bacilos Gram. negativos. (2)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



La multitud de espiroquetas y de microorganismos flagelados tienen motilidad y no hay matriz intermicrobiana entre ellos. La parte externa de este acumulo microbiano de la bolsa periodontal se adhiere débilmente a la pared blanda de la bolsa. (3)

En los casos de periodontitis juvenil, los depósitos bacterianos de bolsas profundas son mucho más delgados que los hallados en las formas adultas de enfermedad periodontal; algunas veces, hay áreas de las superficies dentaria dentro de la bolsa periodontal que pueden carecer de depósitos microbianos adherentes.

El material cuticular tiene un espesor y disposición. Puede presentar una organización de las bacterias en empalizada. Los microorganismos de esta capa son predominantemente cocos, bacilos o filamentos, principalmente del tipo Gram. negativo. También se puede encontrar una capa superficial de algunos cocos Gram. positivos que suelen estar asociados a organismos filamentosos en la típica configuración de mazorca.

Las bacterias situadas subgingivalmente parecen tener capacidad para invadir los túmulos de dentina cuyas aberturas hayan quedado expuestas como consecuencia de las reabsorciones del cemento impulsadas por la inflamación, ese hábitat podría servir como fuente para la recolonización del espacio subgingival después del tratamiento de la enfermedad periodontal. Se desconocen los mecanismos que participan en esa invasión inversa del espacio subgingival.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



No se ha estudiado en el hombre la secuencia de fenómenos que se producen durante el desarrollo de la placa subgingival. Pero en perros pueden desarrollarse en las hendiduras gingival en unos pocos días, si se interrumpe la higiene bucal. (5)

En estos estudios quedo establecido que la placa dental precoz en el perro tiene muchas similitudes estructurales con la del hombre.(7)

Esto se aplica a la placa supragingival, así como la acumulación subgingival. Los depósitos pueden presentarse como una continuación apical, de la placa supragingival, o como agregados definidos a cierta distancia del depósito supragingival.

La placa subgingival de larga duración muestra una variación considerable en la composición microbiana entre perros, en algunos se ve una flora microbiana subgingival dominada por espiroquetas; en otros, se encuentran en la hendidura gingival, colonias de cocos y bacilos Gram. negativo, mientras que las espiroquetas están virtualmente ausentes.

Un rasgo característico de la placa subgingival es la presencia de leucocitos interpuestos entre las superficies del depósito bacteriano y del epitelio surco gingival,. Se puede hallar algunas bacterias entre las células epiteliales. Con frecuencia se encuentran muestras de fagocitos, aunque la formación de placa subgingival en el perro pudiera no tener un desarrollo idéntico al humano, el perro sigue siendo un modelo conveniente para investigar, fenómenos básicos que determinan la formación de la placa subgingival.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



3.3 PLACA PERIIMPLANTAR.

Las biopelículas se forman no sólo sobre los dientes naturales, sino también sobre las superficies artificiales expuestas al medio bucal. En consecuencia, la formación de la placa bacteriana sobre los implantes dentales merece alguna atención.

Toda una serie de estudios caracterizaron los depósitos de placa sobre la hendidura o la bolsa periimplantar humana valiéndose de la microscopía sobre campo oscuro o técnicas de cultivo microbiológico, no hay en cambio estudios que hayan intentado documentar la estructura de la flora microbiana supramucosa o periinplantar, (submucosa).

Sin embargo, las similitudes entre los depósitos microbianos periimplantares y los subgingivales quedó claramente demostrada en estudios transversales y longitudinales y cabe prever que la estructura de los depósitos de placa periimplantar podría asemejarse a la hallada en el medio subgingival.

La capa adherente de microorganismos varía considerablemente En los seres humanos es en esencia la placa mineralizada en la superficie externa por placa vital, fuertemente adherida y no mineralizada. Puede también presentar una cubierta de materia alba poco fija, bacterias sueltas, células epiteliales descamadas y células hemáticas procedentes de la región surcal.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



En seres humanos por el uso de agentes antibacterianos se forman algunos depósitos dentales calcificados por la mineralización de capas orgánicas libres de células como son películas, derivados alimenticios o ambos, sin embargo todo el cálculo que se observa de manera clínica es resultado del depósito de sales de calcio y fosfato dentro de las placas bacterianas.

La cavidad bucal es el sitio donde se aloja una gran variedad de depósitos calcificados anormales que se pueden formar dentro de la encía, la pulpa dental y las glándulas salivales, así como en dentaduras y otros aparatos bucales.

Sin embargo, los depósitos bucales más frecuentes se forman en los dientes y es ahí donde están en cercana yuxtaposición con la encía los otros tejidos de soporte, lo cual genera la consiguiente enfermedad periodontal.

Como resumen podemos describir que hay cuatro nichos ecológicos distintos de posición de composición probablemente diferente:

1. la superficie dentaria, o implantar,
2. el medio líquido del exudado gingival
3. la superficie del epitelio de la bolsa.



3.4 CALCULO SUPRAGINGIVAL

Se le llama así o se le define como los depósitos calcificados que se encuentran adheridos con fuerza a las coronas clínicas de los dientes, por encima del margen gingival libre. Estos depósitos son, por lo general, de color blanco amarillento cuando acaban de formarse, pero pueden oscurecerse con la edad y con la exposición a alimentos y tabaco. Fig. (13,14,15)

Ya que las secreciones salivales son la fuente principal de sales minerales, el cálculo supragingival es más abundante en las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, opuestas a los orificios de salida de las glándulas submandibulares, así como en las superficies vestibulares de los molares superiores frente al orificio de salida de las glándulas parótidas

No descartando que en personas propensas a la formación de cálculo, éste puede acumularse también en otras superficies, una mala higiene bucal, una inadecuada masticación y la mal posición dentaria pueden contribuir a incrementar el depósito.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL



Fig. 13. Gruesos depósitos resultantes del descuido prolongado de la higiene bucal Tomada del Lindhe



Fig. 14 Placa supragingival que usualmente recubre el lado lingual de los incisivos inferiores. Tomada del Lindhe

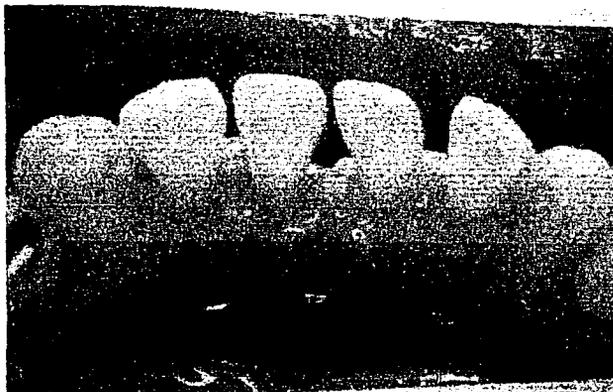


Fig. 15 Después de la eliminación del sarro, los tejidos gingivales están curados. Tomada del Lindhe

3.5 CALCULO SUBGINGIVAL

Como su nombre lo indica se utiliza para describir los depósitos calcificados que se forman en las superficies radiculares por debajo del margen gingival y que se extienden hasta el interior de la bolsa periodontal. Como en el caso del cálculo supragingival, el subgingival se compone esencialmente de placa mineralizada cubierta en su superficie externa por placa no mineralizada, bacterias con adhesión laxa, células huésped derivadas del recubrimiento surcal y exudado inflamatorio.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Los depósitos subgingivales casi siempre son de color café oscuro a verde – negrusco y son más duros que el supragingival. En la mayor parte de los casos, el cálculo subgingival no se forma mediante extensión directa del supragingival sino más bien por la mineralización de placa subgingival que se extiende o proviene de la placa supragingival. Fig. (16,17)

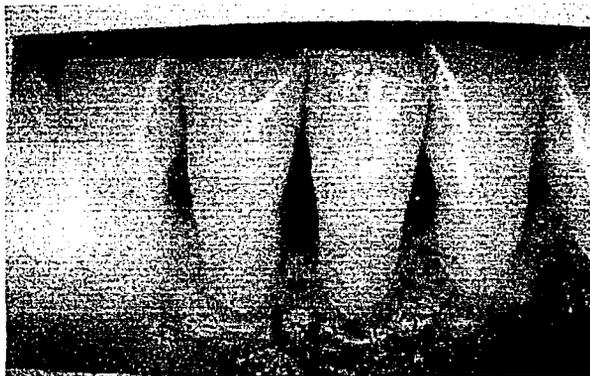
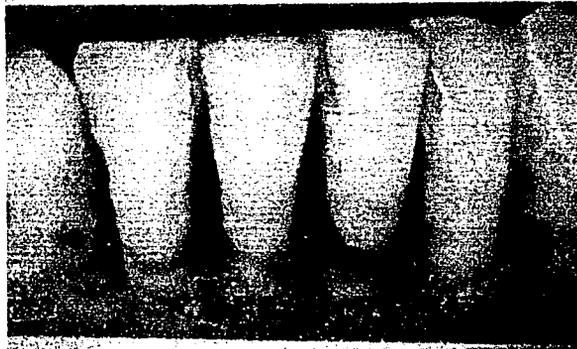
Los principales generadores de los cambios inflamatorios en la encía y los tejidos de soporte son las placas supragingival y subgingival, los cuales producen la formación de líquidos (exudado inflamatorio y líquido surcal gingival) que son los principales fuentes de sales minerales.

Ya que la saliva no participa en la formación de cálculo subgingival, la distribución de estos depósitos no tiene relación con el cálculo supragingival.

El cálculo subgingival podrá encontrarse en cualquier superficie radicular que tenga bolsa periodontal,.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL



*Fig. 16.17 El sarro subgingival se
presenta como una masa dura negro
parduzca, posteriormente se elimina y
el periodonto desinflama.
Tomada de Lindhe*



3.6 MEDICIONES CLINICAS

Por lo general se considera que los pacientes producen cálculo en una proporción escasa, moderada o abundante, según la cantidad de depósito supragingivales que muestran en una consulta semestral para raspado y profilaxis. No obstante, el porcentaje de personas con ambos tipos se eleva de los ocho a los cuarenta años, con informes de incremento del 40 al 95% en el grupo de personas entre los 20 y 30 años, y aumenta del 80 al 100% en la categoría de mayores de 30 años. (4) Fig. (18,19,20)

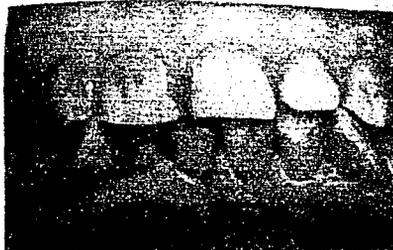


Fig. 18,19,20 Medidas preventivas para la eliminación de la Placa Dentobacteriana combatiendo su adherencia (Tomada del Lindhe)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



CAPITULO 4 ENFERMEDAD PERIODONTAL

4.1 MECANISMOS DE ACCIÓN DE BACTERIAS PERIODONTOPATÓGENAS.

La importancia de las bacterias en la placa dental es un punto de enorme importancia en la etiología de la enfermedad periodontal. En el año de 1963 Socransky y colaboradores ⁽³²⁾ demostraron que la placa dentobacteriana humana contiene 1.7×10^{11} organismos de peso fresco por gramo con estos estudios se demostró que la placa estaba compuesta en su mayoría por microorganismos y no por alimentos como se había pensado previamente. Al mismo tiempo estudios longitudinales mostraron que el control de placa previene el desarrollo de la enfermedad periodontal.

Después de la erupción dental depósitos orgánicos se quedan sobre las superficies dentales formando la placa, la materia alba, película y cálculos. La placa dental se define como un agregado bacteriano que se desarrolla sobre las superficies bucales. La placa supragingival directa o indirectamente influye en el establecimiento de la placa subgingival. La maduración y acumulación de la placa supragingival provoca cambios inflamatorios que modifican la relación anatómica entre el margen gingival y la superficie de los dientes. Cuando este cambio inflamatorio ocurre se incrementa la capacidad de la colonización bacteriana. Al mismo tiempo se produce un aumento en el flujo del fluido crevicular y el recambio celular en la bolsa periodontal lo que promueve un nuevo ambiente ecológico protegido de la placa supragingival



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Muchos de los microorganismos que no se adhieren utilizan bacterias supragingivales para la adhesión. El microorganismo *Capnocytophaga* se asocia a la superficie del cemento radicular y *Eikenella corrodens* se asocia específicamente a células epiteliales.

4.2 Microbiología de la Enfermedad Periodontal:

Las enfermedades por infecciones bacterianas son el resultado de más de un mecanismo (Tabla IV)

Tabla IV Mecanismos de Bacterias en la Enfermedad Periodontal

1. Invasión.
2. Exotoxinas.
3. Constituyentes de las células (endotoxinas)
4. Enzimas
5. Inmunológica (respuesta del huésped)

Los efectos directos incluyen invasión, exotoxinas, constituyentes celulares y enzimas que afectan el crecimiento y función de fibroblastos, células epiteliales, endoteliales e inflamatorias. La respuesta indirecta a la bacteria incluye respuesta inmunológica del huésped y otras respuestas del huésped.

La microbiología periodontal se ha examinado desde diversos ángulos como medios de cultivo, taxonomía, microscopía y inmunodiagnosís.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Todos estos métodos han coincidido en mejorar la comprensión sobre la etiología y patogénesis de la enfermedad periodontal así como a mejorar la clasificación de los periodos de actividad de la enfermedad. Estos estudios se han extendido a mejorar la terapia periodontal y en la modificar la flora subgingival con el propósito de inactivar a la enfermedad.

Uno de los avances importantes en el campo de la microbiología periodontal es concepto de especificidad.

La enfermedad periodontal se considera como un grupo de enfermedades o infecciones. Cada tipo de enfermedad está asociada a sus propios tipos de microorganismos. El concepto de la especificidad bacterina se ha desarrollado conforme ha avanzado el conocimiento de la microbiología anaeróbica.

Los mecanismos mediante las placa subgingival contribuye a la patogénesis de la enfermedad periodontal es variado se incluyen factores que afectan la colonización (adhesión, coagregación, multiplicación, relaciones interbacteriales y factores del huésped) y daño de tejidos. Los periodontopatógenos poseen numerosos factores que permiten dañar de forma directa el periodonto (Tabla V) o indirectamente comprometer la respuesta del huésped (Tabla VI).



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



Tabla V Factores bacterianos en el Daño de Tejidos.

Enzimas.

Colagenasa

Hialuronidasa

Fosfolipasa

Fosfatasas.

Endotoxinas

Inhibidores celulares

Amonio.

Tabla VI Factores bacterianos importantes en la evasión del Huésped.

Inhibición de polimono nucleares.

Leucotoxina.

Inhibidores de la quimiotaxis.

Disminución en la fagocitosis y muerte intracelular.

Resistencia a muerte mediada.

Alteraciones de linfocitos.

Endotoxidad.

Proteasas

Fibrinolisis.

Superóxido dismutasa

Catalasa



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



La disminución de colágena en la enfermedad periodontal se produce principalmente por la liberación de colagenasa por parte del tejido. Por otra parte *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* producen colagenasa que degrada al fibrinógeno.

Otras enzimas bacterianas de periodontopatógenos causan destrucción parodontal entre las que se incluyen gelatinasa, aminopeptidasa, fosfolipasa, fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida, hemolisina, keratinasa, arilsulfatasa, neuraminidasa, Dnasa, Rnasa, Fosfolipasa A biomoléculas que inician las resorción ósea.

4.3 Inmunología de la Enfermedad Periodontal:

Las respuestas del huésped juegan un papel importante en la patogénesis de muchos tipos de enfermedad periodontal. En las enfermedades bacterianas o asociadas a placa los factores inmunológicos contribuyen en el proceso de la enfermedad o modulan los efectos de la bacteria.

Los macrófagos, neutrófilos, linfocitos o células del plasma varían dependiendo del estatus de la enfermedad en los tejidos. Anticuerpos localizados o sistémicos contra las bacterias y el complemento son importantes en el desarrollo de la enfermedad. La función del sistema inmune influyen en la colonización bacteriana (22), invasión bacteriana (39), destrucción de los tejidos (26), y cicatrización (11).



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



4.4 TRANSMISIÓN DE PATÓGENOS PERIODONTALES.

La fase inicial en la patogénesis de la enfermedad periodontal es la transmisión de patógenos periodontales en la cavidad bucal, para conocer la transmisión es necesario determinar los patógenos periodontales en las muestras clínicas de la placa subgingival y también diferenciar una cepa de otra. De esta forma las cepas pueden ser detectadas de un sujeto a otro particularmente en estudios de tipo longitudinal.

La determinación de la viabilidad de las cepas puede ser usada para establecer las clonas patógenas. Encontraron que en la mayoría de las especies bacterianas un número discreto de linajes clonales es el responsable del establecimiento de la enfermedad.

Haffajee y Socransky propusieron que solamente un pequeño número de clonas entre las especies de patógenos periodontales son responsables de la pérdida de adherencia durante la periodontitis.⁽²⁵⁾ Con estos estudios quedó de manifiesto que a pesar de que algunos pacientes infectados con bacterias asociadas a la enfermedad periodontal no presentaron pérdida de la adherencia.

Las cepas se examinaron usando métodos fenotípicos como las pruebas bioquímicas y las determinaciones antigénicas para caracterizar serotipos (26-28). Actualmente existen otras herramientas para la caracterización entre las que se incluyen análisis de RNA⁽²⁹⁾ y PCR⁽³⁰⁾



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



La técnica de primers al azar y PCR involucra la extracción del DNA de la bacteria y la amplificación de fragmentos de DNA por oligonucleóticos sintéticos. Los fragmentos de DNA amplificados se observan en geles de agarosa resultando un tipo amplificado de cada cepa. Un paso crítico es la caracterización del primer que selectivo para una cepa. En el caso de *P. gingivalis* se obtuvieron 20 diferentes primers y solo la secuencia (AGTCAGCCAC) permitió la identificación entre diferentes cepas de esta bacteria. Se obtuvo de igual manera el primer para *A.a.* se encontró que en seis de siete familias, los esposos y esposas presentaron diferentes tipos de la bacteria en la cavidad bucal. Nueve de los diez niños estudiados tuvieron los mismos fenotipos que los padres. ⁽³¹⁾

4.5 COLONIZACIÓN BACTERIANA.

La respuesta del huésped participa de forma importante en la patogénesis de muchos tipos de enfermedades periodontales. En la enfermedad periodontal asociada a bacterias la respuesta inmune puede en ocasiones ser benéfica o dañina. Anticuerpos sintetizados en contra de las bacterias resulta en la destrucción y lisis bacteriana. En la enfermedad periodontal el área subgingival es el medio ambiente de interés. En contraste con el área supragingival en donde se detectan IgA secretorias en saliva, en la región subgingival se presentan pequeñas concentraciones de IgA. En esta región el mayor componente para inmunoglobulinas y complemento es la región de la encía y el fluido crevicular, que contiene anticuerpos producidos localmente y de forma sistémica. Estos anticuerpos podrían modular el tipo y número de microorganismos a través de la inhibición.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Estudios en pacientes con gingivitis ulcerativa necrotizante han demostrado claramente que la naturaleza invasiva de espiroquetas y *P. intermedia* en esta enfermedad. En lo que se refiere a la periodontitis estos conceptos varían al inicio se pensaba que las bacterias no invadían el periodonto. En cambio se pensaba que se infiltraban pasivamente después de un daño en la encía. Recientemente técnicas de inmunofluorescencia y microscopía electrónica han permitido identificar las modificaciones en el periodonto.

Se observaron interacciones entre bacterias y leucocitos en la superficie del epitelio de la bolsa. Algunas de las bacterias observadas han sido identificadas. En periodontitis juvenil localizada se ha identificado a *Aa* en el tejido conectivo gingival. La presencia de este microorganismo en los tejidos gingivales explicaría porque no se ha encontrado una terapia adecuada para combatir la enfermedad.

Los componentes celulares de las bacterias juegan un papel importante en la enfermedad periodontal, entre los componentes nocivos se encuentran endotoxinas presentes en las superficies de las bacterias Gram. negativas.

El predominio de bacterias Gram.-negativas en las bolsas peridontales permite una gran concentración de endotoxinas que son sustancias sumamente tóxicas que afectan a los tejidos mediante la activación de la respuesta del huésped. Entre sus efectos se cuenta la producción de leucopenia, activación del factor XII que afecta el sistema de coagulación, activación del complemento, resorción ósea, efectos citotóxicos sobre fibroblastos, activan a los macrófagos en la síntesis de IL-1, TNF- α , PGE₂ y enzimas hidrolíticas.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Una bacteria importante en el desarrollo y manifestación de la enfermedad periodontal es la bacteria *Actinobacillus actinomycescomitans*.

4.6 MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL:

La principal causa en la mayoría de las formas de enfermedad común de gingivitis y periodontitis. Se produce por la formación de placa en una masa de bacterias organizada, que comienza por la adhesión a la superficie de los dientes y por encima y debajo del margen gingival. El potencia patogénico de bacterias específicas varía de individuo a individuo y de un sitio gingival en otro dentro de la boca. Diversas teorías que tratan de explicar el origen de la enfermedad se apoyan en la presencia de microorganismos como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus* y *Actinobacillus actinomycescomitans*.

Pero es importante mencionar que cada tipo de enfermedad periodontal tiene su microflora característica.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Tabla VII Principales bacterias asociadas a la enfermedad periodontal.

Periodontitis del adulto	Porphyromonas gingivalis. Prevotella intermedia B. forsythus Campylobacter rectus.
Periodontitis refractaria	Bacterioides forsythus P. gingivalis Campylobacter rectus P. intermedia.
Periodontitis juvenil localizada	Actinobacillus actinomycetemcomitans. Capnocytophaga.

4.7 PERIODONTITIS DEL ADULTO

La periodontitis del adulto aparece a partir de los 35 años y puede ser localizada en dientes aislados o generalizada cuando afecta toda la dentición. Clínicamente se manifiesta por bolsas periodontales, pérdidas de la inserción y del tejido óseo, y eritema y/o tumefacción de la encía, que sangra con frecuencia por el roce. En las fases más avanzadas se observa también movilidad dental. Otra manifestación son las recesiones. La gravedad de la periodontitis del adulto se corresponde directamente con la acumulación de la placa y de los cálculos dentales. La progresión de la pérdida de inserción suele ser escasa en la periodontitis del adulto. No se han descrito defectos inmunes en los pacientes con periodontitis del adulto.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Los títulos de IgG y/o de IgA en el suero contra *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Treponema vicentii* o *Treponema denticola* suelen ser elevados en los pacientes con periodontitis del adulto, debido a la integridad de las defensas inmunes.

4.8 PERIODONTITIS RAPIDAMENTE PROGRESIVA

La periodontitis rápidamente progresiva, es una enfermedad en la que se produce una reabsorción ósea intensa en un período de tiempo muy breve. Aparece en cualquier momento entre la pubertad y los 35 años de vida, y suele afectar toda la dentición. La gravedad de las lesiones se corresponde directamente con la acumulación de la placa y del cálculo dental. La progresión de la enfermedad es episódica, alternando períodos de exacerbación y de remisión. Las características clínicas de la fase aguda de la enfermedad comprenden una inflamación gingival extensa, con sangrado inmediato y aspecto aframbuesado del tejido. La fase latente se manifiesta por aspecto normal de la encía y la inserción del tejido a los dientes, aunque persista la pérdida ósea avanzada y las bolsas periodontales profundas. La fase activa suele acompañarse de malestar general y pérdida de peso.

El 85% de los pacientes muestra una reducción de la quimiotaxis de los neutrófilos y el 74% una disminución de la de los monocitos. La flora bacteriana asociada a esta enfermedad no se ha identificado totalmente, pero se han implicado los siguientes patógenos: bacilos Gram. negativos, anaerobios, asacarolíticos, sobre todo algunas especies de *Bacteroides*, *A. actinomycetemcomitans* y probablemente especies de *Capnocytophaga*



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



4.9 PERIODONTITIS REFRACTARIA

La periodontitis refractaria es toda enfermedad resistente al tratamiento no quirúrgico convencional o quirúrgico. En la periodontitis refractaria se observan pérdida de la inserción y pérdida ósea, a pesar del tratamiento.⁽⁴⁾ Se considera que, igualmente, *A. actinomycetemcomitans* está asociado a algunos casos de periodontitis refractaria.

4.10 PERIODONTITIS PREPUBERAL

La periodontitis prepupal se inicia con la erupción de los dientes temporales y suele afectar después los permanentes. Puede ser localizada o generalizada.

La forma localizada muestra escasos signos clínicos de inflamación gingival y sólo afecta ciertos dientes. La velocidad de destrucción ósea es más lenta que en la forma generalizada. No se conoce bien la etiología de este trastorno, pero se sospecha de un defecto en la resistencia del paciente a la acción de los microorganismos de la placa. En esta forma, los defectos leucocitarios afectan tanto a los leucocitos polimorfonucleares como a los mononucleares, pero no a ambos al mismo tiempo.

La periodontitis prepupal generalizada se caracteriza clínicamente por una inflamación grave, con resorción ósea alrededor de la dentición temporal que determina su caída prematura. También se afecta a veces la dentadura permanente, pero dado el pequeño número de casos publicados, la información sobre los efectos de esta enfermedad es bastante limitada.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Los pacientes con este trastorno suelen manifestar deficiencias de los leucocitos polimorfonucleares y mononucleares. La enfermedad se asocia a abscesos frecuentes, infecciones respiratorias altas y otitis media. (36)

4.11 PERIODONTITIS JUVENIL

La periodontitis juvenil es una forma poco frecuente de periodontitis que aparece en adolescentes y se caracteriza por la rápida destrucción del hueso alveolar con signos mínimos de inflamación. Suele ser de carácter hereditario. Se discute si la herencia es autosómica recesiva o dominante ligada al cromosoma X. Se clasifica como localizada y generalizada, según su distribución en la dentadura. La forma generalizada afecta, por lo general, toda la dentición. Se asocia con frecuencia a enfermedades sistémicas. Sin embargo, también se observa en sujetos sin enfermedad sistémica aparente y se caracteriza por la pérdida progresiva de tejido periodontal, migración patológica de los dientes, aumento de la movilidad dental, inflamación gingival grave y formación de bolsas periodontales.(35)

La forma localizada se caracteriza por la destrucción rápida de hueso alveolar y la formación de bolsas infraóseas profundas que afectan típicamente los incisivos y primeros molares permanentes. Las manifestaciones clínicas gingivales suelen ser muy poco llamativas. Si se comparan las lesiones periodontales de los jóvenes con las del adulto, se observa una cantidad mínima de placa y cálculo dental en la periodontitis juvenil.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



No se ha confirmado la patogenia concreta de la periodontitis juvenil y se desconocen aún los factores etiológicos, aunque se piensa que la causa principal es de origen bacteriano aunada a una respuesta anómala del hueso.

La presencia de dos microorganismos capaces de producir una destrucción rápida del tejido periodontal es frecuente: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga sputigena*. En los pacientes con periodontitis juvenil se observa gran número de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en los sitios de lesión, pero no en sitios adyacentes sanos. Esta bacteria no se ha encontrado en igual cantidad en bolsas periodontales de pacientes con otro tipo de periodontitis. Estos pacientes desarrollan altos niveles de anticuerpos en suero, saliva y fluido crevicular contra *A. actinomycetemcomitans* comparado con los bajos niveles de anticuerpos que se observa en pacientes con otros tipos de enfermedad periodontal. Estudios realizados en el tratamiento de la enfermedad periodontal consistentes en la eliminación de *A. actinomycetemcomitans* de sitios subgingivales está relacionada directamente con la mejoría clínica. (18).

Las respuestas quimiotáctica de los granulocitos neutrófilos disminuye en el 70-75% de los pacientes con periodontitis juvenil. En cambio, los monocitos se afectan con menor intensidad. La fagocitosis bacteriana por parte de los neutrófilos se halla también limitada esto puede relacionarse a los factores de virulencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* que invaden los mecanismos de defensa del huésped a través de una leucotoxina la cual puede destruir leucocitos polimorfonucleares.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



Los enfermos con periodontitis juvenil suelen mostrar títulos elevados de IgG, IgA y/o IgM contra *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga ochracea*..



CAPITULO 5

MECANISMOS MOLECULARES DE LA ADHERENCIA BACTERIA

5.1 ADHERENCIA MICROBIANA Y AGREGACION EN LA CAVIDAD BUCAL.

La relación ecológica entre los microorganismos de la cavidad bucal quizá dependan más de la capacidad de las bacterias para unirse a los tejidos bucales específicos, que de su relación o dependencia de los factores nutricionales de algún tejido específico o un área. Las bacterias no pueden adosarse a una superficie bucal específica han de ser eliminadas más fácilmente por el flujo de la saliva y de otras secreciones bucales. (43)

Las bacterias de la cavidad bucal humana y los tejidos en que crecen son inseparables y constituyen los componentes fundamentales del sistema ecológico de la cavidad bucal. Para designar un estado ecológico equilibrado se utiliza la denominación ("eubiosis") y se dice que es aquel en que no hay ninguna prueba de enfermedad; por lo contrario, cuando las relaciones se han alterado, se habla de ("disbiosis")

Las propiedades de microorganismos individuales, en general no han proporcionado ningún fundamento para dilucidar las bases del equilibrio y del desequilibrio, que son las características fundamentales de un sistema ecológico.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Las características del sistema ecológico bucal, es como el del cultivo continuo y tiene las características que las bacterias del ambiente exterior penetran en la boca, se establecen como parte del compartimiento bacteriano salival y pueden adherirse a las superficies de la cavidad bucal o se eliminan por la deglución de la saliva.

En su mayor parte las bacterias salivales provienen de las masas microbianas que continuamente crecen sobre la superficie de los tejidos duros o blandos de la boca o de cualquier otro objeto extraño presente. En conjunto las superficies de los tejidos bucales, o de otros objetos colocados en la cavidad, constituyen el compartimiento periférico del sistema.

Se le considera parte del compartimiento de tejidos blandos de la lengua, los carrillos, el paladar y las encías; todos estos elementos tienen en común que su superficie se renueva constantemente; tal superficie está constituida por células epiteliales que se están formando y eliminando en forma constante.

El compartimiento de cuerpos extraños se considera distinto de las piezas dentarias, ya que sus partes como dentadura postizas o bandas de ortodoncia tienen superficies diferentes en composición de las del esmalte dentario y su presencia no siempre es permanente, debido a la frecuencia con que se realiza la deglución, el tiempo en que las bacterias permanecen en el compartimiento salival es demasiado corto para que los microorganismos se multipliquen.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



En cambio la microflora de este compartimiento de ese compartimiento consiste en las bacterias del ambiente externo y las que se han desprendido de las distintas superficies de la cavidad bucal. El sistema digestivo es un mecanismo de eliminación de las bacterias salivales.

5.2 PLACAS MICROBIANAS QUE SE ALTERAN FRECUENTEMENTE Y CON Poca FRECUENCIA.

Las placas microbianas localizadas en las superficies de los tejidos duros y de los blandos pueden dividirse, en forma arbitraria, en dos categorías; una es la placa que se altera con frecuencia, y un ejemplo de esta categoría son las masas microbianas que se desprenden con facilidad para volver a formarse de inmediato en las superficies más accesibles de los dientes y de los tejidos blandos.

La segunda categoría está formada por las masas bacterianas que no se alteran, o que lo hacen con poca frecuencia, como las que se localizan en sitios de difícil acceso como surcos, fisuras, fracturas, depresiones y superficies entre las piezas dentarias, hendiduras gingivales, y acanaladuras, depresiones y nichos de la lengua, paladar y la encía en su porción fija. (8) En contraste con las placas que se alteran con frecuencia, las que lo hacen poco siguen un ciclo de acumulación- eliminación.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



En condiciones normales, la alteración y desprendimiento de la placa bacteriana sucede durante la masticación y, durante el tiempo entre comida y comida, el número de bacterias retorna a la cavidad inicial. El contacto con la saliva, los componentes de la dieta y los diversos movimientos musculares desprenden algunas bacterias adheridas a los tejidos blandos y, aunque en menor cantidad, de las superficies duras de las piezas dentarias. La mayoría de las bacterias que se encuentran sobre las superficies duras no se eliminan, al menos que se utilice un instrumento como el cepillo dental.

El espacio en que pueden formarse placas bacterianas, sobre los dientes y las encías adyacentes no es uniforme; sus límites están determinados por la anatomía del sitio. Quizá, más que ningún otro factor, la naturaleza de tal espacio sea la que determine la cantidad y, en consecuencia, el tipo de distribución de la placa sobre los dientes.

La formación de placa en sitios accesibles, se ha demostrado que si la superficie de una pieza dentaria se limpia minuciosamente, de inmediato se forma una capa, sin estructura definida que consiste sobre todo en proteínas salivales. En seguida aparecen depósitos de forma redondeada que contienen principalmente cocos, y también pueden incluir bacterias filamentosas que crecen en forma perpendicular a la superficie del esmalte.

(18)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



En la medida en la que la placa crece la película desaparece debido a la degradación que realizan las bacterias. En la participación de película en la adherencia bacteriana a las piezas dentarias, se ha supuesto que la película es importante para la adherencia bacteriana, o la precede según otras bacterias pueden adherirse directamente a la superficie de las piezas dentarias.

Cuando más eficaz sea la higiene bucal, más tiempo requiere la aparición de cantidades importantes de bacterias sobre la placa en formación en las superficies de una pieza dentaria recientemente limpiada, es más factible observar una película de nueva formación en una boca limpia, lo cual debe a la degradación de la película requiere la presencia de bacterias.

En relación con los sitios que se estudien, si su origen fundamentalmente son las proteínas salivales, como muchos investigadores piensan la película debería depositarse en los lugares inaccesibles a la saliva, como en las superficies de aproximación; por lo contrario, las bacterias se pegarían directamente a la superficie dentaria por lo que cualquier película que pueda observarse tendría que ser bacteriana.

Por lo referente a análisis químicos de la película de nueva formación en las superficies dentarias accesibles se ha descubierto composición química diferente de la de dentaduras postizas o de tirillas de material plástico.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



5.3 ALGUNAS CARACTERISTICAS BIOLÓGICAS DE LA PLACA.

Bueno en esencia la placa dentaria tiene la misma estructura que un tejido, ya que contiene células, una matriz extracelular y un líquido propio. Los factores fisicoquímicos principales de su integridad estructural y de su capacidad para funcionar como unidad biológica ya se han identificado.

Las bacterias partículas coloidales con carga predominante negativa y, como es característico de tales partículas, cuando sus cargas de superficie y sus potenciales zeta se reducen, tienden a agregarse.

Eso puede suceder por condiciones como un pH ácido, concentraciones elevadas de calcio, una elevada fuerza iónica y polímeros de carga negativa, como las mucinas de la saliva.

El pH tiene una influencia considerable sobre la carga de las superficie de las bacterias, debido a la gran variedad de potenciales de hidrógeno (pH) que se da en la boca aproximadamente de 4 hasta 9. cierto pH favorecerá la agregación de una variedad de microorganismos, en tanto que otro pH determinará la agregación de otra variedad de bacterias.

Las interacciones bacterianas y colonización de la superficie del esmalte, con el diente, la película y con otras bacterias durante la formación de la placa deben ser específicas por naturaleza.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



5.4 ORIGEN DE LAS BACTERIAS DE LA MICROFLORA SALIVAL.

Se han observado que el dorso de la lengua y en la saliva hay grandes cantidades de *Streptococcus salivarius* y que en la placa dentaria no son tan abundantes, esto ha dado lugar a la conclusión de que las bacterias de la saliva provienen principalmente de la lengua y que la flora de la saliva es un mal reflejo de la de la placa dental.

La microflora de la saliva proviene exclusivamente de los tejidos blandos, sino que es una población de bacterias que han sido eliminadas tanto de los dientes como de los tejidos blandos. La saliva es el ambiente líquido principal de las bacterias de los tejidos blandos, y duros de la cavidad bucal; también hay que considerar que el líquido que circula por los surcos gingivales puede contribuir en los casos de inflamación.

La saliva además de servir como medio líquido en el sistema ecológico bucal, junto con sus componentes, tiene gran influencia en la ecología bucal.

Las alteraciones del flujo salival pueden dar lugar a cambios violentos en la composición de la flora bucal. La saliva ejerce cierta influencia sobre el metabolismo de la microflora bucal en varias formas, primero facilita la utilización de los sustratos de hidrato de carbono de la boca y da lugar a una acción de amortiguador que neutraliza el ácido que formaron las bacterias a partir de aquellos sustratos, ya que la saliva proporciona sustratos nitrogenados a la microflora bucal, estos favorecen una condición de alcalinidad, que pueden determinar una flora en que los microorganismos acidúricos, como los lactobacilos y las levaduras no pueden crecer.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Como ya se dice la saliva aporta el oxígeno utilizado por la microflora bucal, la disminución de la cantidad de saliva favorece la aparición de anaerobios y la supresión de los aerobios; la cantidad de *Neisseria* se regula por este mecanismo.

La saliva estimula la microflora bucal mediante carbohidratos, depende más de la saliva, respecto a tal estimulación, que *Streptococos mutans* o los lactobacilos, por lo tanto, la xerostomía favorece la aparición de *Streptococos mutans* y lactobacilos y la supresión de *Streptococos sanguis* y *Streptococos salivarius*.

Finalmente, la disminución del flujo de saliva determina un pH más ácido. Debido a que los lactobacilos son microorganismos acidúricos y a que *Streptococos mutans* es el más acidúrico de los estreptococos, la xerostomía y las condiciones de acidez que fomentan también favorecen la aparición de *Streptococos mutans* y de lactobacilos.

Es obvio que los efectos de la saliva son complicados, pero al parecer sus efectos violentos sobre la composición microbiana de la placa y de la propia saliva se originan, fundamentalmente, de sus participaciones en la regulación del metabolismo de la flora bucal.



CAPITULO 6

ESTRUCTURA Y ADHESION AL DIENTE

6.1 ADHERENCIA BACTERIANA

Las bacterias orales varían marcadamente en su habilidad de adherirse a diferentes superficies y no se debe a diferencias en la tasa de crecimiento. *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis*, *Lactobacillus sp* y *Actinomyces viscosus* preferencialmente se adhieren a las superficies del diente. *S.salivarius* y *Actinomyces naeslundii* a la región dorsal de la lengua y las bacterias negro-pigmentadas y spiroquetas al surco gingival y bolsa periodontal. Para el desarrollo de la placa dentobacteriana se requieren de dos procesos adhesivos. En el primero, la bacteria se debe adherida a la superficie de la película y porque está lo suficientemente adherida que resiste las fuerzas de limpieza. En el segundo debe de crecer y adherirse entre sí para permitir la formación de placa. (27)

Durante la adherencia inicial, ocurren interacciones principalmente entre bacterias específicas y la película. En fases subsecuentes de la formación de placa están involucrados, la bacteria, los productos bacterianos, la matriz intrabacterial, el huésped y los factores dietéticos (37-43)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



6.1.1 Fuerzas electrostáticas:

Las bacterias orales poseen una carga negativa global posiblemente por la orientación de los componentes de la pared celular como residuos aniónicos en la superficie glicoproteica. La adherencia bacteriana a la película del esmalte puede ocurrir mediante atracciones electrostáticas en las que las superficies de las bacterias cargadas negativamente constituyen una unión mediante cationes como el calcio. La repulsión electrostática es superada por los apéndices bacterianos como fimbrias y flagelos que se extienden aproximadamente de 10 a 20 nm de la pared celular de las bacterias permitiendo la formación de puentes catiónicos o toman lugar otros mecanismos adhesivos. (Fig. 21) .

Las adhesinas bacterianas son procesos complejos, en las que el Ph y la fuerza iónica tienen efectos variados en la adherencia bacteriana. Estudios de potenciales zeta de diferentes bacterias orales como *S. sanguis* y *S. salivarius*, difieren solamente en el potencial zeta, son capaces de provocar diferentes patrones de adherencia bacteriana.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

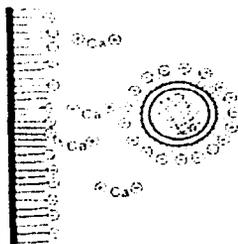


Fig. 21 Adherencia bacteriana por interacciones electrostáticas. Componentes cargados negativos de la superficie bacteriana y la película se produce mediante puentes de calcio.

6.1.2 Interacciones hidrofóbicas.

La asociación hidrofóbica está basada en una cercana interacción estructural entre moléculas. La naturaleza de los componentes estructurales como factor contribuyente de la hidrofobicidad no ha sido aclarado completamente, sin embargo, diversas bacterias orales presentan superficies hidrofóbicas. Un factor que contribuye es el ácido lipoteico (LTA), que es un polímero lineal hidrofílico de glicerofosfato y un tallo no polar de ácidos grasos que proveen de una larga área hidrofóbica. (Fig. 22)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

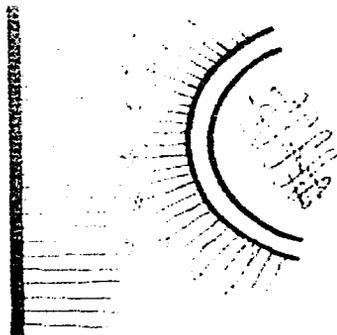


Fig. 22 Adherencia bacteriana mediante interacciones hidrofóbicas.

Estas interacciones están basadas en interacciones hidrofóbicas entre la película y la interfase bacteriana.

6.1.3 Componentes Orgánicos.

En algunas bacterias, la saliva promueve la adherencia bacteriana por la reacción específica entre las superficie bacteriana y las película orgánica derivada de saliva sobre la superficie del diente. Esta especificidad se ha sugerido como una explicación para la naturaleza selectiva de las adherencia bacteriana a la superficie oral. En estudios de competencia entre estreptococos e hidroxiapatita remojada con saliva, no se observa competencia evidente entre *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis* y *S. salivarius*, lo que sugiere que estos microorganismos interactúan con diferentes receptores de la película. La interacción entre diferentes bacterias involucradas en la coagregación de *S. sanguis* con *A. naeslundii* es cepa específica.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Los receptores responsables de la alta interacción específica está asociada con la cubierta fibrilar o fimbrias en la superficie de la célula bacteriana.

Recientemente, se han identificado diferentes sitios de asociación o uniones bioquímicas, que favorecen la interacción de moléculas de la superficie bacteriana con receptores específicos de las superficies de los dientes cubiertas de película. Estas moléculas se denominan adhesinas. Las interacciones hidrofóbicas, como se ha demostrado *in vitro*, son inhibidas por algunos azúcares, en una sustancia parecida a lectinas. Estas lectinas pueden reconocer estructuras específicas de carbohidratos en la película (glicoproteínas). La adherencia de *S. mutans* a hidroxiapatita cubierta de saliva es fuertemente inhibida por galactosa. Las interacciones de lectina son también importantes en la coagregación, cepas de *S. viscosus* y *S. sanguis* se coagregan mediante una lectina específica beta-galactosa así como *S. salivarius* y *Veillonella* (Fig. 23 y 24)

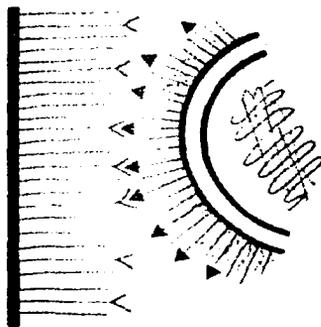


Fig. 23 Adherencia bacteriana a través de interacciones de lectina.

Las lectinas de la superficie bacteriana reconocen estructuras de carbohidratos específicos de la película.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

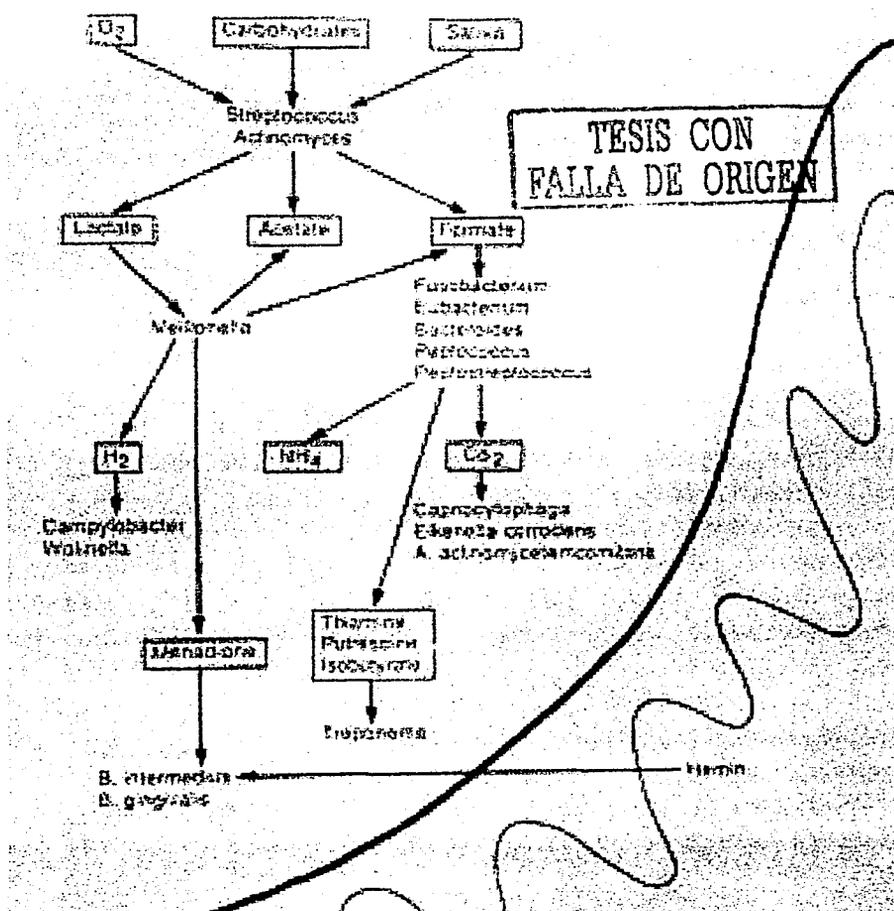


Fig.24 Interacciones bacterianas y nutricionales que influyen en la maduración de la placa dentobacteriana. (Tomado de Carlsson, L. The microbiology of plaque. In J. Lindhe. Texto of Clinical Periodontology 1984. Munksgaard Publishers, Ltd. Copenhagen)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



6.1.4 Múltiples sitios de Asociación.

Cada bacteria oral posee diferentes superficies de asociación responsables de sus adherencia y acumulación en la superficie oral, *S. mutans* reacciona con glicoproteínas salivares de alto peso molecular, que se absorben selectivamente a hidroxiapatita y son las responsables directas de la adherencia bacteriana a la película. El proceso es sumamente ineficiente debido al bajo número de sitios de asociación en la película.

La acumulación de la placa supragingival requiere de la cohesión entre bacterias. Lo cual está acompañado de la formación de matriz, que es dependiente de las actividades metabólicas y componentes derivados del huésped. De cualquier forma los factores que influyen la composición y patogenicidad de la placa dental dependen de: 1) Factores bacteriales; 2) Factores del huésped y del medio ambiente. (Tabla II)

**Tabla II Factores que influyen en la composición y maduración del
la placa dental**

I Factores de Origen Bacteria.

- a) Productos extracelulares.
Glucanos y Fructanos.
- b) Interacciones bacterianas.
- c) Ecología de la Placa.
Cambios dietéticos (consumo de sacarosa)
Ambiente oxidativo.(bacterias anaeróbicas)
Interacciones nutricionales.
Producción de Bacteriocina.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



II Factores derivados del Huésped.

- A) Mecanismos de limpieza.
- B) Saliva pH, lactoperoxidasa, lactoferrina, lisozima, glucoproteínas salivares, mecanismos de adherencia.
- C) Respuestas inmunes del huésped.
Secreciones orales.

Fluido cervicular, leucocitos, IgG, IgM, complemento

6.1.5 PAPEL DE LAS INTERACCIONES BACTERIANAS.

Estudios de microscopia electrónica muestran que existe una interacción directa entre la bacteria y la adherencia de un especie con otra. Esta característica tiene especial importancia para organismo que no se pueden adherir directamente a la superficie del diente como *Veillonella*, que es incapaz de adherirse a la superficie del vidrio pero se adhiere y acumula en placas preformadas de *A. viscosus*. Ciertas especies de *Actinomyces* o bacterias Gram.-positivas facilitan a adherencia y colonización de diferentes especies de *Bacteroides* (Tabla III)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



La combinación de estudios histológicos e histoquímicos se observan que se depositan cristales minerales sobre una matriz de materia orgánica compuesta por microorganismos degradados, con frecuencia filamentosos, incluidos en una sustancia fundamental granulosa fibrilar o amorfa, derivada de organismos (glucanos) y de los líquidos bucales respectivo (glucoproteínas y lípidos).

Los cálculos se dividen en estratificaciones estructural e histoquímicamente reconocibles, o en líneas de incremento (similares en apariencia a una película) que tienden a seguir la forma de la superficie del diente, por lo regular en forma horizontal en el cálculo supragingival, y vertical en el subgingival. (35)

Esta estratificación se considera como indicación de crecimiento del cálculo por aposición de nuevas capas de placa calcificada.

Dentro y entre las bacterias remanentes pueden observarse muchos tipos de cristales que tienen formas desde pequeñas agujas, identificados por difracción de electrones como hidroxapatita, hasta cristales largos en forma de listón de fosfato octocálcico orientados en haces o rosetas.

La matriz del cálculo subgingival aparenta ser más homogénea que la de los depósitos supragingivales los cuales a menudo muestran zonas de material no calcificado que aparecen a todos los niveles. Ambos tipos de depósitos están cubiertos por una capa de placa no mineralizada.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



La placa que cubre al cálculo supragingival está compuesta de manera fundamental por microorganismos filamentosos orientados perpendicularmente a las porciones calcificadas subyacente. Por lo general, el cálculo subgingival está cubierto por cocos, bastones y filamentos sin un patrón definido de orientación.

Muchos investigadores han observado, tanto en los depósitos sub como en supragingivales, espacios vacíos o agujeros tubulares que representan los sitios de microorganismos en degeneración, enterrados, o bacterias no calcificadas. De hecho, todos los estudios morfológicos recientes confirman la índole relativamente porosa del depósito de cálculo.

6.2 MEDIOS DE ADHESION

El cálculo es placa calcificada, ambos tipos de depósitos utilizan los mismos medios de adhesión. Esto es muy evidente en la superficie, donde la película se adhiere con fuerza a la superficie dental y, a la vez, sirve de capa adhesiva para la placa en desarrollo y el depósito calcificador. En algunas superficies de esmalte esta película crece dentro de unas aberturas microscópicas y forma una estructura "dentítrica" bajo la superficie del diente, lo cual aumenta la adhesión de la película.

Esta película también sirve para anclar el cálculo subgingival al cemento, sin embargo, se ha encontrado que si está capa no aparece, los depósitos se adhiere por extensión directa de los microorganismos en las irregularidades de las superficie del cemento, tales como los espacios anteriormente ocupados por las fibras de Sharpey, zonas defectuosas, resorciones lacunares o en cavidades de lesiones cariosas detenidas.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Los estudios con microscopía electrónica muestran que la adhesión también puede ocurrir por crecimiento de cristales hacia los defectos del cemento y por pegamento intercrystalino del cálculo y de los cristales del diente. Los diversos mecanismos de unión del cálculo subgingival producen depósitos que con mucha dificultad se eliminan de las superficies radiculares

6.3 ADHESION A LAS SUPERFICIES DENTARIAS E IMPLANTES.

El sarro dental suele adherirse tenazmente a las superficies dentarias. De ahí que se pueda esperar que la eliminación del sarro subgingival sea más bien difícil. La razón para esta firme adhesión a la superficie dentaria es el hecho de que también se calcifica la cutícula subyacente a la placa bacteriana. Esta a su vez tiene un contacto íntimo con el esmalte, el cemento o los cristales de dentina además alas irregularidades de las superficies también son penetradas por los cristales de sarro, y con ello, el sarro queda virtualmente incrustado en el diente.(10)

Este es el caso particular del cemento de la raíz expuesta, donde las pequeñas fosillas e irregularidades se encuentran en los puntos donde previamente estuvieron insertas las fibras de Sharpey la superficie radicular no uniforme puede ser resultado de lesiones de caries y de pequeñas zonas de cemento, pérdidas por reabsorción cuanto el ligamento periodontal aún revestía la superficie radicular.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



En tales condiciones, podría ser extremadamente difícil eliminar todos los depósitos de sarro sin sacrificar parte de los tejidos duros de la raíz. Aunque puede encontrarse algunas irregularidades también en las superficies de los implantes bucales, la inserción sobre los implantes de titanio comercialmente puro generalmente es menos íntima que sobre las superficies radiculares.

Esto, a su vez significaría que el sarro puede ser desprendido de los implantes dentarios sin detrimento de la superficie implantar. (Fig. 25)



Fig. 25. Adherencia bacteriana a un implante dental en un paciente con cuidados efectuados con regularidad (tomada del Lindhe)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



6.4 MINERALIZACION, COMPOSICION Y ESTRUCTURA

La mineralización comienza en centros que surgen intracelularmente en las colonias bacterianas o extracelularmente de la matriz con núcleos de cristalización. El sarro reciente y antiguo se compone de cuatro cristales diferentes.

1. BRUSHITA (B)
2. OCTOFOSFATO DE CALCIO (OCP)
3. HIDROXIAPATITA (HA)
4. WHILOCKITA (W)

El sarro supragingival está claramente constituido por capas y ofrece una gran heterogeneidad de una capa a otra con respecto del contenido mineral. Como promedio, el contenido mineral es de 37%, pero oscila entre 16 y 51%, con algunas capas con máxima densidad de minerales, que llega hasta el 80% excepcionalmente.

El mineral predominantemente en las capas externas es el OCP, mientras que el HA domina en las capas internas del sarro antiguo. W Se encuentra sólo en pequeñas proporciones, B fue identificado en cálculos recientes, de no más de dos semanas y parece formar la base para la constitución del sarro supragingival, el aspecto de los cristales es característico para el OCP como formador que es la de cristales plaquetoides, para el HA, como integrador de cristales arenosos o en varillas, mientras que W, da cristales hexagonales.(9)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



El sarro subgingival se presenta como algo más homogéneo pues está compuesto por capas de la misma densidad elevada de minerales. Como promedio la densidad es del 58% y oscila entre el 32 y el 78% . Se han encontrado valores máximos de 60-80%. El mineral predominante es siempre W, aunque se ha encontrado HA, W contiene cantidades menores de magnesio 3%. (37)

En presencia de un ph de placa relativamente bajo y de una proporción Ca/P elevada simultáneamente en saliva, se forma B que más tarde podría derivar HA y W. cuando se mineraliza la placa supragingival, se forma OCP y gradualmente se transforma en HA. En presencia de condiciones alcalinas y anaeróbicas, y de magnesio, se forman grandes cantidades de W, que constituyen una forma estable de mineralización. (41)

6.5 COMPOSICION

Materia inorgánica, el cálculo maduro es un deposito muy mineralizado que tiene un contenido inorgánico semejante al del hueso, la dentina y el cemento. Además de calcio y fósforo, el cálculo contiene carbonato, sodio, magnesio, potasio, y muchos compuestos de residuos como fluoruro, zinc y estroncio. En general el cálculo subgingival contiene una concentración de calcio, magnesio y fluoruro que el supragingival, lo que refleja la mayor concentración de estos iones en el liquido surcal gingival, que en la saliva.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Los componentes orgánicos, o sea la materia orgánica constituye entre 15 y 20% del peso seco del cálculo supragingival maduro, más del 50% de esta matriz está compuesta por proteínas que provienen de las bacterias enterradas y de las proteínas salivales que se incorporan en la matriz, conforme se forma el depósito. (12)

Los carbohidratos se derivan principalmente de los proteoglicanos de las bacterias, de los polímeros extracelulares (como el glucano) producidos por bacterias, así como las porciones de carbohidratos de las glucoproteínas salivales y glucolípidos de las bacterias y la saliva. Hay una variedad de carbohidratos: las hexonas los carbohidratos más importantes, sobre todo la glucosa y un poco de galactosa, las metilpetosas, hexosaminas y ácido siálico.

También se han reportado pequeñas cantidades de glucosaminoglucanos, en los cálculos supragingival y subgingival, probablemente derivados de la destrucción de los tejidos gingivales.

Los glucolípidos componen el 28% de los lípidos del cálculo y están compuestos por glucoesfingolípidos y por gliceroglucolípidos neutros y sulfatados, los fosfolípidos constituyen el 10% restante del total de lípidos y sobre todo contienen fosfatidiletanolamina y difosfatidil glicerol. Por la variedad de estos lípidos se concluye que son de origen tanto bacteriano como salival.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



La formación del cálculo en sus primeras etapas de su formación son idénticas a las del desarrollo de placa, el depósito de una película y su rápida colonización por cocos Gram. positivos. La película se forma tanto de modo sub como supragingival y, en lo referente a su histología, es similar, pese a las diferencias en la química del entorno líquido. Histológicamente, los cocos dominan el primer depósito, pero más o menos al quinto día la placa se torna en una estructura muy filamentosa y semeja la matriz del cálculo maduro descalcificado.

Los microorganismos parecen envueltos en una sustancia fundamental fibrilar, amorfa o ambos. El tiempo de inicio de la calcificación varía mucho de diente y de persona a persona. A nivel supragingival, las superficies más cercanas a los orificios de salida de las glándulas salivales, superficies de incisivos inferiores se mineralizan primero. Por otra parte en la parte en la zona subgingival el comienzo.

6.6 Modelos experimentales para el estudios de la Adherencia bacteriana.

Para los estudios de adherencia se utilizan por lo general cultivos celulares, en una fase de crecimiento al 80%.

La ventaja de utilizar cultivos celulares, en lugar de células aisladas en suspensión es más favorable porque de esta forma al infectar los cultivos se utilizan altas densidades bacterianas lo que ocasiona que no se puede estudiar de forma favorable de adhesión bacteriana.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Por otra parte las bacterias se pueden crecer en inóculos concentrados para evitar los microorganismos dejen de expresar moléculas de adhesión de su superficie y de este forma evitar que se pierda la asociación de las bacterias e las células en estudios iniciales la infección se realiza a altas concentraciones para comenzar la relación es de 1:1000 una célula por cada 1000 bacterias.

En otras ocasiones se realizan ensayos de marcaje radiactivo de la bacteria de esta forma cuando se concluye el ensayo una forma de estudiar la adherencia es mediante el análisis de la muestra en un contador de centelleo.

Un método directo en el estudio de la adherencia bacteriana es mediante la visualización en microscopia de la adherencia bacteriana lo que permite establecer la adherencia específica y defectos citotóxicos, este ensayo es muy recomendable cuando se utiliza un número pequeño de muestras.

Otros estudios involucran el uso de inhibidores con el propósito de estudiar el papel del metabolismo bacteriano o celular sobre la adherencia.

En la última década con el importante avance en el conocimiento sobre la activación de vías de transducción involucradas en la interacción parásito huésped se han realizado estudios para la caracterización de los mecanismos mediante los cuales los microorganismos ocasionan daños al huésped.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



6.7 Mecanismos de Adherencia de las principales bacterias periodontopatógenas.

La caracterización de organelos de adhesión de las bacterias orales y sus complementarias moléculas receptoras en el huésped son esenciales para comprender los mecanismos de infección y colonización bacteriana en la cavidad oral (Gibbons RJ, van Houte J. Bacterial Adherence in oral microbiol ecology. Annu. Rev. Microbiol 1975; 29: 19-44) diversos compon

Mecanismos de adherencia de bacterias periodontopatógenas.

Meyer reportó que componentes de microvesículas altamente proteicas asociados a cepas productoras de leucotoxinas de la cepa suny 75 de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, promovían en células epiteliales incrementos en la adherencia de otras cepas de esta bacteria pero con características poco adhesivas.

(Meyer DH, Fives-Taylor PM. Evidence that extracellular components function in adherence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* to epithelial cells . Infect Immun 1993 Nov;61(11):4933-6)

Otros autores señalan que una proteína asociada a fibrilas (aproximadamente de 6.5 kDa) están involucradas en la adherencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* con diversos tipos celulares. Estudios de microscopía de electrónica muestran que pilis de diámetro de 5 a 7 nm similares a los observados en pili tipo IV. Se encuentran asociados a la superficie celular y estructuras pequeñas a través de vesículas de membrana.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Otra estructura importante en la adherencia de las bacterias a las superficies de la mucosas y del diente son las fimbrias. Las fimbrias juegan un papel importante en la interacción entre la bacteria y las células del huésped. *Porphyromonas gingivalis* presenta una fimbria que pertenece al grupo de las fibrilinas de peso molecular de 41 kDa. Está codificada en el gene fim A y presenta un amplio espectro de actividades biológicas en las que se incluye la especificidad inmunoquímica, la asociación de esta fimbria a proteínas de superficie de las células de huésped lo que conduce a una gran infinidad de efectos biológicos como la inducción de la síntesis de citocinas.

Por otra parte, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, también posee fimbrias pero existe muy poca información de las propiedades químicas, genéticas y biológicas de esta estructura. La fimbria de *Prevotella intermedia* induce reacciones de hemaglutinación, mientras que las que tiene *Prevotella loescheii* ocasionan la coagregación de otras bacterias como *Actinomyces viscosus* y *Streptococcus sanguis*. Las fimbrias de bacterias gram-positivas como de *Actinomyces* ocasionan la coagregación y la asociación de la bacteria a hidroxapatita embebida en saliva o con las glicoproteínas de la superficie de las células epiteliales orales. (20)

Es por este motivo que las fimbrias se consideran componentes clave en la adherencia célula-superficie y célula-célula y participa sin duda alguna en la patogénesis de algunas enfermedades orales.



CAPITULO 7

Estructura y Química de los Componentes que participan en la Adherencia Bacteriana.

7.1 Flagelos:

Son las estructuras responsables de la motilidad, está formado por tres regiones distintas el cuerpo basal que está embebido en la membrana citoplásmica y en porciones de la pared celular y una región de ensanche que conecta el cuerpo basal con la porción distal del flagelo y filamento.

El cuerpo basal consiste en una serie de discos, que conectan la región de término proximal con el anzuelo de las membrana y la pared celular. El número de anillos varía con el género de la bacteria y el grupo, las bacterias gram-negativas poseen cuatro anillos mientras que las bacterias gram-positivas solamente contienen dos anillos. (17)

El cuerpo contiene la maquinaria para la rotación flagelar y el hecho de que estén embebido en la membrana citoplásmica las permite obtener la energía (ATP a partir del transporte de electrones) necesaria para su rotación. Químicamente el cuerpo basal, anzuelo y filamento consisten de polipéptidos específicos. Los polipéptidos del filamento comprenden un legajo de al menos tres fibras proteicas enlazadas entre sí conocidas como flagelo (Fig. 26)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

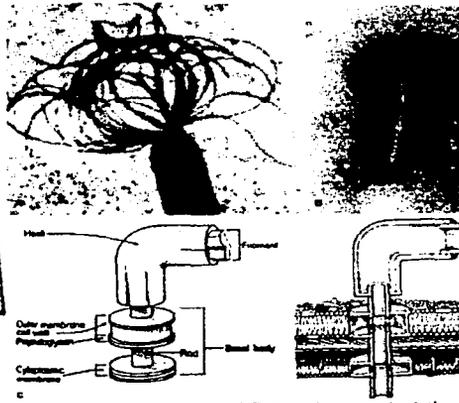


Fig. 26 El flagelo de procariontes.

A) El flagelo que emerge de *Aquaspirillum sepens*. B) Microscopia de la porción apical del flagelo. El filamento (Fil) y cuerpo basal (BB) intacto. C) El flagelo y su relación a la membrana citoplásmica y como se inserta en bacterias gram-negativas.

Mientras que las proteínas flagelares de las bacterias pertenecen a la misma clase de proteínas denominadas flagelinas.

La flagelina de cada especie bacteriana es única lo que le confiere especificidad inmunológica, herramienta que es muy útil para la identificación bacteriana. El número y arreglo del flagelo sobre la superficie varía entre las bacterias. (21)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



7.2 Pili y Fimbria:

Ambos el pili y la fimbria están asociados a la superficie de las bacterias. Están confinadas a bacterias gram-negativas y a algunas bacterias gram-negativas. Su grosor es entre 0.0085 y 0.0033 micrómetros, su longitud varía pero aproximadamente es de 20 micrómetros. Su número es aproximadamente de 150 y se encuentran distribuidos a lo largo de toda la célula. El pili se distingue del flagelo en que es un cuarto del diámetro y de apariencia rígida, se le considera como una glucoproteína.

Funciones del pili y fimbrias.

Estas estructuras funcionan en la transferencia de material genético entre la bacteria y sus sitios de adherencia (adhesinas). El pili que transfiere información genética se denomina F o pili sexual. El pili F forma un puente entre las células donadoras y receptoras, conocida como puente de conjugación. El pili funciona también como el receptor a bacteriófagos. Funciona así mismo como una estructura de adherencia .

Las fimbrias también tienen una función importante en la adherencia están involucradas en la aglutinación célula-célula (fimbria tipo I) como antígenos, como en la aglutinación de eritrocitos. La fimbria tipo I es capaz de aglutinar eritrocitos de pollo y cerdo in ausencia de D-manosa, son sin embargo incapaces de aglutinar en presencia de este azúcar.

Como la fimbria tipo I es sensible a manosa la fimbria tipo 3 solo aglutinan eritrocitos de animales cuando se tratan con ácido tánico. La fimbria tipo 2 no hemaglutina eritrocitos.

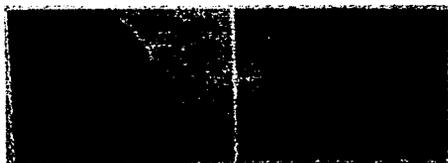


RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Esta hemaglutinación es el resultado de interacciones eléctricas con moléculas de adhesina específicas que están firmemente asociados al punta de las fimbrias.

La habilidad de muchos de los patógenos que expresan factores de virulencia que están sumamente asociados a la presencia o ausencia de fimbrias. (Fig. 27)



*Fig. 27 Microscopia de fimbrias.
A) Fimbrias tipo I de Escherichia coli. B) Fimbrias de Porphyromonas gingivalis*

7.3 Cápsulas y otros materiales asociados a la superficie.

La capa externa es la responsable de la supervivencia e interacción de la célula con su medio ambiente, porque es la capa que está en contacto directo e influye con el medio ambiente.

Las bacterias que interaccionan con las células están rodeadas de una matriz gelatinosa. De acuerdo a su consistencia se clasifica en cápsula o limo.

La cápsula es usualmente de consistencia uniforme y la estructura de limo presenta una consistencia en capas. (28)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Fig 28 Microscopia electrónica de las cápsulas bacterianas. Cápsula de *Pseumonas aeruginosa*. CAP: cápsula; DB cuerpos de almacenaje densos; NR: región nuclear; R: ribosomas.

Los estreptococos orales esta rodeados de cápsulas formados de glucano (dextran) o fructano (levano), dependiendo de la fuente de carbono en la que se desarrollan. En el caso de las cápsulas de estreptococos, son sintetizadas por enzimas que reconocen polisacáridos específicos en el citoplasma y se trasladan al exterior a través de poros en la presentes en la pared celular denominadas transferasas (glucosil o fructosil transferasas).

Composición química de las cápsulas.

Las cápsulas están compuestas de carbohidratos y proteínas su composición varía dependiendo de la fuente de carbono o nitrógeno. Las cápsulas contienen pectina (homopolímero de ácido D-galacturónico), celulosa y polímeros mixtos de carbohidratos. (22)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Las cápsulas son importantes en permitir que la bacteria exprese su capacidad virulenta de la capacidad de sobrevivir de los mecanismos de defensa del huésped. Las bacterias encapsuladas producen superficies lisas y se caracterizan inmunológicamente como tipo-S, mientras que las bacterias a las que se remueve, cápsula producen colonias rugosas tipo-R.

7.4 Pared Celular:

La pared celular de las bacterias provee a las bacterias de forma, de las diferencias de presión osmótica entre el medio extracelular del intracelular. La pared celular también es el punto inicial en el transporte de moléculas. También funciona como un ancla para la cápsula, pili, fimbria y flagelos y es el receptor primario para la absorción de virus específicos o bacteriofagos previo al transporte al citoplasma. (39)

De acuerdo a la tinción de Gram las bacterias se clasifican en positiva o negativas. Las que retienen el color azul del cristal violeta después del tratamiento con yodo, alcohol y el contrateñido con safranina. Las bacterias gram-positivas retienen el cristal violeta. Mientras que las bacterias gram-negativas no retienen el cristal violeta después del tratamiento con alcohol y safranina por lo que se tiñen de color rojo.

Las diferencias en la tinción están en función de la pared celular. La pared celular de bacterias gram-positivas son más gruesas de 15 a 50 nm y las de las bacterias gram-negativas tienen un grosor de 7.5 a 10 nm.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



La pared celular de las bacterias gram-negativas es química y morfológicamente más compleja que las de las bacterias gram-positivas.

Químicamente las paredes celulares están compuestas de peptidoglucano que consiste de dos tipos de azúcares N-acetilglucosamina y N-acetilmurámico y al menos contienen cuatro aminoácidos (ácido glutámico, alanina, glicina y lisina).

La pared celular de las bacterias gram-positivas consiste únicamente de peptidoglucanos. El N-acetilglucosamino y N-acetilmurámico están químicamente unidos en un polímero lineal de 40 a 50 disacáridos o unidades de glican. La repetición de dímeros de N-acetilglucosaminal-N-acetilmurámico que forman el glican están covalentemente conectados por azarosas uniones entrecruzadas entre los pequeños tetrapéptidos que se originan de los residuos de muramilo.

No todas las cadenas de muramilo están unidas en puentes interpéptidos, el grado de enlaces cruzados afectará la rigidez y fuerza de la pared celular.

En las bacterias gram-negativas dos proteínas se asocian a la membrana externa de la capa peptidoglucano a saber la proteína de la matriz y las lipoproteínas, lo que provee la estabilidad vertical al complejo membrana externa-peptidoglucano.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



7.4.1 Ácidos teicoicos:

Las bacterias gram-positivas además de la pared celular contiene ácido urónico. El ácido teicoico, teicúrico y lipoteico son los principales componentes del ácido urónico. Las moléculas anfipáticas de polialcohol fosfato están unidas juntas como polímeros de azúcar-glicerol. No se observan en bacterias gram-negativas, su formación depende de las condiciones de crecimiento y no todas la bacterias gram-positivas las forman. El ácido urónico predominante es el glicerol o ribitol y estos están unidos por enlaces fosfodiéster. (30)

No se conocen las funciones del ácido teicoico pero participa en la adherencia de a tejidos de mamíferos y la adherencia a eritrocitos. Son los principales determinantes antigénicos de las bacterias gram-positivas (Fig. 29)

Recientemente algunos autores reportan que el ácido teicoico se asocia a receptores CD-14 y posiblemente la disrupción de esta unión ocasiona el inicio de las lesiones parodontales. (Fig.30)



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

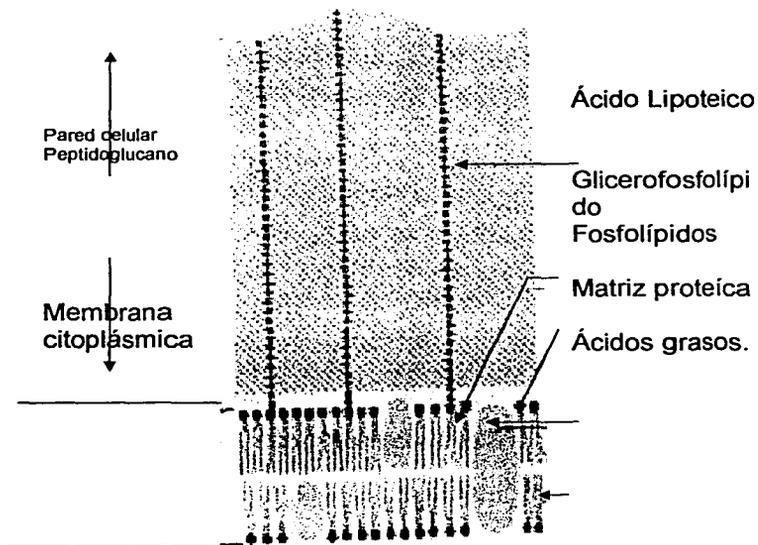


Fig. 29 Esquema de la inserción de ácido lipoteico en la paredes de las bacterias gram-positivas.

7.5 Estructura química de la cubierta de bacterias gram-negativas.

La membrana externa de las bacterias gram negativas está formada en un 20 al 25% de fosfolípidos y 40 a 50% de proteínas y el 30% remanente de lipopolisacáridos. Estructuralmente la membrana externa consta de dos capas organizadas en una bicapa común a todas la membranas biológicas. La capa externa de la membrana externa contiene a los lipopolisacáridos.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



Las moléculas con pesos moleculares superiores a 700 cruzan las membranas mediante una proteína denominada proteínas de porina. La membrana externa también funciona como un determinante antigénico (Fig. 30) (29-36).

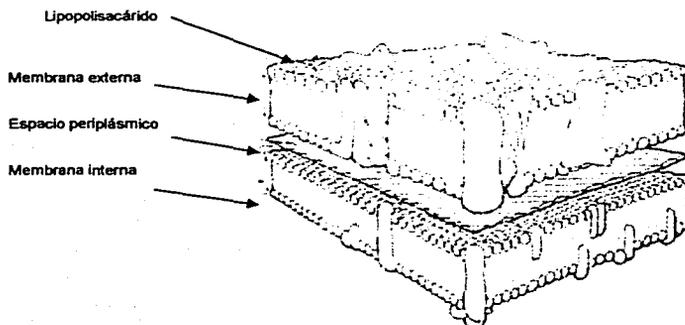


Fig.30 Representación tridimensional de la envoltura celular de una bacteria Gram.-negativa. La envoltura celular consiste en una membrana externa, una capa intermedia de peptidoglucano y una membrana citoplásmica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



CONCLUSIONES

A través de la historia y de la evolución que se ha tenido y se sigue teniendo en el estudio de la cavidad bucal hasta nuestros días, se ha demostrado que la placa dental inicia su formación con el depósito de sustancias microbianas en las superficies dentarias que se adhieren al esmalte a la cual llamamos película adquirida. La adherencia bacteriana es el proceso por el cual las bacterias se pegan a la superficie de las células del huésped. Una vez que la bacteria entra al cuerpo; la adherencia es un paso inicial principal en el proceso infeccioso.

Las bacterias desempeñan el papel principal en la historia de la formación de la placa microbiana, historia que nos lleva a través del tiempo a la creación de la gingivitis, el acumulo de sarro y la enfermedad periodontal,

El sarro dental representa la placa dental bacteriana mineralizada, siempre recubierta por placa microbiana no mineralizada que no se pone en contacto con los tejidos gingivales. Como consecuencia el sarro llega a ser un factor etiológico secundario, en la instalación de la periodontitis.

Con base en los conocimientos de nuestra microflora bucal y su función causal: la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales se dirige a estos microorganismos, las medidas preventivas dirigidas a la reducción de placa supragingival y del margen gingival también resultan eficaces en el tratamiento a futuro.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL



PROPUESTAS

En base al estudio y la revisión bibliográfica realizada, se deduce que en la actualidad, la adherencia bacteriana no es tomada en cuenta como factor primordial en la colonización bacteriana de los tejidos huésped, ni como el factor desencadenante y principal en la formación de la placa dentobacteriana.

Por lo tanto, se propone incluir en el programa de Periodoncia y Microbiología, de la carrera de cirujano dentista, de la Facultad de Odontología de la UNAM, un capítulo de adherencia bacteriana a tejidos bucales; ya que si conocemos dicho mecanismo, seremos capaces de instruir a nuestros pacientes a través de la educación para la salud bucodental en la manera de combatir la adherencia bacteriana, y de esta forma estaremos rompiendo la cadena de la enfermedad periodontal por su eslabón más débil, el del inicio de la colonización bacteriana, y de esta forma el cirujano dentista de práctica general contribuirá más eficazmente, con la ayuda del paciente en la disminución del índice de enfermedad periodontal en nuestra población.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



BIBLIOGRAFIA

1. Jan Lindhe , **Periodontología Clínica e Implantología Odontológica**. tercera edición, editorial médica panamericana. Madrid España 2000.
2. Jawetz, Melnick y Adelberg. **Microbiología Médica**. Editorial El manual Moderno, D.F. 1992
3. Robert J. Genco. **Periodoncia**. Editorial Nueva Interamericana D,F. 2000
4. Freeman **Microbiología de Burrows**. Nueva Editorial Interamericana. D,F. 1995.
5. Crosan B, Lamont R, S. **Microbes Infect** 200 Nov. 2 (13) 1599-607
- 6 Annu. Rev. **Microbial** 2000, 54 413-37
7. Ann. **Periodontal** 1999. Dec. 4 (1) 7-19.
8. J. **Periodontal** (1999) Jul, 70 (7) 793-802.
9. **Periodontol** 2000 (1994) Jun 5, 52-65.
10. **Periodontal** 2000 (1994) Jun 5 7-25.
11. Black, G V : **Microorganisms of the Oral Cavity**. Journal Illinois Dental Soc ., pp 180-208, 1886.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



13. Conant, J. B.: Pasteur's and Tyndall's Study of Spontaneous Generation. Harvard University Press, Cambridge, 1953.
14. Dayton, D. H., Small, P. A., Jr., Chanock, R. M., Kaufmann, H. E., and Tomasi, T. B. (eds): The Secretory Immune System. U. S. Government Printing Office, Washington, D.C., 1967.
15. Dobell, C.: Antony van Leeuwenhoek and His "Little Animals". Staples Press, London, 1932.
16. Fourchard, P.: The Surgeon Dentist, or Treatise on the Teeth. Trans. Lindsay, L. From ed. 2, 1746. Milford House, New York, 1969.
17. Gins, H. A.: Die nichtversporenden Anaerobier der Mundhöhle und der Zähne. Zentralbl. F. Bakt. Parasit u. Infekt. 132: 129-145, 1934.
18. Head, J.: Society reports: American Association of Immunologists. Medical Record 86:942-946, 1914.
19. Keyes, P. H.: The infections nature and transmissible nature of experimental dental caries. Arch. Oral Biol. 1:304-320, 1960.
20. Koblér, J.: The Reluctant Surgeon, A Biography of John Hunter. Doubleday, New York, 1960.
21. MacDonald, J. B., Sutton, R. M., Knoll, M. C., Madliner, E. M., and Grainger, R. M.: The pathogenic components of an experimental fusospirochetal infection. J. Infect. Dis. 98: 15-20, 1956.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



22. Miller, W. D : The Microorganisms of the Human Mouth. S. S. White Dental Mfg. Co. Philadelphia, 1890.
23. Pappas, C. N. The Life and Times of G. V. Black. Quintessence Publishing, Chicago.
24. Rings, M. E. Dentistry- An Illustrated History. C. V. Mosby, St Louis, 1985.
25. Stephan, R. M. Intraoral hydrogen ion concentrations associated with dental caries activity. J. Dent. Res 23:257- 266, 1944.
26. Vallery- Radot, R. The Life of Pasteur. Doran and Co. New York, 1982.
27. Wilson, G. Miles, A, and Parket, M. T. Principals of Bacteriology, Virology, and, Immunity, ed. 7 Williams and Wilkins, Baltimore, 1983
28. Bayer, M. E. Areas of adhesion between wall and membrane of ESCHERICHIA COLI. J. Gen. Microbiol. 53:345.
29. Costeron, J. W. The role of electron microscopy in the elucidation of bacterial structure and function. Ann Rev. Microbiol. 33:459, 1979.
30. Leive, L. (ed) : Bacterial Membranes and Walls. Marcel Dekker, New York, 1973.
31. Nikaido, H., and Nadae, T.: The outer membrane of gram-negative bacteria. Adv. Microbiol Physiol. 20:163, 1969.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



- 32.31. Osborn, M. J., and Wu, H. C. P.: Proteins of the outer membrane of gram-negative bacterial. *Ann.rev. Microbiol.* 34:369, 1980.
33. Ward, J B.: Teichoic and teichuronic acids, Biosynthesis, assembly, and location. *Microbiol. Rev.* 45: 211. 1981. Wittmann, H.G.: Components of bacterial ribosomes. *Ann. Rev. Biochem.* 51:155.1893.
34. Wittmann, H. G.: Architecture of prokaryotic ribosomes. *Ann Rev. Biochem.* 52:35, 1983.
35. Alle, D. L. and Kerr, D. A.: Tissue response in the guinea pig to sterile and non-sterile calculus. *J. Periodontol.* 36:121, 1965.
36. Baer P. and Newton W. L.: The occurrence of periodontal disease in germ-free mice, *J. Dent. Rest.* 38: 1238, 1959.
37. Friskopp, J. and Hammarstrom, L.: A comparative, scanning electron microscopic study of supragingival and subgingival calculus. *J. Periodontol.* 51:553, 1980.
38. Eide, B., Lie T., and Servig, K. A.: Surface coatings on dental cementum incident to periodontal disease. I. A scanning electron microscopic study. *J Clin. Periodontol.* 10:157, 1983.
39. Friskopp, J. and Hammarstron , L. A. comparative scanning electron microscopic study of supragingival and subgingival calculus. *J. Periodontol.* 51:553.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



-
40. Listgarten, M. A. :electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. J. Periodontol. 36:328, 1965.
41. Listgarten , M. A. Structure of the of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man a light electron microscope study. J Periodontol. 47:1,1976.
42. Listgarten , M.A. and Ellegard , B: Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. J. Periodont Res. 8:143, 1973.
43. Lovdal , A. Arno. A. and Waehaug, j: Incidente of clinical manifestations of periodontal disease in lighth of oral hygiene and calculus formation. J. Am . Dent Assoc. 56: 21, 1985.
44. Newman, H. N. Ultrastructure of the apical border of dental, plaque. In Lehner, T. (ed): The borderland Between Caries and Periodontal Disease. Academic Press, London, 1977, pp. 78-103.
45. Olsson, J. Glantz, P.O., and Krasse, B: Surface potential and adherence of oral streptococci to solid surfaces. Scand. J. Dent Res. 84:240, 1976.
46. Genco, R:J: Periodoncia. Ed. Interamericana 1994 3-54, 155-177 pp.
47. Rietschel. E.T., Galanos, Bacterial endotoxinas, Aci Am,1992; 5:157-158.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



48. Rietschel. E.T., Galanos. The Chemistry and biology of lipopolisaccharides and their lipid A component. Immunopharmacology and the Regulation of Leukocyte Function. New York 1990, 183-229.
49. Kristen Helgeland. Cell cycle specific growth inhibitory effect on human gingival fibroblast of a toxin isolated from the culture medium of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. J. Periodontol Res 1993 28:161-165.
- 50.5. Ghanil Gary C. Biochemical alterations in inflammatory periodontal diseases poly synthetase and activity in gingiva and gingival fibroblast from humans with periodontitis. J periodontol. Res. 1994:234: 165.
- 51.6. Rietschel. E.T., Galanos. Bacterial endotoxin: molecular relationships of structure to activity and function. FASEB: J. 1994, 8: 217-225.
52. Sanders LAM: Human Immunoglobulin G (IgG) Infect Immun. 1995;63:73-81
53. Califano. J.V. Influence of anti *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Y4 lipopolisaccharide on severity of generalized periodontitis. Infect Immun. 1996; 64:3908-3920.
54. Bowerside. Histologic comparison in human and bovine collagen. J. Periodontol 1991, 62; 690-701.
55. Junqueira, L.C., Carneiro, J. Histología. México. 1988. 3a Edición. Editorial Salvat.
56. Fleming, T. Compendio de Periodoncia. España. 1995. Editorial Masson.



RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL



57. Nolte, W. Microbiología Odontológica. 1985. México. 4a Edición. Editorial Interamericana.
58. Zambon, J.J., Umemoto, T. et al. 1988. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Pathogenesis of Human Periodontal Disease. *Adv Dent Res* 2(2):269-274.
59. Slots, J., Reynolds, H.S. and Genco, R.J. 1980. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Human Periodontal Disease: a Cross-sectional Microbiological Investigation. *Infect Immun* 29: 1013-1020.
60. Zambon, J.J. 1985. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Human Periodontal Disease. *J Clin Periodontol* 12:1-20.
61. Dzink, J.L., Tanner, A.C.R et al. 1985. Gram Negative Species Associated with Active Destructive Periodontal Lesions. *J Clin Periodontal* 12:648-659.
62. Simpson, J., et al. 1980. Identification of collagenase in cultured blood mononuclear cells. *J Den Res* 59:2.
63. Hausmann, E., et al. 1974. Structural requirements for bone resorption by endotoxin in lipoteichoic acid. *J Den Res*. 54:B94.
64. Aleo, J., DeRenzis, F. and Farber, P. 1975. In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces. *J periodontol* 11:639-645.
65. Attstrom, R., Homstrup, P., Nattestad, A. Dinamarca. 1997. Departments of Informatics and Periodontology.
66. Carranza, F.A. Periodontología Clínica de Glickman. México. 1987. 3a Edición. Editorial Interamericana.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



67. Socransky, S.S. and A.D. Haffajee 1992. The bacterial etiology of destructive periodontal disease, current concepts. *J. Periodontol.* 63 (Suppl): 322-331.)
68. Saarelam M., Asikainen, S., Alaluusua, S., Pyhala, L., Lai CH and Jousimies-Sommer, H. 1992. Frequency and stability of mono- or poly-infection by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotypes a,b,c,d or e *Oral Microbiol. Immunol.* 7:277-279.
69. Zambon, J.J., Christersson, A., and Slots, J. 1983. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes. *J. Periodontol.* 54: 707-711.
70. Zambon, J.J., Sunday, G.J. and Smutko, J. 1990. Molecular genetic analysis of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* epidemiology. *J. Periodontol.* 61: 75-80.
71. Dewhirst, F.E., Chen, C.K., Paster, B.J., and Zambon, J.J. 1993. Phylogenetic position of *Eikenella corrodens*-like human oral isolates in the family *Neisseriaceae* and description of *Kingella orales* sp. *Int. Syst. Bacteriol.* 43: 490-499.
72. Welsh, J., and McClelland, M. 1990. Fingerprinting genomes using PCR with arbitrary primers. *Nucleic. Acids Res.* 18: 7213-7218.
73. Preus, H.R., Zambon, J.J., Machei, E.E., Dunford, R.G. and Genco R.J. 1994. The distribution and transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in families with established adult periodontitis. *J. Periodontol.* 65:2-7.



**RELACION DE LA ADHERENCIA BACTERIANA A
LOS TEJIDOS DE LOS DIENTES CON LA
ENFERMEDAD PERIODONTAL**



74. Socransky, S.S., Gibbons, R.J., Dale, A.C., Bortnick, L., Rosenthal, E. and Mc Donald, J.B. 1963. The microbiota of the gingival crevice in man. Arch. Oral Biol. 8: 275-280.
75. Aaronson, S.(1991). Growth factors and cancer. Science 254: 1146-1152.
76. Nyraayan, AS, Page, R.C., Kuzan F. Collagens synthesized in vitro by diploid fibroblasts obtained from chronically inflamed human connective tissue. Lab. Invest. 1978; 39: 61-65
77. Bartold, PM, Page, RC. Isolation and characterization of proteoglycans synthesized by adult human gingival fibroblasts in vitro. Arch Biochem Biophys 1987; 253: 399-412.)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**