



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Fusobacterium nucleatum ASOCIADO A ENFERMEDAD
PERIODONTAL Y VAGINOSIS BACTERIANA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

LESLIE MARIANA CALDERA LAZALDE

TUTORA: Esp. MARÍA CONCEPCIÓN ÁLVAREZ GARCÍA



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.

Gracias a todos por ayudarme a hacer posible un logro más; el cual no será el último pero quizá el más importante. Gracias por la fe que depositaron en mí y por darme todo sin esperar nada a cambio más que el orgullo de hacer de mí una profesional.

¡Gracias!.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. OBJETIVOS.....	6
3. <i>Fusobacterium nucleatum</i>	7
3.1 Placa dentobacteriana.....	10
3.1.1 Etapas de la formación de placa dentobacteriana.....	11
3.2 Gingivitis.....	14
3.3 Periodontitis.....	15
4. VAGINA.....	19
4.1 Microbiota normal en vagina.....	19
4.2 Vaginosis bacteriana.....	21
5. TRANSMISIÓN DE MICROORGANISMOS PATÓGENOS PERIODONTALES POR VÍA ORAL-GENITAL.....	24
5.1 Cunnilingus.....	24
6. <i>Fusobacterium nucleatum</i> ASOCIADO A ENFERMEDAD PERIODONTAL Y VAGINOSIS BACTERIANA.....	26

7. MÉTODOS DE PREVENCIÓN.....	29
8. CONCLUSIONES	32
9. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	34



1. INTRODUCCIÓN.

Fusobacterium nucleatum es una “bacteria puente” pues ayuda a la coagregación de los microorganismos para la formación de una biopelícula, se ha aislado de varias partes del cuerpo y de infecciones tales como úlceras en piel, abscesos periamigdalinos, piomiositis y artritis séptica, bacteremia y abscesos hepáticos, infecciones intrauterinas, vaginosis bacteriana, infecciones del tracto urinario, pericarditis y endocarditis, infecciones en el pulmón y pleuropulmonares.

Tanto la enfermedad periodontal y la vaginosis bacteriana son enfermedades frecuentes en nuestro país que hasta hoy se sabe que tienen similitudes microbiológicas en las cuales encontramos a *Fusobacterium nucleatum* como una bacteria puente.

Hoy en día el cunnilingus es una práctica común entre los adolescentes y adultos que lo ven erróneamente como una práctica sin riesgos. Sin embargo es una actividad que no está exenta de estos.

Hasta el momento se ha encontrado una asociación entre la enfermedad periodontal, la vaginosis bacteriana y la práctica de cunnilingus, ya que el cunnilingus puede aumentar el riesgo de enfermedad, ya sea mediante la introducción de microorganismos de boca a vagina o por un trauma mecánico.

La atención odontológica es de suma importancia ya que una buena salud oral evita la transmisión de infecciones.

La incorporación de acciones preventivas en la práctica cotidiana del cirujano dentista es esencial para disminuir el riesgo de contraer alguna enfermedad transmitida de boca a vagina.



2. OBJETIVOS.

- Conocer la función de *Fusobacterium nucleatum* en la asociación con enfermedad periodontal y vaginosis bacteriana.
- Conocer un medio de transmisión de *Fusobacterium nucleatum* para causar una vaginosis bacteriana.
- Conocer el comportamiento de *Fusobacterium nucleatum* en el desarrollo de la enfermedad periodontal.
- Conocer el comportamiento de *Fusobacterium nucleatum* en el desarrollo de la vaginosis bacteriana.



3. *Fusobacterium nucleatum*.

Fusobacterium nucleatum pertenece a la familia de Bacteroides. Forma parte del género *Fusobacterium*. Es un bacilo largo curvado con punta fina en forma de huso (anchos en el centro y estrecho en sus extremos) (Fig.1), no esporulado, no motil, Gram negativo, anaerobio estricto¹, Kapatral (2002) en su artículo menciona que esta bacteria debe ser capaz de una respiración aerobia y anaerobia, sin embargo se necesita trabajo adicional para validar esto.²



Fig.1 *Fusobacterium nucleatum*³

En este grupo se clasifican muchas especies (ss), incluidos: *Fusobacterium nucleatum ss nucleatum*, *Fusobacterium nucleatum ss polymorphum*, *Fusobacterium nucleatum ss vincentii* y *Fusobacterium periodonticum*.¹

Condiciones de cultivo e identificación: crece anaeróticamente en agar sangre y puede identificarse fácilmente en un medio específico¹, por ejemplo agar sangre con Hemina y vitamina K1 donde tiene un crecimiento



de bueno a excelente, se forman colonias de color gris a blanco rodeadas por zonas de color gris oscuro .⁴

Características patogénicas especiales: este microorganismo puede inducir la muerte celular apoptótica en células mononucleadas y polimorfonucleares¹, Es probable que *Fusobacterium nucleatum* entregue una señal de muerte directa a través de su componente de la superficie así como ayudar en la regulación de muerte celular (por Fas y TNF mediada por receptores de señalización) en células polimorfonucleares.⁵

Puesto que las fusobacterias se coagregan con casi todos los microorganismos bucales, se cree que son organismos importantes como puente entre los colonizadores primarios (iniciales) y los secundarios (tardíos) durante la colonización.¹, su poder patógeno está asociado a la presencia de fimbrias, lipopolisacáridos, a la producción de factores solubles inhibidores de la quimiotaxis de los polimorfonucleares y a la elaboración de metabolitos que se comportan como compuestos tóxicos tisulares.⁶

Chew J. y colaboradores (2012) mencionan un hallazgo significativo en *Fusobacterium nucleatum*, el aumento en abundancia de una adhesina, proteína de membrana externa Fusobacterial A (FomA). La proteína de la superficie es conocida por su capacidad de unirse a un gran número de especies bacterianas y células epiteliales humanas y el aumento de su abundancia se asoció con la formación de biopelículas.⁷

Metabolismo: respecto a su fuente de energía, *Fusobacterium nucleatum* puede obtenerla a partir de azúcares y aminoácidos, siendo estos últimos los preferidos. También puede utilizar el glutamato, histidina, serina y lisina como fuentes de energía.¹

Vinayak Kapatral (2002) menciona que la bacteria bucal *Fusobacterium nucleatum* aunque no se considera un patógeno dental importante por sí misma, este anaerobio facilita la agregación y el establecimiento de otras especies de patógenos incluyendo la dental *Porphyromonas gingivalis* y *Bacteroides forsythus*. En este mismo artículo llaman al *Fusobacterium nucleatum* una “bacteria puente” pues ayuda a la coagregación de los microorganismo. Se menciona que la interacción entre *Fusobacterium nucleatum* y *Porphyromonas gingivalis* es específica (Fig. 2).²

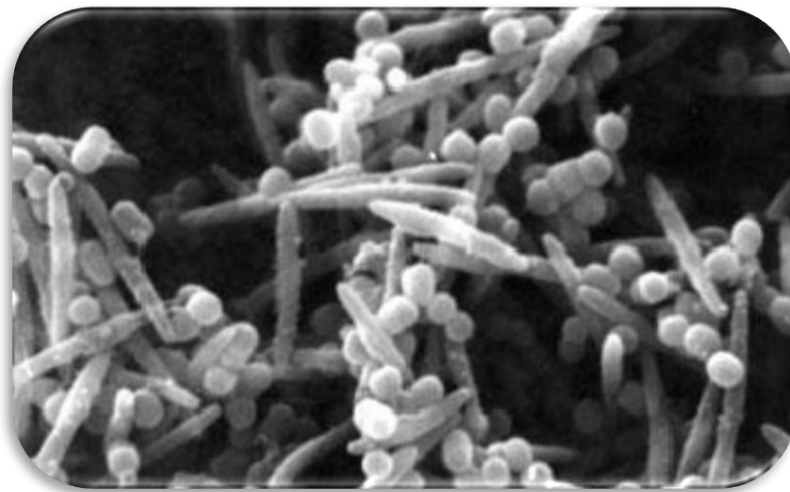


Fig. 2 Coagregación de *Fusbocaterium nucleatum* y *Porphyromonas gingivalis*.⁸

De acuerdo a Bolstad y colaboradores (1996), también se ha encontrado en varias partes del cuerpo y en infecciones tales como úlceras en piel, abscesos periamigdalinos, piomiositis y artritis séptica, bacteremia y abscesos hepáticos, infecciones intrauterinas, vaginosis bacteriana, infecciones del tracto urinario, pericarditis y endocarditis, infecciones en el pulmón y pleuropulmonares.⁹



Fusobacterium nucleatum es una bacteria sensible a la Penicilina, Clindamicina y Cloranfenicol y resistente a Eritromicina y el resto de los macrólidos.¹

Por lo anterior podemos decir que la especie de *Fusobacterium* es un patógeno importante que se presenta en diversas infecciones con impacto social significativo por ser de las más encontradas en procesos infecciosos en la boca (especialmente en la placa dental), genitales, tracto gastrointestinal y respiratorio.⁵

Existen diversos factores que determinan la susceptibilidad del huésped frente a la infección y la enfermedad, por ejemplo, la edad.¹⁰

3.1 Placa dentobacteriana.

Durante años han existido diversas definiciones expresadas por diferentes investigadores acerca del término de placa dental. La placa dental fue descrita por primera vez en 1898 por Black, como una masa microbiana que recubría las lesiones cariosas. En 1976, Bowen, define a la placa dental como depósitos blandos que forman una biopelícula que se adhiere a la superficie dentaria o a otras superficies duras en la boca.¹¹

Actualmente Marsh y Martin (2000), definen a la placa dental como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriana y salival.¹¹

Por las definiciones anteriores podemos decir que la placa dentobacteriana es un depósito blando que forma una biopelícula adherida a la superficie dentaria u otras superficies duras en la boca, entre ellas restauraciones removibles y fijas (Fig. 3).¹



Fig.3 Placa dentobacteriana teñida con pastilla reveladora¹²

Las biopelículas operan como barreras de protección, lubricación (impidiendo la desecación de los tejidos)¹ y como una estrategia de supervivencia de las bacterias, a menudo es asociada con la fisiología alterada y el aumento de la virulencia⁷., su comunidad bacteriana se forma en un principio por interacciones bacterianas con el diente y luego mediante interacciones físicas y fisiológicas entre especies diferentes de la masa microbiana.¹

Al cabo de uno o dos días de no realizar la higiene bucal, se observa con facilidad la placa sobre los dientes. Su color es blanco, grisáceo o amarillo y tiene aspecto globular¹., por lo tanto la formación de la placa dental es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del huésped.¹

3.1.1 Etapas de la formación de placa dentobacteriana.

- Formación de la placa dental

La formación de la película dental sobre la superficie dentaria es la etapa inicial del desarrollo de la placa. Los mecanismos que intervienen en la



formación de la película del esmalte incluyen fuerzas de Van der Waals e hidrófobas. La superficie de hidroxiapatita tienen un predominio de grupos fosfato con carga negativa que interactúan con elementos salivales y del líquido crevicular con carga positiva.¹

- Colonización inicial de la superficie dental.

Tras unas horas de no remover la película inicial aparecen bacterias en la película dental. Entre las primeras bacterias en colonizar la superficie dental predominan los microorganismos grampositivos facultativos como *Actinomyces viscosus* y *Streptococcus sanguis*, los cuales se adhieren a la película mediante moléculas específicas, denominadas adhesinas, presentes en la superficie bacteriana que interactúan con receptores de los microorganismos, por ejemplo, *Actinomyces viscosus* posee estructuras proteínicas fibrosas llamadas fimbrias que se encuentran en la superficie celular bacteriana. Las adhesinas proteínicas en las fimbrias se fijan de manera específica a proteínas con alto contenido de prolina que se encuentran en la película dental, lo cual fija la célula bacteriana a la superficie dental cubierta por la película. A continuación, la masa de la placa madura mediante la proliferación de especies adheridas, así como el crecimiento y la colonización de otras especies, en esta etapa hay transición de un ambiente aerobio a otro notablemente escaso de oxígeno.¹

- Colonización secundaria y maduración de la placa.

En esta etapa los colonizadores secundarios, entre ellos *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, especies de *Capnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum* y *Porphyromonas gingivalis* se adhieren a las células de bacterias ya presentes en la masa de la placa con un mecanismo de coagregación (fenómeno de interacción estereoquímica muy específica de moléculas de proteínas y carbohidratos localizados en

las superficies de la célula bacteriana, la unión de especies bacterianas sobre las preexistentes), además de interacciones menos específicas provenientes de fuerzas hidrófobas, electrostáticas y Van der Waals (Fig.4). En las últimas fases de la formación de la placa es posible que predomine la coagregación entre distintas especies gram negativas, por ejemplo, *Fusobacterium nucleatum* con *Porphyromonas gingivalis* o *Treponema denticola*.¹

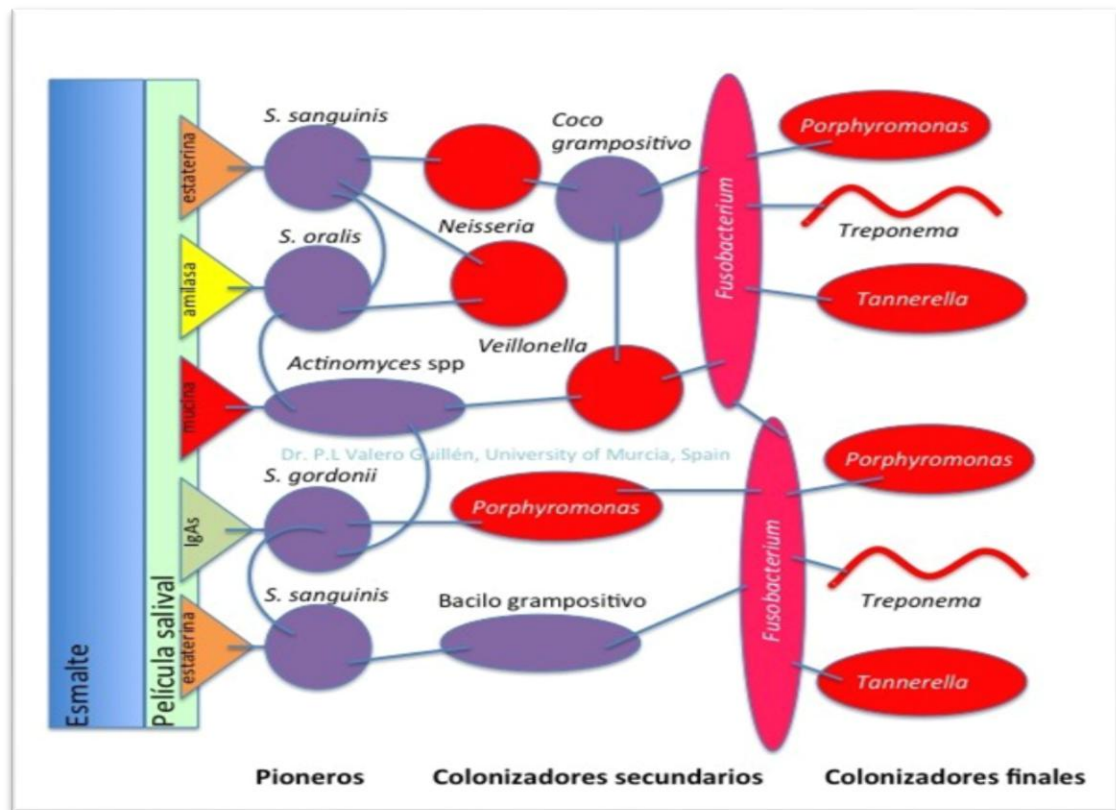


Fig.4 Interacciones microbianas en la placa dentobacteriana.¹³

El estudio de las comunidades microbianas bucales como las biopelículas in vitro pone de relieve la importancia de las interacciones estructurales y fisiológicas entre las especies bacterianas de la placa. Por ejemplo, la



presencia de *Fusobacterium nucleatum* en comunidades de biopelícula mixta experimental es decisiva para la supervivencia de un gran número de especies anaerobias de *Prevotella nigresens* y *Porphyromonas gingivalis*.¹

La capacidad de *Fusobacterium nucleatum* de coagregarse tanto con especies facultativas como anaerobias facilita la supervivencia de los anaerobios, así mismo actúa como nexo de unión entre los colonizadores iniciales y los finales, cuando ya se han creado importantes microambientes anaerobios que permiten la unión de bacterias como *Treponema*, *Porphyromonas* y *Tannerella*.¹⁴ Además, *Fusobacterium nucleatum* reduce el potencial de óxido-reducción de su medio de manera que puede proporcionar un nicho protector para especies anaerobias.¹ El potencial de oxidación-reducción condiciona el grado de aerobiosis de los distintos microorganismos: desde un ambiente estricto y exclusivo en relación con el oxígeno (aerobios y anaerobios estrictos) a una situación tolerante (facultativos). En la placa supragingival, los potenciales REDOX son muy altos. Esto contrasta con el ecosistema subgingival donde los potenciales son muy reducidos.¹⁵

3.2 Gingivitis.

En la jerarquización de las enfermedades bucodentales, las periodontopatías ocupan el segundo lugar tanto por su prevalencia como por sus efectos. Mundialmente es admitido que aunque estas dolencias por lo general pasan sus estadios iniciales sin llamar mucho la atención, afectan a gran número de personas.¹⁶

La gingivitis es el tipo de enfermedad periodontal que se observa con más frecuencia¹⁶ y se refiere a la inflamación de la encía (Fig. 5) en la que el

epitelio de unión permanece unido al diente, siendo su principal causa el acumulo de placa dentobacteriana.¹



fig.5 Inflamación de la encía.¹⁷

La gingivitis se caracteriza por mostrar edema, sensibilidad, enrojecimiento y sangrado gingival.¹⁶

A partir de los estudios sobre la bacteriología de la gingivitis experimental en niños (de 4 a 6 años) y adultos jóvenes (22 a 31 año), *Fusobacterium nucleatum* parece ser una bacteria estrechamente relacionada con la gingivitis por ser una bacteria importante en la formación de la placa dentobacteriana, y parece ser más común en los adultos jóvenes.¹⁶

3.3 Periodontitis.

La periodontitis es un proceso mediante el cual ciertos microorganismos patógenos penetran o invaden los tejidos¹⁸ de soporte que rodean al diente¹⁹ (fig.6) siendo la segunda causa de pérdida dental en adultos.²⁰

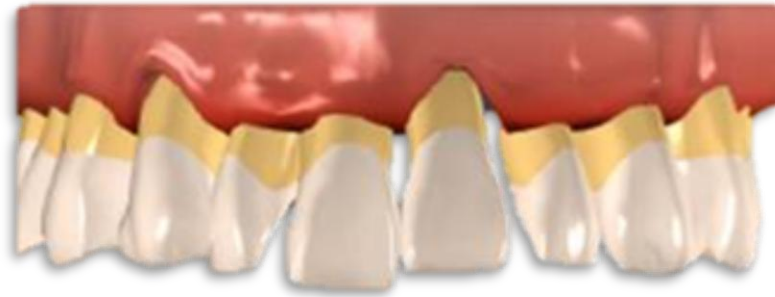


Fig.6 Representación gráfica de una periodontitis.²¹

Los microorganismos de la placa dentobacteriana, inician y conducen el avance de la enfermedad destructiva con pérdida de inserción y de los tejidos de soporte del diente¹⁹. La expresión clínica de esta enfermedad es variable entre los individuos, viéndose influenciada por factores bacterianos, inmunogenéticos y ambientales que influyen sobre la respuesta inflamatoria.²⁰ La bacteria anaerobia Gram negativo, *Fusobacterium nucleatum*, se aísla con frecuencia de placa supragingival y la placa dental subgingival en los seres humanos y se ha implicado en la etiología de la enfermedad periodontal.⁷

Chew J. y colaboradores en el año 2012 reporta que el pH de la bolsa periodontal en seres humanos que padecen periodontitis es alcalino y puede ser tan ácido como 8,9. La alcalinidad de estas bolsas es en gran parte a la liberación de sustancias del fluido crevicular. Esta investigación identificó una serie de proteínas que fueron alteradas significativamente por *Fusobacterium nucleatum* en respuesta a las condiciones alcalinas similares a los reportes de bolsas periodontales (fig.7). Los resultados proporcionaron información sobre mecanismos de adaptación utilizados por *Fusobacterium nucleatum* en respuesta al aumento del pH en el entorno

que se encuentre.⁷, estos mecanismos de adaptación se refiere a alteraciones en la glucosa (mecanismo en el que el almacenamiento de la glucosa desempeña un importante papel en la supervivencia del organismo durante los períodos de limitación de nutrientes cuando se expone a pH 8,2) y el catabolismo del glutamato (El aumento de concentraciones intracelulares de la enzima glutamato deshidrogenasa (GDH), esta enzima cataliza el inicio de la oxidación de glutamato en la vía 2 – oxoglutarato y el aumento de esta enzima permitirá que el organismo responda metabólicamente a los niveles de glutamato elevados asociados con el aumento del Flujo del fluido crevicular observado en la enfermedad periodontal).⁷

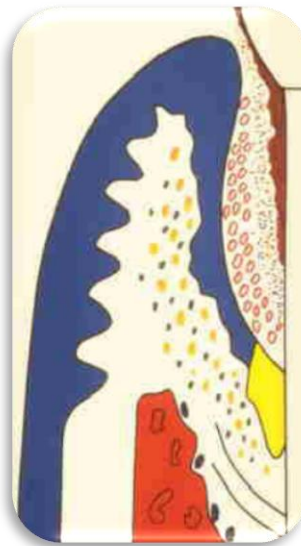


Fig 7. Microorganismos en bolsa periodontal.²²

Es importante mencionar que la formación de biopelículas por la bacteria *Fusobacterium nucleatum* puede proporcionar protección a las células cuando se exponen a un ambiente alcalino.⁷



La interacción entre *Fusobacterium nucleatum* y *Porphyromonas gingivalis* es muy específico y esto es mediado por una adhesina de unión a la lactosa, misma adhesina que ayuda a la unión de *Fusobacterium nucleatum* con las células HeLa ² (células HeLa contribuyeron la base de muchos de los descubrimientos en cáncer y en genética por su crecimiento agresivo y su resistencia a la apoptosis) ²³ y células epiteliales.²

Por lo que Fusobacterium nucleatum es una bacteria que puede adaptarse con éxito y competir por un lugar en su hábitat en la cavidad oral.²³

4. VAGINA

Tubo fibromuscular que comunica los órganos genitales internos femeninos con el medio externo. Tiene forma de cilindro hueco de unos 7 a 10 cm de largo, formada por tejido elástico. Por encima limita con la vejiga y en su cara inferior con el recto. En su parte superior incluye el cuello del útero. Su revestimiento interno está compuesto por numerosos pliegues o arrugas, lo que le permite una considerable distensión. La capa superficial esta en continua descamación por flujo hormonal ²⁴ (Fig. 8).

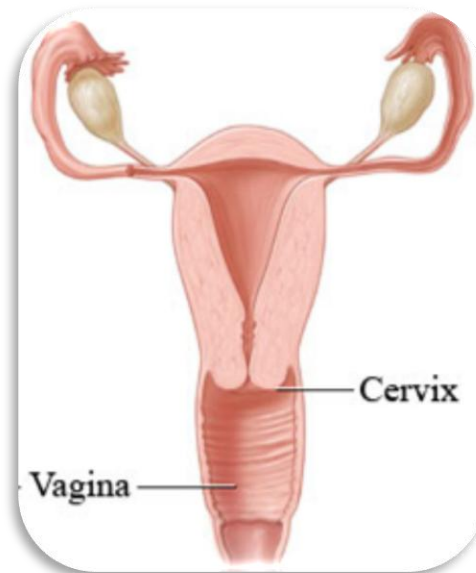


Fig.8 esquema aparato reproductor femenino.²⁵

4.1 Microbiota normal en vagina.

El ecosistema vaginal normal es reconocido como un importante mecanismo de defensa del huésped contra muchas infecciones, sin embargo se reconocen una serie de factores que pueden alterar este



ecosistema, como los relacionados con la conducta sexual, uso de antimicrobianos²⁶, sexo oral receptivo²⁷ los cambios naturales del ciclo menstrual, la aplicación o uso de duchas vaginales, el uso de tampones y hábitos higiénicos.²⁶

La flora vaginal fue estudiada por Christoph Döderlein (1745-1792), cuyo trabajo inicial llevó a pensar que los organismos en mujeres jóvenes en edad reproductiva, asintomáticas, consistían en una sola entidad microbiana, conocida como "bacillos de Döderlein"(Fig.9).²⁷

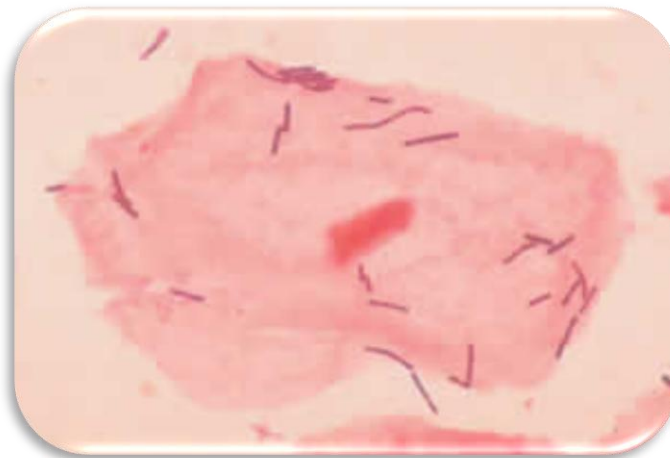


Fig.9"bacillos de Döderlein" ²⁸

La vagina alberga diferentes especies de bacterias en un número muy grande, que se sabe que tienen efectos importantes en la salud. Algunas de estas bacterias como *Lactobacillus* spp, no son colonizadores simplemente pasivos o transitorios, sino más bien parecen estar adaptados al entorno específico de la vagina. Estas especies residentes constituyen efectivamente una alianza ecológica (un grupo de especies que tienen necesidades similares y desempeñan un papel similar dentro de una comunidad) y el mantenimiento de un elevado número de estas



poblaciones es un sello distintivo de condiciones saludables. Los dramáticos cambios en los tipos y proporciones relativas de las especies de microbios en la vagina podrían conducir a un estado de enfermedad.²⁹

La relación simbiótica entre lactobacilos/huesped es regulada por las hormonas femeninas que estimulan a los epitelios para la producción de glucógeno, el cual, metabolizado a nivel vaginal, da lugar al ácido láctico, el cual es responsable importante de mantener ácido el pH vaginal (<4.5). El ácido láctico, además de acidificar el ambiente vaginal para prevenir el crecimiento de algunos microorganismos no deseados, es capaz de inducir la producción de citocinas proinflamatorias en cultivo de células epiteliales vaginales e influye en otras funciones inmunes, lo cual potencializa la capacidad de estas células para reconocer y responder ante la presencia de patógenos.²⁷

4.2 Vaginosis bacteriana.

La vaginosis bacteriana es una infección del tracto genital inferior³⁰ sin respuesta inflamatoria²⁶ es más frecuente en mujeres en edad reproductiva³⁰, según Swidsinski (2005) asociada con el desarrollo de una biopelícula polimicrobiana³¹. Afecta a millones de mujeres al año y en todo el mundo, y está asociada con efectos adversos para la salud, incluyendo partos prematuros, enfermedad inflamatoria pélvica, endometritis y aumento de susceptibilidad a infecciones por diversos patógenos, tales como *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Candida* e incluso Virus del Papiloma Humano, Virus del Herpes Simple tipo-2 y Virus de Inmunodeficiencia Humana.³⁰ Es una condición caracterizada por el reemplazo de los lactobacilos vaginales por otras bacterias (*Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Mobilincus*

spp, *Bacteroides spp*, *Prevotella spp*, *Peptostreptococcus spp*, *Fusobacterium spp* y *Porphyromonas spp*)³² sobre todo microorganismos anaerobios (Fig. 10) .²⁷

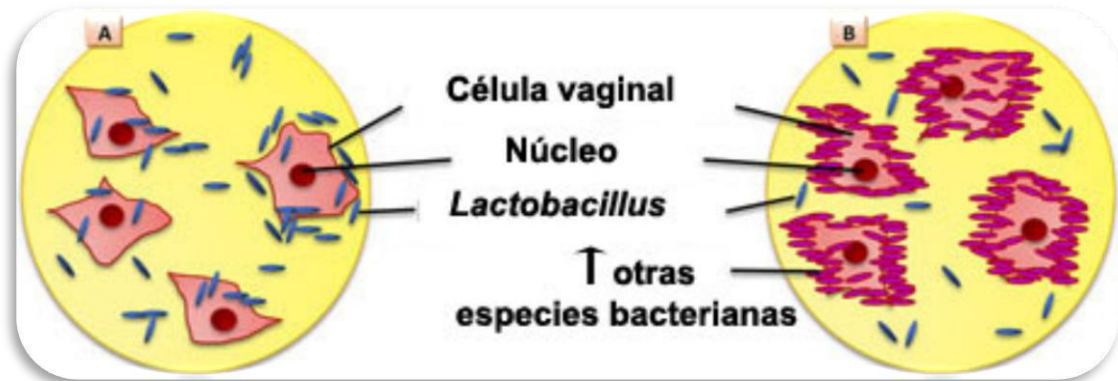


Fig. 10. Alteraciones de la microbiota vaginal. A) Células vaginales con lactobacilos.

B) células vaginales con otras especies bacterianas.²⁷

Aunque la vaginosis bacteriana no es generalmente considerada como una enfermedad de transmisión sexual, está estrechamente ligada a conductas sexuales. Zabor (2010) en su artículo menciona a Verstraelen (2008) quien sugiere que la vaginosis bacteriana se conoce como una enfermedad sexual mejorada.³³

La capacidad de formación de biopelículas no parece estar restringida a ningún grupo específico de microorganismos y hoy se considera que bajo condiciones ambientales adecuadas todos los microorganismos son capaces de formar biopelículas, aunque normalmente se asocian las biopelículas bacterianas con procesos infecciosos, es necesario señalar que algunas de estas tienen un papel protector. Así, las biopelículas de



lactobacilos presentes en la vagina fermentan el glucógeno producido por las células epiteliales al ser inducidas por los estrógenos, produciendo ácidos que disminuyen el pH vaginal y previenen de esa manera la colonización por microorganismos patógenos. Los cambios en esta biopelícula con la consiguiente neutralización del pH suele venir acompañada del desarrollo de microorganismos patógenos.³⁴

Junto al papel beneficioso de las biopelículas bacterianas, existen numerosas evidencias epidemiológicas las relacionan con distintos procesos infecciosos.³⁴

Varias conductas de riesgo asociadas a infecciones de transmisión sexual coinciden en la vaginosis bacteriana.²⁷ *Fusobacterium nucleatum* es una bacteria que puede ser aislada de vaginosis bacteriana.³³

El flujo vaginal puede ser el más común de los síntomas de la vaginosis bacteriana, y muchas mujeres afectadas son asintomáticas.³³ Sin embargo, existen otros signos clásicos como un olor fétido (las pacientes lo refieren como un “olor a pescado”), sensación de picazón, quemadura y dolor, que pueden confundirse con una vaginitis.²⁷



5. TRANSMISIÓN DE MICROORGANISMOS PATÓGENOS PERIODONTALES POR VÍA ORAL-GENITAL.

En la actualidad hay dos teorías (Genco y col. 1988; Christersson y col., 1989); la primera propone que los gérmenes periodontales son nativos o residentes de la microflora bucal, y que su sobrecrecimiento los hace oportunistas, lo cual produce enfermedades periodontales. De acuerdo a esta teoría, la placa dental representa una culminación de la población microbiana que se forma en la superficie del diente y en el surco gingival. El desarrollo de la placa madura termina con la colonización y crecimiento de patógenos; una segunda teoría propone que los gérmenes periodontales no son componentes de la microflora nativa bucal sino que, como muchos otros microorganismos patógenos de importancia médica, son exógenos derivados de fuentes externas. De acuerdo con esta teoría exógena, las grandes acumulaciones de placa dental no son suficientes por si mismas para causar periodontitis, sino que el paciente se infecte con patógenos periodontales específicos que se transmiten de otra fuente (Genco y col.1988)³⁴, como por ejemplo contacto físico, transmisión vertical (transmisión de una infección de una madre al feto o recién nacido durante los procesos inherentes a la maternidad embarazo, parto y lactancia) o inoculación directa.³⁵

5.1 Cunnilingus.

Cunnilingus (Contacto Vagina-boca): forma de sexo oral que implica la estimulación oral de la vagina y / o vulva de una mujer, especialmente el clítoris, por los labios y la lengua de su pareja.³



Saini Rajiv (2010) en su artículo “Oral Sex, Oral Health and Orogenital Infections” mencionan que el sexo oral se refiere a la actividad sexual que involucra la estimulación de los genitales por medio del uso de la boca, la lengua, los dientes o la garganta. Las personas pueden practicar el cunnilingus como parte de los juegos previos antes de la relación sexual, durante o después del coito lo que la hace una actividad de riesgo.³⁶

El cunnilingus puede transmitir patógenos orales, respiratorias y genitales. La salud oral tiene un impacto directo en la transmisión de la infección, un corte en la boca, encías sangrantes, llagas en los labios o en la piel incrementan las posibilidades de infección.³

La práctica del cunnilingus se ha asociado con úlceras orales en algunas poblaciones, también puede propagar infecciones de la cavidad oral al tracto genital o viceversa, causando la alteración de la microflora oral y genital.³

Se ha encontrado que la práctica del cunnilingus está asociada significativamente con problemas en la encía, así mismo es posible que practicar el cunnilingus aumente el riesgo de la enfermedad oral, mediante la introducción de microorganismos a la cavidad oral.³



6. *Fusobacterium nucleatum* ASOCIADO A ENFERMEDAD PERIODONTAL Y VAGINOSIS BACTERIANA.

Si bien no idénticos, microbiológicamente existen similitudes entre el entorno oral y vaginal en la presencia de enfermedad periodontal y vaginosis bacteriana.³³

Hasta el día de hoy sabemos que en la vaginosis bacteriana *Fusobacterium nucleatum* desempeña un papel clave para el establecimiento de las biopelículas como una especie de puente, mismo funcionamiento que tiene en las biopelículas dentales.⁹ En la placa dentobacteriana *Fusobacterium nucleatum* tiene una especificidad por *Porphyromonas gingivalis* bacteria que esta presenta en enfermedad periodontal.⁹

Harville (2004) refiere que este es el primer estudio en examinar la asociación entre el cunnilingus y la enfermedad periodontal, en el cual encontraron que esta práctica sexual se asocia significativamente con problemas en el periodonto, pues el cunnilingus puede aumentar el riesgo de la enfermedad periodontal, ya sea mediante la transmisión de microorganismos o por un trauma mecánico.³⁸

Foster y Kolebrander (2004) demostraron que *Fusobacterium nucleatum* es capaz de coagregarse con bacterias patógenas y así convertirse en un miembro dominante en la formación de biopelícula tras varios días de incubación.³⁹

La Vaginosis Bacteriana no es una infección de la secreción vaginal, sino que involucra la formación de biopelículas sobre la mucosa vaginal^{35.} del



mismo modo, *Fusobacterium nucleatum* es capaz de unirse a una biopelícula inicial por medio de la coagregación y, finalmente, establecer una relación simbiótica con *Gardnerella vaginalis*.³⁹

Aunque el cunnilingus se examina con poca frecuencia en la investigación, este puede transmitir patógenos orales, respiratorios y genitales.³⁷

El cunnilingus puede propagar una infección de la cavidad oral al tracto genital o viceversa causando así una alteración de la microflora tanto oral como genital.³⁸

Shaw (1978) mencionó la asociación entre el cunnilingus y la vaginosis bacteriana, en donde su estudio con mujeres lesbianas y heterosexuales demostraba una fuerte asociación entre el cunnilingus, vaginosis bacteriana y la enfermedad periodontal.⁴⁰

Zabor (2010) demuestra que la enfermedad periodontal y la vaginosis bacteriana pueden vincularse a través de ciertas especies microbianas como *Fusobacterium nucleatum*, bacteria que puede ser común en ambas enfermedades (vaginosis bacteriana y enfermedad periodontal), dicha bacteria puede ser transmitida a través de diseminación hematogena o transferencia oral-genital³³, coincidiendo con Hill (1998) quien menciona que *Fusobacterium nucleatum* es una bacteria que puede ser adquirida a través de cunnilingus.⁴¹

Verstraelen (2010) menciona que de todos los factores de riesgo que pueden causar una vaginosis bacteriana, las características del comportamiento sexual se ha asociado más a dicha enfermedad (vaginosis bacteriana) ya que para la adquisición de una vaginosis bacteriana no es necesaria una relación sexual con penetración, pues puede contraerse a través de cunnilingus.



Existe una pequeña pero significativa asociación entre la enfermedad periodontal y la vaginosis bacteriana que necesita ser examinada más a fondo en un esfuerzo para entender mejor la relación entre ambas infecciones, así mismo existe una posible relación entre la enfermedad periodontal, las prácticas sexuales y vaginosis bacteriana.³³



7. MÉTODOS DE PREVENCIÓN.


La falta de control de la alta prevalencia de vaginosis bacteriana se ha convertido en un tema de preocupación global.⁴² A si mismo las periodontopatías ocupan un lugar importante en la jerarquización de enfermedades bucodentales.¹⁸

La vaginosis bacteriana es la causa principal de los procesos infecciosos en la vagina. Su aparición parece estar vinculado a factores relacionados con el cunnilingus. Se recomiendan métodos de prevención para reducir su prevalencia y complicaciones.⁴³

Debido al riesgo de contraer alguna enfermedad es recomendable tomar las precauciones adecuadas al realizar el cunnilingus.³⁷

Las bajas tasas de uso de anticonceptivos y la manera de pensar hoy en día donde a menudo se produce primero cunnilingus antes de la primera relación vaginal nos obliga a tomar mayor conciencia de la importancia del cunnilingus como un medio de transmisión de patógenos orales y genitales.³⁷


Para evitar riesgos, es aconsejable tomar medidas preventivas como:

	
*La cavidad oral debe liberarse de cualquier sangrado o patología.	
*Uso de condones.	

<p>*Evitar tener cunnilingus si alguna de las parejas presenta heridas en los genitales.</p>	
<p>*Lavar genitales y área circundante antes de cualquier práctica.</p>	
<p>*Evitar relaciones “casuales”.</p>	
<p>*Evitar tener cunnilingus con personas con poca higiene bucal.</p>	
<p>*Antes de practicar el cunnilingus cepillarse los dientes.</p>	
<p>*Evitar el cunnilingus después de un tratamiento dental reciente o una terapia periodontal (eliminación de cálculo cirugía periodontal o cualquier otra cirugía).</p>	
<p>*Chequeo de salud regular y</p>	





Chequeo dental.	
*Educación sexual	



8. CONCLUSIONES

La evidencia de la asociación de la vaginosis bacteriana con el cunnilingus es cada vez mayor. La boca está llena de organismos Gram positivos y Gram negativos por lo tanto, las consecuencias de la cavidad oral con enfermedad periodontal son significativas y debe darse suma importancia a la salud oral en la práctica del cunnilingus. Debido al aumento de la práctica del cunnilingus en la población en general y la alta tasa de enfermedades periodontales (gingivitis y periodontitis) hace necesaria mayor información sobre cómo prevenir dichas enfermedades.

A lo largo de esta revisión podemos darnos cuenta que *Fusobacterium nucleatum* es un microorganismo de compleja investigación y que puede relacionarse con diversas enfermedades tanto orales como genitales, por medio de las biopelículas existentes en cada una de las cavidades (oral y vaginal) facilitando la adherencia a estas de otros microorganismos causantes de enfermedades infecciosas teniendo el mismo comportamiento en la biopelícula vaginal como en la oral ya que se comporta como una bacteria puente para la unión de otras bacterias patógenas.

Una buena salud oral, reduce enormemente las posibilidades de transmisión de infecciones entre las parejas que practican el sexo oral. Para esto es obligatorio tener un chequeo periódicamente y una buena higiene.

Si bien no es un hecho que el cunnilingus sea el causante de una infección, es una realidad que puede ser una vía de transmisión de microorganismo de boca a genitales y viceversa.



Es obligación del cirujano dentista destacar la relación que existe entre la salud oral y la salud general, haciendo énfasis en que la salud oral implica más que la dentición.

Por lo tanto podemos concluir que el cirujano dentista es una parte importante para la prevención no solo de enfermedades bucodentales sino también de enfermedades cervicovaginales.

Debido al aumento de la prevalencia del cunnilingus en la población en general, el actual interés periodontal como factor de riesgo de enfermedades crónicas, y la alta prevalencia de la gingivitis y la periodontitis, deben realizarse más investigaciones sobre este tema de interés social.



9. FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Carranza F, Takei H, Newman M. Periodontología clínica. 10^a ed .Mexico. DF. Mc Graw Hill. 2010. Pp.162,137140,141,143.
2. Kapatral V, Anderson L, Ivanova N, Reznik G, et. Genome Sequence and Analysis of the Oral Bacterium *Fusobacterium nucleatum* Strain ATCC 25586. J. Bacteriol. 2002, 184(7):2005.
3. <http://higienistabucodental.es.tl/Flora-Oral-.-.htm>.
4. www.bd.com/leaving/?/resource.aspx?IDX=8801.
5. Signat B, Roques C, Duffaut D. Role of *Fusobacterium nucleatum* in Periodontal Health and Disease. Mol. Biol. 2011: 25-36.
Disponible:
<http://www.cimb.org>
6. Guilarte C, Perrone M. Bacterias Periodontopatógenas: Bacilos Anaerobios gran negativos como agentes Etiológicos de la Enfermedad Periodontal. Acta odontol. venez . 2005; 43(2): 198-204.
Disponible:
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652005000200017&lng=es.



7. Chew J, Zilm P, Fuss J, Gully N. A proteomic investigation of *Fusobacterium nucleatum* alkaline-induced. *BMC Microbiology*. 2012; 12 (1):189.

8. <https://www.u-cursos.cl/odontologia/2011/2/OD2303/1/.../586473>

9. Bolstad A, Jensen H and Bakken V. TAXONOMY, BIOLOGY, AND PERIODONTAL ASPECTS OF *FUSOBACTERIUM NUCLEATUM*. *Clin. Microbiol.*1996;(1):55.

10. Machado, A.; Jefferson, K.K.; Cerca, N. Interactions between *Lactobacillus crispatus* and Bacterial Vaginosis (BV)-Associated Bacterial Species in Initial Attachment and Biofilm Formation. *International Journal of Molecular Sciences*. 2013;14 (6) :12004-12012.

11. Guilarte C, Perrone M. Microorganismos de la placa dental relacionados con La Etiología de la Periodontitis. *Acta Odontol. Venez* 2004; 42(3): 213-217.

Disponible:

http://www.actaodontologica.com/ediciones/2004/3/microorganismos_placa_dental_etiologia_periodontitis.asp

12. <http://www.actiweb.es/odontologicamr/pagina2.html>

13. <http://plvg-docenciamicro.blogspot.mx/2013/04/una-vida-de-biopelícula.html>



14. Kolenbrander PE et al. 2010. Nat Rev Microbiol, 8: 471-480) http://plvg-docenciamicro.blogspot.mx/2013_04_01_archive.html

15. Liebana JU, Castillo AMP, Garcia AM, Determinantes ecológicos orales. En: microbiología oral. 1ª edición, Mc. Graw-hill, Interamericana de España.1993. Pp.410-427.

Disponible:

http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/689/ARR_TESIS.pdf?sequence=1

16. Doncel Pérez Clara, Vidal Lima Marialina, del Valle Portilla María del Carmen. Relación entre la higiene bucal y la gingivitis en jóvenes. Rev Cub Med Mil . 2011 ; 40(1): 40-47.

Disponible:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S01386557201100010006&lng=es.

17. <http://www.clinicapardinas.com/enfermedades-de-las-encias.html>

18. Dres. Zamora A, Guerrero del Ángel F, Torres Benítez J, de la Portilla Ramírez L. Enfermedad periodontal. Revista Nacional de Odontología.2009; 4

19. Pérez Luzardo B., Periodontitis agresiva: clasificación, características clínicas y etiopatogenia. Acta odontol. venez .2009; 47 (3):153-160.

20. Romero C., Uribe M., Velandia I., De Ávila J., Lafaurie G. Proteína amiloide A sérica como marcador de inflamación sistémica en pacientes



con enfermedad periodontal. Avances en Periodoncia . 2013 ; 25(1): 49-57.

Disponible:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169965852013000100005&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1699-65852013000100005>.

21. <http://www.barcelonaperiodoncia.net/etapas-periodoncia/>

22. <http://www.sdpt.net/PER/abscesopatogenesis2.htm>

23. Dosne Pasqualini, C. Las células HeLa como prototipo del cultivo celular inmortalizado. Medicina, 2006; 66(5).

Disponible:

<http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802006000500019&lng=es&nrm=iso>. Accedido en 16 sept. 2013.

24. Calvo S. Educación para la salud en la escuela .1ª ed. Ediciones Díaz de Santos. Madrid, España, 1992.

25. <http://bienengananciales.wordpress.com/2010/08/09/la-vagina-esa-grandesconocida/>

26. González-Pedraza Avilés Alberto, Ortiz Zaragoza Catalina, Dávila Mendoza Rocío, Valencia Gómez Claudia Martha. Infecciones cervicovaginales más frecuentes: prevalencia y factores de riesgo. Rev Cubana Obstet Ginecol .2007; 33(2).

Disponible:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-600X2007000200007&lng=es.



27. Molina, J. Vaginosis Bacteriana. Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina. UNAM.

28. <http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2006/julio-set/131-133.html>

29. Zongxin Ling, Jianming Kong, Fang Liu, Haibin Zhu, Xiaoyi Chen, Yuezhu Wang et al. Molecular analysis of the diversity of vaginal microbiota associated with bacterial vaginosis. BMC Genomics.2010;11 (1): 488.

30. Bahram A, Hamid B, i Zohre T. Prevalence of Bacterial Vaginosis and Impact of Genital Hygiene Practices in Non-Pregnant Women in Zanjan, Iran. OMJ. 2009;24: 288-293.

31. Swidsinski A, Mendling W, Loening-Baucke V, Ladhoff A, Swidsinski S, P. Hale et al. Adherent Biofilms in Bacterial Vaginosis 2005;106 (5):1013-1023.

32. Milena Mišić , Gordana Randjelović, Branislava Kocić, Snežana Antić et al. complications associated with bacterial vaginosis. ACTA FAC. MED. NAISS. 2005; 22 (4): 161-165

33. Zabor EC , Klebanoff M , Yu K , Zhang J, Nansel T , Andrews W et al. Association between periodontal disease, bacterial vaginosis, and sexual risk behaviors. J Clin Periodontol. 2010; 37 (10) :888-893

34. Lasa I., Pozo J. L. del, Penadés J. R., Leiva J.. Biofilms bacterianos e infección. Anales Sis San Navarra [revista en la Internet]. 2005 Ago (2): 163-175.

Disponible:



http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272005000300002&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1137-66272005000300002>.

35. Genco R, Goldman H, Cohen D. Periodoncia.1^a Ed. México DF. Editorial Interamericana Mc Gaw-Hill.1993.Pp.166.

36. <http://www.unavarra.es/genmic/microclinica/tema06.pdf>

37. Saini R, Saini S y Sharma S. Oral Sex, Oral Health and Orogenital Infections. J Glob Infect Dis. 2010; 2(1): 57-62.

38. Harville E W , Zhang J y Hatch MC. Oral sex and gum disease. Sex Transm Infect. 2004, 80(5): 418-419.

39. Foster, J.S.; Kolenbrander, P.E. Development of a multispecies oral bacterial community in a saliva-conditioned flow cell. Appl. Environ. Microbiol. 2004, (70), 4340–4348.

40. Shaw A J, Mc Lean Ken. A myxoma: a review of the neurological complications, metastases, and recurrences. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1978; 41:1119–24.

Disponible:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1758290/pdf/v076p00144a.pdf>

41. Hill Gale. Preterm Birth: Associations with Genital and Possibly Oral Microflora. Journal of periodontology. 1998, 3(1):222-232.



42. Verstraelen H, Verhelst R, Vaneechoutte M, et al. The epidemiology of bacterial vaginosis in relation to sexual behavior. *BMC Infectious Diseases*. 2010 ;10 : 81.

43. Gonzalez -Pedraza Aviles A, Vázquez Mota R, Zaragoza Ortiz C, Ponce Rosas RE, Factores de Riesgo Asociados a la vaginosis bacteriana. *Atención Primaria*. 2004, 34 (7): 360-365.