



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EL PAPEL DE LA DISBIOSIS ORAL Y SU
CORRELACIÓN CON LAS ENFERMEDADES
INTESTINALES CRÓNICAS INFLAMATORIAS.

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:

ESTEPHANIE JACQUELINE HERNÁNDEZ RAMOS

TUTORA: Dra. PATRICIA GONZÁLEZ ALVA

VoBo
[Firma manuscrita]



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.



Agradecimientos

A Celia, mi mami, la persona más importante en mi vida.

Gracias por el apoyo incondicional que me brindas en todo momento y por hacer todo para que yo haya llegado a esta etapa de mi vida. Sabíamos que esto no sería fácil pero siempre trabajaste e hiciste todo para que yo lograra este objetivo. Gracias por educarme, por guiarme por el buen camino, por motivarme y por alentarme para hacer mis sueños realidad. Eres mi heroína y mi ejemplo de vida, siempre estaré orgullosa de la mujer tan admirable que eres. Todos mis logros serán por y para ti. Lo hemos logrado mami, este logro es más tuyo que mío. Te amo.

A mis hermanas Martha, Erika, Mayra y Adho.

Gracias por estar en todo momento para mí, sin ustedes nada sería lo mismo. Gracias por su apoyo incondicional que me brindan cada día. Ustedes, junto con mi mami y mi abuelita, son las mujeres de mi vida. Las amo.

A mi abuelita, mi mamá Lupita.

Gracias por siempre estar al pendiente de mí, por apoyarme siempre y por tu amor incondicional. Te llevaré toda mi vida conmigo, mamita. Te amo.

A Sebastián.

Gracias por estar aquí, por motivarme y apoyarme en todo. Eres una persona extraordinaria. Te quiero mucho.

A Luke.

Gracias por ser el bebé más hermoso del mundo y hacer mis días felices, divertidos y llenos de amor. Te voy a cuidar siempre.

A la familia Rodríguez Madrigal.

Gracias por recibirme en su familia y hacerme sentir parte de ella. Gracias por apoyarme en estos años. Los quiero.

A Santiago.

Mi mejor amigo, mi cómplice, mi compañero y el amor de mi vida. Gracias por hacer todo para que yo cumpla todas mis metas y sueños; me motivas y me acompañas en todos los buenos y malos momentos. Gran parte de lo que he logrado hasta ahora te lo debo a ti y este logro también es tuyo. Te amo.



A mi papá Ale y mi papá Agustín.

Me hacen tanta falta, pero sé que desde donde se encuentran se sienten orgullosos de mí. Algún día nos volveremos a encontrar. Los amo y siempre estarán en mi mente y corazón.

A mis profesores.

Gracias a cada uno de los profesores que compartieron su conocimiento en mi formación profesional. Agradeceré y reconoceré siempre sus enseñanzas.

A mi tutora de tesina.

Dra. Patricia González Alva, gracias por su compromiso, disponibilidad y conocimiento compartido conmigo para elaborar este trabajo, sin usted el resultado no hubiera sido el mismo. Es un placer compartir con usted este último escalón de la licenciatura. Muchas gracias.

A la UNAM y la Facultad de Odontología.

Gracias por darme las herramientas y oportunidades necesarias para hacer mi sueño realidad. Es un orgullo pertenecer a la máxima casa de estudios.



ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	7
II. CONTENIDO	8
1. Objetivo	8
2. Metodología.....	9
3. Generalidades del microbiota	10
3.1. Tipos de microbiota	12
3.2. Microbiota residente.....	13
3.3. Microbiota Transitoria	13
4. Microbiota Oral	14
4.1. Mucosa Oral.	16
4.2. Órgano dental	17
4.3. Surco gingival	17
4.4. Saliva	17
5. Microbiota intestinal.....	19
6. Disbiosis en la microbiota oral.....	23
6.1. Biopelícula dental	23
6.2. Microorganismos patógenos de la cavidad oral.....	27
7. Enfermedades Intestinales Crónicas Inflammatorias	30
7.1. Factores de riesgo para las Enfermedades Crónicas Inflammatorias	31
7.1.1. Factores Inmunológicos.....	31
7.1.2 Factores Genéticos.....	31
7.1.3 Factores ambientales.....	32
7.2. Enfermedad de Crohn.....	32
7.3. Colitis Ulcerosa.....	33
7.4. Datos epidemiológicos de la EII.....	33
7.5. Relación entre la disbiosis oral y las enfermedades crónicas intestinales inflamatorias.....	35
8. Prevención del proceso disbiótico oral mediante la higiene oral	43
8.1. Cepillado dental	43
8.2. Aditamentos para la higiene interdental.....	45
8.3. Control químico de placa dentobacteriana.....	47



III. CONCLUSIONES	49
IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	50
V. ANEXO	54

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Principales microorganismos que constituyen la microbiota oral	15
Tabla 2. Hábitats de la cavidad oral y sus principales microorganismos colonizadores.....	18
Tabla 3. Primeros microorganismos colonizadores en el intestino del recién nacido	19
Tabla 4. Características de las diferentes masas bacterianas orales	25
Tabla 5. EII en México en 2015: pacientes atendidos, pacientes hospitalizados y muertes por causa específica.....	34
Tabla 6. EII en México en 2015: pacientes atendidos y hospitalizados por grupo etario.....	35
Tabla 7. Especies bacterianas periodontales asociadas a EII	37
Tabla 8. Resumen sobre estudios sobre presencia de <i>P. gingivalis</i> en la microbiota intestinal	40
Tabla 9. Resumen de los principales estudios epidemiológicos que evalúan la relación entre la Enfermedad Inflamatoria Intestinal y la Periodontitis	42
Tabla 10. Aditamentos para la remoción de placa según las características de la zona interproximal.....	46



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Localización de la microbiota en el humano	11
Figura 2. Evolución y factores que influyen en la composición de ma Microbiota humana	12
Figura 3. Factores del huésped que influyen en la microbiota oral residente	14
Figura 4. Cambios que sufre la microbiota según la edad	20
Figura 5. El tracto gastrointestinal y si microbiota.....	21
Figura 6. Desarrollo de la placa dentobacteriana.....	27
Figura 7. Piramide de Socransky	30
Figura 8. Relación entre la disbiosis oral y disbiosis intestinal.....	38
Figura 9. Diseminación de las bacterias orales através de las diferentes rutas.....	41
Figura 10. Técnica de cepillado Stillman Modificada.. ..	44
Figura 11. Técnica para utilizar hilo dental.	45
Figura 12. Forma correcta de cepillar la lengua.....	46



I. INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades Intestinales Crónicas Inflammatorias o también conocidas como Enfermedad Inflammatoria Intestinal (EII) es el nombre que reciben dos enfermedades idiopáticas que afectan el tracto gastrointestinal, estas enfermedades comprenden a la Enfermedad de Crohn y a la Colitis Ulcerosa. En los últimos años se ha retomado el interés de buscar una correlación existente entre la EII y la disbiosis oral, se ha descubierto que el periodontopatógeno *Porphyromonas gingivalis*, influye en la patogénesis de esta enfermedad.

El término disbiosis se refiere al desbalance de la microbiota causado por agentes patógenos, generando un deterioro en la salud en general. Se considera uno de los factores iniciales en el proceso de enfermedad como en el caso de la periodontitis, la cual tiene una estrecha relación con las EII porque además de que ambas son enfermedades crónicas inflamatorias y *P. gingivalis* influye en el desarrollo y severidad de ambas enfermedades, se ha estudiado una relación bidireccional, esto quiere decir que la mayoría de los pacientes con EII tienden a presentar periodontitis exacerbando la inflamación intestinal.

La importancia de conocer la relación de la disbiosis oral y sus efectos en la salud en general, es promover la higiene bucodental para prevenir el desequilibrio bacteriano oral y con esto el agravamiento de enfermedades sistémicas como la EII, enfermedades cardiovasculares, artritis reumatoide, entre otras.



II. CONTENIDO

1. Objetivo

Revisar la literatura científica existente sobre el conocimiento de vanguardia relacionado con la disbiosis oral y su relación con las enfermedades intestinales crónicas inflamatorias, así como discutir las implicaciones para la atención odontológica actual.



2. Metodología

En el presente trabajo se realizó una revisión bibliográfica sobre la Disbiosis en la cavidad oral y su correlación con las enfermedades intestinales crónicas inflamatorias.

Se realizó la búsqueda de artículos científicos en los siguientes buscadores: Google Académico, PubMed-NCBI, Elsevier, Scielo, BiDi UNAM.

Las palabras clave utilizadas para realizar la búsqueda fueron: Disbiosis, Microbiota oral, Microbiota intestinal, Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Enfermedad de Crohn, Colitis Ulcerosa, Inflamación, *Porphyromonas gingivalis*. Se realizó la búsqueda en los idiomas Español e Inglés.

Al revisar los artículos se excluyeron aquellos que al leer el título y el resumen no contenían información relacionada con el tema, artículos que no se relacionaban con la información que se buscaba, o de poca relevancia, artículos de fuentes no confiables, y artículos con bibliografía no verificable.



3. Generalidades del microbiota

En el año 2001, el concepto de *microbioma* fue empleado por primera vez por Joshua Lederbeng, con este término definió a la comunidad ecológica de microorganismos comensales, simbióticos y patógenos que viven en nuestro cuerpo. En el año 2008, el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos inició el Proyecto Microbioma Humano el cual concluyó en el año 2013. El objetivo del proyecto ha sido caracterizar microorganismos de diferentes partes del cuerpo, determinar la asociación entre diferentes microbiomas y su relación con la salud y enfermedad. ¹

En las últimas décadas la importancia del microbioma humano y el mantenimiento de la salud de un individuo, así como su estrecha relación, ha sido objeto de diversas investigaciones; lo anterior ha hecho evidente que, la alteración de la homeostasis del microbioma está implicada en el desarrollo de enfermedades autoinmunes, autoinflamatorias, cáncer, enfermedades cardiovasculares y enfermedades inflamatorias intestinales.²

El término microbiota define al conjunto de microorganismos (bacterias, hongos, arqueas, virus y parásitos) que se encuentran en un hábitat específico; los mamíferos están habitados por una diversa comunidad de simbioses compuestos de trillones de microorganismos que junto con su función en dicho entorno son conocidos colectivamente con el término microbioma.³

Ambos términos se usan de manera intercambiable, y en muchos contextos son sinónimos, por lo que es mejor emplearlos como definiciones que se traslapan una con la otra. Sobre esta misma idea, se ha sugerido que la microbiota son los microorganismos, el microbioma son los microorganismos y sus genes.

El cuerpo humano tiene diferentes poblaciones de microorganismos (microbiota), estas poblaciones o comunidades podemos encontrarlas en la cavidad oral, la nasofaringe, tracto gastrointestinal, tracto respiratorio, tracto genitourinario y en la piel.³ La figura 1 ilustra áreas del cuerpo donde se puede encontrar gran cantidad de microorganismos comensales.

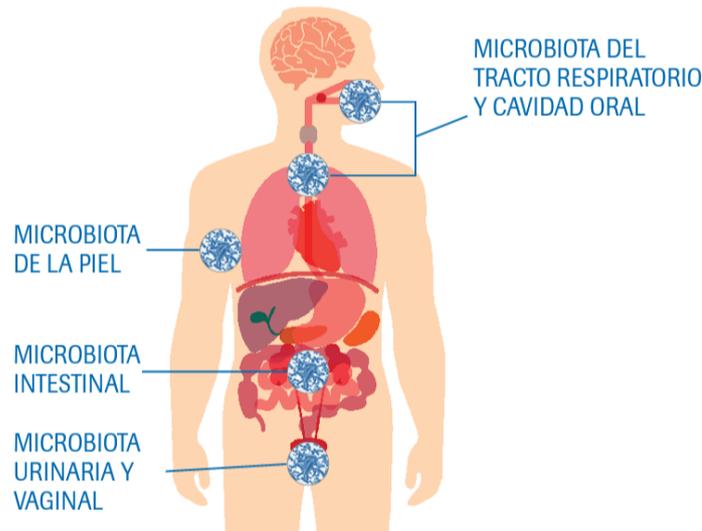


Figura 1. Localización de la microbiota en el humano. Tomado de la referencia³

Los seres humanos adquirimos la microbiota desde el momento en el que nacemos, sin embargo, el tipo de nacimiento, es decir, por parto natural o por medio de una cesárea, será un factor del cual dependerá la composición microbiana. En un parto natural, los *Lactobacillus* que predominan en la vagina de la mujer, serán por lo general, los primeros microorganismos con los que el recién nacido tendrá contacto, estos *Lactobacillus* serán los microorganismos que predominarán en la microbiota intestinal del individuo.²

La alimentación del recién nacido será otro factor importante en la maduración de la microbiota. A los 2-3 años de edad la microbiota del ser humano ha madurado y ésta permanece estable a lo largo del tiempo pero puede modificarse.^{2,3} La figura 2 muestra los factores que influyen en la composición del microbiota.

La vulnerabilidad a la modificación del microbioma puede ocurrir por diversos factores, tales como la dieta, influencias ambientales, infección, tratamientos prolongados con antibióticos, estrés o la interacción con otros microbiomas.^{2,3}

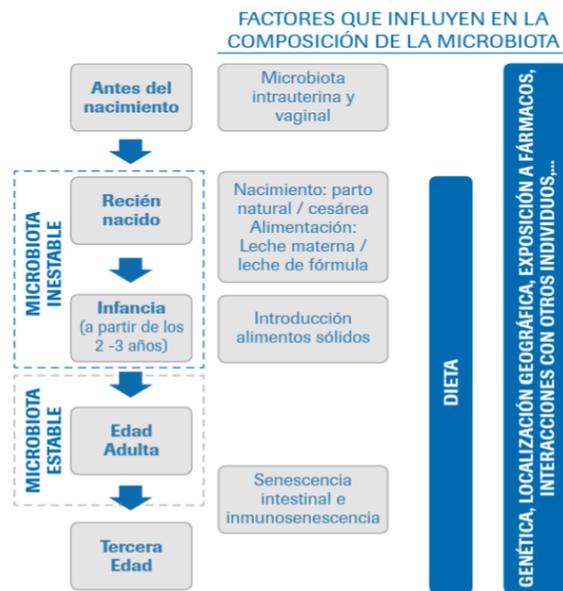


Figura 2. Evolución y factores que influyen en la composición de la Microbiota humana.

Tomado de referencia 3

3.1. Tipos de microbiota

La cavidad oral y los intestinos son estructuras que desarrollan un papel importante en el aparato digestivo; son responsables en el proceso metabólico y el aprovechamiento energético de los alimentos, estas funciones son indispensables para la supervivencia humana.⁴

Los científicos han estudiado por largo tiempo cómo el equilibrio de la salud bucal puede mantener y mejorar la salud en general de los pacientes, enfocándose en la relación de la microbiota oral y su vinculación con la salud sistémica. Los odontólogos al promover el mantenimiento de la salud oral mantienen la homeostasis de la microbiota lo cual se relaciona con el estado de salud en general de cada individuo.



Es así como el cuidado de los pacientes adquiere cada vez más la necesidad de un abordaje holístico.⁴

Para motivos del presente trabajo, a continuación, se describen los tipos de microbiota presentes en los mamíferos que influyen en la salud sistémica.

3.2. Microbiota residente

La microbiota residente o natural se refiere a las comunidades fijas de microorganismos que se encuentran en determinada región, por ejemplo, las mucosas o la piel. Estos microorganismos conviven con el huésped sin causarle alguna enfermedad.⁴

3.3. Microbiota Transitoria

La microbiota transitoria es causada por el medio ambiente, se refiere a los microorganismos potencialmente patógenos o no patógenos. Esta microbiota se encuentra en las mucosas o en la piel; estos microorganismos no permanecen de manera permanente, solo pueden permanecer horas, días o semanas. Generalmente no causan alguna alteración o enfermedad, sin embargo, si la microbiota residente se encuentra alterada, los microorganismos transitorios pueden colonizar y causar enfermedad.⁴

La microbiota oral alberga hasta 200 especies diferentes de microorganismos, siendo la mayoría una microbiota transitoria, quedando como microbiota residente al menos 20 especies. ⁴

4. Microbiota Oral

La cavidad oral es colonizada por microorganismos desde el nacimiento, posteriormente la erupción de la dentición primaria y de la dentición permanente modifica la composición de la microbiota.

Como otras partes del cuerpo, la cavidad oral tiene una comunidad microbiana que al estar en eubiosis (balance microbiano dentro del cuerpo) beneficia al hospedador. La microbiota es indispensable para el equilibrio del sistema inmune y cuando interactúan óptimamente, el resultado es una inducción de respuestas protectoras hacia patógenos.^{5,6}

Algunas características del ambiente oral y factores propios del huésped como lo son el pH, temperatura, factores inmunológicos y características anatómicas, influyen sobre la microbiota oral y pueden facilitar la proliferación de microorganismos como virus, bacterias, hongos, micoplasmas, arqueas y protozoos. Estos microorganismos colonizan hábitats, tales como las superficies dentales y la mucosa bucal, para formar comunidades denominadas biopelículas (figura 3).



Figura 3. Factores del huésped que influyen en la microbiota oral residente. Tomado de referencia⁵



La cavidad oral es considerada un ecosistema al ser una colección de hábitats, que alberga nichos transitorios y residentes de microorganismos, mismos que interactúan entre sí relacionándose con elementos abióticos en un hábitat específico. Sobre esta misma idea, un nicho se refiere al conjunto de características físicas, químicas y biológicas que permiten que los microorganismos puedan vivir y reproducirse para poder crear una comunidad.⁷

Las bacterias son los microorganismos más abundantes en la boca, principalmente predominan las familias *Bacillus*, *Actinomyces*, *Proteobacterias* y *Firmicutes*. Hablando particularmente de las bacterias orales, las que más prevalecen son: *Streptococcus mutans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Staphylococcus* y *Lactobacillus*.⁷

Los principales géneros de microorganismos que constituyen la microbiota oral se mencionan en la Tabla 1.

Tabla 1. Principales microorganismos que constituyen la microbiota oral	
TIPO DE MICROORGANISMO	NOMBRE
Cocos grampositivos	<i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Enterococcus spp.</i> , <i>S. mucilaginosus</i> , <i>Abiotrophia spp.</i> , y los anaerobios <i>Peptostreptococcus spp.</i>
Cocos gramnegativos	Aerobias del género <i>Neisseria</i> y otras del grupo <i>Veillonella</i> como anaerobias.
Bacilos grampositivos	De los géneros <i>Actinomyces</i> y <i>Lactobacillus</i> . En menos cantidad <i>Corynebacterium matruchotii</i> , <i>Rothia dentocariosa</i> , <i>Propionibacterium</i> . Anaerobios: <i>Eubacterium</i> y <i>Bifidobacterium</i> .
Bacilos gramnegativos	<i>Porphyromonas spp.</i> , <i>Prevotella spp.</i> , <i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Leptotrichia buccalis</i> , <i>Selenomonas spp.</i> , <i>Centipeda periodontii</i> , <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> , <i>Haemophilus spp.</i> , <i>Eikenella corrodens</i> , <i>Capnocytophaga spp.</i> , <i>Campylobacter</i> .
Otros Microorganismos	<i>Traponemas</i> comensales, hongos como <i>Candida spp.</i> , <i>Mycoplasma spp.</i> , y los escasos protozoos aislados <i>Trichomonas tenax</i> y <i>Entamoeba gingivalis</i> .
Información tomada de referencia ⁷	



La tabla 1 compila los organismos más relevantes de la microbiota bucal, sin embargo la microbiota bucal humana es considerada la segunda más compleja del cuerpo humano, está constituida alrededor de 700 microorganismos.⁷

Los diferentes hábitats que componen la microbiota oral consisten principalmente de tejidos duros y blandos. La cavidad bucal, por ejemplo, tiene superficies mucosas, incluyendo la lengua, la mucosa bucal, la encía, y el paladar, así como tejidos duros, como los dientes, y tejido glandular, cada uno de ellos presentan características únicas para la composición de la microbiota oral.

4.1. Mucosa Oral.

En el caso particular de la mucosa oral, la microbiota, está conformada mayoritariamente por cocos grampositivos anaerobios facultativos, especialmente por *Streptococcus viridans*. Además, los labios al tener un cambio de mucosa a piel, están colonizados por microorganismos pertenecientes a la microbiota cutánea como *Staphylococcus epidermidis* y especies de los géneros *Kocuria* y *Micrococcus*; también se presentan abundantemente *Streptococcus viridans* que provienen de la saliva y el dorso de la lengua, estos microorganismos se encuentran en el labio por la acción de humectación labial.⁷

En la mucosa yugal y en el paladar duro se puede encontrar predominantemente una microbiota estreptocócica donde están presentes: *Streptococcus viridans*, sobresaliendo *Streptococcus mitis*, *S. sanguis* y *S. salivarius*. En el paladar blando se encuentran bacterias propias de las vías respiratorias altas; *Haemophilus*, *Corynebacterium* y *Neisseria*, *Streptococcus pyogenes* y *Streptococcus viridans*.⁷



En el dorso de la lengua se colonizan bacterias, donde el 45% son cocos grampositivos anaerobios facultativos, predomina *S. salivarius*, seguido de *S. mitis*, *S. mucilaginosus*. Cocos gramnegativos anaerobios estrictos de diversas especies de *Veillonella* y bacilos grampositivos anaerobios facultativos fundamentalmente *Actinomyces spp.* En una proporción menor se detectan géneros *Lactobacillus*, *Neisseria*, *Fusobacterium* y *Haemophilus*.⁷

4.2. Órgano dental

Las bacterias de la boca se presentan en dos formas: en un estado planctónico, como ocurre en la saliva, o en biopelículas como en la placa dental. Las bacterias en estado planctónico circulan libremente en el ambiente, mientras que la placa dental es el resultado de la acumulación heterogénea de bacterias anaeróbicas y aeróbicas en forma de un depósito adherente en la superficie del diente y de la mucosa oral. La microbiota de las superficies dentarias corresponden a los diferentes tipos de biopelículas coronales y de localización radicular los cuales se mencionan más adelante.

4.3. Surco gingival

Cuando en las superficies de los dientes hay salud periodontal predominan en el surco gingival los cocos grampositivos anaerobios facultativos, principalmente *S. sanguis*, *S. mitis* y *Streptococcus gordonii*, y los bacilos grampositivos anaerobios facultativos en los que predominan diversas especies del género *Actinomyces*.⁷

4.4. Saliva

La saliva carece de una microbiota propia por lo que los microorganismos presentes en saliva tienen un carácter transitorio, estos microorganismos presentes en saliva dependen de los otros ecosistemas primarios.



Generalmente predominan los cocos grampositivos anaerobios facultativos, cocos gramnegativos anaerobios estrictos como *Veillonella spp.* y bacilos anaerobios facultativos grampositivos donde resalta el género *Actinomyces*.⁷

La saliva juega un papel importante en la microbiota oral ya que participa en mantener la homeostasis microbiana. Esencialmente la saliva constituye un mecanismo de limpieza, tiene el poder de mantener el pH fisiológico y posee propiedades antimicrobianas a través de sus componentes inmunitarios no específicos como la inmunoglobulina A, lisozima, lactoferrina, el sistema de peroxidasas, etc. Por ello la composición de la saliva es determinante en la microbiota, mediante una cascada de mecanismos ligados a las moléculas en suspensión, que a su vez condiciona la composición de las películas microbianas. La tabla 2 agrupa los diferentes hábitats de la cavidad oral.

Tabla 2. Hábitats de la cavidad oral y sus principales microorganismos colonizadores	
HÁBITAT	MICROORGANISMOS QUE PREDOMINAN
Mucosa oral	<i>Streptococcus viridans</i>
Labios	<i>Staphylococcus epidermidis</i> , especies de los géneros <i>Kocuria</i> y <i>Micrococcus</i> . <i>Streptococcus viridans</i>
Mucosa yugal y paladar duro	<i>Streptococcus viridans</i> , sobresaliendo <i>Streptococcus mitis</i> , <i>S. sanguis</i> y <i>S. salivarius</i>
Paladar blando	<i>Haemophilus</i> , <i>Corynebacterium</i> y <i>Neisseria</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> y <i>Streptococcus viridans</i>
Dorso de la lengua	<i>S. salivarius</i> , <i>S. mitis</i> , <i>S. mucilaginosus</i> , diversas especies de <i>Veillonella</i> <i>Actinomyces spp.</i> <i>Lactobacillus</i> , <i>Neisseria</i> , <i>Fusobacterium</i> y <i>Haemophilus</i>
Surco gingival	<i>S. sanguis</i> , <i>S. mitis</i> y <i>Streptococcus gordonii</i> <i>Actinomyces</i> .
Saliva	Generalmente predominan los cocos grampositivos anaerobios facultativos, cocos gramnegativos anaerobios estrictos como <i>Veillonella spp.</i> y bacilos anaerobios facultativos grampositivos donde resalta el género <i>Actinomyces</i> .

Información tomada de la referencia ⁷



5. Microbiota intestinal

El ecosistema del tracto intestinal es uno de los más diversos y el más grande en el cuerpo humano. Es así que el tracto intestinal comprende una abundante comunidad de bacterias, por ejemplo, en una persona adulta puede haber más de 1,000 especies microbianas, incluyendo bacterias, hongos, arqueas, virus y parásitos.

Sobre esta misma idea, el 90% de la microbiota intestinal está representada por bacterias anaerobias estrictas, y el 10% por microorganismos aeróbicos. Además, está presente una población transitoria que depende de la ingesta diaria de alimentos y otras sustancias.⁸

El desarrollo de la microbiota intestinal comienza desde el nacimiento, los microorganismos que proliferan en el intestino están influenciados por distintos factores como el tipo de nacimiento (natural o cesárea) y la alimentación, en la tabla 3 se mencionan los primeros microorganismos que colonizan al intestino del recién nacido con base en el tipo de nacimiento así como qué microorganismos predominan dependiendo el tipo de alimentación que el recién nacido recibe.⁸

Tabla 3. Primeros microorganismos colonizadores en el intestino del recién nacido y lactante	
TIPO DE NACIMIENTO	
Por parto natural	Microbiota mucho más abundante en <i>Bifidobacterias</i> , <i>firmicutes</i> y <i>lactobacillus</i>
Por cesárea	Más escasa en <i>bifidobacterias</i> principalmente, también presentes <i>firmicutes</i> y <i>lactobacillus</i>
TIPO DE ALIMENTACIÓN	
Pecho materno	Predominan <i>Bifidobacterias</i> y <i>lactobacillus</i>
Fórmula láctea	Menor cantidad de <i>Bifidobacterias</i> y <i>lactobacillus</i> . Además, hay presencia de <i>Bacteroides</i> , <i>Enterobacterias</i> y <i>Streptococcus</i> .
Información tomada de referencia ⁹	

La composición microbiana intestinal no es la misma toda la vida, esta va cambiando con el paso de la edad además se ve influenciada por varios factores ambientales como la alimentación, hábitos que repercuten en la salud del paciente, tratamientos farmacológicos, etcétera. En la figura 4 se puede observar que, en el momento del nacimiento, predominan *Bacteroides*, *Eubacterium* y *Peptococcaceae* los cuales se mantienen hasta la vejez. *Lactobacillus* y *Clistridium perfringens* son microorganismos que son más predominantes en la vejez que en el nacimiento hasta la edad adulta. *Bifidobacterium* son bacterias que predominan en el nacimiento, pero van disminuyendo con el paso de la vida.¹⁰

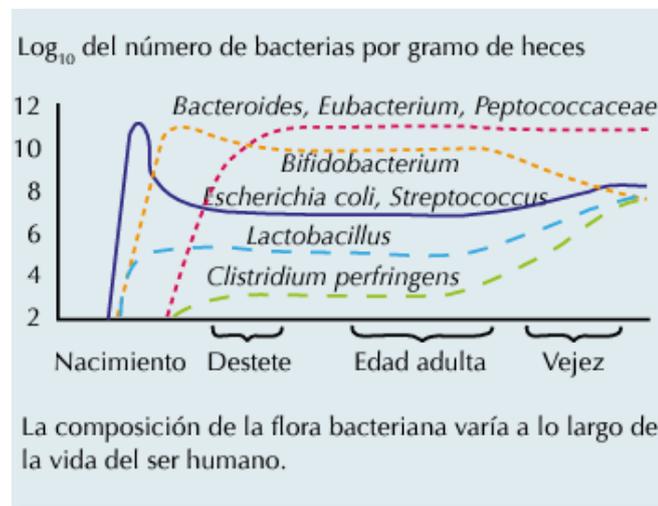


Figura 4. Cambios que sufre la microbiota según la edad. Tomado de la referencia ¹¹

La composición de la microbiota varía dependiendo el segmento del intestino, se han establecido cuatro hábitats: Superficie de las células epiteliales, criptas del íleon, ciego y colon, la capa de moco que recubre el intestino y la luz del intestino. La mayor parte de las bacterias se encuentran en el colon.¹²

La microbiota intestinal está compuesta por cuatro familias bacterianas: Aproximadamente un 90% está integrado por *Firmicutes* (grampositivos), *Bacteroides* (gramnegativos), aproximadamente un 10% pertenece a *Actinobacterias* (grampositivas) y *Proteobacterias* (gramnegativas).

Igualmente, los hongos y *Archeas* también son residentes sin embargo sólo corresponden al 1%. En la figura 5 se observan las partes del tracto gastrointestinal y los primeros microorganismos que se encuentran en su microbiota.¹²

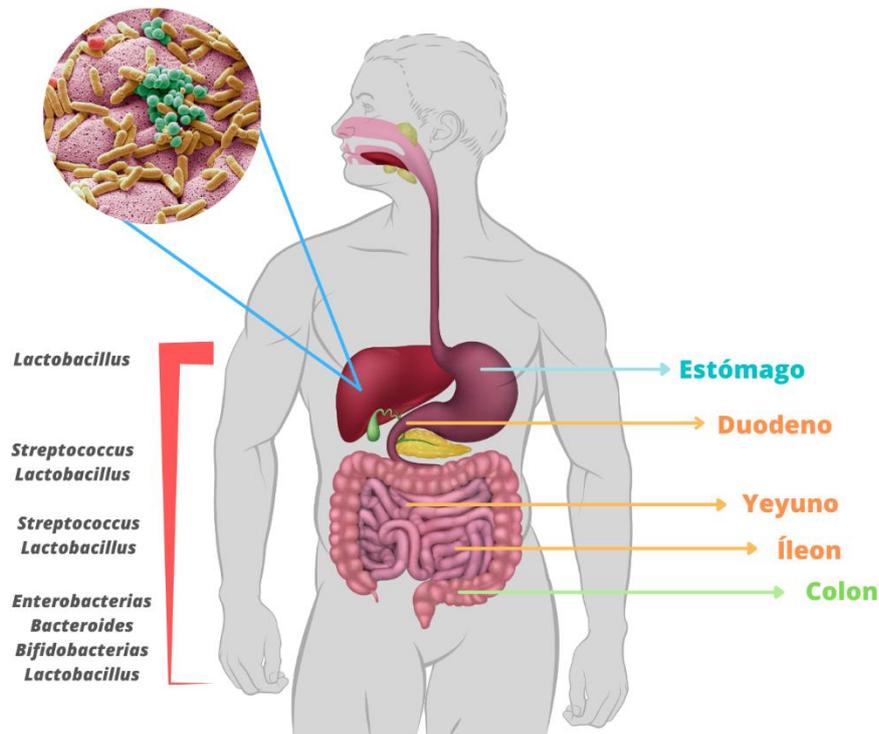


Figura 5. El tracto gastrointestinal y su microbiota. Elaboró Hernández-Ramos a partir de referencia ¹²

Los microorganismos de la microbiota intestinal se relacionan con efectos positivos en la salud del huésped como la promoción de la maduración e integridad del epitelio intestinal, modulación inmunológica y protección contra patógenos. Además, tiene un papel importante en la prevención de la inflamación intestinal. Sin embargo, estos mecanismos pueden verse afectados debido a la alteración de la composición microbiana del intestino. Uno de los principales factores que influyen en la composición de la microbiota intestinal son los hábitos alimenticios.^{8,11}

La microbiota y su relación con la salud intestinal comienza con el paso de los alimentos por el sistema intestinal, donde se llevan a cabo diversas funciones que impactan en la salud sistémica.



A continuación, mencionaremos algunas funciones importantes de la microbiota intestinal.

Función metabólica

En el intestino, se sintetizan algunas vitaminas como K y B, para ello, las enzimas bacterianas (peptidasas, descarboxilasas y desaminasas) conservan nutrimentos no degradados por las enzimas intestinales. En su función metabólica, las bacterias intestinales también contribuyen a la eliminación de algunos carcinógenos; aunque debemos considerar que se pueden generar carcinógenos a partir de compuestos de la luz intestinal. ^{10,12}

Función protectora e inmunológica

Las bacterias generan una barrera secretora y una barrera física de una capa de moco epitelial generando mecanismos protectores aumentando la resistencia de la mucosa intestinal a la invasión de bacterias patógenas externas y el crecimiento excesivo de residentes oportunistas como levaduras o bacterias con potencial patógeno, como *Candida*, *Clostridiodes difficile* entre otros. ^{10,12}

Función trófica

La microbiota intestinal tiene un papel importante en la regulación e inducción de la inmunidad adaptativa. Aproximadamente un 80% de la producción de anticuerpos tiene lugar localmente en la mucosa intestinal. ¹⁰

La microbiota intestinal tiene una característica particular la cual es la resiliencia, esta característica se refiere a la capacidad de regresar a su estado de equilibrio después de alguna alteración la cual puede darse por alguna enfermedad, inflamación o hasta ingesta prolongada de algunos medicamentos como los antibióticos. Sin embargo, la exposición frecuente de la microbiota ante estos factores puede causar problemas graves a nivel



bacteriano repercutiendo en la salud sistémica como es el caso de las enfermedades intestinales crónicas inflamatorias.¹⁰

Después de conocer la composición de la microbiota oral e intestinal, las cuales son las de interés con fines para este trabajo, a continuación se mencionará cómo es que comienza el proceso disbiótico en la cavidad oral y por qué se relaciona con las enfermedades intestinales crónicas inflamatorias.

6. Disbiosis en la microbiota oral

Como se mencionó anteriormente, el término disbiosis se refiere a la pérdida del equilibrio de la microbiota, al perderse ese equilibrio los microorganismos patógenos comienzan a manifestarse y causar enfermedades. El inicio de la disbiosis en la cavidad oral es una mala higiene oral, al acumularse la placa dentobacteriana, las bacterias patógenas colonizan las superficies dentales para producir enfermedad.

6.1. Biopelícula dental

Las superficies dentales están cubiertas con una película llamada película exógena adquirida, la cual protege las superficies de los dientes para promover la adherencia de bacterias como parte del proceso de desarrollo de las biopelículas. La biopelícula dental, al no removerse al realizar la limpieza dental, promueve un estado disbiótico del ecosistema oral y esto da el inicio al proceso de enfermedad como lo son las enfermedades periodontales.

La acumulación y el metabolismo de las bacterias que se encuentran en la cavidad oral, sobre los dientes y las mucosas, es el factor principal de enfermedades bucales como la caries y la enfermedad periodontal.¹³



Las biopelículas son poblaciones microbianas organizadas que se adhieren a una superficie, estas se encuentran embebidas en una matriz compuesta principalmente por agua y sustancias disueltas acuosas; además, también contiene exopolisacáridos, proteínas, sales y material celular.¹³

El principal componente de las biopelículas son los polisacáridos los cuales son producidos por las bacterias; que, reconocidos por componentes de la inmunidad innata y adaptativa, tienen características importantes dentro de las biopelículas. La degradación de los polisacáridos, permite su utilización por parte de las bacterias, participando en la protección de células microbianas, y evitando el ataque de agentes dañinos; además, junto con los cationes crean un ambiente nutritivo para microorganismos específicos, actuando también como un amortiguador.¹³

Las características de las biopelículas son: heterogeneidad, capacidad de comunicación intercelular, diversidad de microambientes y resistencia a antimicrobianos. La descamación constante de la piel y las mucosas previene la acumulación de un gran número de bacterias, sin embargo, las superficies duras de la cavidad oral como lo son los dientes y prótesis dentales, al no descamarse, promueven el asentamiento de depósitos bacterianos extensos.¹³

Placa dentobacteriana

Se define a la placa dentobacteriana como una masa organizada compuesta de bacterias, matriz orgánica de polisacáridos y proteínas. Además, se compone por subproductos bacterianos como las enzimas, células descamadas, restos de comida, y componentes orgánicos como el calcio y fosfato. Es de color amarillo-grisáceo, y se adhiere perfectamente a las superficies duras de la cavidad oral, tanto en superficies naturales como los dientes, y las superficies artificiales, como las restauraciones fijas y removibles, brackets, bandas de ortodoncia e implantes.¹³



Más de 500 especies de microorganismos integran la placa dentobacteriana, incluyendo levaduras, protozoarios y virus. Los microorganismos se encuentran en una matriz intercelular la cual contiene células del huésped como lo son las células epiteliales, macrófagos y leucocitos. ¹³

Al ser una masa organizada principalmente por bacterias no puede retirarse con enjuagues o aerosoles, distinguiéndose de depósitos dentales como la materia alba y el cálculo; la tabla 4 enlista las diferencias entre las distintas biopelículas que se encuentran en la cavidad oral.³

Tabla 4. Características de las diferentes masas bacterianas orales	
MASA BACTERIANA	CARACTERÍSTICAS
Placa dentobacteriana	Estructurada y resistente. No se retira fácilmente con enjuagues o aerosoles.
Materia Alba dental	Acumulación blanda de bacterias y células de tejido. Carece de una estructura organizada. Se desplaza fácilmente con un chorro de agua a presión.
Cálculo dental	Es un depósito duro. Se forma por la mineralización de la PDB. Cubierto por PDB no mineralizada.

Información tomada de la referencia ¹³

La placa dentobacteriana, de acuerdo a su localización con respecto al margen gingival, se clasifica en supragingival y subgingival. A continuación se describirán brevemente.

Placa dentobacteriana supragingival

Se encuentra en el margen gingival o sobre el margen gingival, y presenta una organización estratificada de varias capas, constituidas por diferentes especies bacterianas. En la superficie dental predominan los cocos Grampositivos y los bastoncillos pequeños. Por el contrario, los bastoncillos y filamentos Gramnegativos junto con las espiroquetas, predominan en la superficie externa de la placa dentobacteriana. ¹³



Placa dentobacteriana subgingival

Se encuentra debajo del margen gingival entre el diente y el epitelio de la bolsa periodontal. Su composición bacteriana depende de la profundidad de la bolsa; donde, en la parte apical predominan espiroquetas, cocos y bastoncillos, mientras que en la parte frontal se observan mayor número de filamentos.¹³

Además, la placa dentobacteriana pasa por etapas de maduración, mismas que a continuación se describen.

- (i) ***Adsorción de la película adquirida:*** inicialmente e instantes después del cepillado dental se forma una película llamada película adquirida la cual altera las propiedades químicas y biológicas de la superficie dental. Está formada de las proteínas, fosfoproteínas y glucoproteínas que derivan de la saliva, del líquido gingival crevicular y de las bacterias, (figura 6).^{5,13}
- (ii) ***Adhesión reversible entre las células microbianas y la superficie de la película adquirida:*** primero solo algunas especies bacterianas (colonizadores primarios) se adhieren a la superficie acondicionada por la película adquirida. Estos colonizadores primarios tienen adhesinas para poder unirse a receptores de la película adquirida para fortalecer su adhesión, (figura 6).^{5,13}
- (iii) ***Adhesión estable:*** después de la adhesión reversible, se llevan a cabo interacciones entre adhesinas y receptores de la película adquirida salival, (figura 6).^{5,13}
- (iv) ***Coadhesión:*** en esta etapa, los colonizadores primarios se han adherido a la superficie dental, y el metabolismo propio de estos colonizadores modifica el ambiente local convirtiéndolo en un medio más anaerobio.⁵

- (v) **Incremento de la diversidad microbiana:** conforme se va desarrollando la biopelícula, los colonizadores secundarios como los anaerobios estrictos, se unen a los receptores de las bacterias por el mecanismo de coadhesión o coagregación, después de esta unión colonizadores-receptores se crea una biopelícula diversa. Por ejemplo, el *Fusobacterium nucleatum* es un microorganismo clave en la formación de la biopelícula ya que actúa como un microorganismo puente para la unión entre colonizadores primarios y secundarios. En este proceso las bacterias se colonizan con otros microorganismos, (figura 6).^{5,13}
- (vi) **Maduración de la placa:** los microorganismos que se adhieren se multiplican para aumentar la biomasa y la síntesis de exopolímeros para poder formar la matriz de la biopelícula, (figura 6).^{5,13}

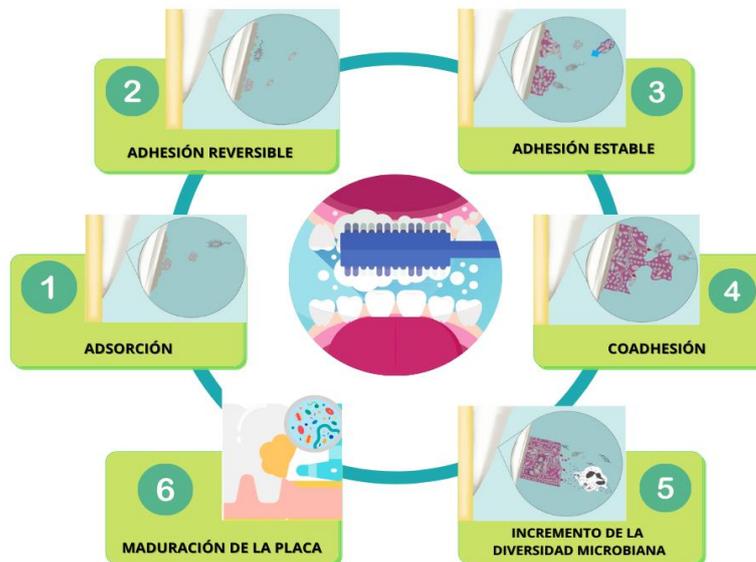


Figura 6. Desarrollo de la placa dentobacteriana. Elaboró Hernández-Ramos a partir de referencias ^{5,13}

6.2. Microorganismos patógenos de la cavidad oral

Como se ha mencionado, la microbiota oral está compuesta por diferentes especies de microorganismos que colonizan cada uno de los hábitats que se encuentran en la cavidad bucal. La armonía que existe entre estos



microorganismos dan como resultado un equilibrio en la microbiota y con esto se mantiene la salud bucodental. Sin embargo, cuando se pierde el equilibrio de la microbiota se originan patologías dentales que en parte de su etiología participan ciertos microorganismos patógenos.

Las bacterias patógenas que se encuentran en la cavidad oral son principalmente aquellas que se relacionan con enfermedad periodontal.

La biopelícula dental induce la inflamación de los tejidos periodontales dando como resultado a enfermedades como la gingivitis y periodontitis, por esto las biopelículas orales son agentes etiológicos principales en el desarrollo de la enfermedad. El origen de la enfermedad periodontal se debe a la acumulación de bacterias que forman la biopelícula dental, ésta placa dentobacteriana puede formarse en la corona dental, en el área cervical y puede llegar a desarrollarse hasta la raíz del diente.

Cuando no se tiene una higiene bucal adecuada, la placa dentobacteriana se va acumulando y las bacterias van afectando las estructuras periodontales que son la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. Las funciones de estas estructuras son brindarle al diente protección, unión, soporte y alojamiento en el alveolo; las bacterias patógenas, al acumularse en las estructuras periodontales, afectan el funcionamiento del periodonto alterando la homeostasis de la microbiota dando inicio a un proceso de disbiosis y en consecuencia la enfermedad periodontal.¹³

La periodontitis se refiere a una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial que se desarrolla gracias a una acumulación de patógenos específicos, y se caracteriza por una destrucción progresiva de las estructuras periodontales. Eventualmente, se llega a la pérdida de la inserción periodontal.



El aspecto clínico de la periodontitis es determinante para el diagnóstico, el cual se realiza mediante el sondeo, este debe ser ≥ 4 mm. Además, para establecer el diagnóstico de periodontitis, debe existir pérdida de inserción periodontal.

La gingivitis es el antecedente de la periodontitis, y se caracteriza por inflamación de la encía consecuencia de la acumulación de bacterias en el margen gingival, y no existen una pérdida de las estructuras de soporte.^{5,13}

Socransky y colaboradores en un estudio analizaron más de trece mil muestras de placa subgingival de 185 personas adultos, el objetivo del estudio era demostrar la presencia de grupos microbianos específicos en la placa dentobacteriana. En una pirámide llamada *Pirámide de Socransky*, se organizan los microorganismos que se encuentran en la placa dentobacteriana. En el vértice de la pirámide se encuentran las bacterias patógenas más agresivas que participan en la enfermedad periodontal.¹³

Cada grupo está representado de un color donde el color azul incluye *Actinomyces*, amarillo a *Streptococcus*, verde consta de *Capnocytophaga* y púrpura se compone de *Veillonella párvula* y *Actinomyces odontolyticus* incluyen a especies de microorganismos que son colonizadores tempranos de la superficie dental los cuales preceden a la multiplicación de los conjuntos color naranja y rojo en los cuales predominan los gramnegativos, (figura 7).¹³



Figura 7. Pirámide de Socransky. Elaboró Hernández-Ramos a partir de referencias ^{5,13}

Un grupo específico de patógenos periodontales, solos o en conjunto con otros, pueden causar enfermedad periodontal. Estos microorganismos comprenden a: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium Eubacterium*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*, *Streptococcus intermedius*, *Eikenella Corrodens*, *Espiroquetas*.¹³

7. Enfermedades Intestinales Crónicas Inflammatorias

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) o enfermedades intestinales crónicas inflamatorias comprenden a dos patologías idiopáticas: la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Estas dos patologías intestinales no tienen cura, solo se controlan y se caracterizan por una inflamación crónica asociada a una desregulación de la respuesta inmune; éstas enfermedades se caracterizan por tener periodos de remisión y exacerbación de la inflamación intestinal.



La etiología de la EII es desconocida pero implica factores complejos y multifactoriales genéticos, ambientales e inmunológicos que predisponen la enfermedad. El desequilibrio de la relación entre la microbiota intestinal y las respuestas inmunes, conduce a una inflamación intestinal descontrolada.

Dependiendo del tipo de EII serán sus manifestaciones, la EC presenta una inflamación transmural que compromete cualquier parte del tubo digestivo y la CU solo presenta una inflamación en la mucosa del colon. Ambas patologías presentan diferencias importantes en su presentación clínica, en el diagnóstico y tratamiento. ^{10,14,16}

7.1. Factores de riesgo para las Enfermedades Crónicas Inflammatorias

7.1.1. Factores Inmunológicos

La función aberrante del sistema inmune de las mucosas es un factor principal para la patogenia de la EII.

Esta función aberrante, se hace evidente por una alteración en el sistema inmune de la mucosa intestinal por defectos del epitelio y por apoptosis aberrante de los linfocitos T. Un déficit en la autofagia de las células epiteliales afecta a las células de defensa contra patógenos. ^{15,16}

7.1.2 Factores Genéticos

Hay una mayor prevalencia de EII en personas con una base genética caucásica. Existe mayor probabilidad de presentar EII agresiva cuando ya existen casos de la enfermedad en la familia sobre todo en gemelos monocigóticos.¹⁵



7.1.3 Factores ambientales

Como se ha mencionado anteriormente, en estado de salud, la microbiota intestinal se compone de cuatro familias de microorganismos: *Bacteroides*, *Firmicutes*, *Proteobacteria* y *Actinobacteria*. Estas familias de bacterias son necesarias para mantener el sistema inmune de las mucosas. Uno de los cambios más importantes en la microbiota intestinal es una disminución de *Bacteroides* y *Firmicutes*.^{15,16}

La dieta es uno de los factores más importantes para el microambiente intestinal influyendo en la composición microbiana y la función de ésta sobre la barrera intestinal y en la inmunidad del huésped. La alteración en alimentos específicos puede ocasionar defectos importantes en la microbiota intestinal que predispone el desarrollo de la EII. La ingesta calórica, la cantidad de hidratos de carbono y proteínas consumidas regulan los cambios en la composición microbiana.^{15,16}

El tabaquismo es otro factor importante en el desarrollo de la EII, el humo inhalado aumenta la actividad de la microbiota intestinal provocando un aumento de *Proteobacterias*, *Bacteroides*, *Clostridium* y *Prevotella*; las bacterias que disminuyen debido al humo inhalado del tabaco son *Actinobacteria*, *Firmicutes*, *Bifidobacterias* y *Lactococcus*.^{15,16}

La EII se clasifica en Enfermedad de Crohn y en Colitis Ulcerosa, a continuación se describen brevemente.

7.2. Enfermedad de Crohn

Se caracteriza por un proceso inflamatorio discontinuo y transmural (compromete todas las capas de la pared intestinal) en cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca hasta el recto, pero frecuentemente se genera inflamación en el íleon y el colón. El inicio de la enfermedad en edades



tempranas es un factor de riesgo para enfermedad agresiva posteriormente.^{15,17}

Clínicamente, el paciente presenta dolor abdominal prioritariamente en la fosa iliaca inferior derecha, pérdida de peso, diarrea crónica, malestar general, fiebre y astenia. Cuando el colon está comprometido, las manifestaciones clínicas son similares a la CU como la diarrea con sangre presentando o no mucosidad y proctitis.^{15,17}

7.3. Colitis Ulcerosa

La CU se caracteriza por una inflamación crónica de la mucosa y submucosa del colon principalmente en su porción distal, iniciando en el recto y extendiéndose hasta las porciones proximales. Clínicamente se presentan deposiciones líquidas con sangre y con presencia o no de mucosidad, dolor abdominal, fatiga, tenesmo (sensación de evacuación incompleta), urgencia fecal e incontinencia fecal.^{15,17}

Para el diagnóstico de EII se requiere una revisión minuciosa de estudios de laboratorio, estudios radiológicos, endoscópicos e histológicos. El tratamiento dependerá de la localización de la inflamación y gravedad. Actualmente no existe un tratamiento farmacológico efectivo para la cura de la EII, sin embargo, se han desarrollado terapias enfocadas a la disminución de la inflamación e inmunosupresión basado principalmente en la dieta. El principal objetivo del tratamiento es mejorar la calidad de vida del paciente llevándolo a remisión clínica y estimular la cicatrización de la mucosa.¹⁷

7.4. Datos epidemiológicos de la EII

El perfil epidemiológico de la EII tiene una variación geográfica; Norteamérica y Europa presentan un mayor número de casos de Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa con alrededor de 1.5 y 2 millones



de casos con EII. Europa es el principal continente que presenta un mayor número de casos en aumento, en España la incidencia ha crecido un 42.2% en la EC y un 87.8% en CU, mientras que en América Latina el aumento fue de 140.6% en la EC y un 333.3% en la CU. ¹⁸

En México no hay registro de información sistematizada sobre la prevalencia de la EII. Yamamoto-Furusho y *cols.*¹⁸ realizaron un estudio epidemiológico para estimar la carga de la enfermedad de la EII en México. Realizaron un análisis retrospectivo de fuentes de información del Sistema Nacional de Salud en el año 2015. Los resultados arrojaron que dentro del año 2015, en México, se reportaron 9,953 casos de EC y 33,060 casos de CU que recibieron atención médica. La prevalencia documentada fue de 8.1 al 8.4% para la EC y 26.9 al 27.2% para la CU. En la tabla 5 se integran los datos de pacientes atendidos, pacientes hospitalizados y muertes por EII en México en el año 2015.¹⁸

Tabla 5. EII en México en 2015: pacientes atendidos, pacientes hospitalizados y muertes por causa específica.				
	Enfermedad de Crohn		Colitis Ulcerosa	
	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres
Pacientes atendidos	5,009	4,944	17,177	15,883
Pacientes hospitalizados	332	298	467	124
Hospitalizaciones	1,097	5,345	/	/
Tasas de muerte	32	36	267	186
Pacientes (x 100,000 habitantes)	8.1	8.4	27.7	26.9
Hospitalizados (x 100,000 habitantes)	0.54	0.50	1.76	1.80
Hospitalizaciones (pacientes/año)	1.74	2.48	/	/
Mortalidad (x 100,000 habitantes-año)	0.52	0.61	4.31	3.15
Información tomada de la referencia ¹⁸				

La tabla 6 contiene los datos de los pacientes hospitalizados y atendidos por EII en México por década de vida 2015.¹⁸



Tabla 6. EII en México en 2015: pacientes atendidos y hospitalizados por grupo etario							
Enfermedad	Grupos etarios						
	< 20 años	20 a 29 años	30 a 39 años	40 a 49 años	50 a 59 años	60 a 69 años	70 años
Enfermedad de Crohn	12.5%	17.8%	14.6%	11.4%	8.1%	23.2%	12.4%
Pacientes hospitalizados	79	112	92	72	51	146	78
%	9.3%	28.8%	12.1%	14.7%	10.1%	18.7%	6.2%
Pacientes atendidos	921	2,862	1,207	1,468	1,007	1,866	622
Colitis Ulcerosa	10.5%	18.5%	13.0%	10.4%	15.6%	22.4%	9.6%
Pacientes hospitalizados	227	399	280	223	336	483	206
%	14.5%	22.5%	17.3%	14.0%	11.6%	10.4%	9.6%
Pacientes atendidos	4,809	7,444	5,734	4,623	3,830	3,451	3,169

Información tomada de la referencia ¹⁸

En los últimos años, la EII presenta mundialmente un importante aumento en el número de casos; América Latina es una de las regiones con una expansión acelerada de casos actualmente, entre los países con mayor número de alza se encuentra México.¹⁸

7.5. Relación entre la disbiosis oral y las enfermedades crónicas intestinales inflamatorias

El desequilibrio bacteriano permite que las bacterias patógenas se manifiesten promoviendo enfermedades causando afectaciones como la gingivitis, periodontitis y caries que repercuten en la salud general de un individuo. La alteración del microbioma junto con los procesos crónicos inflamatorios favorece la permeabilidad de las mucosas siendo una vía de entrada de patógenos potenciales. La diseminación sistémica de bacterias orales se debe por una disbiosis en la cavidad oral como causa de una bacteriemia.¹⁹

Las bacterias orales, principalmente bacterias periodontopatógenas, desempeñan un papel importante en la patogénesis de diferentes enfermedades sistémicas como son las enfermedades cardiovasculares,



artritis reumatoide, infecciones del aparato respiratorio, meningitis, abscesos cerebrales, efectos adversos en el embarazo, neumonía, diabetes, cáncer colorrectal y enfermedades intestinales crónicas inflamatorias.¹⁹

Se considera que se pueden encontrar en menor cantidad bacterias patógenas en sitios saludables y no solo en sitios enfermos. La enfermedad en la cavidad oral se relaciona con una disbiosis de la microbiota oral más que con una infección exógena. Por medio de la saliva y a través del tracto digestivo, una gran cantidad de microorganismos orales pueden trasladarse hasta el intestino.²⁰

La periodontitis es una enfermedad disbiótica influenciada por respuestas inmunes inflamatorias las cuales son inducidas por un desequilibrio de la microbiota bucal. La disbiosis periodontal ocurre en un periodo de tiempo largo con lo que la simbiosis del huésped y los microorganismos se convierte en patógena, hay un cambio de bacterias grampositivas subgingivales a bacterias gramnegativas que interfieren en el funcionamiento normal del tejido.¹⁹

Estudios actuales han informado sobre la relación de la enfermedad periodontal y diversas enfermedades sistémicas, entre ellas las Enfermedades Inflamatorias Intestinales.

Los estudios sobre la relación que coexiste entre la EII y la periodontitis es un tema que, aunque lleva años estudiándose, en los últimos años ha sido de mayor interés por el crecimiento de casos de personas con EII. Los estudios han demostrado que los microorganismos periodontales que participan en el proceso de desarrollo de la EII son *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *klebsiella spp.* y *Campylobacter spp* principalmente (Tabla 7).



Tabla 7. Especies bacterianas periodontales asociadas a EII

Familia	Género	Especies	Característica
Bacteroidetes	Porphyromonas	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	No móvil anaerobio, gram negativo
Fusobacteria	Fusobacterium	<i>Fusobacterium spp</i>	Anaerobio
Bacteroides	Prevotella	<i>Prevotella Nigrescens</i>	Anaerobio
Proteobacteria	Neisseria	<i>Neisseria spp.</i>	Anaerobio estricto
Proteobacteria	Enterobacter	<i>Enterobacter spp.</i>	Anaerobio facultativo
Proteobacteria	Proteobacteria	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	No móvil, encapsulado

Información tomada de la referencia ²¹

Estos microorganismos al llegar al tracto gastrointestinal alteran la barrera intestinal, el sistema inmunitario y genera un desequilibrio en la microbiota intestinal desarrollándose una inflamación. ¹⁹

En la disbiosis oral predomina *Porphyromonas gingivalis*, además de bacterias accesorias como lo son *Streptococcus gordonii*. *P. gingivalis* es una bacteria patógena de la cavidad oral y es la que más se ha relacionado y estudiado en la patogénesis y la inflamación crónica de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal al cambiar la composición de la microbiota intestinal.²¹

La enfermedad periodontal es considerada como un factor de riesgo significativo en la patogénesis de diferentes enfermedades crónicas inflamatorias como la EII. Se ha comprobado que hay una relación bidireccional entre la Periodontitis y la EII, pero es importante destacar que la Periodontitis no es patognomónica de la EII ni la EII es patognomónica de la periodontitis, es decir, un paciente con enfermedad periodontal no necesariamente puede contraer EII y viceversa. ²¹

En la cavidad oral y en el intestino las lesiones inflamatorias iniciales son el comienzo del proceso disbiótico que desencadena patologías locales, sin embargo, las bacterias patógenas que participan en estas patologías pueden migrar a órganos distantes, (figura 8).

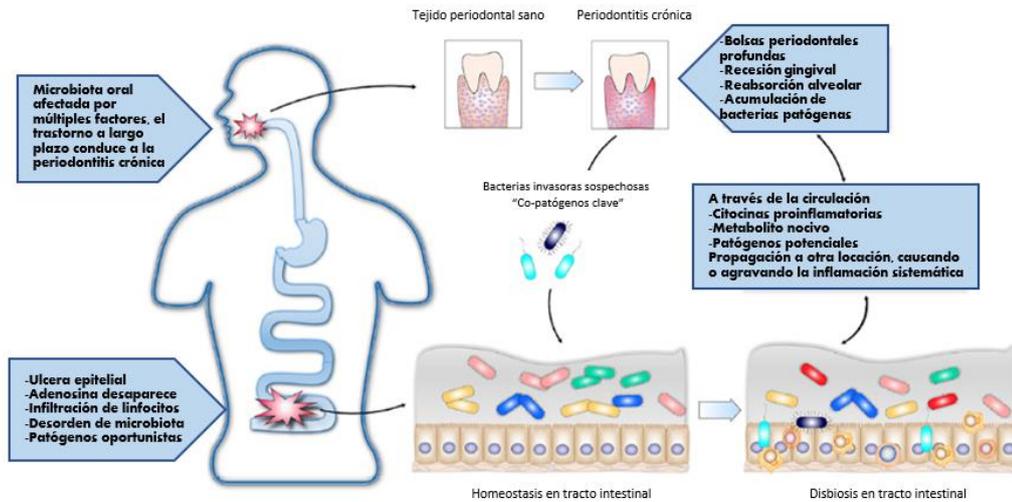


Figura 8. Relación entre disbiosis oral y disbiosis intestinal. Tomado de la referencia¹⁹

El Intestino es el órgano digestivo más grande e inmunitario más importante del cuerpo humano ya que no solo absorbe nutrientes, sino que también mantiene la coexistencia armoniosa de los simbioses a través de su barrera de defensa conocida como “barrera intestinal” la cual está compuesta por la microbiota intestinal residente, mucosa, una monocapa de células epiteliales intestinales y una red compleja de células inmunitarias.²²

Para la salud en general, la barrera intestinal desempeña un papel importante ya que es la primera línea de defensa del cuerpo contra los patógenos externos. En conjunto, todos estos componentes crean funciones de barreras microbianas, químicas, físicas e inmunitarias. La capa profunda de la barrera intestinal distingue a las bacterias comensales de las bacterias patógenas.²²

Los estudios actuales explican que los patógenos periodontales y las células inmunes reactivas al patobionte se pueden transmitir hasta la mucosa intestinal alterando la homeostasis de la microbiota de la barrera intestinal, además, producen cambios en la función de la barrera intestinal y en el sistema inmunitario del intestino.²²



Se han postulado y estudiado rutas que funcionan como vía de llegada de las bacterias patógenas orales hasta el intestino.

Ruta gastrointestinal

A través de la ruta gastrointestinal, las bacterias orales viajan hasta el intestino. La cavidad oral separa los medios internos y externos, es la vía de entrada de las bacterias al tracto gastrointestinal a través de la saliva, los alimentos y el agua, siendo la saliva el principal medio de transporte. ²²

La secreción fisiológica de saliva va de los 0.75 L hasta 1.5 L por día. La saliva es un fluido estéril al secretarse en la boca pero se contamina en el momento en el que se desprenden las bacterias que se encuentran colonizando en los diferentes hábitats bucales. ²²

En condiciones de salud, rara vez las bacterias orales llegan hasta el intestino gracias a la función protectora del ácido gástrico y la bilis alcalina. En estudios cuantitativos se ha estimado que pacientes con periodontitis ingieren aproximadamente 10^{12} bacterias *P. gingivalis* por día; esta bacteria tiene una resistencia a los ácidos por lo que al pasar por el estómago logra llegar al intestino y desestabilizar el equilibrio bacteriano intestinal. La colonización de bacterias patógenas orales en el intestino se debe por un deterioro de la protección fisiológica lo que permite la translocación de las bacterias.²²

En un estudio realizado en ratones Arimatsu y colaboradores descubrieron la presencia de *P. gingivalis* en el yeyuno e íleon, una hora después de que les administraron *P. gingivalis* por vía oral. También encontraron que la microbiota intestinal se vio alterada reduciéndose en un periodo de tres horas. En dieciséis horas después descubrieron la presencia de *P. gingivalis* en el colon y en muestras fecales. ^{23,24}



La tabla 8 muestra la metodología y los resultados relevantes encontrados en dos estudios donde se asocio la presencia de *P. gingivalis* con la microbiota intestinal.

Tabla 8. Resumen de estudios sobre presencia de <i>P. gingivales</i> en la microbiota intestinal			
Estudio	Autores	Metodología	Resultado
Agravamiento de la artritis inducida por colágeno por <i>Porphyromonas gingivalis</i> administrada por vía oral a través de la modulación de la microbiota intestinal y el sistema inmunitario intestinal	Keisuke Sato y cols.	Se inocularon ratones por vía oral con <i>P. gingivalis</i> . Otro grupo se inoculó con <i>P. intermedia</i> . Dos veces por semana durante cinco semanas. Se expuso en jugo gástrico artificial a <i>P. gingivalis</i> durante dos horas.	Se observó un cambio en el microbioma intestinal con un aumento de marcadores inflamatorios y deterioro en la función de la barrera intestinal afectando el sistema inmunológico del intestino. En cuanto a la exposición de <i>P. gingivalis</i> en jugo gástrico artificial se demostró una resistencia de más del 50% de las bacterias gracias a la formación de una biopelícula bacteriana
El patobionte oral induce la inflamación sistémica y cambios metabólicos asociados con la alteración de la microbiota intestinal	Kei Arimatsu y cols.	Se inoculó por vía oral <i>P. gingivalis</i> a un grupo de ratones.	Cambios en la microbiota intestinal debido a la inoculación bacteriana de la cavidad oral hacia el intestino a través de la deglución. Este cambio provocó procesos inflamatorios en órganos y tejidos.
Información tomada de las referencias ^{23,24}			

Ruta por vía sanguínea

La sangre es una de las vías más importantes para la diseminación de bacterias orales hacia otros órganos. La vascularización y ulceración de las bolsas periodontales son una vía de entrada de bacterias hacia el torrente sanguíneo, por lo que la inflamación gingival y la acumulación de placa dentobacteriana son factores que aumentan la prevalencia de bacteriemia.

En el análisis de esta vía se han encontrado bacterias periodontales como *P. gingivalis* y *F. nucleatum*. Esta vía hematológica para el tráfico de bacterias orales tiene mayor relación con el cáncer colorrectal, mientras que su papel en las EII sigue sin determinarse por completo. ²²

Ruta de migración leucocitaria

El concepto de “*sistema inmunitario mucoso común*” o mejor dicho la *inmunidad de mucosas* se refiere a que las células inmunitarias distribuidas pueden interactuar entre las diferentes mucosas del cuerpo. Se ha demostrado que las células inmunitarias residentes de los ganglios linfáticos locorreionales de cavidad oral pueden migrar a otros tejidos como el intestino. Los periodontopatógenos que migran al intestino activan las células inmunitarias intestinales causando inflamación. Lo que aún se desconoce es si las bacterias periodontales viajan como bacterias libres o por medio de células como eritrocitos o linfocitos, (figura 9).²²

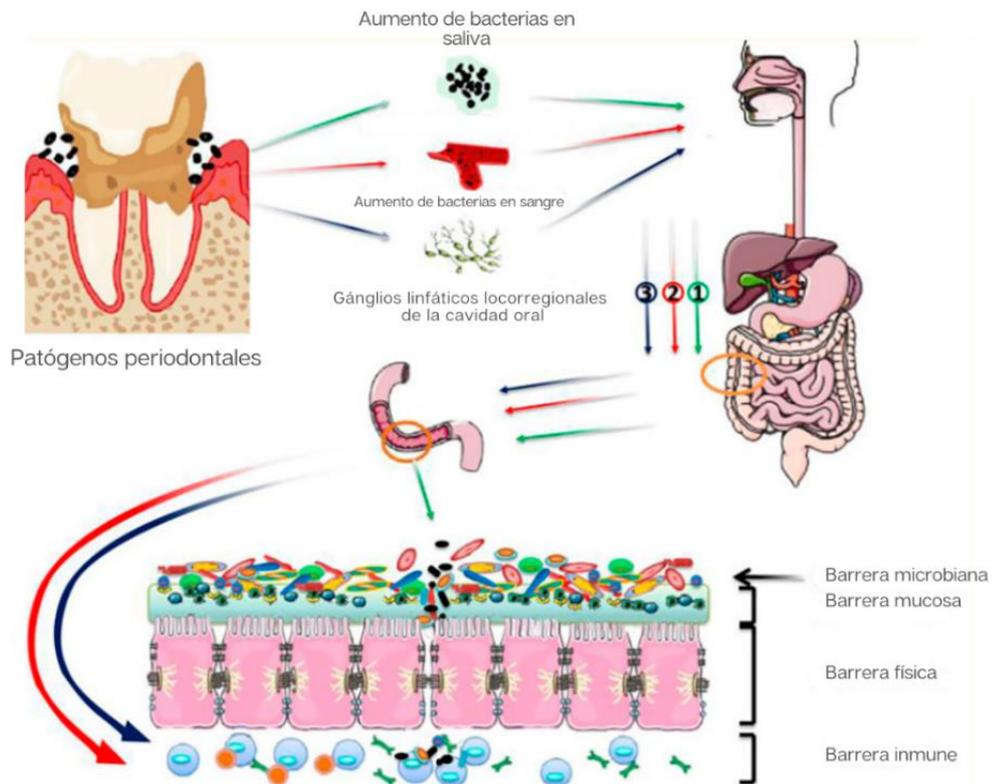


Figura 9. Diseminación de las bacterias orales a través de diferentes rutas. Tomado de referencia.²²



La relación entre la disbiosis oral y la EII es bidireccional. En comparación con pacientes sanos, los pacientes con EII tienen mayor prevalencia de presentar enfermedad periodontal manifestándose en mayor gravedad y extensión siendo más pronunciada en pacientes con colitis ulcerosa que en pacientes con enfermedad de Crohn. Actualmente no se ha investigado exhaustivamente la correlación de la enfermedad periodontal y la EII pero ambas comparten, además de un proceso disbiótico de las comunidades bacterianas, un desarrollo de la patogénesis de la enfermedad relacionado a una respuesta inmunoinflamatoria por parte del huésped; esto podría ser uno de los principales factores que plantea el riesgo de periodontitis en pacientes con EII.²⁵ La tabla 9 enlista los principales estudios epidemiológicos que evalúan la relación entre EII y la periodontitis.

Tabla 9. Resumen de los principales estudios epidemiológicos que evalúan la relación entre la Enfermedad Inflamatoria Intestinal y la Periodontitis

Referencia	Metodología	Hallazgos principales
Flemming <i>et al</i> 1991	107 pacientes con EII (46 con EC y 61 con CU). El examen periodontal se llevó a cabo en dos sitios de todos los dientes en dos cuadrantes. No hubo grupo de control y los resultados fueron en comparación con la evaluación de Salud Bucal de Estados Unidos.	Los pacientes con EII presentaron una prevalencia un 11,9% mayor de enfermedad periodontal, pero con menor severidad.
Grossner-Schreiber <i>et al</i> 2006	62 pacientes con EII (46 con EC y 16 con CU) y 59 control sanos. El examen periodontal se realizó en dos cuadrantes.	Los pacientes con EII tenían más sitios con pérdida de inserción de al menos 4 y 5 mm, aunque la enfermedad periodontal no fue claramente diferente del grupo de control.
Brito <i>et al</i> 2008	179 pacientes con EII (99 con EC y 80 con CU) y 74 control. Se realizó examen periodontal de boca completa.	Los pacientes con EC y CU tenían una mayor prevalencia de periodontitis que los controles, pero el tabaquismo fue un modificador del efecto.
Habashneh <i>et al</i> 2012	160 pacientes con EII (59 con EC y 101 con CU) y 100 pacientes control. Se realizó examen periodontal de boca completa.	Los pacientes con EII tienen mayor prevalencia, gravedad y extensión de la periodontitis en comparación con los que no tienen EII.
Vavricka <i>et al</i> 2013	113 pacientes con EII (69 con EC y 44 con CU) y 113 control.	Los marcadores de gingivitis y periodontitis fueron más altos en pacientes con EII que en el control sano. No se encontró una asociación clara entre la actividad clínica de la EII y la periodontitis.
Koutsochristou <i>et al</i> 2015	55 niños y adolescentes con EII y 55 control. Se evaluaron índices de necesidades de tratamiento periodontal comunitario.	Se observaron más signos clínicos de inflamación gingival y mayores necesidades de tratamiento periodontal en niños y adolescentes con EII.
Información tomada de la referencia ²⁵		



8. Prevención del proceso disbiótico oral mediante la higiene oral

Las enfermedades orales más importantes, la periodontitis y la caries, son influenciadas por una disbiosis de la microbiota. El mantener un equilibrio homeostático bacteriano tiene una importancia para el mantenimiento de la salud, ciertas medidas de prevención ayudan a mantener el equilibrio bacteriano y con ello una menor o nula probabilidad de manifestar enfermedades disbióticas como la periodontitis o caries, y en el tracto intestinal EII.

El mantenimiento de la Salud bucodental es la principal medida preventiva para reducir un proceso disbiótico en la cavidad oral. La finalidad del mantenimiento de la higiene bucodental es eliminar las bacterias que integran la biopelícula dental ya que la placa dentobacteriana es uno de los factores etiológicos más importantes para el inicio de la inflamación gingival y progresión de la enfermedad periodontal, además del crecimiento de patógenos orales que se relacionan con las enfermedades intestinales crónicas inflamatorias.

A continuación se mencionan las medidas de higiene bucal recomendadas para mantener una correcta salud bucal y con esto el mantenimiento homeostático de la microbiota oral.

8.1. Cepillado dental

La correcta técnica de cepillado, el uso de enjuagues bucales y el utilizar hilo dental son procedimientos que ayudan a mantener una higiene oral adecuada con lo cual la microbiota oral se mantendrá equilibrada evitando un proceso disbiótico. Además, se recomienda la eliminación de restauraciones mal ajustadas ya que actúan como un hábitat favorable para la colonización bacteriana.

El adecuado control personal de placa se realiza con una correcta técnica de cepillado para eliminar la mayor cantidad de placa dentobacteriana con el fin de prevenir y disminuir el número de bacterias patógenas.²⁶

Se han desarrollado diferentes técnicas de cepillado, sin embargo para que la técnica sea correcta dependerá de diferentes factores propios del paciente. Además, una técnica de cepillado adecuada debe cumplir con ciertos requisitos para asegurar que, si el paciente la realiza adecuadamente, se obtendrán resultados:^{26,27}

- Se deben limpiar todas las superficies dentales, el surco gingival y las áreas interproximales.
- En los movimientos durante el cepillado, el cepillo dental no debe lastimar los tejidos blandos.
- La técnica debe ser fácil de utilizar, por esto, ninguna técnica debe utilizarse para todos los pacientes. Las técnicas pueden adecuarse para cada paciente.

Una de las técnicas más utilizadas es la técnica de Stillman Modificada, en esta técnica se masajea y estimula la encía. Tal como se muestra en la figura 10.



Figura 10. Técnica de cepillado Stillman modificada. Elaborado por Hernández-Ramos a partir de la referencia ²⁸ 1. El cepillo se coloca paralelo a los dientes 2. Se inclina el cepillo a 45°, las cerdas apuntando hacia apical. 3. Se ejerce una presión moderada y se realizan ligeras vibraciones para que las cerdas del cepillo puedan penetrar los espacios interdientales. 4. Posterior a las vibraciones se realiza un movimiento de barrido hacia coronal.

8.2. Aditamentos para la higiene interdental

Una correcta higiene dental no solo se basa en el cepillado ya que con éste no se logra remover en su totalidad la placa en zonas interdentes, para esto son de utilidad aditamentos de higiene interdentes.²⁷

La importancia de la limpieza interdental radica en que es la zona donde se encuentra en mayor cantidad la acumulación de placa dentobacteriana. El aditamento interproximal que se utiliza comúnmente es el hilo dental ya que puede utilizarse en cualquier situación clínica. La técnica para utilizar el hilo dental se describe brevemente a continuación en la figura 11.²⁷

Brevemente, se utilizan aproximadamente 45 cm de hilo dental y debe colocarse alrededor del dedo medio en ambas manos, con la ayuda del dedo índice y pulgar se manipulará el hilo para poder introducirlo suavemente en el espacio interproximal con movimientos tipo “sierra” se desliza en dirección apical, debe realizarse entre cinco a ocho veces en todos los espacios interproximales.²⁷

Técnica de hilo dental



Figura 11. Técnica para utilizar hilo dental. Elaboró Hernández-Ramos a partir de la referencia ²⁹

El cepillo interdental es otro aditamento para la limpieza interproximal, se utiliza en zonas con pérdida parcial o total de la papila, espacios interdentes amplios, diastemas, brechas desdentadas y zonas de furcación. La tabla 10 enlista los aditamentos utilizados para remoción de placa dental.

Tabla 10. Aditamentos para la remoción de placa según las características de la zona interproximal	
SITUACIÓN CLÍNICA	ADITAMENTO
Papila interdental intacta, punto de contacto estrecho	Hilo dental
Pérdida de papila moderada, espacio interdental ligeramente abierto	Hilo dental, cepillo interdental
Pérdida total de papila, espacios interdentes amplios	Cepillo interdental
Diastemas, brechas desdentadas, zonas de furcación	Cepillo interdental, gasa
Información tomada de la referencia ²⁷	

La lengua es un importante hábitat bacteriano de la cavidad oral, para el cepillado de lengua se debe colocar el cepillo de lado con las cerdas apuntando hacia el dorso de la lengua, lo más atrás posible sin sentir náuseas, se deben realizar movimientos de barrido, de atrás hacia la dirección de los dientes anteriores repitiendo de seis a ocho veces en cada área, (figura 12).²⁷



Figura 12. Forma correcta de cepillar la lengua. Tomada de la referencia²⁶



8.3. Control químico de placa dentobacteriana

Los agentes químicos que se utilizan para el control de la placa dentobacteriana supragingival, deben utilizarse en conjunto con la terapia mecánica para un adecuado control bacteriano.

Clorhexidina

Es una sustancia antibacteriana de amplio espectro para bacterias Grampositivas, Gramnegativas, levaduras, algunos virus, hongos, anaerobios y aerobios facultativos. Su efecto antiséptico inhibe la placa dentobacteriana y previene la inflamación gingival. Su acción es antimicrobiana ya que puede inhibir la formación de placa a través de la inhibición de la proliferación bacteriana y por su acción bactericida, sin embargo, puede destruir la microbiota residente de la cavidad oral provocando el paso de microorganismos patógenos.²⁷

La clorhexidina es la sustancia más importante y más utilizada para el control de placa dentobacteriana, se caracteriza por tener una prolongada sustentabilidad, esto se refiere a que se adhiere a los tejidos duros y blandos.²⁷

Su uso como enjuague bucal debe ser controlado, ya que el uso prolongado podría causar efectos secundarios como pigmentación extrínseca en dientes y lengua, alteración en la percepción del sabor, erosión de la mucosa oral y favoreciendo la acumulación de cálculo.²⁷

Como agente antibacteriano se adhiere a la membrana celular de las bacterias y en concentraciones elevadas logra provocar su muerte. En su presentación comercial se puede encontrar en enjuagues con una concentración al 0.2%, en geles la concentración es al 1%, aerosoles al 1 y 2% y en pastas dentales al 1%.²⁷



Sumado a lo anterior, una dieta saludable baja en azúcares y carbohidratos, además de evitar la administración frecuente e injustificada de antibióticos y AINES, son otras medidas recomendadas para reducir procesos disbióticos en cavidad oral y en el intestino.



III. CONCLUSIONES

Con base en la revisión bibliográfica revisada, se puede concluir que en la actualidad, el conocimiento exacto de la etiología de las enfermedades intestinales crónicas inflamatorias y la participación de periodontopatógenos sigue siendo inconclusa, por esto, se dificulta el estudio de la correlación exacta entre ambos.

Los estudios actuales han encontrado que la correlación que existe entre la disbiosis de la microbiota oral y las enfermedades intestinales crónicas inflamatorias es dada principalmente por el periodontopatógeno *Porphyromonas gingivalis*. Aún no se ha determinado con certeza cómo es el mecanismo de *P. gingivalis* en la patogénesis de la EII, pero los estudios actuales mencionan que este microorganismo oral al llegar al tracto gastrointestinal altera la barrera intestinal, el sistema inmunitario y genera un desequilibrio en la microbiota intestinal desarrollando o exacerbando procesos inflamatorios.

La importancia de mantener una correcta higiene bucal no solo previene enfermedades orales como la periodontitis y la caries; existe una relación entre la disbiosis oral y la salud sistémica por lo que mantener un estado óptimo de salud dental ayuda a mantener la homeostasis de la microbiota oral y con esto la salud bucodental. La promoción de la salud oral y de la odontología preventiva mediante la educación para la salud es el primer paso, y el más importante, para evitar la disbiosis en la cavidad oral.



IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brenes-Guillén L. Proyecto Microbioma Humano. *Revista de Biología Tropical*. 2019 May 13;3:1.
2. Moreno del Castillo MC, Valladares-García J, Halabe-Cherem J. Microbioma humano. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. 2018;61(6):7–19.
3. Cantón R, et al. *Informes anticipados Microbioma*. Madrid; 2018.
4. Brooks FG, et al. Microbioma normal del cuerpo. In: Brooks FG, editor. *Microbiología medica Jawetz, Melnick y Adelberg*. 26th ed. 2014. p. 165–7.
5. Lindhe J, Lang N. Microbiología. In: *Periodontología clínica e Implantología Odontológica*. 6ta ed. Buenos Aires: Panamericana; 2017. p. 167–72.
6. Cruz S. Microbiota de los ecosistemas de la cavidad oral. *Revista Cubana de Estomatología*. 2017 Apr 12;1:1–15.
7. Ureña J. Ecología Oral. Microbiología de las enfermedades infecciosas bucodentales. In: *Microbiología Oral*. 2da ed. Madrid: McGRAW-HILL; 2002. p. 515–26.
8. Lu M, Xuan S, Wang Z. Oral microbiota: A new view of body health. *Food Science and Human Wellness*. 2019 Mar;8(1):8–15.
9. Thursby E, Juge N. Introduction to the human gut microbiota. *Biochemical Journal*. 2017 Jun 1;474(11):1823–36.
10. Guarner F. Symbiosis in the human gastrointestinal tract. *Nutrición Hospitalaria*. 2020;37(2):34–7.
11. Zamudio-Vázquez VP, Ramírez-Mayans JA, Toro-Monjaraz EM, Cervantes- Bustamante R, Zárate-Mondragón F, Montijo-Barrios E, et al. Importancia de la microbiota gastrointestinal en pediatría. *Acta Pediátrica de México*. 2017 Jan 9;1(1):49.
12. Castañeda G. El ecosistema intestinal, su microbiota y los probióticos. *Biblat Journal of medicine*. 2017 Sep;6(2):10–4.



13. González Ivonne. Etiología de la enfermedad periodontal. In: Vargas P, Yañez R, Monteagudo C, editors. Periodontología e Implantología. México: Panamericana; 2016. p. 42–51.
14. Yamamoto-Furusho J. Enfermedad Inflamatoria Intestinal . Revista de Gastroenterología de México . 2011;76(1):75–9.
15. Franken Morales SS, García Orrego AM. Guía diagnóstica y terapéutica de la enfermedad inflamatoria intestinal. Revista Medica Sinergia. 2021 Sep 1;6(9):e713.
16. Silva F, Gatica T, Pavez C. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Revista Médica Clínica Las Condes. 2019 Jul;30(4):262–72.
17. Gompertz M, Sedano R. Manifestaciones clínicas y endoscópicas en enfermedad inflamatoria intestinal. Revista Médica Clínica Las Condes. 2019 Jul;30(4):273–82.
18. Yamamoto-Furusho JK, Bosques-Padilla FJ, Charúa-Guindic L, Cortés-Espinosa T, Miranda-Cordero RM, Saez A, et al. Epidemiología, carga de la enfermedad y tendencias de tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal en México. Revista de Gastroenterología de México. 2020 Jul;85(3):246–56.
19. Cai Z, Zhu T, Liu F, Zhuang Z, Zhao L. Co-pathogens in Periodontitis and Inflammatory Bowel Disease. Frontiers in Medicine. 2021 Sep 20;8.
20. Chimenos-Küstner E, Giovannoni ML, Schemel-Suárez M. Disbiosis como factor determinante de enfermedad oral y sistémica: importancia del microbioma. Medicina Clínica. 2017 Oct;149(7):305–9.
21. Castañeda-Guillot C, Pacheco-Consuegra Y, Cuesta-Guerra R. Implicaciones de la microbiota oral en la salud del sistema digestivo. Revista dilemas contemporáneos: Educación, Política y Valores . 2021;VIII:1–15.



22. Liu Y, Huang W, Wang J, Ma J, Zhang M, Lu X, et al. Multifaceted Impacts of Periodontal Pathogens in Disorders of the Intestinal Barrier. *Frontiers in Immunology*. 2021 Jul 27;12.
23. Arimatsu K, Yamada H, Miyazawa H, Minagawa T, Nakajima M, Ryder MI, et al. Oral pathobiont induces systemic inflammation and metabolic changes associated with alteration of gut microbiota. *Scientific Reports*. 2015 May 6;4(1):4828.
24. Sato K, Takahashi N, Kato T, Matsuda Y, Yokoji M, Yamada M, et al. Aggravation of collagen-induced arthritis by orally administered *Porphyromonas gingivalis* through modulation of the gut microbiota and gut immune system. *Scientific Reports*. 2017 Dec 31;7(1):6955.
25. Lira-Junior R, Figueredo CM. Periodontal and inflammatory bowel diseases: Is there evidence of complex pathogenic interactions? *World Journal of Gastroenterology*. 2016;22(35):7963.
26. Eley B-M. *Periodoncia* / Eley B. M., M. Soory, J. D. Manson. 6th ed. Barcelona, España: Elsevier; 2012.
27. Vargas, Yañez, Monteagudo. *Periodontología e Implantología*. 1st ed. Vol. 1. México: Panamericana; 2016.
28. Kortemeye B. Técnicas de cepillado y ámbitos de aplicación. *Quintessenz* . 2012;25(7):436–40.
29. Oral B. Oral B [Internet]. 5 pasos para usar el hilo dental correctamente. [cited 2022 Mar 24]. Available from: <https://www.oralb.com.mx/es-mx/salud-bucal-topicos/salud-bucal/tecnica-adecuada-uso-hilo-dental>
30. Carrillo L. *Manual de Microbiología Agrícola*. 1st ed. Vol. 1. Editorial Universitaria de Jujuy; 2013.
31. Sampieri-Cabrera R. “A physiologist’s view of homeostas. *Advances in Physiology Education* [Internet]. 2015 [cited 2022 Mar 25]; Available from: <https://www.physiology.org/doi/full/10.1152/advan.00107.2015>
32. Resino S. *Glosario de Inmunología. Epidemiología Molecular de Enfermedades Infecciosas (EMEI)* [Internet]. 2019 [cited 2022 Mar



- 25]; Available from: <https://epidemiologiamolecular.com/glosario-inmunologia/>
33. NIH. NIH Instituto Nacional del Cáncer [Internet]. Diccionario del NCI. 2020 [cited 2022 Mar 25]. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/inmunidad-innata>
34. Musto A, Iserte J. Manual de microbiología y parasitología [Internet]. 2nd ed. Vol. 1. Florencia, Buenos Aires: Universidad Nacional Arturo Jauretche; 2013 [cited 2022 Mar 25]. Available from: <https://www.unaj.edu.ar/wp-content/uploads/2018/06/Manual-de-Microbiologia-y-Parasitologia-2013.pdf>



V. ANEXO

GLOSARIO

Aerobio estricto: Organismos que requiere oxígeno para poder crecer y sobrevivir. ³⁰

Anaerobio facultativo: Organismos que crece y sobrevive en un medio con presencia o ausencia de oxígeno. ³⁰

Biopelícula: Comunidad de microorganismos que se adhiere a una superficie por medio de polisacáridos excretados por las células. ³⁰

Colitis Ulcerosa (CU): Colitis Ulcerosa- Se caracteriza por una inflamación crónica de la mucosa y submucosa del colon principalmente en su porción distal, iniciando en el recto y extendiéndose hasta las porciones proximales.

16

Disbiosis: También llamada disbacteriosis. Se refiere al desequilibrio microbiano de la microbiota normal, debido a cambios cuantitativos o cualitativos. ⁹

Ecosistema: Se refiere a la comunidad de seres vivos, el medio ambiente en el que viven y su relación con éste. ⁵

Enfermedad de Crohn (EC): EC Se caracteriza por un proceso inflamatorio discontinuo y transmural en cualquier parte del tubo digestivo.

16

Enfermedad Infamatoria Intestinal: Es una enfermedad crónica e incurable multifactorial debido a factores genéticos, inmunológicos y ambientales involucrados en su desarrollo. ¹⁶

Enfermedad Periodontal: Engloba a las dos enfermedades periodontales, gingivitis y periodontitis. ²⁷



Eubiosis: equilibrio entre la microbiota y los tejidos que configuran parte del ecosistema. ⁹

Gingivitis: La gingivitis antecede a la periodontitis, se caracteriza por inflamación de la encía inducida por la acumulación de bacterias en el margen gingival y no hay una pérdida de las estructuras de soporte.²⁷

Gram-positivo: Es una célula procariota, su pared celular consiste principalmente de peptidoglucanos y no tiene una membrana externa. En la tinción de Gram su tinción es de color azul o violeta. ³⁰

Gram-negativo: Es una célula procariota, su pared celular contiene poco peptidoglucano y en comparación con gran positivo, sí tiene una membrana externa compuesta de lipolisacaridos y lipoproteínas. Después de la tinción de Gram aparece de color rojo.³⁰

Hábitat: Es el entorno natural para el desarrollo de un organismo. En este entorno se presentan condiciones apropiadas para la supervivencia del organismo.³⁰

Homeostasis: Se refiere a un estado de equilibrio dinámico y de autorregulación entre las variables para el mantenimiento del medio interno. Es el estado de equilibrio entre todos los componentes de los sistemas del cuerpo y es indispensable para vivir.³¹

Huésped: Se refiere a un organismo que alberga a otro y entre sí hay una simbiosis.⁷

Inflamación: Serie de reacciones en los que células y moléculas del sistema inmune actúan en sitios de infección o lesión, aumentando el aporte sanguíneo y la migración tras-endotelial de leucocitos. ³²



Inmunidad adaptativa: inmunidad adaptativa Se produce cuando el sistema inmune responde a un microorganismo patógeno o a una sustancia extraña. Participan células que destruyen a invasores extraños y ayudan a prevenir enfermedades al recordar las sustancias o microorganismos anteriores y se produce una respuesta inmunitaria nueva. Puede durar semanas, meses o toda la vida.³³

Inmunidad Innata: También llamada inmunidad natural.

Está presente desde el nacimiento y dura toda la vida. Es la primera respuesta del cuerpo ante cuerpos extraños, incluye barreras para evitar la entrada de sustancias dañinas al cuerpo.³³

Microbioma: Es la microbiota junto con sus genes y la función que realizan en su entorno.²

Microbiota: Se refiere a la comunidad de microorganismos que se encuentran en un hábitat específico.²

Nicho: se refiere al conjunto de características físicas, químicas y biológicas que permiten que los microorganismos puedan vivir y reproducirse para poder crear una comunidad.¹²

Patobionte: Se refiere a los comensales del ser humano que bajo la influencia de un adecuado entorno tiene la capacidad de producir enfermedad.²

Patógeno: Macroorganismos que tienen la capacidad de causar una enfermedad³⁴

Periodontitis: La periodontitis se refiere a una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial que se desarrolla gracias a una acumulación de patógenos específicos. La periodontitis se caracteriza por una destrucción



progresiva de las estructuras periodontales hasta llegar a la pérdida de inserción periodontal.²⁷

Placa dentobacteriana: masa organizada compuesta de bacterias, matriz orgánica de polisacáridos y proteínas.²⁷

Simbionte: Organismo que vive dentro de otro o cerca uno con el otro y viven asociados entre sí.³⁴

Simbiosis: Se refiere a la relación o asociación íntima entre dos organismos, con esta asociación ambos son beneficiados.³⁴