



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO



---

## **FACULTAD DE ODONTOLÓGIA**

EFFECTO DE LOS PROBIÓTICOS EN LA MICROBIOTA  
PERIODONTAL.

**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:

DIANA JIMÉNEZ VILLALOBOS

TUTORA: Esp. IRLANDA BARRÓN GARCÉS

MÉXICO, Cd. Mx.

2017



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



A mi Papá: Adrián Jiménez. Gracias por enseñarme, que las cosas en esta vida no son fáciles pero si tú lo quieres y trabajas por ello todo se puede alcanzar, que nada nos detiene si tenemos el cariño de nuestra familia, gracias por siempre apoyarme en las buenas y malas.

Por inculcarme valores que nunca podré olvidar y por siempre tratarme con ternura y comprensión.

A mi mamá: Alicia Villalobos. Gracias por darme la vida, por ser un ejemplo de que todo con esfuerzo se logra, por enseñarme a ser una gran profesionalista, que nunca es tarde para lograr tus sueños. Pero sobre todo por tener un abrazo en esos días malos. Gracias por ser tan exigente sin eso, en varias ocasiones no hubiera podido seguir en muchas etapas de mi vida.

A mi hermano: Adrián Jiménez. Gracias por ser mi cómplice en la vida, por ser un auténtico hermano, que a pesar de las circunstancias estas ahí para mí como yo para ti. Quisiera ser para ti un ejemplo de que puedes ser lo que quieras ser.

A mi tía: Elena Rufino. Por haber sido la primera en confiar en mí. Por haberme confiado su salud bucal y por comprender mis errores, por apoyarme en todo momento y acompañarme en el transcurso de la carrera. Infinitas gracias por haberme salvado en mis clínicas tantas veces como yo se lo pidiera, por las charlas y consejos que usted me ha brindado.



A mis amigos: Nancy, Belén, Adriana, Lizbeth, Jazmín, Italia, Nathaly, Diana, Karla, Verónica, Omar, Jorge, Dalia, Ludim, Montserrat y Basy. Por enseñarme que la verdadera amistad existe, por apoyarme y escucharme cuando lo necesitaba. Por ser la familia que elegí y poder vivir con ustedes diferentes momentos de mi vida. En especial mención, a mi amiga y vecina Gabriela Flores. Gracias por tu apoyo siempre y a cualquier hora.

A mi tutora: Dra. Irlanda Barrón. Infinitas gracias por acompañarme y asesorarme en éste trabajo tan importante en mi vida, sin su apoyo no hubiera sido alcanzable este sueño. Gracias por brindarme su tiempo, sus conocimientos y apoyo en todo momento.

A mi coordinadora: Dra. Amalia Cruz. Gracias por su paciencia y confianza, le agradezco toda su dedicación y trabajo.

A mis tíos: Leticia Meza y Luis Villalobos por haber creído en mí y haberme apoyado en el momento que yo lo necesité. ¡Muchas Gracias!

A mis primos: Rodrigo, Junen, Pamela, Cyndi y Luis Alberto. Gracias por todos los momentos vividos junto a ustedes, son esos amigos y familia que todo mundo quisiera tener.



A mis profesores: Que me transmitieron sus conocimientos. Gracias por ser parte de mi formación profesional, en especial mención al Dr. Ricardo Muzquiz, Dr. Filiberto Enríquez, Dra. Santa Ponce Bravo, Dr. Víctor Moreno, Dra. Alinne Hernández, Dra. Lorena Contreras, Dr. Gerardo Medina, Dra. Yadelsy Elena Sánchez.

A mi casa de estudios: La Universidad Nacional Autónoma de México, por ser el lugar donde aprendí más de la vida que en ningún otro lugar. Gracias por haberme brindado todas esas oportunidades no solo intelectuales sino también deportivas y culturales.  
Gracias por todo.

¡ORGULLOSAMENTE UNAM!



## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN .....	7
OBJETIVO .....	9
CAPÍTULO 1. PROBIÓTICOS.....	10
1.1 Antecedentes.....	10
1.2 Alimentos funcionales.....	11
2.1.1 Probióticos.....	12
2.1.2 Prebióticos.....	15
2.1.3 Simbióticos .....	16
1.3 Seguridad de los Probióticos en humanos .....	17
CAPÍTULO 2. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	19
2.1 Encía sana.....	20
2.2 Biofilm / Placa Dentobacteriana .....	21
2.2.1 Estructura de la Placa Dentobacteriana.....	22
2.2.2 Composición de la Placa Dentobacteriana.....	25
2.2.3 Formación de la Placa bacteriana .....	26
2.2.4 Mineralización de la Placa Dentobacteriana .....	28
2.2.5 Efecto de la Placa Dentobacteriana .....	29
2.3 Microbiota oral en Salud y Enfermedad Periodontal .....	31



2.3.1 Factores físicos del huésped que afectan la colonización bacteriana .....	39
2.3.3 Factores de la bacteria que afectan la colonización .....	42
2.4 Patogenia de la periodontitis .....	44
2.4.1 Inmunidad innata .....	46
2.4.2 Inmunidad adaptativa .....	46
<b>CAPÍTULO 3. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS PROBIÓTICOS .....</b>	<b>48</b>
3.1 Mecanismos inmunológicos.....	49
3.2 Mecanismo no inmunológicos .....	53
Sustancias antimicrobianas .....	53
Exclusión competitiva .....	55
<b>CAPÍTULO 4. EFECTO DE LOS PROBIÓTICOS .....</b>	<b>57</b>
4.1 Cavidad bucal .....	58
4.2 Enfermedad periodontal .....	61
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>68</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>70</b>



---

---

## INTRODUCCIÓN

A lo largo de nuestra vida se ha observado que la salud o la enfermedad están relacionadas íntimamente con nuestro estilo de vida. En los últimos años se ha incrementado el número de enfermedades y con ello, también la resistencia a la terapia antibiótica por lo que se han visto obligados a realizar alternativas terapéuticas para dichas enfermedades.

Hace algunas décadas surgió el término Alimento funcional, que se define como un alimento que puede ser nutritivo o no, que ejerce un efecto sobre una o varias funciones del organismo originando un efecto positivo sobre la salud y con este término surgen los conceptos de probiótico, prebiótico y simbiótico.

El interés por los probióticos y su efecto sobre la microbiología para restaurar y mantener la salud ha adquirido un gran interés en las últimas décadas. La investigación sobre los probióticos ha progresado considerablemente, logrando definir algunas cepas probióticas como: *Lactobacillus acidophilus*, *L. jhonsonii*, *L. casei*, *L. rhamnosus*, *L. gasseri* y *L. reuteri*; *Bifidobacterium bifidum*, *B. longum* *B. infantis*, entre otras.

Los probióticos se definen actualmente como, microorganismos vivos que administrados en cantidades adecuadas, ejercen un efecto benéfico sobre la salud del huésped. Por lo tanto, causan un efecto benéfico a ciertas enfermedades, entre ellas la halitosis, la gingivitis y la periodontitis, serán éstas en las que nos enfocaremos en este trabajo.





La microbiota oral ejerce gran importancia porque determina la salud o la enfermedad periodontal dependiendo de la cantidad de bacterias benéficas o periodontopatógenas que se encuentren presentes.

La razón por la que los probióticos ofrecen un efecto benéfico para la salud periodontal, está relacionada con su mecanismo de acción ya que influyen de tres formas principales que afectan la colonización y organización de la microbiota oral: Regulación inmune, producción de sustancias antimicrobianas y exclusión competitiva.

En el siguiente trabajo se citarán algunas cepas probióticas, sus efectos y mecanismos de acción; así poder observar el beneficio de los probióticos sobre las enfermedades periodontales y si son una mejor alternativa de terapéutica que pueda reemplazar a los antibióticos en un futuro no muy lejano.



---

---

## OBJETIVO

Determinar el efecto de los probióticos sobre la microbiota periodontal, sus mecanismos de acción y demostrar el beneficio que ejercen sobre la salud periodontal como una nueva alternativa terapéutica.



---

---

## CAPÍTULO 1. PROBIÓTICOS

### 1.1 Antecedentes

El interés por los probióticos y su efecto sobre la microbiota para restaurar y mantener la salud ha adquirido un gran interés en la última década con ello, se han realizado diversas investigaciones para sustentar el efecto que estos ejercen sobre la cavidad bucal en específico.<sup>1</sup>

En una versión persa del antiguo testamento (en el Génesis), ya se apuntaba que la longevidad de Abraham era debida al consumo de “leche agria”. Ya en el siglo 76 antes de Jesucristo el historiador Plinio, recomendaba la administración de lácteos fermentados para tratar la gastroenteritis.<sup>2</sup>

La observación original se le atribuye a Eli Metchnikoff, bacteriólogo ucraniano, ganador al premio Nobel en 1900, sugirió que la dependencia de los microbios intestinales en los alimentos hace posible adoptar medidas para modificar la flora de nuestro cuerpo y reemplazar a los microorganismos nocivos por microorganismos útiles.<sup>1</sup> Fig.1

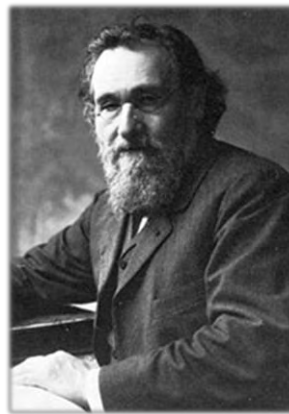


Fig.1 Elie Metchnikoff.<sup>3</sup>



Henry Tissier, pediatra francés, observó que los niños con diarrea tenían en sus heces un número bajo de bacterias caracterizadas por una morfología peculiar en forma de Y, éstas bacterias eran bífidas. Sugirió que podrían ser administradas en pacientes con diarrea para ayudar a restaurar una flora intestinal saludable.

Las observaciones de Metchnikoff y Tissier eran tan atractivas que la explotación comercial seguía inmediatamente sus trabajos científicos. Lamentablemente, los resultados no fueron los deseados y el concepto “probiótico” no fue aprobado científicamente.<sup>1</sup>

## 1.2 Alimentos funcionales

En la última década del siglo XX, comenzaron a desarrollarse nuevos conceptos en nutrición, como fruto de nuevos estilos de vida y la preocupación de elevar la calidad de vida de los individuos.

Del concepto de “Alimento sano”, definido como aquel alimento libre de riesgo para la salud que conserva su capacidad nutricional, su atractivo a los sentidos, su pureza y su frescura, se pasa a otro concepto más actual de “Alimento funcional”, descrito como aquel producto, alimento modificado o ingrediente alimentario, que pueda proveer beneficios a la salud superiores a los ofrecidos por los alimentos tradicionales.

El efecto positivo de un alimento funcional puede ser tanto en el mantenimiento del estado de salud como en la reducción del riesgo de padecer una enfermedad. Los alimentos funcionales producen efectos benéficos a la salud, dentro de la gama de los alimentos funcionales están los probióticos, los prebióticos y los simbióticos.<sup>4</sup>



### 2.1.1 Probióticos

El término probiótico, significa “para la vida” actualmente se utiliza para nombrar bacterias asociadas con efectos benéficos para los seres humanos y los animales.

Lilley y Stwillwell (1965), propone el término Probiótico, como antónimo del término antibiótico, para referirse a sustancias secretadas por un microorganismo que estimula el crecimiento de otro.<sup>1-5</sup>

Parker (1974), los definió como “organismos y sustancias que contribuyen al balance microbiano intestinal”.

Fuller (1989) los definió como “un suplemento alimenticio vivo que afecta beneficiosamente al hospedero animal mejorando su balance microbiano intestinal”, el autor enfatiza el requisito de que un probiótico debe estar vivo.

Este mismo investigador, unos años más tarde los redefine, como “cultivos simples o mixtos de microorganismos vivos que se administran al hospedador para ejercer un efecto benéfico sobre la microbiota nativa” y que pueden ser administrados:

- En el tracto gastrointestinal, como productos fermentados o en cápsulas.
- En el tracto respiratorio, como aerosoles.
- En el tracto urogenital como cápsulas, jaleas u óvulos.
- En la cavidad oral en forma de cápsulas o comprimidos.<sup>5</sup>



La Organización Mundial de la Salud los define como microorganismos vivos, que administrados en cantidades adecuadas, ejercen un beneficio sobre la salud del huésped.<sup>1</sup>

La definición actual más completa, siguiendo a Teitelbaum y Walker, sería la de una preparación o producto que contiene microorganismos viables definidos, en cantidad suficiente para alterar la microflora (por implantación o colonización), en el intestino ejerciendo efectos benéficos en el huésped.<sup>6</sup>

Los probióticos deben ejercer sus beneficios en el huésped mediante el crecimiento y/o la actividad en el cuerpo humano. Sin embargo, es la especificidad de la acción, no la fuente del organismo lo que es importante.<sup>7</sup> Las primeras especies probióticas introducidas a la investigación fueron: *Lactobacillus acidophilus*, *L. jhonsonii*, *L. casei*, *L. rhamnosus*, *L. gasseri* y *L. reuteri*; *Bifidobacterium bifidum*, *B. longum* *B. infantis*.<sup>6,8</sup> Tabla. 1

<i>Bifidobacterium</i>	<i>Lactobacillus</i>	<i>Streptococcus</i>	<i>Enterococcus</i>	<i>Saccharomyces</i>
<i>B. bifidum</i>	<i>L. acidophilus</i>	<i>S.</i>	<i>E. faecalis</i>	<i>S. boulardii</i>
<i>B. breve</i>	<i>L. gasseri</i>	<i>thermophilus</i>	<i>E. faecium</i>	
<i>B. lactis</i>	<i>L. bulgaricus</i>			
<i>B. longum</i>	<i>L. casei</i> Shirota			
<i>B. infantis</i>	<i>L. johnsonii</i>			
	<i>L. plantarum</i>			
	<i>L. reuteri</i>			
	<i>L. rhamnosus</i>			
	GG			
	<i>L. salivarius</i>			

Tabla. 1 Probióticos más comúnmente utilizados.<sup>9</sup>

Se piensa que los organismos probióticos actúan a través de una variedad de mecanismos incluyendo, la competencia con patógenos potenciales para nutrientes o sitios de adhesión de enterocitos, incluyendo degradación de toxinas, producción de sustancias antimicrobianas e inmunomodulación local y sistémica.<sup>8</sup> Fig. 2

Según Teitelbaum, los criterios para que los microorganismos ácido-lácticos sean considerados como probióticos son los siguientes:

- Ser de origen humano, habitante normal del tracto gastrointestinal.
- No ser patógenos por naturaleza.
- Ser estables cuando entran al tracto gástrico, sales biliares, las enzimas y el oxígeno para garantizar su supervivencia.
- Tener habilidad para adherirse a la mucosa intestinal.
- Poseer potencial para colonizar el tracto gastrointestinal, incluso en periodos cortos.<sup>6</sup>

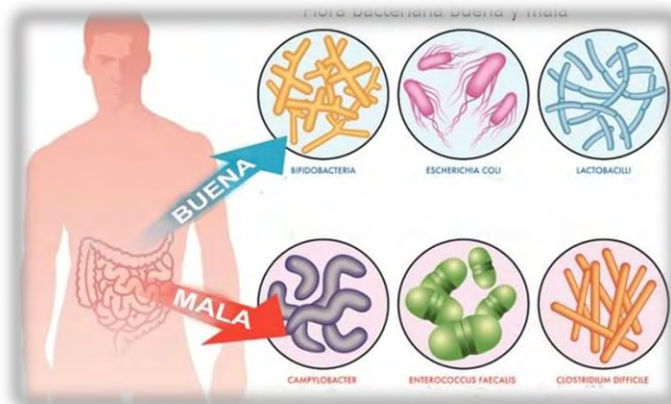


Fig.2 Bacterias Probióticas.<sup>10</sup>



## 2.1.2 Prebióticos

En 1976, Towel los describió como diferentes compuestos de origen vegetal que presenta como común denominador el estar constituidos por macromoléculas no digeribles, debido a que las enzimas del intestino humano no pueden hidrolizarlas.

Tienen capacidad para estimular las bacterias benéficas nativas del huésped, estos afectan benéficamente al huésped estimulando selectivamente el crecimiento y/o la actividad de uno o un número limitado de especies bacterianas, mediante un mecanismo diferente al del probiótico.<sup>1</sup>

Los Prebióticos incluyen inulina, fructo-oligosacáridos (FOS), galactooligosacáridos, y lactulosa.

La ingesta prebiótica, se caracteriza por cambios en la densidad de la población microbiana. Los beneficios principales son la reducción de bacterias dañinas o potencialmente dañinas.<sup>7</sup> Fig.3



Fig. 3 Alimentos prebióticos.<sup>11</sup>





Para que una sustancia pueda ser considerada como prebióticos debe cumplir los siguientes postulados:

- Ser de origen vegetal.
- Ser parte de un conjunto muy heterogéneo de moléculas complejas.
- No poder ser digerida por enzimas digestivas.
- Ser parcialmente fermentadas por las bacterias colónicas.<sup>5</sup>

### 2.1.3 Simbióticos

Se definen como mezclas de probióticos y prebióticos que afectan de manera benéfica al huésped, mejorando la supervivencia y la implantación de suplementos dietéticos microbianos vivos en el tracto gastrointestinal del huésped algunos ejemplos de simbióticos, son *Bifidobacterium bifidum*, *Lactobacillus bulgaricus*.<sup>1</sup> Fig.4



Fig.4 Presentación simbiótica.<sup>12</sup>



### 1.3 Seguridad de los Probióticos en humanos

Es necesario generar un conjunto de principios generales y criterios prácticos para proporcionar directrices de cómo puede probarse cualquier microorganismo probiótico potencial, probar que tiene un bajo riesgo de inducir o estar asociado con la etiología de la enfermedad, frente a conferir un beneficio significativo para la salud cuando se administra.

Las investigaciones realizadas hasta la fecha, muestran que los Lactobacilos tienen una larga historia de uso como probióticos sin riesgo establecido para los seres humanos además, no se han encontrado propiedades patógenas o de virulencia para *lactobacilos*, *bifidobacterias* o *lactococos*.

Para verificar que un probiótico determinado puede prevenir o tratar una infección patógena específica, se debe diseñar un estudio clínico para verificar la exposición a dicho patógeno (estudio preventivo), o que el microorganismo infeccioso es ese patógeno específico (estudio de tratamiento).

Aunque se sabe que ciertos probióticos pueden provocar efectos benéficos, se sabe poco sobre los mecanismos moleculares de los beneficios reportados.

Los mecanismos pueden variar de un probiótico a otro (para el mismo beneficio a través de diferentes medios) y el mecanismo puede ser una combinación de eventos, por lo que es un área bastante compleja.<sup>1</sup>



Podría implicar la producción de una enzima o metabolitos específicos que actúan directamente sobre el (los) microorganismo (s), o el probiótico también podría hacer que el cuerpo produzca la acción benéfica, que será ampliamente explicada en los capítulos 3 y 4.

Sin embargo, en los últimos 20 años la investigación en el área probiótica ha avanzado considerablemente y se han logrado avances en la selección, caracterización y justificación de las propiedades saludables relacionadas con su consumo.

Desde luego, la mayor cantidad de investigación ha sido realizada en enfermedades de la mucosa intestinal y/o genitales, pero en relación a la cavidad bucal existen áreas de aplicación abiertas, como son la caries, la candidiasis, la halitosis y las enfermedades periodontales.<sup>1</sup>



---

---

## CAPÍTULO 2. ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

En el transcurso de la vida todas las superficies de contacto están expuestas a la colonización por una gama amplia de microorganismos. La flora microbiana establecida suele vivir en armonía con el huésped.<sup>13</sup>

En la cavidad oral se encuentran diversos tipos de bacterias, la acumulación y metabolismo de éstas sobre la superficie dental son considerados como los factores principales en el desarrollo de la caries y de las enfermedades periodontales. Los reportes sobre la Placa Dentobacteriana se han presentado desde el año de 1683, con Anthony Van Leeuwenhoek, este concepto se ha ido modificando pero en los años noventa, gracias al desarrollo y perfeccionamiento del microscopio confocal de láser, que se llegó a un mejor conocimiento de la Placa Dentobacteriana, su estructura y desarrollo.<sup>14</sup> Fig.5

Por lo tanto, es importante conocer todos los aspectos relacionados con la Placa Dentobacteriana para comprender la evolución y complejidad de la enfermedad periodontal.<sup>13</sup>



Fig.5 Anthony Van Leeuwenhoek.<sup>15</sup>



## 2.1 Encía sana

“Encía clínicamente sana”, es un término utilizado para describir el nivel de salud gingival que poseen los pacientes que higienizan sus piezas dentarias de manera meticulosa. La superficie bucal de la encía clínicamente sana esta tapizada por un epitelio queratinizado que se continúa con el de unión, adherido a la superficie dentaria a través de hemidesmosomas.

Los sitios con encía clínicamente sana, parecen luchar contra un desafío microbiano permanente sin progresar a la gingivitis clínica (enrojecimiento, edema, sangrado con el sondeo), probablemente por la acción de muchos factores defensivos que incluyen:

- La barrera intacta provista por el epitelio de unión.
- La descamación regular de las células epiteliales en la cavidad bucal.
- El flujo positivo del líquido crevicular gingival hacia el surco, que produce un barrido mecánico de los microorganismos no adheridos y sus productos nocivos.
- La presencia en el líquido crevicular gingival de anticuerpos contra los productos bacterianos.
- El efecto perjudicial del sistema del complemento sobre la microbiota (fig.6).<sup>13</sup>



Fig.6 Encía sana.



## 2.2 Biofilm / Placa Dentobacteriana

La Placa Dentobacteriana se define clínicamente, como una masa organizada, resistente de color amarillo-grisáceo que se adhiere vigorosamente a las superficies duras intraorales, como son las superficies dentales, las restauraciones removibles y fijas. Fig. 7

La orofaringe es un sistema abierto en el cual las bacterias están siempre presentes; la gran mayoría de las bacterias en el medio ambiente se encuentran unidas a las superficies, donde crecen para formar biopelículas.<sup>14</sup>

Las biopelículas presentan una organización microbiana que se adhiere a las superficies, producto de la secreción de un exopolímero.

Presentan características de heterogeneidad, diversidad de microambientes, resistencia a antimicrobianos y capacidad de comunicación intercelular que las convierten en complejos difíciles de erradicar de los ambientes donde se establecen.<sup>13</sup>



Fig.7 Muestra de acúmulo de placa bacteriana.<sup>16</sup>

Los múltiples estudios experimentales que se han realizado, demuestran varios puntos importantes:

- La acumulación de bacterias en los dientes, induce en los tejidos gingivales una respuesta inflamatoria reproducible.
- La eliminación de la PDB lleva a la desaparición de los signos clínicos de esa inflamación.
- Existen relaciones similares de causa y efecto entre la presencia de PDB y la mucositis peri-implantaria.<sup>14</sup> Fig. 8



Fig.8 Placa Dentobacteriana.<sup>16</sup>

### 2.2.1 Estructura de la Placa Dentobacteriana

La PDB consiste principalmente, en bacterias que se adhieren a los dientes, prótesis, y superficies orales. Se encuentra en el surco gingival y bolsas periodontales.<sup>13</sup>



En las zonas más profundas de las biopelículas incluyen una matriz orgánica de polisacárido-proteínas que consiste, en subproductos bacterianos tales como enzimas, restos de comida, células descamadas, y componentes inorgánicos como el calcio y el fosfato. La parte superior de esta capa es más desorganizada, a menudo tiene un aspecto más irregular.<sup>14</sup>

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 hidrófobas comienzan a absorberse a la superficie para formar una película denominada película adquirida.<sup>17</sup>

La organización de la PDB hace que sea imposible retirarla por medio del enjuague o con el uso de aerosoles. Por lo tanto, ésta puede diferenciarse de otros depósitos que se encuentran en la superficie dental, como la materia alba y el cálculo.

Se considera Materia Alba, a la acumulación blanda de bacterias y células de tejido que carecen de una estructura organizada como la PDB, ésta se desplaza fácilmente, con un chorro de agua a presión.<sup>14</sup> Fig.9



Fig. 9 Presencia de materia alba.<sup>18</sup>





El depósito duro que se forma por medio de la mineralización de la PDB, se denomina Cálculo. Siempre se encuentra cubierto por PBD no mineralizada.<sup>14</sup> Fig.10



Fig.10 Presencia de cálculo dental.<sup>19</sup>

La PBD se clasifica en supragingival o subgingival, de acuerdo con la zona en donde se localiza en la superficie dental con respecto del margen gingival (fig. 11).<sup>14</sup>

La PBD supragingival suele presentar una organización estratificada de una acumulación en varias capas de morfotipos bacterianos. Los cocos Gram- positivos y los bastoncillos pequeños predominan en la superficie de los dientes, mientras que los bastoncillos y filamentos Gram- negativos, junto con las espiroquetas, predominan en la superficie externa de la masa madura de la PBD.

La composición de la PBD subgingival depende de la profundidad de la bolsa. En la parte apical dominan las espiroquetas, cocos y bastoncillos, mientras que en la parte frontal, se observan más filamentos. Los parámetros ambientales de la región subgingival difieren a la región supragingival.<sup>14</sup>

El surco es bañado con el flujo del fluido gingival crevicular, el cual contiene muchas sustancias que las bacterias usan como nutrientes. Es probable que las células inflamatorias del huésped y los mediadores tengan una influencia considerable sobre el establecimiento y crecimiento de las bacterias en la región subgingival.<sup>14</sup>

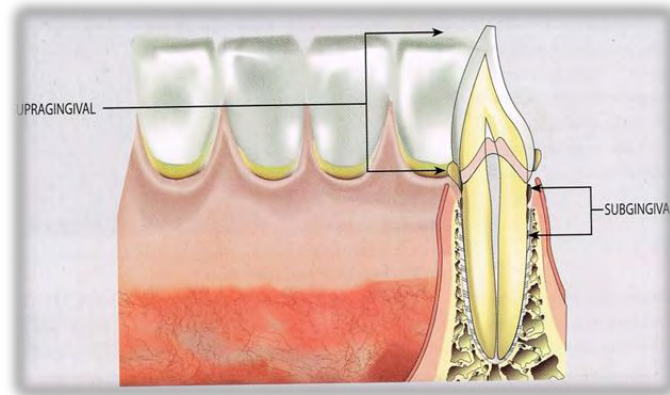


Fig.11 Clasificación del cálculo.

### 2.2.2 Composición de la Placa Dentobacteriana

Existen más de quinientas especies microbianas distintas en su composición. Los microorganismos existen dentro de la matriz intercelular que también contiene algunas células del huésped por ejemplo; las epiteliales, macrófagos y leucocitos.

Las biopelículas están compuestas por microcolonias de células bacterianas que no están distribuidas aleatoriamente en una matriz estructurada o glicocáliz.<sup>14</sup>



La matriz está compuesta, principalmente por agua y sustancias disueltas acuosas. El material seco es una mezcla de exopolisacáridos, proteínas, sales y material celular.

Los exopolisacáridos, que son producidos por las bacterias de las biopelículas, constituyen el componente principal de la biopelícula, ya que presentan el 50-95% del peso seco. Estos exopolisacáridos presentan múltiples características:

- Pueden ser degradados y utilizados por las bacterias dentro de la biopelícula.
- Constituyen a la protección de las células microbianas dentro de la biopelícula, evitando la desecación y el ataque de agentes dañinos.
- Pueden unirse a nutrientes esenciales, como los cationes para crear un ambiente local nutricionalmente rico que favorezca a microorganismos específicos.
- Pueden actuar como amortiguador y ayudar a retener enzimas extracelulares.<sup>14</sup>

### **2.2.3 Formación de la Placa bacteriana**

En presencia de salud, existe un balance entre los mecanismos aditivos y retentivos de la biopelícula contra las fuerzas abrasivas que tienden a reducir la formación de la biopelícula por ejemplo, el cepillado y los aditamentos de higiene bucal. El establecimiento y estabilización de las bacterias en una biopelícula son de importancia no solo para la etiología de la periodontitis, sino también para su tratamiento.<sup>14</sup> Fig.12

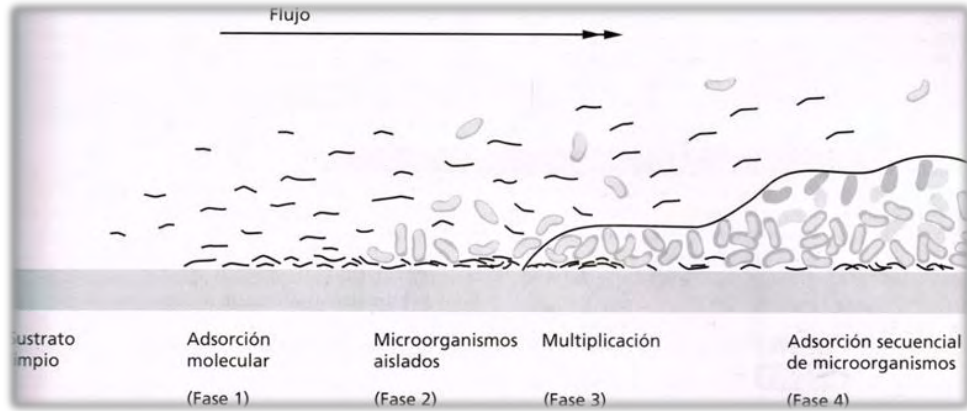


Fig.12 Formación de la Placa Dentobacteriana.<sup>13</sup>

Las primeras bacterias que se acumulan supragingivalmente en la superficie dentaria son, en su mayoría, estreptococos y actinomicos Gram-positivos.<sup>14</sup>

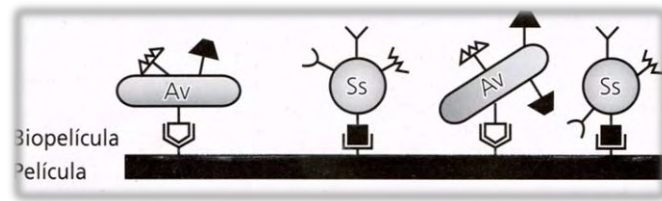


Fig.13 Primeras bacterias colonizadoras.<sup>13</sup>

En el transcurso de los días siguientes, se agregan cocos Gram-negativos y bacilos Gram-positivos y Gram-negativos; y las primeras formas filamentosas comienzan a colonizar.<sup>14</sup> Fig. 14

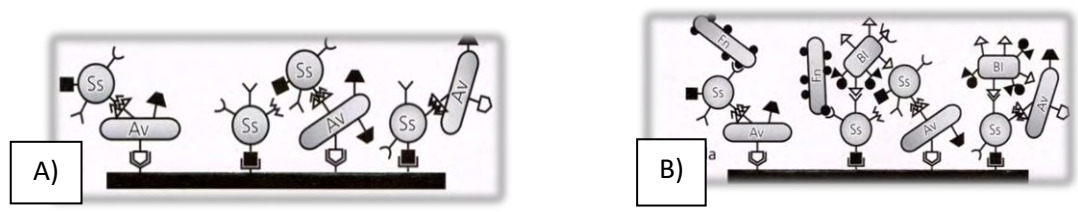


Fig.14 A) Segundas bacterias colonizadoras, B) Terceras bacterias colonizadoras.<sup>13</sup>

Por medio de una variedad de productos metabólicos, la flora bacteriana provoca que el tejido incrementa su fluido crevicular y migración de leucocitos polimorfonucleares hacia el surco (fig.15).<sup>14</sup>

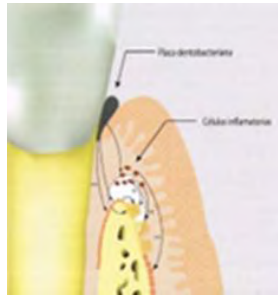


Fig.15 Surco Epitelial.

#### 2.2.4 Mineralización de la Placa Dentobacteriana

La mineralización comienza en centros que surgen dentro de las células de las colonias bacterianas o fuera de las células, desde la matriz con núcleos de cristalización. Fig. 16 El cálculo reciente y el antiguo constan de cuatro cristales diferentes de fosfato de calcio:

- $\text{CaH}(\text{PO}_4) \times 2\text{HO} =$  brushita (B).
- $\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4) \times 2\text{H}_2\text{O} =$  fosfato octacálcico (OCP).
- $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3 \times \text{OH} =$  hidroxiapatita (HA).
- $\text{B-Ca}_3(\text{PO}_4)_2 =$  whitlockita (W).<sup>13</sup>



Fig.16 Cálculo Dental.<sup>17</sup>



### **2.2.5 Efecto de la Placa Dentobacteriana**

Para colonizar un sitio subgingival, una especie bacteriana debe superar varios obstáculos provenientes del huésped, entre los que figuran el flujo de saliva y del fluido gingival crevicular así como el desplazamiento mecánico provocado por la masticación y la fonación.

Las sustancias presentes en la saliva y el fluido gingival evitan la colonización bloqueando la unión de las células bacterianas a las superficies del huésped.

Esas sustancias incluyen anticuerpos específicos, glucoproteínas salivales, mucinas y prolina que pueden actuar como agentes de bloqueo inespecíficos.

Existen sustancias artificiales, como los antisépticos y los antibióticos, que aumentan los mecanismos naturales de defensa del huésped contra los patógenos bacterianos que, a su vez, han desarrollado mecanismos de resistencia a esas sustancias y añaden capacidad lesiva al ser transferidos esos factores de resistencia entre si e incluso a otras especies.<sup>14</sup>

A partir de múltiples estudios sobre la placa dental, es claro que las bacterias orales existen en estrecha asociación entre sí, y en muchos casos las biopelículas orales tienen estructura altamente ordenada.

Se piensa que estas asociaciones específicas entre diversas especies de bacterias son promovidas, al menos en parte, por la producción de adhesinas de superficie que permiten a grupos de especies colonizar los mismos tejidos y adherirse unos a otros con alta afinidad.<sup>17</sup>



Es notable que estas asociaciones interbacterianas puedan haber surgido en la evolución a causa de beneficios nutricionales u otras ventajas para las dos especies al convivir muy cerca.

Tal conducta cooperativa facilitada por interacciones adhesivas se ha visto entre *S. mutans* que produce grandes cantidades de ácido láctico y otra importante bacteria oral *Veionella párvula*, que consume ácido láctico.

De modo similar, la producción de determinados ácidos grasos por *P. gingivalis* puede estimular la proliferación de la espiroqueta oral *T. denticola*. Las interacciones antagonistas también pueden influir en la composición y las actividades biológicas de las biopelículas orales en los dientes tejidos blandos.

Quizá la forma más simple de antagonismo ocurre cuando los productos finales de un microorganismo inhiben de forma directa la proliferación de otro microorganismo en la placa. Un ejemplo de este tipo de antagonismo, puede verse durante el desarrollo de caries dental.

El consumo de alimentos ricos en carbohidratos por el huésped, causa la liberación de ácidos orgánicos bacterianos, como el ácido láctico y ácido acético, que a su vez reducen el pH de las biopelículas orales hasta valores de 4 y menores.

La acidificación de la placa por bacterias cariogénicas, como *S. mutans* y *lactobacilos*, inhibe la proliferación de microorganismos sensibles a ácido. Con el tiempo los microorganismos ya no pueden competir de manera eficaz, lo cual causa el enriquecimiento de las biopelículas cariogénicas con microorganismos tolerantes al ácido.<sup>17</sup>



Existen formas aún más complejas de antagonismo, como la producción de compuestos conocidos como bacteriocinas por bacterias de la placa.

En un caos bien caracterizado, se sabe que determinadas cepas de *S. mutans* producen bacteriocinas llamadas mutacinas, las cuales son antibióticos peptídicos que inhiben de manera específica la proliferación de otros estreptococos que de otra manera competirían por nutrientes similares.<sup>17</sup>

### **2.3 Microbiota oral en Salud y Enfermedad Periodontal**

La asociación de bacterias dentro de una biopelícula no es aleatoria. Se ha demostrado que hay asociaciones específicas entre las bacterias, dentro de las biopelículas dentales.

Las bacterias pueden adherirse al diente mismo, a las superficies epiteliales de la encía o a la bolsa periodontal, a los tejidos conjuntivos subyacentes, si es que están expuestos, y a otras bacterias que estén adheridas a la superficie.

A diferencia de la superficie de otras partes del cuerpo, las capas externas de los dientes no se “desprenden” y eso facilita la colonización microbiana. Los microorganismos que causan las enfermedades periodontales residen en las biopelículas que están sobre los dientes o sobre las superficies epiteliales.



Durante el periodo de 1880 a 1930, los investigadores hablaban de cuatro grupos distintos de microorganismos posibles como agentes etiológicos: amebas, espiroquetas, fusiformes y estreptococos.

Socransky y colaboradores, estudiaron más de trece mil muestras de placa subgingival de un total de 185 individuos adultos, para demostrar la presencia de grupos microbianos específicos en la placa dentobacteriana, la manera en que se representa gráficamente es por medio de una pirámide, ya que primero se forma la base hasta llegar al vértice (fig. 17).<sup>14</sup>

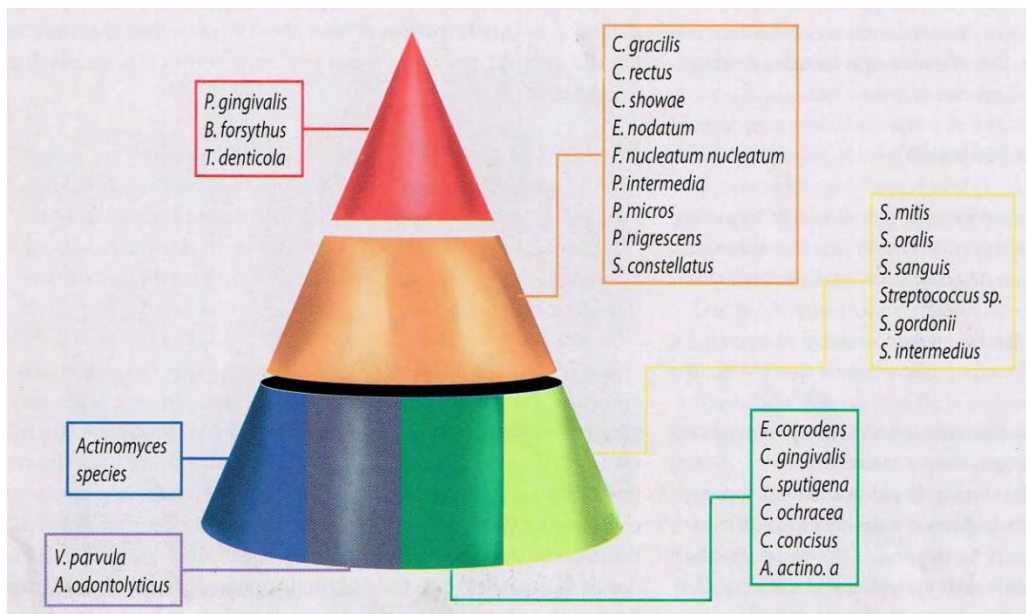


Fig. 17 Pirámide de Socransky.

El grupo que se encuentra en el vértice corresponde a las bacterias más patógenas las cuales se relacionan con la enfermedad periodontal. A este grupo de bacterias se le llama: periodontopatógenos.<sup>17</sup>



Se reconocieron seis grupos estrechamente asociados de especies bacterianas, entre las que se incluyeron *Actinomices* los cuales se agruparon en un complejo azul, un complejo amarillo que consta de miembros del género *Streptococcus*, un complejo verde compuesto por especies *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotipo a, *Eikenella corrodens*, *Campylobacter concisus* y un complejo púrpura consistente en *Veillonella* púrpura y *Actinomyces odontolyticus*.

Estos grupos de especies son colonizadores tempranos de la superficie del diente. Su crecimiento, habitualmente precede a la multiplicación de los complejos naranja y rojo donde los Gram-negativos son predominantes.

Ciertos complejos se observan unidos con mayor frecuencia que otros en la Placa dentobacteriana subgingival. Por ejemplo, es muy poco probable que se encuentren especies del complejo rojo en ausencia de miembros del complejo naranja. Los miembros de los complejos *Actinomyces*, amarillo, verde y púrpura se observan, con frecuencia, sin miembros del complejo rojo, o incluso sin los complejos naranja y rojo.

Los resultados de los estudios realizados demuestran que el reconocimiento entre células no es aleatorio, si no que cada variedad tiene un grupo de patrones de coagregación. La especie de *Streptococcus*, a diferencia de otras especies orales, muestra un alto grado de coagregación entre variedades, que puede contribuir a su dominio como colonizador temprano. Este hecho concuerda con la descripción de un complejo amarillo que consta de especies de estreptococo, que parece ser un colonizador temprano. Con el tiempo, las biopelículas orales se vuelven más complejas y otras especies se unen a ellos o los reemplazan.



En la cavidad oral existen bacterias nativas en presencia de salud estas bacterias como ya se ha explicado anteriormente tiene afinidad por lugares específicos de la cavidad tales como diente, lengua y encía supragingival e infragingival. Tabla. 2

Salud			
Diente	Lengua	Encía	
		Subgingival	Supragingival
<i>Streptococcus mitis</i> bv. 1	<i>S.mitis</i> bv.2	<i>S. mitis</i> <i>S.oralis</i> <i>S. sanguinis</i> <i>S. gordonii</i> <i>S. intermedius</i>	<i>S. sanguis</i>
<i>Streptococcus gordonii</i>	<i>Streptococcus salivarius</i>	<i>P. intermedia</i> <i>P. nigrecens</i> <i>P. micros</i> <i>P. gingivalis</i>	<i>Tanerella</i>
<i>Veillonellae</i>		<i>V. parvula</i>	Neisseria
<i>Streptococcus oralis</i>		<i>F. vincentii</i> <i>F. nucleatum</i> <i>F. periodonticum</i>	Veronella
<i>Streptococcus sanguinis</i>		<i>Actinomyces</i>	Capnocytophaga
<i>Actinomyces</i>			C. hominis

Tabla. 2 Microbiota en salud oral.<sup>13, 17,20</sup>

Las especies microbianas interactúan y aunque algunas de ellas no sean francamente patógenas, pueden influir en el proceso lesivo colaborando con los microorganismos patógenos contenidos en la misma biopelícula.<sup>14</sup>

Tabla. 3



Enfermedad			
Caries	Gingivitis	Periodontitis	
		Crónica	Localizada
Streptococcus sanguinis	Actinomyces naeslundii	Fusobacterium nucleatum subsp. Animalis	Eikenella corrodens
Streptococcus oralis	Actinomyces viscosus	Atopobium parvulus	Capnocytophaga sputigena
Streptococcus mutans	Streptococcus sanguinis	Eubacterium sp. Cepa PUS9. 170	Aggregatibacter actinomycetem-conitans
Veillonellae	Fusobacterium nucleatum	Abiotrophia adiacens	Prevotella intermedia
Actinomyces	Actinomyces israelii	Selenomonas sp. cepa GAA14	
Lactobacilli	Streptococcus mitis	Streptococcus constellatus	
Streptococcus mitis bv.1	Peptostreptococcus	Campylobacter rectus	
Streptococcus gordonii	Prevotella intermedia	Tanerella forsithia	
	Campylobacter sputorum	Porphyromonas endodontalis	
		Treponema sp. cepa 1:G:T21	
		Atopobium rimae	
		Streptococcus anginosus	
		Eubacterium saphenum	
		Prevotella tannerae	
		Porphyromonas gingivalis	
		Gemella haemolysans	

Tabla. 3 Microbiota en presencia de enfermedad.<sup>17</sup>

De esta manera, los microorganismos “comensales” pueden intensificar la potencial virulencia de otros microorganismos a través de la provisión de condiciones de crecimiento específicas o de factores defensivos; esto cuestiona la definición de microorganismos comensales y patógenos en las infecciones asociadas con biopelículas.<sup>14</sup>

### Características de las bacterias periodontopatógenas más conocidas:

#### *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomcetemcomitans.*

- Bacilo pequeño Gram-negativo.
- Capnófilo.
- Sacarófilo.
- Inmóvil.
- Forma colonias convexas pequeñas con un centro en forma de estrella.
- Presente en periodontitis agresiva localizada.
- Produce muerte de leucotoxina (distensión y muerte).
- Capacidad de invadir las células epiteliales gingivales.
- Puede contribuir a endocarditis (fig. 18).<sup>14</sup>

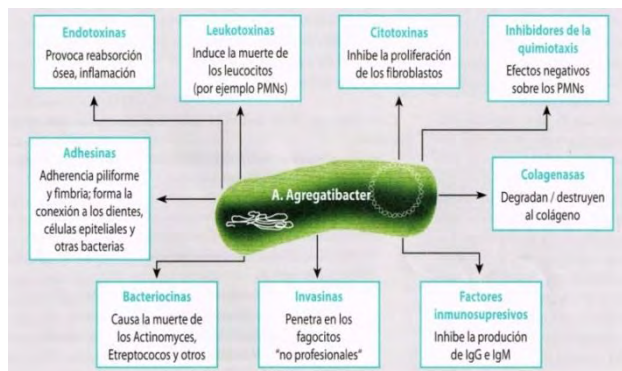


Fig.18 Características presentes en la bacteria.

### Porphyromonas gingivalis.

- Bacilos anaerobios Gram-negativos.
- Asacarolítico e inmóvil.
- Pertenece al grupo de Bacteroides de pigmentación negra.
- Presente en bolsas periodontales profundas.
- Capaz de invadir células epiteliales (fig. 19).<sup>14</sup>

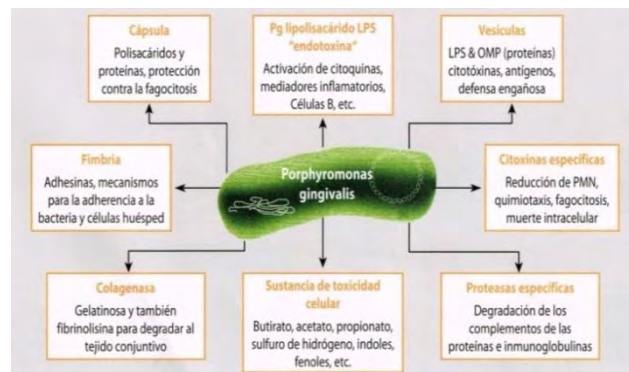


Fig. 19 Características presentes en la bacteria.

### Tanerella forsythia.

- Bacilo Gram-negativo, anaerobias, fusiforme, muy pleomorfo.
- Su crecimiento mejora con *Fusobacterium nucleatum*.
- Lesiones activas.

### Treponema denticola.

- Gram negativo-anaerobio helicoidal.
- Presente en casos de gingivitis ulcerosa necrosante(GUN).<sup>14</sup>



*Prevotella intermedia/ Prevotella nigrescens.*

- Bacteroide con pigmento negro.
- Bacilo anaerobio Gram-negativo.
- Presente en GUN y en periodontitis crónica activa.

*Fusobacterium nucleatum.*

- Bacilo Gram-negativo fusiforme anaerobio.
- Presente en periodontitis y abscesos.
- “Especie puente” facilita la coagregación.<sup>14</sup>

La complejidad de la ecología microbiana oral es magnificada por el hecho de que la boca también posee otras superficies, como mucosa bucal y vestibular, paladar duro, lengua y piso de la boca, que constituyen hábitats únicos para la colonización microbiana.

También ocurren considerables fluctuaciones en los parámetros ambientales orales, como temperatura, disponibilidad de oxígeno, pH y composición de los constituyentes alimentarios y exposición a ellos.

Por último, los tejidos bucales están bañados por saliva, la cual es un limpiador físico debido a sus efectos de flujo y dilución así, como los factores de defensa inmunitario y no inmunitario que contiene y que juntos tienen profundos efectos en la ecología microbiana.<sup>17</sup>



---

---

### **2.3.1 Factores físicos del huésped que afectan la colonización bacteriana**

#### **Temperatura**

La temperatura de la boca de una persona sana puede variar en gran medida. Por ejemplo, durante un régimen estandarizado en que se bebe café negro caliente (72.5 °C).

Los procesos inflamatorios localizados también pueden modular la temperatura de los tejidos bucales.

Es posible que estas fluctuaciones de temperatura influyan en los microorganismos orales, dado que se sabe que tales fluctuaciones influyen en la síntesis de reguladores globales de la expresión génica de bacterias conocidas como reguladores de la transcripción.<sup>17</sup>

#### **pH**

Es bien sabido que las bacterias de la placa dental son capaces de producir grandes cantidades de ácido láctico y otros ácidos orgánicos en el metabolismo de los azúcares simples de los alimentos. Estos cambios en el pH de la placa dental tienen efectos sobre la ecología de la placa.

Cuando una persona come alimentos ricos en carbohidratos con frecuencia (en especial azúcares simples), se eliminan las bacterias sensibles al ácido y la microbiota de la placa se enriquece con bacterias tolerantes al ácido. Este cambio causa un aumento del potencial reductor del pH.<sup>17</sup>





## **Oxígeno**

La concentración de oxígeno varía enormemente en la boca, según el sitio en que se mida. Es claro que los gases inspirados contienen la misma concentración de oxígeno que el aire ambiental.

Sin embargo, su concentración disminuye con rapidez cerca de las superficies bucales. La placa dental incipiente es relativamente rica en oxígeno, pero la placa madura es anaerobia.

Esta condición es importante para la colonización de la boca por bacterias, las cuales del oxígeno del aire inhalado por el huésped, favorecen la condición para producir metabolitos altos en oxígeno reactivo liberado por estas bacterias y el huésped, entre estas especies se encuentran el radical superóxido ( $O_2$ ), peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ) y radical hidroxilo (OH), altamente tóxicas para las bacterias pues les causan daños irreversibles de membranas y proteínas.<sup>17</sup>

## **Fuerzas Mecánicas Abrasivas**

La inspección del patrón típico de la placa en los dientes revela que aquella no se propaga de manera homogénea sobre los dientes, sino que al parecer se limita a las superficies dentales interproximales, bucales y linguales adyacentes al margen gingival.

Suelen estar libres de placa superficies bucal y lingual de los dientes a la altura del contorno o arriba, incluso en pacientes con hábitos de higiene bucal diferentes. Esto se debe a la potente acción abrasiva limpiadora del movimiento de labios, mucosa bucal y lengua sobre las superficies dentales. Esto causa descamación de las células superficiales de los epitelios y explica porque no se forma placa en gran extensión de las superficies mucosas.<sup>17</sup>



## **Flujo líquido**

Es claro que la saliva es importante en el control de la formación de placa dental y en patogenia de caries dental y enfermedad periodontal.

Las personas con disfunción salival presentan mayor formación de placa y tienen mayor riesgo de enfermedades bucales como caries dental y periodontitis. Una de las funciones físicas más importantes de la saliva es la acción limpiadora.

La contribución de cada glándula a la cantidad total de saliva es muy variable. La mayor parte de la saliva es secretada por las glándulas mayores, y las menores aportan alrededor del 5% del volumen de saliva total.

La deglución frecuentemente combinada con flujo salival continuo repone los líquidos en la cavidad oral y promueve la dilución y depuración de ácido y toxinas bacterianas de la placa a la saliva y los elimina de la cavidad bucal.<sup>17</sup>

## **Edad del huésped**

Diversos estudios sugieren que la boca es susceptible a la colonización por diversas especies bacterianas en diferentes momentos de la vida de una persona. Por ejemplo, los estudios sugerían que las bacterias anaerobias, como *Porphyromonas gingivalis*, no colonizan la boca de los niños en cantidades apreciables. Estos organismos comienzan a colonizar la boca hacia la adolescencia.<sup>19</sup>



### **2.3.3 Factores de la bacteria que afectan la colonización**

La mayoría de las bacterias corresponden a una categoría llamada Gram; grampositivas o gramnegativas, que tiene sus bases en una técnica de tinción diferencial. La tinción gram revela una diferencia estructural con base en el espesor y grado de formación de enlaces cruzados en la pared celular.

En la naturaleza existen bacterias que se multiplican de manera óptima a valores de pH de alrededor 2 (acidófilas), mientras que otras sólo se reproducen a valores de pH cercanos a 10 (alcalófilas). Algunos procariontes apenas subsisten a temperaturas superiores a 15 °C (psicrófilos) y otros prosperan a 100 °C en chimeneas hidrotermales, a muchos kilómetros de la superficie del océano (termófilos).

Determinados microorganismos pueden vivir con combustible de aviación o Keroseno, como principal fuente de carbono y energía, mientras que otros más emiten luz, y aun otros desintoxican mercurio en el ambiente. Una variedad de bacterias pueden corroer metales y muchas, como *Streptomyces*, sintetizan productos de gran importancia económica, como antibióticos o polisacáridos complejos que se utilizan en alimentos o productos farmacéuticos.

La fijación a superficies tiene la ventaja adicional de que esos sitios a menudo concentran nutrimentos y de tal modo promueven la proliferación bacteriana. En este sentido, un diente favorece la colonización bacteriana y la acumulación de células en comunidades de múltiples especies que se reconocen como biopelículas.<sup>17</sup>



La cavidad bucal proporciona diversas superficies para la fijación y colonización bacterianas. Incluyen las superficies cubiertas por saliva de los dientes, así como el epitelio de carrillo, encías y lengua. Además, a medida que estas superficies son colonizadas por bacterias, la adhesión entre células de diferentes especies se hace importante. Tal coagregación interbacteriana impulsa el desarrollo temporal de biopelículas de especies mixtas y facilita las relaciones nutricias entre microorganismos.

Las superficies de las bacterias Gram positivas y Gram negativas son estructuralmente complejas. Proteínas, glucoproteínas, lipoproteínas, lipopolisacáridos (gramnegativos) y ácidos lipoteicoicos (grampositivos) pueden estar presentes en grados variables.

Las subunidades proteínicas pueden ensamblarse para formar flagelos, que dan motilidad, mientras que otras subunidades (designadas fimbriinas o pilis) pueden ensamblarse en apéndices filiformes o piliformes llamados fimbrias o pelos, algunas bacterias también están rodeadas de una capa laxa de polisacáridos llamada cápsula.

La adhesión difiere de la motilidad por ejemplo, en que no suele ser definida por un componente de superficie específico. Las bacterias utilizan diferentes mecanismos de adherencia y con frecuencia utilizan múltiples estructuras de superficie para la adhesión y cualquiera de los componentes de superficie disponibles puede participar en el proceso de adhesión. Desde una perspectiva bacteriana, la presencia de múltiples moléculas mediadoras de la adhesión (adhesinas) con patrones de unión (receptores) bien definidos en las superficies del huésped probablemente mejora las oportunidades de que ocurra la adhesión y de que ésta sea más fuerte.<sup>17</sup>



## 2.4 Patogenia de la periodontitis

Las reacciones inflamatorias e inmunitarias que se desarrollan en respuesta a la placa bacteriana, son las características predominantes de la gingivitis y la periodontitis. La reacción inflamatoria más evidente tanto en el examen clínico como en el estudio microscópico del periodonto afectado.

En la encía los procesos inmunitario e inflamatorio tienen una función protectora contra el ataque local de los microorganismos y evitan que éstos y sus productos lesivos se extiendan e invadan otros tejidos.

Sin embargo, estas reacciones defensivas se consideran potencialmente nocivas para el huésped porque la inflamación puede lesionar las células que rodean el proceso y las estructuras del tejido conjuntivo.

Además, las reacciones inflamatoria e inmunitaria que se extienden hacia la profundidad del tejido conjuntivo, más allá de la unión cementoamantina (UCA) pueden ocasionar la pérdida de inserción de ese tejido al diente así como pérdida de hueso alveolar.

Por lo tanto, estos procesos “defensivos” paradójicamente podrían contribuir a la lesión observada en la gingivitis y la periodontitis.

Aunque las reacciones inflamatorias e inmunitarias que se desarrollan en los tejidos periodontales pueden parecer similares a las observadas en el resto del organismo, existen diferencias significativas.<sup>13</sup>

Estas diferencias son consecuencia de la anatomía del periodonto, por ejemplo, de que el epitelio de unión, que es permeable, posee una importante dinámica celular y de los líquidos cuyo principal objetivo es mantener la continuidad epitelial a través de la interfaz entre el tejido blando y el tejido duro.

Otra característica importante es que los “procesos defensivos” de los tejidos periodontales ocurren en respuesta al gran número y variedad de microorganismos presentes en la superficie dentaria, que residen en la comunidad de la biopelícula, muy cerca de la encía y no detrás de ella.

A veces se habla de la enfermedad periodontal como de una “infección bacteriana mixta” para denotar la multiplicidad de especies microbianas que contribuyen a su desarrollo. Las especies microbianas que interactúan y aunque algunas de ellas no sean francamente patógenas, pueden influir en el proceso lesivo colaborando con los microorganismos patógenos contenidos en la misma biopelícula.<sup>13</sup>

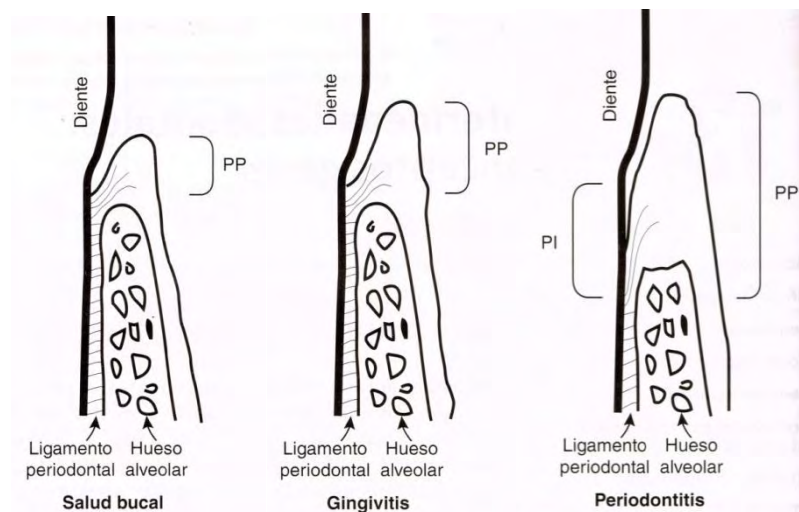


Fig.20 Proceso de la Enfermedad Periodontal.<sup>17</sup>



### 2.4.1 Inmunidad innata

Se conoce a la respuesta inmunitaria innata como la primera línea de defensa del huésped frente a los microorganismos. Este tipo de inmunidad debe su importancia a básicamente las siguientes funciones:

- Es la respuesta inicial a los microorganismos, previene infecciones e incluso puede eliminar por completo a cierto tipo de noxas.
- Sus mecanismos efectores estimulan a la inmunidad adaptativa e influyen en el tipo de respuesta.

La inmunidad adaptativa utiliza, además de sus mecanismos, a los de la inmunidad innata, ya que estos sistemas funcionan cooperativamente.

### 2.4.2 Inmunidad adaptativa

Llamada también, inmunidad específica es un mecanismo de defensa mucho más evolucionado, que es estimulado luego de la exposición a agentes infecciosos cuya capacidad e intensidad defensiva aumenta después de cada exposición subsiguiente a un determinado microorganismos.<sup>14</sup>

Las principales características de la respuesta adaptativa son:

Diversidad: permite al sistema inmunitario responder a una gran variedad de antígenos extraños. Los mecanismos moleculares que producen esta amplia diversidad son referidos a los linfocitos B.



Memoria: la exposición del sistema inmunitario a un agente extraño mejora su capacidad para responder de nuevo a éste.

Especialización: genera respuestas óptimas para la defensa frente a los microorganismos. Así, la inmunidad celular y la inmunidad humoral son estimuladas por diferentes microorganismos.

Autolimitación: permite al sistema inmunitario disminuir de intensidad frente a un antígeno, a medida que éste va siendo eliminado.

Ausencia de autoreactividad: es una de las propiedades más importantes del sistema inmune, que brinda la capacidad de reconocer lo propio de lo extraño y no reaccionar frente las sustancias antigénicas propias.

La enfermedad periodontal es un proceso producido por ciertas bacterias provenientes de la placa dentobacteriana que tienen actividad periodontopatógena.

Las bacterias y sus productos estimulan a las células del huésped para que liberen ciertos mediadores inflamatorios como las citocinas y prostaglandinas. También sus productos bacterianos al actuar sobre el tejido conectivo provocan una serie de reacciones inflamatorias e inmunológicas en el huésped, los productos tóxicos que producen y su posterior entrada a los tejidos es su verdadero mecanismo lesivo. Pero ante él, se tiene la resistencia del huésped que va a influir el inicio y el desarrollo de la enfermedad.<sup>14</sup>





---

---

### **CAPÍTULO 3. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS PROBIÓTICOS**

Los mecanismos de acción de los probióticos sobre la boca son similares a los observados en otras partes del cuerpo.<sup>21</sup>

Los probióticos afectan el ecosistema intestinal estimulando los mecanismos inmunitarios de la mucosa y los mecanismos no inmunitarios a través de antagonismo y competencia con patógenos potenciales.

Se piensa que estos fenómenos median la mayoría de los efectos benéficos, incluyendo la reducción de la incidencia y severidad de la enfermedad.<sup>22</sup>

Para revisar los posibles mecanismos de acción de los probióticos sobre el medio ambiente periodontal, Teughels y cols (2011), realizaron una revisión de la literatura y observaron que los mecanismos principales de acción de los probióticos, que se consideran que pueden influir en la cavidad oral son tres:

- La modulación de las defensas del huésped, tanto de la inmunidad innata como la adquirida.
- La producción de sustancias antimicrobianas contra patógenos periodontales.
- Los mecanismos de exclusión competitiva.<sup>23</sup> Tabla. 4



Tabla.4 Mecanismos mediante los cuales los probióticos podrían incidir sobre la salud periodontal.

### 3.1 Mecanismos inmunológicos

Los probióticos pueden actuar sobre una amplia variedad de células para modular el sistema inmune y ejercer un acción antiinflamatoria.

Las bacterias probióticas o sus productos (por ejemplo, metabolitos, los componentes de la pared celular y el ADN) pueden ser reconocidos por las células del huésped, como las células epiteliales y las células inmunes.

Se ha observado que las bacterias probióticas (*L.acidophilus* CRL730 y *L. casei* CRL 431) son capaces de aumentar la capacidad fagocítica de los macrófagos.<sup>24</sup>



## Sistema inmune innato

Muchas cepas probióticas pueden influir en mecanismos innatos de defensa como la fagocitosis.

En 1988, Perdigon mostró que *L. acidophilus* y *L. casei* realizaron un inmunoestimulación sistémica aumentando la capacidad de fagocitosis de los macrófagos peritoneales. Además, demostró que *L. acidophilus* aumentó la capacidad de fagocitosis de los leucocitos aislados de la sangre de los seres humanos que habían consumido probióticos, lo cual es consistente el potencial de adhesión de ésta bacteria.

*L. rhamnosus* GG reguló significativamente la expresión de importantes receptores de fagocitosis como neutrófilos de individuos sanos e inhibe la fagocitosis en individuos alérgicos.

Los organismos probióticos también regulan la actividad de las células asesinas (NK), se demostró que *L. rhamnosus* y *B. lactis* aumentaron significativamente el potencial citotóxico de las células NK y que ésta propiedad disminuyó después del cese del consumo de probióticos.

Parece que el uso del probiótico *L. casei* en combinación con un dextrano también mejora la eficacia de la actividad de las células NK.

Parece que los efectos positivos de los probióticos sobre la fagocitosis y la función de las células NK pueden ser mayores en los ancianos inmunodeficientes.<sup>25</sup>



Así, el consumo de probióticos puede favorecer las defensas inmunes innatas en los individuos envejecidos.

Un estudio demostró que el probiótico *E. coli* induce la producción de IL-8 en células HT-29 (células de adenocarcinoma de colo humano) mientras que los *lactobacilos* y las *bifidobacterias* no pueden.

*L. plantarum* 299v también aumenta los niveles de mRNA de IL-8 en células epiteliales HT-29 previamente estimuladas por TNF- $\alpha$ .

La IL-8 parece ser una citoquina mayormente producida por enterocitos después de un encuentro con un organismo probiótico. La citoquina IL-8 funciona principalmente como un quimioatrayente de neutrófilos.

*L. reuteri* también requiere de presencia de células bacterianas vivas con células intestinales para su efecto de capacidad de adhesión.<sup>25</sup>

Estos estudios sugieren que la interacción de las bacterias probióticas con el epitelio es una determinante para la producción de citoquinas por los enterocitos y probablemente como el evento iniciador de la actividad inmunomoduladora.

### **Sistema inmune adaptativo**

Los sujetos de estudio consumieron leche fermentada que contenía *B. bifidum* y *L. acidophilus* después de la vacunación con *Salmonella typhi* mostraron un aumento significativo en la concentración sérica de IgA.<sup>25</sup>



Además, los niños de 2 a 5 años que recibieron *L.rhamnosus GG* conjuntamente con una vacuna contra el rotavirus mostraron un mayor número de células secretoras de IgA. Un estudio de este tipo también informó que sólo los probióticos indujeron la respuesta específica de IgA, lo que ayuda a prevenir la reinfección.

Muchas cepas probióticas son aparentemente capaces de estimular la producción de IgA por las células B, que ayudan a mantener la inmunidad uniéndose a antígenos, limitando así su acceso al epitelio (tabla. 5).<sup>25</sup>

<b>EFEECTO SISTEMA INMUNE</b>	<b>ORGANISMO</b>
<b>Aumento de la capacidad de fagocitosis</b>	<i>L. acidophilus(johnsonni)</i> <i>L. casei</i> <i>B. lactis Bb12</i> <i>B. lactis HN019</i> <i>L. rhamnosus GG</i> <i>L. rhamnosus HN001</i>
<b>Aumento de la actividad de las células NK</b>	<i>L. rhamnosus HN001</i> <i>B. lactis HN109</i> <i>L. casei subsp. casei+ dextrano</i>
<b>Estimulación de la producción de IgA</b>	<i>B. bifidum</i> <i>L. acidophilus</i> <i>L. casei rhamnosus GG</i> <i>B. lactis Bb12</i>
<b>Supresión de linfocitos/proliferación de la apoptosis</b>	<i>L. rhamnosus GG</i> <i>L. casei GG</i> <i>B. lactis</i> <i>L. acidophilus</i> <i>L. bulgarius</i> <i>S. thermophilus</i> <i>L. paracasei</i> <i>E. coli Nissle</i>
<b>Aumento de la inmunidad mediada por células</b>	<i>L. casei Shirota</i>

Tabla. 5 Influencia de los probióticos en diferentes funciones inmunes.



## 3.2 Mecanismo no inmunológicos

### Sustancias antimicrobianas

Las bacterias probióticas pueden producir una amplia gama de compuestos que actúan como agentes antimicrobianos tales como el ácido láctico, peróxido de hidrógeno y bacteriocinas.<sup>26</sup>

Los ácidos lácticos, pueden pasar a través de la membrana de la célula bacteriana y acidificar el citoplasma, que a su vez puede inhibir la proliferación bacteriana. En este sentido Sookkhe y cols, fueron capaces de aislar bacterias de ácido láctico de la cavidad bucal de personas sanas y demostraron que había un actividad antimicrobiana frente a *Pophyromonas gingivalis* y *Streptococcus mutans*.<sup>24</sup>

Varios estudios in vitro e in vivo han demostrado que la producción de peróxido de hidrógeno por las cepas probióticas puede inhibir el crecimiento de especies patógenas.

Hillman y Shivers en 1998, demostraron en un modelo de rata, que el nivel de colonización de *A. actinomycetencomitans* en las ratas previamente infectadas con una cepa de *S. sanguinis*, productora de peróxido de hidrógeno, fue 45 veces menor que en los animales no infectados con esta cepa.

Las bacteriocinas se identificaron por primera vez hace casi 100 años como un producto lábil al calor presente en cultivos de *Escherichia coli* V, desde entonces se han encontrado bacteriocinas en todos los principales linajes de bacterias.<sup>26</sup>



Dos características principales distinguen la mayoría de las bacteriocinas de los antibióticos clásicos: las bacteriocinas se sintetizan ribosómicamente y tienen un espectro de muerte relativamente estrecho.<sup>26</sup>

En 2005 observaron, una mayor prevalencia de lactobacilos homofermentativos obligatorios, especialmente *L. gasseri*, entre personas sanas en comparación con personas con periodontitis.

Además, observaron que las cepas de *L. gasseri* de las personas sanas tenían una mayor actividad antimicrobiana contra *A. actinomycetemcomitans* que las cepas de los pacientes con periodontitis crónica.

Los lactobacilos homofermentativos producen mayores concentraciones de ácido láctico en comparación con lactobacilos heterofermentativos e inducen por tanto, una inhibición más pronunciada de determinados patógenos periodontales.

*S. salivarius* produce incluso dos potentes bacteriocinas, salivaricina tipos A y B.

La salivaricina B fue utilizada con eficacia para el tratamiento de la halitosis causada por especies de *Prevotella* y *Parvimonas micra*.

Además, una bacteriocina de *L. paracasei* HL32 demostró ser capaz de destruir *P. gingivalis*, causando la formación de poros sobre su cápsula celular.<sup>24</sup>



## Exclusión competitiva

El principio de la exclusión competitiva afirma que dos especies que compiten por los mismos recursos no pueden coexistir de manera estable.

Uno de los dos competidores siempre tiene una ligera ventaja sobre el otro, lo que va a conducir a la extinción del segundo competidor o a un cambio de especie a otro lugar. El mecanismo de exclusión competitiva utilizada por las bacterias beneficiosas puede ocurrir a dos niveles:

- Impidiendo la adhesión de bacterias patógenas
- Compitiendo por los mismos nutrientes.<sup>24</sup>

Se ha demostrado que varias cepas bacterianas, principalmente estreptococos, pueden impedir la colonización de patógenos periodontales a superficies de tejidos duros y blandos in vitro.

Una forma alternativa que tienen las cepas probióticas para impedir la adhesión de bacterias patógenas es la producción de biosurfactantes.

Van Hoogmoed cols, (2000) observaron que un biosurfactante generado por *S. mitis* BA y *BMS* no sólo era capaz de disminuir la adhesión de *S. mutans*, sino también de varios patógenos periodontales.

Curiosamente, los probióticos han demostrado inhibir la adhesión mediante la modificación de la composición de la proteína del sitio de unión.





Haukioja y cols, en el 2008 observaron que determinadas cepas de probióticos modifican la composición de las proteínas de la película salival, mediante la eliminación de una proteína de adhesión importante, la aglutinina salival gp 340, que es necesaria para la adhesión de *S. mutans*. Esta modificación de la composición salival dio lugar a una menor eficacia de la colonización de *S. mutans*.<sup>24</sup>

Las bacterias pueden competir por ciertos nutrientes esenciales o productos químicos necesarios para el crecimiento, al hacerlo pueden inhibir el crecimiento de un patógeno.

Por ejemplo, *Prevotella* intermedia utiliza la vitamina K para crecer. Sin embargo, este recurso puede ser sustituido por progesterona o por estrógenos. Los niveles de progesterona y estrógenos en el fluido gingival crevicular aumentan considerablemente durante el embarazo.

Esto puede explicar la transición de una microflora saludable a una patógena que se observa durante la gingivitis del embarazo. Las bacterias probióticas, capaces de competir con los patógenos periodontales en la absorción de estos nutrientes, pueden mejorar la salud bucal.<sup>24</sup>



---

---

## CAPÍTULO 4. EFECTO DE LOS PROBIÓTICOS

Recientemente existe un gran interés en el control probiótico contra las infecciones bucales más comunes como la caries dental y la periodontitis. Los beneficios potenciales de los probióticos han sido estudiados en desordenes gastrointestinales mayormente.<sup>27</sup>

Las primeras especies probióticas introducidas en las investigaciones fueron: *Lactobacillus acidophilus* por Hull y cols, (1984) el *Bifidobacterium bifidum* por Holcomb col, (1991).<sup>7</sup>

Sin embargo, se ha observado que los probióticos tienen efectos benéficos en todo el cuerpo y que debido a sus mecanismos de acción y efecto podrían ayudar o reemplazar la terapia antibiótica.<sup>28</sup>

*L. bulgaricus* es una bacteria simbiótica que se encuentra en el tracto intestinal, sintetiza lactasa y ayuda a descomponer lactosa. Ayuda a metabolizar lípidos y mantener niveles de colesterol de un 56-60%. Inhibe el crecimiento de *H. pylori* y tiene propiedades antibióticas.<sup>28</sup>

*L. casei* probiótico presente en boca, tracto urinario e intestino, resistente a niveles elevados de ph, produce amilasa que ayuda a la digestión de carbohidratos y actúan sobre los procesos inflamatorios y que abre una pauta a que este probiótico puede ayudar a todas aquellas enfermedades que en su etiología exista un proceso inflamatorio.<sup>28</sup>



*L. lactis* tiene potencial en la prevención y control de afecciones dolorosas, persistentes y graves, serian de gran ayuda en cualquier enfermedad infecciosa.

*B. lactis*, es una bacteria anaerobia, se encuentra en cantidades pequeñas en el intestino grueso, beneficia el sistema inmune, la digestión, reduce el colesterol, el estreñimiento, la diarrea aguda y el síndrome de intestino irritable, normaliza la peritalsis.

*B. bifidum* se encuentra en el intestino, actúa como bacteria simbiótica con *L. acidophilus* disminuyendo el colesterol en sangre, la producción de toxinas como el amoniaco, fenoles, sulfuro de hidrogeno y sintetiza ácido fólico.<sup>28</sup>

#### **4.1 Cavidad bucal**

Las infecciones bucales constituyen las formas más comunes de las infecciones en humanos.<sup>7</sup>

*L. acidophilus* es una bacteria Gram- positiva que es productora de ácido láctico que actúa inhibiendo el crecimiento de *H. pylori*, contribuye a la síntesis de vitaminas del grupo B previene la protección de las pared intestinal mejorando las respuestas inmunitarias, inhibe la formación de micelios de *Candida Albicans* que es la bacteria oportunista por excelencia en boca y que puede verse presente en el uso incorrecto de prótesis dentales.<sup>28</sup>



Los estudios de los potenciales probióticos bucales se han enfocado en la prevención de la caries, especialmente en la posibilidad de reducir el número de *S. mutans* cuando se usan productos conteniendo cepas probióticas.<sup>29</sup>

Presumiblemente la administración oral de probióticos puede beneficiar la salud oral previniendo el crecimiento de la microbiota nociva o modulando la inmunidad de la mucosa en la cavidad oral.<sup>30</sup>

Gorbach y Goldin (1985) aislaron del intestino humano el *L. rhamnosus GG (LGG)* que es la bacteria probiótica más ampliamente estudiada.<sup>24</sup> Se demostró que produce una sustancia con un potencial inhibitorio contra la actividad de diferentes especies bacterianas, incluyendo las especies cariogénicas como los *Streptococcus spp.*<sup>31</sup>

Nase y col (2001), en un estudio en niños de 1 a 6 años, en Finlandia, examinaron *L. rhamnosus GG: LGG* en leche y se encontró que reduce significativamente el riesgo de caries. Se concluyó que el uso de leche que contenga la bacteria probiótica *LGG* brinda efectos benéficos en la salud bucal de esos niños.

Grudianov y col (2002), encontraron que los probióticos se adhieren al tejido dental, establecen un efecto cariostático y pueden formar parte del Biofilm que lucha contra las bacterias cariogénicas.

Ahola y col. (2002), determinaron que la intervención con probióticos: *LGG* Y *Bifidobacterium spp.* reduce el riesgo de elevados niveles de *S. mutans.*<sup>7</sup>



Wel. Y col. (2002) produjeron altas concentraciones de anticuerpos contra las bacterias cariogénicas humanas: *S. mutans* y *S. sobrinus*, en calostro de leche fermentada de bovino.<sup>32</sup>

Vancikova y col (2003), basándose en el estudio anterior, observaron que los probióticos mejoran la respuesta inmune.<sup>7</sup>

Von Bultzingslowen y col. (2003), determinaron que cepas probióticas selectas como *L. plantarum* refuerzan la cavidad oral y el tracto gastrointestinal mediante una diseminación bacteriana alivia el Síndrome de intestino irritable evitando que las bacterias nocivas se adhieran a la mucosa compitiendo por los nutrientes, lo cual mejora la ingesta de alimentos y el peso corporal en animales a los cuales se les realizó quimioterapia.<sup>28</sup>

Esto tiene un efecto positivo en el campo de la oncología, ya que durante la quimioterapia, en casos de cáncer se pueden presentar infecciones sistémicas por una alteración en la microflora orofaríngea y gastrointestinal causando inmunosupresión.<sup>33</sup> *L. plantarum* tiene resistencia a la mayoría de los antibióticos lo que es ideal ya que no se verá afectado por y podrá subsistir para realizar el efecto benéfico.<sup>28</sup>

Hatakka y col (2005), en un estudio en adultos mayores, los cuales consumieron queso probiótico, mostraron que los probióticos reducen la prevalencia de *Candida spp.* oral y también la hiposalivación. Esta observación es interesante teniendo en cuenta el incremento de la resistencia a los medicamentos de la *Candida spp.*<sup>34</sup>



## 4.2 Enfermedad periodontal

La complejidad de la microbiota periodontal se asemeja a la microbiota del tracto gastrointestinal, donde las enfermedades infecciosas son tratadas mediante probióticos aún existen pocos estudios que muestren la efectividad del uso de probióticos en el tratamiento de la periodontitis.<sup>31</sup>

Teniendo en cuenta las dos mayores estrategias contra las enfermedades periodontales: la eliminación de patógenos específicos y la supresión de la respuesta destructiva del huésped, el enfoque de la terapia con probióticos puede ser de utilidad para lograr el objetivo de estos tratamientos.<sup>35</sup>

También se han investigado otras posibles aplicaciones, como la reducción del número de *Cándida* oral o de la microflora asociada a Halitosis.<sup>30</sup>

Grudianov y cols. (2002) examinaron tabletas probióticas con *Bifidobacterium* spp. en un tratamiento de gingivitis y diferentes grados de periodontitis. El tratamiento de los pacientes del grupo control fue con “Tatum verde”. Los casos de gingivitis y periodontitis fueron tratados con probióticos, el efecto de ellos para la normalización de la microflora fue mayor en comparación con el grupo que recibió “Tantum verde”.<sup>7, 36</sup>

Ishikawa (2003) demostró que cepas de *Lactobacillus* spp. son útiles en la reducción de la inflamación gingival y en el número de bacilos pigmentados como *Porphyromonas gingivalis*, en saliva y placa subgingival.<sup>37</sup>



Burton y col. (2005) concluyeron que las cepas bacterianas probióticas originarias de la microbiota oral de humanos sanos, tienen una aplicación potencial para la prevención tratamiento de la halitosis.

En este estudio se empleó el *S. salivarius*, el cual según Kazor y col. (2003) es considerado un colonizador temprano y predominante de la microbiota de la lengua en individuos sanos y según Yoshida y col. (2003) tiene sólo una limitada capacidad para producir compuestos volátiles de sulfuro. Produce fructanos glucanos.<sup>28, 38</sup>

Es capaz de unirse a las células faríngeas humanas y antagonizar la adherencia y crecimiento de *S. pyogenes* que es importante ya que esta bacteria suprime al sistema inmune, que afecta la producción de células de defensa. También ayuda a problemas de halitosis e infecciones de garganta que está íntimamente relacionada con la cavidad bucal.

*S. salivarius* produce bacteriocinas y sus productos son los lantibióticos como Salivaricina A2 Y Salivaricina B1 (actúan formando poros en las paredes de las células patógenas, lo que causa muerte celular).<sup>28</sup>

La cepa *S. salivarius M18* tiene actividad contra la caries y la enfermedad periodontal ya que puede sustituir más de 96% de colonias bacterianas como *S. mutans* causante de caries en boca.

Kang (2006) aisló *Weissella cibaria* en niños sanos entre 4 y 7 años y fue aplicado en la cavidad oral de individuos sanos entre 20 y 30 años.



Los resultados mostraron que *W. cibaria* inhibe la producción de los compuestos volátiles de sulfuro responsable de la halitosis, inhibiendo la proliferación de *F. nucleatum*, el cual es eliminado por el peróxido de hidrogeno producido por *W. cibaria*.<sup>39</sup>

Krasse y col. y Matsuoka y col. (2006) mostraron la disminución del sangrado gingival y la reducción de la gingivitis mediante la administración de *Lactobacillus reuteri*.<sup>40</sup>

Teughels y col. (2007), en un estudio realizado en perros Beagle, en defectos óseos creados, muestra la aplicación subgingival de bacterias benéficas como una terapia adjunta luego del pulido radicular ( no se aplicó terapia antibiótica), lo que se denominó Recolonización Guiada de la bolsa, esto aumentaría la carga microbiana benéfica en las bolsas periodontales, impidiendo la recolonización significativamente.

Esta técnica prueba la teoría del uso de probióticos en la recolonización tardía del surco periodontal en un modelo animal y se podría considerar como una alternativa de tratamiento válida para la periodontitis en vista de la creciente resistencia antibiótica.<sup>41</sup>

Shimauchi y col. (2008), en un estudio a doble ciego, en pacientes fumadores y no fumadores que no presentaban periodontitis severa (se consideraron así dientes con profundidad de bolsa > de 6mm, con movilidad excesiva y abscesos), tomo dos grupos al azar y administro tabletas conteniendo *L. salivarius WB21* y xilitol en un grupo y placebo (xilitol) en el otro.





Se encontró que la administración oral del probiótico *L. salivarius* WB21 disminuye significativamente el índice de placa y la profundidad de bolsa de los pacientes fumadores, lo que sugiere una mejoría clínica de las condiciones periodontales mediante el uso probiótico.

También se observó una diferencia significativa de los niveles salivales de lactoferrina, la cual está correlacionada con los parámetros clínicos de la periodontitis, a las ocho semanas para los pacientes fumadores; concluyendo así que los probióticos son útiles para la mejora y mantenimiento de la salud bucal en los pacientes con un alto riesgo de enfermedad periodontal.<sup>37</sup>

Mayagani y col. (2009), en un estudio donde se administró en forma oral *L. salivarius* WB21 a pacientes con periodontitis. Muestra que se redujo la cantidad de cinco bacterias periodontopatógenas: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*, lo cual puede contribuir a mejorar las condiciones periodontales, incluyendo la profundidad de la bolsa, el índice de placa, el índice gingival y la disminución del sangrado.<sup>40</sup>

Van Essche y col. (2009) en un estudio in vitro en condiciones semejantes a las de la cavidad bucal, demostraron que la cepa bacteriana *Bdellovibrio bacteriovorus* HD100 puede atacar, alimentarse y matar al *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, lo que nos demuestra su potencial como un antibiótico vivo, en la prevención y el tratamiento de la periodontitis.<sup>42</sup>



*Bdellovibrio spp.* son proteobacterias altamente móviles que se alimentan de bacterias Gram-negativas, están presentes en toda la naturaleza y han sido aislados de diferentes hábitats terrestres y acuáticos, de biofilms, así como de heces animales.

El *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* es considerado como un periodontopatógeno clave y está asociado con la remoción mecánica del Biofilm subgingival, por lo que es necesario el tratamiento complementario con antibióticos sistémicos. De ahí la importancia de este estudio que muestra una alternativa diferente a la antibioterapia. Tabla. 6

De ahí la importancia de este estudio que muestra una alternativa diferente a la antibioterapia.<sup>43</sup>

De acuerdo al Instituto Nacional de Enfermedades Alérgicas e Infecciosas y observando los estudios de investigación relacionados a los efectos de los probióticos, en el 2050 la resistencia a los antibióticos será la principal causa de muerte en comparación con enfermedades como el cáncer.<sup>44</sup>

Sin duda, este dato alarmante, nos cuestiona sobre el mal uso que se le ha dado a los antibióticos y que en unos años los antibióticos no serán una alternativa contra las enfermedades.

Es aquí cuando, la terapia probiótica se observa como una alternativa eficaz ya que, los probióticos tienen un efecto benéfico sobre el cuerpo, que no altera la flora benéfica del huésped además, brinda soluciones mediante sus productos y mecanismos de acción, a los cuales las bacterias aun no presentan resistencia.



Los probióticos ofrecen beneficios que en su mayoría se centran en ayudar al sistema inmune a regular sus procesos, por lo que se piensa que pueden ayudar a muchas enfermedades o procesos inflamatorios de los que hoy en día se describen en la literatura, por ejemplo, en enfermedades degenerativas como Artritis, Alzheimer, autoinmunes como VIH e incluso en la ingesta segura en los niños, las investigaciones mencionan que son benéficas a temprana, evitando la colonización de bacterias patógenas y prevenir enfermedades de la infancia.

Además que actualmente ya existen laboratorios y empresas que los están fabricando y comercializando y esto facilita su adquisición y consumo.<sup>44</sup> Fig. 21



Fig. 21 Productos probiótico comercializado en México.<sup>45</sup>



Especies de probióticos	Efecto	Medios de Administración
<i>L. reuteri</i> ATCC55730	Reducción en los niveles salivales de <i>S. mutans</i>	Pastillas
<i>L. reuteri</i> ATCC 55730	Reducción de <i>S. mutans</i>	Tabletas
<i>L. rhamnosus</i> GG, ATCC53103	Reducción del riesgo de niveles elevados de <i>S. mutans</i>	Queso
<i>L. rhamnosus</i> GG, ATCC53103	Reducción en los niveles salivales de <i>S. mutans</i>	Leche
<i>Bifidobacterium</i> DN- 173 010	Supresión del crecimiento de bacterias negras pigmentadas en muestras de saliva implicadas con halitosis	Yogurt
<i>S. salivarius</i> K12	Reducción de gingivitis y placa	Enjuagues Bucales
<i>L. reuteri</i>		Formulación probiótica
<i>L. casei</i> 37	Actúa sobre el proceso inflamatorio	Apósito Periodontal
<i>L. rhamnosus</i> GG( ATCC53103), <i>L. rhamnosus</i> LC705, <i>Propionibacterium fr</i>	Mejora de periodontitis en relación a signos síntomas	Queso
<i>L. acidophilus</i> LAFTIL10	Mejora de los signos clínicos periodontales en fumadores y no fumadores.	Suplementos Alimenticios

Tabla. 6 Especies de probióticos y su efecto en la salud en la cavidad oral.<sup>27</sup>



---

---

## CONCLUSIONES

Como resultados de la investigación podemos decir, que las evidencias indican que la ingesta tanto de probióticos como de prebióticos aporta beneficios para la salud a pesar de ser un término nuevo, el concepto de la utilización de “Bacterias Benéficas” se remonta siglos atrás. La terapia probiótica es prometedora y segura para diversas enfermedades, específicamente en las enfermedades periodontales.

En el ser humano existen por naturaleza, Biofilms que ayudan al equilibrio entre bacterias benéficas y patógenas, que sin ellas no podrían realizarse funciones del organismo tales como, la degradación de alimentos o la formación de heces fecales. Por lo que el desarrollo en equilibrio de las bacterias es benéfico para el huésped.

Los mecanismos de acción de los probióticos son sin duda benéficos para el huésped, ayuda junto con los mecanismos naturales a combatir y mantener un equilibrio funcional, eliminando las bacterias patógenas y aumentando o manteniendo las bacterias benéficas.

La forma en la que actúan las cepas probióticas hace que a diferencia de los antibióticos, no exista una eliminación indiscriminada de las bacterias residentes tanto benéficas como patógenas, esto ayudaría a evitar la colonización de bacterias oportunistas en el sitio.



El efecto de los probióticos sobre la inmunología del huésped, abre un panorama en el que se verían beneficiadas muchas más enfermedades autoinmunes y crónicas.

El empleo de los probióticos como una nueva terapia, ha sido un buen hallazgo, ya que evitaría que las bacterias patógenas sigan haciéndose resistentes a la terapia antibiótica y dado este fenómeno, en un futuro el uso de antibióticos sea contraproducente para los seres humanos.

Actualmente el uso de los probióticos como alternativa terapéutica ha incrementado, sin embargo, aunque los datos sugieren que los probióticos ofrecen beneficios en la manipulación de la microbiota oral mediante mecanismos inmunológicos y no inmunológicos como ya se ha descrito anteriormente, aún los datos obtenidos no son determinantes sobre el beneficio por las grandes limitantes y la necesidad de más estudios que confirmen y evalúen los beneficios demostrados por lo probióticos e investigar si estos efectos se mantienen en un periodo largo de tiempo.



---

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Food and Agriculture Organization of the United Nations and World Health Organization. Evaluation of health and nutritional properties of powder of milk and live lactic acid bacteria. Geneva, Switz; 2001.
2. Oliveira G, González I. Probióticos y prebióticos en la práctica clínica. Nutrición hospitalaria, 2007; 22(supl.2):26-34.
3. Disponible en sitio web:  
<http://www.historiadelamedicina.org/metchnikoff.html>
4. De las Cagigas Reig A.L, Blanco A.J. Prebióticos y probióticos una relación beneficiosa. Revista cubana aliment Nutr, 2002; 16(1):63-8.
5. Ramos-Cormenzana A, Monteoliva S.M, Nader M.F. Probióticos y salud. España: ed. Díaz de Santos, 2012; pp. 5-7, 10-12, 477-478, 499-505, 560-566.
6. R. Tomo Carnicé, Probióticos. Concepto y mecanismos de acción. An Pediatr, Monogr, 2006; 4(1): 30-41.
7. Caglar E, Kargul B, Tanboga I. Bacteriotherapy and probiotics' role on oral health. Oral Diseases, 2005; 11: 131-137.
8. Meurman JH, Stamatova I. Probiotics: contributions to oral health. Oral Diseases, 2007; 13:443-451.
9. López-Brea M, Domingo D. Antibioticoterapia con Probióticos. Rev. Esp. Quimioterap, 2007; 20(2):170-181.
10. Disponible en sitio web: <http://vivirlavidanatural.com/probioticos-todo-lo-que-necesitas-saber/>
11. Disponible en sitio web:  
<http://tursalin.blogspot.mx/2016/04/probioticos-y-prebioticos.html>
12. Disponible en sitio web: <http://nutricionmedica.com/portfolio-view>
13. Lindhe J, Lang NP. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ª edición. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana S.A, 2009. pp 183-232.



14. Vargas AP, Yañez BR, Monteagudo CA. Periodontología e Implantología. 1° Edición, Mexico, D.F.: Editorial Medica Panamericana, 2016. pp 42-52, 56-660.
15. Disponible en sitio web:  
[http://todayinsci.com/L/leeuwenhoek\\_Antoine/LeewenhoekAntoine-quotations.htm](http://todayinsci.com/L/leeuwenhoek_Antoine/LeewenhoekAntoine-quotations.htm)
16. Disponible en sitios web:  
<http://www.google.com.mx/amp/s/mireiasalvador.wordpress.com/2013/09/15/placa-dental-biofilm-oral-o-placa-bacteriana/amp/>
17. Richard J. Lamont, George N, Hajishengallis, Howard F. Jenkinson. Microbiología e Inmunología oral. 1° Edición, Mexico, D.F.: Editorial El Manual Moderno, 2015. Pp 20,21, 57-65, 93-95.
18. Disponible en sitio web:  
<http://es.slideshare.net/mobile/JCesarAguilar/placadentobacteriana-11827652>
19. Disponible en sitio web: <https://www.saluspot.com/t/calculo-dental/>
20. Xiao C, Ran S, Huang Z, Liang J. Bacterial Diversity and Community structure of supragingival plaques in Adults with Dental Health or caries revealed by 16S pyrosequencing. *Frontiers Microbiology*, 2016;7:1145.
21. Meurman JH, Probiotics: do they have a role in oral medicine and dentistry?. *Eur J Oral Sci*, 2005; 113:188-188-196.
22. Guía práctica de la organización mundial de gastroenterología. Probióticos y prebióticos. Octubre, 2011; 1-29.
23. Teughels W, Loozen G, Quirynen M. Do probiotics offer opportunities to manipulate the periodontal oral microbiota? *Journal of Clinical Periodontology*, 2011; 38: 159-177.





24. Iniesta M, Montero E, Zurbriggen M, Herrera D. El control del Biofilm y los probióticos. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología UCM, 2012; 2: 273-280.
25. Delcenserie V, Martel D, Lamoureux M, Amiot J, Boutin Y, Roy D. Immunomodulatory effects of probiotics in the intestinal tract. Current issues in molecular biology, 2008; 10: 37-54.
26. Gillor o, etzion a the dual role of bacteriocins as anti- and probiotics applied microbiology and immunology 23; 336-343.
27. Muñoz K, Alarcón M. Efecto de Los Probióticos en las condiciones periodontales. Rev. Periodoncia Implantol. Rehabil Oral, 2010; 3: 136-139.
28. Disponible en Natur Import, Barcelona. [www.naturimport.es](http://www.naturimport.es)
29. Twetman S, Stecksén-Blicks C. Probiotics and oral health effects in children. International Journal of Pediatric Dentistry, 2008; 18:3-10.
30. Burton JP, Chicott CN, Moore CJ, Speisser G, Tagg JR. A preliminary study of the effect of probiotic Streptococcus salivarius K12 on oral malodour parameters. J Appl Microbiol, 2006; 100: 754-764.
31. Haukioja A, Loimaranta V, Tenovuo J. Probiotic bacteria affect the composition of salivary pellicle and streptococcal adhesion in vitro. Oral Microbiol Immunol, 2008; 23:336-334.
32. Wei H, Loimaranta V, Tenovuo J. Stability and activity of specific antibodies against Streptococcus mutans and Streptococcus sobrinus in bovine milk fermented with Lactobacillus rhamnosus strain GG or treated at ultra-high temperature. Oral Microbiol Immunol, 2002; 17: 9-15.



33. Von Bultzingslowen I, Adlerberth I, Wold AE, Oral and Intestinal microflora in 5-fluorouracil treated rats, translocation to cervical and mesenteric lymphonodes and effects of probiotic bacteria. *Oral Microbiol Immunol*, 2003; 18: 278-284.
34. Hatakka K, Ahola A, Yli-Knuuttitla H, Richardson M, Poussa T, Suomalainen T, Meurman JH, Korpela R. Cheese with probiotic bacteria reduces prevalence of oral candida in the elderly. *Am J Clin Nutr*, 2005.
35. Stamatova I, Meurman JH, Probiotics and periodontal disease. *Periodontol 2000*, 2009; 51: 141-151.
36. Grudianov AI, Dimitrieva NA, Fomenko EV. Use of probiotics Bifidumbacterin and Acilact in tablets in therapy of periodontal inflammations. *Stomatologia Mosk*, 2002; 81:39-43.
37. Shimauchi H, Mayanagi G, Nakaya S, Minamibichi M, Ito Y, Yamaki K, Hirata H, Improvement of periodontal condition by probiotics with *Lactobacillus salivarius* WB21: a randomized, double blind, placebo-controlled study. *J Clin Periodontol*, 2008, 35: 897-905.
38. Burton JP, ChilcottCN, Tagg JR. The rationale and potential for the reduction of oral malodour using *Streptococcus salivarius* probiotics. *Oral Diseases*, 2005; 11(Suppl): 29-31.
39. Kang MS, Kim BG, Chung J, Lee HC, OH JS. Inhibitory effect of *Weissella cibaria* isolates on the production of volatile sulphur compounds. *J Clin Periodontol*, 2006; 33:226-232.
40. Mayanagi G, Kimura M, Nakaya S, Hirata H, Sakamoto M, Benno Y, Shimauchi H. Probiotic effects of orally administered *Lactobacillus salivarius* WB21-containing tablets on periodontopathic bacteria: a double-blinded, placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*, 2009; 36:506-513.



41. Teughels W, Newman MG, Coucke W, Haffajee AD, Van Der Mei HC, Kinder Haake S, Schepers E. guiding periodontal pocket recolonization: a proof of concept. J Dent Res, 2007; 86(11): 1078-1082.
42. Van Essche, Quirynen, Slieden I, Van Eldere J, Teughels. Bacteroides bacteriovorus attacks Aggregatibacter actinomycetemcomitans. J Dent Res, 2009; 88 (2):182-186.
43. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. Ann Periodontol, 1999; 4:39-53.
44. Disponible en sitio web: <https://www.scientificamerican.com>
45. Disponible en sitio web: 2016. [https://www.superama.com.mx/Content/images/products/img\\_large/0750115958018L.jpg](https://www.superama.com.mx/Content/images/products/img_large/0750115958018L.jpg)