

---

# Microflora Periodontal

MARÍA EUGENIA VÉLEZ L.\*, ALEJANDRO BOTERO B.\*\* , HUGO MONTOYA V.\*\*\*

---

Vélez L. María Eugenia y otros "Microflora Periodontal", *Rev. Fac. Odont. Univ. Ant.* 7 (2): 20-33, 1996.

Vélez L. María Eugenia et al "Periodontal Microbiota", *Rev. Fac. Odont. Univ. Ant.* 7 (2): 20-33, 1996.

---

## RESUMEN

*Estudios longitudinales de pacientes con diferentes formas de enfermedad periodontal, han indicado que la destrucción ocurre en períodos de tiempo relativamente cortos, seguidos por períodos prolongados de inactividad y con una microbiota predominante específica, asociada a cada entidad en particular.*

*Si la destrucción periodontal ocurre durante períodos cortos de tiempo, en sitios individuales y con una flora específica asociada, es deseable tener la capacidad de detectar estos períodos y sitios de actividad, identificar los microorganismos predominantes y ser capaces de interpretar lo que está ocurriendo, desde el punto de vista clínico, microbiológico e inmunológico y suministrar así las bases para un diagnóstico correcto, un tratamiento racional y la prevención de la enfermedad.*

## ABSTRACT

*Longitudinal studies of patients with various forms of periodontal disease have indicated that the destruction occurs in relatively short periods of time, followed by prolonged ones of inactivity and they are associated with a to predominantly an specific microbiota, to each entity in particular.*

*If periodontal breakdown takes place during short periods of time, at individual sites and with an associated specific flora, it is then, desirable that the dentist be able to detect these periods and sites of activity, to identify the predominant microorganisms, and to be able to predict what is happening, from the clinic, microbiological, and immunological points of view, this would provide the bases for a proper diagnosis, a rational treatment, and the prevention of disease.*

**Palabras Claves:** Microflora Periodontal, ecosistema, nicho, hábitat, periodontitis destructiva

**Key Words:** Periodontal microbiota, ecosystems, nicho, habitat, destructive periodontitis

---

\* María Eugenia Vélez Lara. Especialista, Odontología Integral del Adulto  
Profesora Facultad de Odontología

\*\* Alejandro Botero Botero, Odontólogo Periodoncista, Jefe Departamento Atención Integrada,  
Profesor Facultad de Odontología

\*\*\* Hugo Montoya V., Odontólogo Microbiólogo  
Profesor Facultad de Odontología

## INTRODUCCION

Esta revisión de literatura periodontal, es específicamente acerca del medio ambiente microbiano y su relación con las patologías del periodonto; quiere aportar un poco de claridad con relación a la participación de los microorganismos en la etiología de los desórdenes periodontales. Actualmente la teoría de una microflora específica vuelve a tomar fuerza entre los investigadores, debido al mayor y mejor conocimiento de la simbiosis entre el hospedero y parásito en los varios hábitat de la cavidad bucal.

El diagnóstico de las distintas formas de Periodontitis o de la Periodontitis destructiva, ha sido enfocado tradicionalmente a la evaluación de la profundidad de la bolsa, pérdida de inserción, sangrado al sondaje y evidencia radiográfica de la pérdida ósea alveolar. Sin embargo, estos parámetros registran la situación clínica del tejido periodontal, en un momento dado solamente. Más aún, estas medidas no proveen información concerniente a los factores etiológicos que lleven a la existencia de un proceso activo de la enfermedad. El agente etiológico específico ha sido buscado por más de 100 años, sin embargo la complejidad de la microbiota oral, la falta de conocimiento sobre la biología de la enfermedad periodontal y los problemas técnicos, son impedimentos para determinar la especificidad de la etiología bacteriana en la enfermedad periodontal. (1)

Se ha aceptado de una manera general, que la bacteria juega un papel significativo en la patogénesis de la enfermedad periodontal. (1), (2), (3). Existe una gran diferencia en la composición bacteriana de la flora subgingival en distintos individuos y aún en bolsas diferentes dentro del mismo individuo. (4) (5). Hoy se acepta que existe una estrecha correlación entre las manifestaciones clínicas de un tipo particular de periodontitis y una microflora específica.

Conociendo los constituyentes de la microflora subgingival, al inicio de la terapia, puede ser de gran valor para determinar las estrategias del tratamiento correcto.

## 1. ECOLOGIA DE LA FLORA BUCAL

La flora bucal no es la única en el organismo, los dientes no son las únicas superficies en la naturaleza con una cubierta bacteriana. La adherencia de las bacterias a diferentes superficies es un fenómeno generalizado en la naturaleza. También poseemos la flora intestinal y la de la piel. La interacción entre estas floras y el hospedero es un factor para "vivir en equilibrio en la naturaleza". Los microorganismos

que naturalmente se encuentran en la piel, la mucosa intestinal y la cavidad bucal complementan las defensas del cuerpo contra otras bacterias patógenas (6).

Se describen en este documento algunas reglas generales para el desarrollo y mantenimiento del ecosistema microbiano. Los estudios en animales libres de gérmenes son de gran valor y sirven de referencia para el estudio de la estructura y la función del hospedero por sí mismo. La cavidad bucal debe ser enfocada como un ecosistema abierto, en la cual existen varias especies de microorganismos, gobernados por factores derivados del hospedero, de la dieta, del medio ambiente y de las mismas bacterias (7) (8).

Esta bien establecido que los diversos hábitat de la cavidad bucal son colonizados por diferentes poblaciones bacterianas, y existen marcadas diferencias en la composición de la flora bucal, entre los diferentes hospederos (9) (10).

### 1.1. CARACTERISTICAS DE LA FLORA EN UN ECOSISTEMA ABIERTO

Las bacterias que normalmente residen en la cavidad bucal, están distribuidas en diferentes proporciones dependiendo del sitio de la cavidad oral donde uno mire. La cavidad oral puede ser dividida según criterios físicos y morfológicos en pequeños ecosistemas, así: (11)

- El epitelio bucal
- El dorso de la lengua
- La superficie dentaria supragingival
- La superficie dentaria subgingival
- El epitelio del surco gingival
- El espacio entre el diente y la encía

Cada uno de estos pequeños ecosistemas representa una combinación de determinantes ecológicos distintos y poseen diferente flora asociada.

El medio ambiente microbiano esta determinado por factores tales como:

- **Factores físico-químicos:** actúan en las superficies disponibles para la colonización bacteriana, entre estos están: la temperatura, la tensión de oxígeno, el potencial de óxido-reducción (pH), la disponibilidad de nutrientes, y otros.
- **Factores relacionados con el hospedero:** La saliva y el fluido gingival crevicular, que influyen las interacciones parásito-hospedero en la boca.
- **Determinantes bacterianos:** la capacidad de adherencia, las interacciones con otros microorganismos que permiten que las bacterias utilicen nutrientes disponibles y sobrevivan bajo condiciones físicas y químicas presentes en el medio ambiente (10).

En el ecosistema bucal aparecen dos especies bacterianas: Las **indígenas** y las **transeúntes**.

**Flora indígena:** comprende aquellas especies que siempre están presentes en alto número en un sitio en particular. Su dominancia numérica indica que han encontrado una relación mas bien estable con el hospedero; las especies que conforman una flora indígena se conocen como especies autóctonas o nativas del ecosistema.

Los ambientes encontrados en la cavidad bucal de la mayoría de las especies animales, tienen que compartir algunas similitudes, debido a que las floras bucales indígenas presentan semejanzas entre ellas.

Entre todos los organismos de la flora bucal predominan los microorganismos anaerobios o facultativos presentando crecimiento óptimo próximo a la temperatura corporal de las especies en estudio.

**Flora transeúnte:** comprende aquellos organismos que pasan a través de, o llenan temporalmente un hábitat vacío, por alguna razón "abandonado" por sus residentes autóctonos. Las especies que conforman una flora transeúnte son llamadas alóctonas. Las bacterias presentes en los alimentos y las bebidas son parte de una flora bucal transeúnte pero como carecen de mecanismos para persistir en la cavidad bucal, desaparecen rápidamente.

## 1.2. INTERRELACIONES HOSPEDERO HUÉSPEDES

Diferentes términos han sido usados para describir dichas relaciones. Se describirán 3 asociaciones: simbiosis, antibiosis y anfibiosis (7) (8).

### Simbiosis

Esta asociación se define como la relación que se produce entre dos organismos con consecuencias positivas, negativas o neutras. Considerando si la asociación es perjudicial o no para uno de los asociados, se pueden distinguir diferentes tipos de simbiosis:

- **Mutualismo:** se da cuando la asociación es benéfica para ambas especies.

Ejemplo: los rumiantes tienen en su tracto digestivo bacterias intestinales que suministran enzimas para desdoblar la celulosa.

- **Comensalismo:** es una asociación beneficiosa para su asociado y al menos no perjudicial para el otro.

Ejemplo: el género de las *Veillonellas*, está compuesto por bacterias que no fermentan carbohidratos, por tener disminuida su capacidad enzi-

mática. Esta deficiencia metabólica hace que se asocien a otras bacterias, como los *Streptococcus*, que les proporcionan los requerimientos de lactato.

- **Parasitismo:** es una interrelación en la cual un asociado (hospedero), se perjudica en algún grado por las actividades del otro asociado (parásito).

Ejemplo: la garrapata del ganado, los piojos humanos, las lombrices intestinales, etc.

### Antibiosis:

Es una "relación" en la cual un organismo inhibe el desarrollo del otro, bien sea impidiendo su crecimiento o eliminándolo.

Ejemplo: cuando el hongo *Penicillium* crece en un medio de cultivo, produce una sustancia extracelular (antibiótica) que inhibe y destruye bacterias como los *Staphylococcus*

### Anfibiosis:

Es un estado intermedio entre simbiosis y antibiosis. De hecho, la mayoría de las especies crea un ecosistema adecuado, donde existen en relaciones anfibióticas con su hospedero.

Ejemplo: la levadura, *Candida albicans* hace parte de la flora bucal normal, pero cuando las condiciones del ecosistema bucal se modifican por algún motivo, (baja de defensas, cambio sustancial en la dieta, etc.), ésta aumenta considerablemente su población produciendo un desequilibrio biológico que conlleva a la aparición de una patología específica. Otro ejemplo es el que se da en el ecosistema bucal.

## ESTABLECIMIENTO Y SUCESION DE LA FLORA BUCAL (COMO UN EJEMPLO DE ECOSISTEMA ABIERTO).

Esta bien establecido que los microorganismos presentes en la boca de un recién nacido, se derivan de la región vaginal de la madre durante el nacimiento (12).

Los microorganismos dominantes son los facultativos. Durante la niñez se incrementan y se establecen diferentes números de especies, y en el adulto la flora bucal contiene más de 350 (8). El establecimiento de los *Streptococcus* y los *Lactobacillus* en la cavidad bucal de los infantes, sigue un patrón característico, así:

- Los *Streptococcus salivarius* (*S.salivarius*) se encuentran en un alto número desde muy temprano.
- Los *Streptococcus sanguis* (*S. sanguis*) colonizan la boca sólo al hacer erupción los dientes.
- Los *Streptococcus mutans* (*S.mutans*) se encuentran una vez; los *S.sanguis*, se hayan establecido.

- Los *Lactobacillus* son transferidos al infante durante el nacimiento, gradualmente desaparecen y son reemplazados por otras especies. Este patrón puede ser alterado por razones exógenas (dieta, efecto de microorganismos ya presentes, etc.), o factores endógenos (derivados de la saliva, el fluido gingival crevicular, y la superficie celular, etc.). De hecho, la microflora bucal no constituye una población homogénea. Diversos microorganismos pueden predominar en diferentes hábitat como la lengua, las membranas mucosas, los dientes, el surco gingival y la bolsa periodontal (7).

## 2. PLACA DENTAL SUPRAGINGIVAL (ESTRUCTURA Y DESARROLLO)

En la constitución de la placa dental supragingival se encuentran componentes orgánicos, inorgánicos y microorganismos. El presente documento hace énfasis en lo relacionado con los microorganismos.

El lector puede consultar los textos y documentos sobre microbiología oral que se incluyen en la bibliografía.

La placa dental supragingival es la estructura que crece sobre la superficie del diente sin higiene oral y presenta varias características: (11).

- Inicialmente está compuesta de cocos.
- La película salivar forma un sitio de unión específico.
- El tamaño de la placa se incrementa por multiplicación bacteriana, más que por agregación y coagregación.
- Existe predominio de especies facultativas anaeróbicas como los *Streptococcus* y los *Actinomyces*, otras bacterias como las *Veillonellas*, las *Neisserias* y una variedad de bacilos gram negativos.

Los *Streptococcus* y Los *Actinomyces* son los primeros colonizadores de la superficie dentaria, se facilita su unión por la película salivar, la cual está compuesta inicialmente por: albúmina, lisozimas, amilasa, fosfoproteínas, inicialmente y luego glicoproteínas, inmunoglobulina A, lactoferrina, proteínas ricas en prolina y mucina. Ocurre una serie de reacciones específicas de interacción, entre las cuales están:

- Colonización bacteriana inicial (por los *S. sanguis*)
- Receptores salivares (proteínas ricas en prolina)
- Reacciones de adhesión (las moléculas de la superficie bacteriana)
- Reacciones de coagregación (13)

Las principales fuentes de nutrientes para la bacteria en la boca son: la saliva, el fluido gingival crevicular, las células epiteliales de descamación y la dieta del hospedero. Debido a la composición química y producción continua, la saliva es el sustrato principal, donde diferentes especies utilizan las proteínas salivares, como fuente de nitrógeno para su crecimiento.

Los estreptococos en la placa dental, están relacionados estrechamente con otras especies. La coexistencia de estos organismos está basada en diferencias sutiles, en cuanto a la utilización de sustratos diferentes. Es así como se observa la presencia del *S. mutans* y del *S. sanguis* en las muestras de la placa inicial, posteriormente esta relación depende de los carbohidratos en la dieta, y cuando éstos son eliminados o cambiados por proteínas, los *S. mutans*, virtualmente desaparecen, mientras se incrementa la proporción de los *S. sanguis*.

Los *S. sanguis* y los *Actinomyces viscosus* son patógenos potenciales en infecciones orales y son los colonizadores iniciales de la superficie dental. Los actinomices son los intermediarios claves en la sucesión microbiana, entre la flora gram positivas y las especies gram negativas (14). Los actinomices pueden ser localizados en la placa, justo al nivel del margen gingival. Generalmente las *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) no pueden sobrevivir en este ambiente, estas bacterias requieren para su crecimiento, hemina, proteína presente en el surco gingival enfermo y crea así un nuevo hábitat muy confortable para su desarrollo.

Al mismo tiempo que la *P. gingivalis* se implanta, el *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*) es también transportado y unido al grupo de los *S. sanguis*, formando así una estructura en forma de mazorca. El *F. nucleatum* es un patógeno potencial, que se nutre tanto de azúcar como de proteínas.

La mayoría de las bacterias bucales exhiben la propiedad de coagregación intergenérica. Las sociedades son específicas y en algunos casos las interacciones también son específicas para los diferentes hábitat bucales. (Por ejemplo las veillonelas aisladas de la lengua se coagregan principalmente, con estreptococos aislados de la lengua, mientras que las veillonelas de la placa subgingival se coagrega con estreptococos de la placa subgingival).

Tanto el *Actinomyces naeslundii* como el *F. nucleatum* se adhieren a las fosfoproteínas de la película adquirida. El *F. nucleatum* también se adhiere a las glicoproteínas salivares ricas en prolina. Las reacciones de coagregación y el reconocimiento de los receptores por parte de las bacterias, no requieren de gasto de energía. Aunque aparentemente

complejas, estas reacciones se producen independientemente. La coagregación secuencial es un proceso de unión en puente, el cual es parte integral en el desarrollo de la placa.

La mayoría de los estreptococos de colonización temprana (*S. sanguis*, *S. mitis*), ofrecen moléculas receptoras para la flora natural excepto el *S. gordonii*, porque no produce polisacáridos intracelulares, pero sí peróxido de Hidrógeno, que impide la aceptación de otros microorganismos.

El *F. nucleatum* juega un papel central, en las relaciones de enlace o de puente, se coagrega solamente con cierto grupo de microorganismos. Aunque las coagregaciones fusobacterianas se extienden a todos los géneros, es sorprendente que éste no presenta coagregaciones intragenéricas, las cuales ocurren mucho entre los estreptococos colonizadores tempranos. Las fusobacterias se encuentran con poca frecuencia en las primeras doce horas, después de la limpieza dental, sin embargo, están entre las bacterias más frecuentemente aisladas en placas de sitios sanos. Su número se incrementa alrededor de 10 veces más en placas de sitios enfermos y por lo general son las bacterias más frecuentemente aisladas.

El *F. nucleatum* crea un puente entre colonizadores iniciales y tardíos, tanto en sitios sanos como en sitios enfermos. Las bacterias colonizadoras iniciales, se coagregan ampliamente con otras bacterias y con el *F. nucleatum*.

Los colonizadores tardíos, tales como las selenomonas no se coagregan con los colonizadores iniciales, se coagregan casi exclusivamente con el *F. nucleatum*. Los colonizadores tardíos no se adhieren a la saliva, ellos se coagregan principalmente con las fusobacterias. Los colonizadores iniciales exhiben unas propiedades completamente diferentes (reacciones inter e intragenéricas). Se conoce poco acerca de sus reacciones de coagregaciones y adhesiones. Para mejorar esta deficiencia, se requiere de más estudio referente a la organización y regulación de adhesiones, medio ambiente, interacciones metabólicas y el papel de transferencia genética dentro del ecosistema bucal (13) (14).

## 2.1. CRECIMIENTO DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL

Todas estas reacciones requieren de fuerzas electrostáticas, interacciones hidrofóbicas, componentes orgánicos, las cuales influyen profundamente las reacciones de adhesión y colonización, sitios de enlace múltiples que al saturarse llevan al crecimiento e incremento de la placa.

Los procesos de adhesión dominan en la formación de la placa en su fase inicial. La acumulación de la placa dental también requiere de la cohesión de

células bacterianas. Esta es acompañada por la formación de la matriz de la placa, la cual es dependiente de la actividad metabólica bacteriana y de los componentes derivados del hospedero. Por consiguiente, los factores que influyen la composición y la patogenicidad de la placa dental, dependen de:

- Factores bacterianos
- Factores ambientales, y
- Factores relacionados con el hospedero (8)

## 3. ECOSISTEMA SUBGINGIVAL EN SALUD Y EN ENFERMEDAD

### 3.1. PLACA DENTAL SUBGINGIVAL (Estructura y Desarrollo)

La placa dental supragingival directa e indirectamente, influencia el establecimiento y proporción relativa de los microorganismos subgingivales.

Con la formación, maduración y acumulación de la placa supragingival, se presentan unos cambios inflamatorios que modifican la relación anatómica del margen gingival. Cuando estos cambios inflamatorios ocurren, se incrementa la posibilidad por parte de las bacterias, de colonizar el área subgingival. Una vez los microorganismos han colonizado el área subgingival, tienen acceso a los nutrientes presentes en el fluido gingival crevicular. Este medio ambiente tiene un bajo potencial de óxido-reducción, favoreciendo el establecimiento de bacterias anaeróbicas, y creándose así un microhábitat en el área subgingival (8) (13).

A lo largo de la formación de la placa subgingival, se presenta también una combinación de reacciones de:

- Adhesión,
- Coagregación y
- Enlace de microorganismos (13)

Algunas espiroquetas requieren de las sustancias orgánicas de desecho, producidas por las fusobacterias para su crecimiento. La vitamina K, producida por la *Prevotella oralis* (*P. oralis*) y la *Veillonella alcalescens* (*V. alcalescens*), es usada por la *Prevotella intermedia* (*P. intermedia*) y por las *P. gingivalis* para su crecimiento.

Las hormonas esteroideas producidas durante la pubertad, el embarazo y la menstruación, influyen en el número y la clase de bacterias encontradas en la placa subgingival. La densidad numérica y la diversidad de bacterias encontradas, representa el total de las interacciones adhesivas y metabólicas, entre estos microorganismos subgingivales.

Algunos estudios al microscopio electrónico de rastreo, han suministrado información, acerca de la estructura de la placa subgingival (8) (15). La estructura de la parte coronal en la placa subgingival, asociada al diente es muy similar a la placa supra-gingival. Las bacterias son densamente empaçadas, la flora es dominada por cocos y bacilos gram positivos, aunque algunos cocos y bacilos gram negativos, pueden estar presentes. Esta flora está asociada con la formación de cálculos y caries radicular.

El borde apical de la placa asociada al diente, se encuentra siempre a alguna distancia del epitelio de unión, los leucocitos se interponen entre la placa y la superficie epitelial. En esta porción apical, los organismos filamentosos son pocos, predominan los bacilos gram negativos sin una orientación en particular (8).

### 3.2. MICROFLORA SUBGINGIVAL ADHERIDA LAXAMENTE (NO ADHERIDA)

Muchos organismos requieren un medio bacterial preexistente para la colonización y crecimiento, mostrando un patrón de adherencia y colonización secuencial y temporal. Es así, como el *Corynebacterium matruchotti* (*C. matruchotti*) se adhiere a la superficie dentaria, a su vez, el *S. sanguis* se adhiere al *C. matruchotti*, mostrando estructuras en mazorca. No se esperaría la presencia del *S. sanguis*, sin el hábitat acondicionado previamente por el *C. matruchotti*. La alta complejidad de la organización de la placa sugiere interacciones complejas, más que agregaciones bacterianas al azar.

Como se dijo anteriormente, los cocos, los bacilos y los filamentos, representan los microorganismos dominantes, en la placa establecida tempranamente. Ellos no necesitan un medio preexistente, porque su patrón de colonización es independiente. A medida que la placa madura, emergen formas móviles como bacilos pequeños curvos, espiroquetas pequeñas que inician la colonización y por consiguiente el inicio de la enfermedad. Estas facilitan la colonización de espiroquetas de longitud media y filamentos. Éstos últimos facilitan la colonización de bacilos móviles, y fusiformes de tamaño considerable.

La colonización de pequeñas espiroquetas dentro de la placa adherida laxamente, es esencial para la colonización de espiroquetas medias y filamentos. Se ha encontrado una relación positiva de este patrón de colonización con un incremento en la pérdida de inserción en bolsas profundas (16) (17).

Estos morfotipos han sido estudiados por Listgarten y otros, (18). El, mostró la secuencia en la colonización de la placa, iniciándose así una placa adherida laxamente, hasta llegar a la maduración y formación de la placa adherida al tejido.

Otros aspectos que muestran la complejidad de las interacciones bacterianas, que ocurren en la placa, están basados en los requerimientos nutricionales, como por ejemplo las especies de bacteroides, las cuales requieren de vitamina K, para su crecimiento.

El fluido gingival crevicular y la saliva, no tienen suficientes nutrientes para la presencia de todos los bacteroides, por ejemplo la vitamina K, es producto secretado exógenamente por especies de *Actinomyces* en los casos de gingivitis, al estar ella presente aumenta el número de actinomicas y facilitan la multiplicación de las porfiromonas.

El *Campylobacter rectus* (*C. rectus*) (antes la *Wolinella recta*) produce "protohem" que estimula el crecimiento de la *P. gingivalis* y la *Prevotella melaninogenica* (*P. melaninogénica*). El formato producido por el *P. melaninogénica*, estimula el crecimiento del *C. rectus*, favoreciendo así, la sucesión microbiana en los diferentes sitios periodontales (11).

En general el concepto fundamental es, que muchos organismos presentes en la placa subgingival, prefieren o requieren de la existencia de un ambiente adecuado para su colonización y logro de niveles estables en crecimiento, tanto en salud como en enfermedad (22).

Está claro que los organismos no se hallan uniformemente dispersos en los sitios periodontales, sin embargo, la mayoría de los sitios están ocupados, aumentando la probabilidad de encontrar un morfotipo particular en sitios enfermos (18).

### 3.3. FLORA SUBGINGIVAL ASOCIADA AL EPITELIO Y/O AL TEJIDO CONECTIVO

Usando el modelo de gingivitis experimental en los humanos, (23), numerosas investigaciones, apoyadas por microscopía electrónica,(24)(25), han identificado la invasión bacteriana asociada con las etapas iniciales de la inflamación gingival, así como con el progreso de la inflamación. Esto se presenta en las formas destructivas de enfermedad periodontal, en donde el epitelio y el tejido conectivo están invadidos por microorganismos como: el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a.*), la *P. gingivalis* y la *P. intermedia*.

La encía normal no contiene microorganismos intragingivales, a diferencia de la encía enferma que muy frecuentemente está asociada con la presencia de bacterias dentro de los tejidos. Los estudios demuestran que el epitelio bucal puede ser una puerta de ingreso para la penetración de bacterias. En las fases tempranas de la inflamación, el epitelio oral y sùlcular son las principales puertas de entrada para dichas bacterias. El epitelio de unión inicialmente, no permite el ingreso de microorganismos a

regiones más profundas, pero en estadios avanzados, las bacterias más agresivas y virulentas logran invadirlo y ganan acceso al tejido conectivo, por lo cual se le ha señalado como una barrera débil. En este epitelio se encuentra el mayor número de bacterias en periodontitis avanzada, cuando se compara con el número de bacterias en el epitelio de la bolsa.

Un número mayor de bacterias se han identificado en el tejido conectivo, al compararlas con las halladas en el epitelio. Esto indica, que las bacterias no sólo pueden subsistir en los tejidos, por períodos de tiempo desconocido, el mecanismo de defensa del hospedero, sino que también ellas tienen la posibilidad de nutrirse allí para crecer, sobrevivir y multiplicarse para formar colonias de diferentes tamaños en este medio ambiente.

Los microorganismos patógenos invasivos virulentos han desarrollado una gran variedad de mecanismos, para contrarrestar la acción antimicrobiana de los fagocitos. Las bacterias invasoras pueden resistir por medio de sus cápsulas ricas en polisacáridos, la fagocitosis por parte de los Polimorfos nucleares neutrofilos (P.M.N.). Sin embargo, si las cápsulas son revestidas por anticuerpos específicos, (Oponinas, IgA secretoria, IgM) los P.M.N. se pueden adherir y fagocitarlos. Algunos microorganismos son tan virulentos que pueden persistir por un período de tiempo prolongado dentro de los neutrófilos, posiblemente debido a la producción de enzimas por parte de los microorganismos que neutralizan la acción enzimática de los fagocitos. Existen bacterias que son fácilmente fagocitadas por los macrófagos, y se siguen multiplicando dentro de ellos.

Aquellos microorganismos intragingivales que pueden permanecer fuera de los fagocitos, producen enfermedad característicamente aguda y de duración relativamente corta, ya que fuera de los fagocitos, estimulan la producción de anticuerpos. Este proceso de infección corto y agudo, característico de la invasión bacteriana, no se ajusta al concepto clásico de la enfermedad periodontal, como enfermedad destructiva, lenta, de progreso continuo, pero sí está relacionada con la enfermedad periodontal, en la cual ocurren períodos de exacerbación y remisión en sitios individuales (26).

Las *P. gingivalis*, la *P. intermedia* y el *A.a.* (27), son los mayores patógenos en la enfermedad periodontal avanzada. Presentan múltiples factores de virulencia entre los cuales están:

- Inhibición de la quimiotaxis de los P. M. N.
- Poseer cápsula con propiedades antifagocíticas
- Las *P. gingivalis* y la *P. intermedia* elaboran proteasas que degradan las proteínas del colágeno.

- El *A. a.* produce sustancias nocivas que perturban las defensas del hospedero y desintegran el tejido periodontal.
- Las *P. gingivalis* tiene otros factores que aumentan su virulencia, tales como: La membrana externa de proteínas, las fimbrias, la cápsula, la membrana vesicular externa y las proteasas.

Los cambios en el pH. y el número aumentado de bacterias en las infecciones están influenciadas por las condiciones ambientales en la bolsa periodontal. En la periodontitis la temperatura subgingival es más alta que en los sitios sanos. El pH. en la bolsa periodontal se incrementa con la profundidad y severidad de la respuesta inflamatoria, la actividad hemolítica está aumentada, la fagocitosis es facilitada por el metabolismo oxidativo de los neutrófilos (28).

En resumen un gran número de cepas del *A.a.* y de la *P. gingivalis* son capaces de invadir y multiplicarse intracelularmente con gran rapidez en las células epiteliales de la bolsa periodontal y el tejido conectivo, confirmando el potencial invasivo de estos microorganismos (29) (30).

Los estudios muestran una estrecha relación entre las *P. gingivalis*, la *P. intermedia* y el *A.a.* en la periodontitis juvenil generalizada y en la periodontitis del adulto. La *P. intermedia* se ha detectado en gingivitis crónica, en gingivitis del embarazo y en la GUNA. La prevalencia de estos microorganismos es mayor en la raza negra que en la blanca (27).

El *Treponema denticola* (*T. denticola*) también predomina en la capa superficial del epitelio, facilitando la colonización y la invasión de las bolsas periodontales profundas y las lesiones activas. Tanto las *P. gingivales* como el *T. denticola* poseen actividad hemolítica, característica ventajosa para su crecimiento y explica su potencial de virulencia (31).

La *Capnocytophaga* también ha sido identificada en la encía de pacientes con diabetes juvenil, periodontalmente afectados (32).

De lo anterior concluimos que los patógenos periodontales invasivos virulentos como: el *A.a.*, las *P. gingivalis* y la *P. intermedia*, cumplen con los postulados de Socransky; él determinó que un microorganismo debe reunir las siguientes características para ser un patógeno potencial en la periodontitis (8) (9).

1. El microorganismo debe estar en alta proporción en sitios activos de la enfermedad.
2. La eliminación del microorganismo debe detener el progreso de la enfermedad.
3. Los microorganismos deben poseer factores de virulencia, para iniciar y avanzar en la enfermedad.

4. La respuesta inmune celular o humoral debe ser indicativo de enfermedad.
5. La implantación experimental del microorganismo dentro del surco gingival de un animal, debe inducir características naturales de la enfermedad (inflamación, daño en el tejido conectivo y pérdida ósea).

### 3.4. MICROFLORA ASOCIADA AL SITIO PERIODONTAL ACTIVO (BOLSA) E INACTIVO (O SURCO TERAPÉUTICO)

El término "actividad de la enfermedad" denota lesiones que resultan en la destrucción progresiva del periodonto. Aunque es de gran importancia, en la actualidad no se sabe qué desencadena la transformación de un estado activo, a un estado inactivo de la enfermedad (25).

Es importante que los eventos que conducen a esta transformación sean entendidos, para ser capaces de controlar y tratar en forma apropiada la enfermedad periodontal. Recientemente se ha sugerido que la invasión bacteriana puede representar un número significativo de bacterias virulentas dentro de la encía, lo cual puede producir o activar la enfermedad.

Se ha definido como sitio activo con el "método de la tolerancia" (33) (34), los cambios que se presentan en los niveles clínicos de unión evaluados cada semana, con el fin de identificar episodios cortos de actividad de la enfermedad.

Sitio inactivo es aquel que no presenta cambios en la profundidad de la bolsa y los niveles clínicos de unión, durante períodos de monitoreo.

Es posible detectar la actividad de la enfermedad clínicamente y con exámenes de laboratorio. Corrientemente, el registro de parámetros clínicos durante el examen periodontal, incluyen medidas e índices basados en signos y síntomas de la enfermedad, que nos sirven como indicadores de la actividad o la destrucción periodontal. Entre ellos están: Índices de placa y cálculos, índice de sangrado gingival, fluido gingival crevicular, profundidad del surco, niveles clínicos de unión, chequeos radiográficos y muestras microbiológicas (35).

La actividad de la lesión por estudios de laboratorio incluyen:

- Métodos de cultivo donde hay predominio de patógenos periodontales.
- Niveles elevados de anticuerpos contra los patógenos periodontales en el suero, y
- Aumento de las enzimas de estos microorganismos en el fluido gingival crevicular.

Los estudios de la microbiota cultivable predominante y de medios selectivos, suministran una base fundamental para el diagnóstico periodontal, identificando las bacterias claves asociadas con la actividad de la enfermedad; las cuales incluyen el *A.a.*, las *P. gingivalis*, la *P. intermedia*, el *C. rectus*, la *Eikenella corrodens* (*E. corrodens*) y los *Bacteroides forsythus* (*B. forsythus*) (36).

Si se acepta que hay ciertas especies marcadoras de la actividad real o potencial de una enfermedad y en un sitio específico, las pruebas microbiológicas permiten identificar aquellos patógenos sospechosos en la placa, de esta forma el clínico podría en su consultorio seleccionar y monitorear los tratamientos específicos y planear un programa de revisiones y mantenimiento apropiado.

El éxito de esta técnica, como de todos los métodos de cultivo, depende de la viabilidad de los organismos, la cual puede ser afectada en cualquier etapa, desde la recolección de la muestra hasta en el cultivo en el laboratorio.

Estas pruebas pueden presentar causas de error, siendo una de las más importantes la dificultad para tomar la muestra, evitando contaminación con áreas vecinas. Otras dificultades señaladas son: tiempo para fijar las muestras, y el costo en caso de pruebas múltiples o frecuentes.

Estudios realizados por Haffajee y otros 1991 (37), observaron que la enfermedad periodontal progresiva estaba asociada con diferentes especies, de acuerdo con la profundidad de la bolsa así: el *B. forsythus* está aumentado en sitios poco profundos, mientras que el *P. micros* está aumentado en sitios más profundos al igual que: la *P. intermedia*, la *P. gingivalis* y el *A.a.*. También determinaron que ciertas especies entre ellas la *Capnocytophaga ochracea* (*C. ochracea*), proporciona "protección" contra la pérdida de unión, aún en presencia de niveles altos de patógenos.

Al detectar patógenos en los medios de cultivo, se asume que ha habido actividad reciente, actual o potencial para la enfermedad en estos sitios. Probablemente es imposible distinguir estas fases en la actualidad, pero se hace necesario instaurar un tratamiento con base en los hallazgos clínicos y microbiológicos. La presencia de ciertas especies en determinados sitios, nos indica el plan de tratamiento que se debe seleccionar. Es el caso de la Periodontitis Juvenil Localizada, en la cual se ha demostrado la drástica reducción o la erradicación del *A. a.*, con el uso de antimicrobianos sistémicos y terapia local, lo cual se considera vital para el éxito del tratamiento (38).

En resumen, diferentes complejos microbianos se han asociado con la actividad de distintas enfermedades periodontales, así: El *A.a.*, juega un papel

importante en la etiología de la Periodontitis Juvenil localizada y hay niveles aumentados de la bacteria, en lesiones activas, cuando se compara con los sitios controles (33).

La presencia de los bacteroides pigmentados negros se ha asociado con enfermedades periodontales en adultos.

Las especies predominantes en sitios activos son: el *C. rectus*, la *P. intermedia*, el *F. nucleatum*, las *P. gingivalis*, y los *B. forsythus*. Las especies aumentadas en sitios inactivos son: los *S. mitis*, la *C. ochracea*, el *S. sanguis II*, la *V. párvula* y los *Actinomyces s.p.* (33) (Tabla # 1).

El *F. Nucleatum* es la especie más frecuentemente detectada, ocupa el porcentaje más alto de todas las especies subgingivales y uno de los más elevados en los sitios activos.

Uno de los complejos microbianos detectados, como predominantes en la enfermedad periodontal Refractaria está compuesto por el *F. nucleatum*, el *B. forsythus* y el *C. rectus* (33).

En la actualidad se encuentran en el mercado, pruebas de laboratorio para identificación de bacterias: series bioquímicas y pruebas de identificación rápidas, de las mismas como son: las pruebas enzimáticas, sondas de ácidos nucleicos (DNA-DNA, RNA-RNA, DNA-RNA) y pruebas inmunológicas (38).

En conclusión, si el balance entre especies "patógenas" y "beneficiosas" es alterado por las "patógenas", se incrementa la posibilidad de que ese sitio pueda llegar a ser activo.

Tabla # 1

Microorganismos predominantes en lesiones activas e inactivas. Tomado de Slots - 1992 (11).

BACTERIAS ASOCIADAS EN PERIODONTITIS ACTIVA E INACTIVA	
LESION ACTIVA	LESION INACTIVA
Grupo 1. <i>B. forsythus</i> <i>F. nucleatum</i> <i>C. rectus</i>	Grupo 1. <i>V. párvula</i> <i>E. corrodens</i>
Grupo 2. <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>S. intermedius</i>	Grupo 2. <i>Actinomyces sp.</i> Grupo 3. <i>S. mitis</i> <i>V. párvula</i> <i>S. oralis</i> <i>S. intermedius</i>

### 3.5. MICROFLORA ESPECIFICA ASOCIADA A LAS VARIAS FORMAS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los estudios de la microflora asociada con la enfermedad periodontal, presentan grandes dificultades como las siguientes: determinar la tasa de progreso de la periodontitis en un momento dado; obtención de muestras microbianas representativas del estado de la enfermedad, sin contaminación por microorganismos de otras áreas; identificación y cuantificación apropiada de los microorganismos de la muestra, donde hay más de 350 ó 400 especies microbianas presentes.

La enfermedad, su iniciación y su progreso es el resultante de la interrelación entre un gran número de factores. La mera presencia de una especie patógena es necesaria, pero no suficiente para que ocurra la enfermedad. Para que la enfermedad aparezca de un patógeno éste debe ser:

1. De un tipo clonal virulento.
2. Poseer los factores genéticos cromosómicos y extracromosómicos para iniciar la enfermedad.
3. El hospedero debe ser susceptible a este patógeno.
4. El patógeno debe estar en número suficiente para que exceda el umbral para ese hospedero.
5. El patógeno debe estar localizado en el sitio correcto.
6. Otras especies bacterianas deben promover, o al menos no inhibir el proceso.
7. El ambiente local debe ser tal que conduzca a la expresión de las propiedades de virulencia de la especie (1).

#### 3.5.1. GINGIVITIS PREPUBERAL, GINGIVITIS DE LA PUBERTAD Y GINGIVITIS DEL EMBARAZO

Se ha reportado que los niños durante la pubertad tienen una alta frecuencia de gingivitis. (39) (40). Un incremento similar ha sido reportado durante el embarazo, (41). Niveles crecientes de estradiol y progesterona durante el embarazo y en las mujeres que toman anticonceptivos orales, estimulan el crecimiento de la *P. intermedia* (42).

Se ha demostrado que los cambios hormonales afectan la composición de la flora gingival. La *P. intermedia* es capaz de sustituir la vitamina K por estradiol y progesterona como factor de crecimiento esencial (19). La pubertad y el embarazo elevan las hormonas sexuales en el suero favoreciendo el crecimiento de la *P. intermedia* (40) (42).

En la pubertad y en el embarazo, el microorganismo que aumenta en proporciones significativas es la *P.*

*intermedia*. En estas ocasiones la enfermedad gingival se ha asociado a un inadecuado control de placa (41), otros estudios sugieren que la respuesta inflamatoria en estas situaciones, puede deberse a cambios en el nivel de hormonas sexuales que alteran el metabolismo tisular y la microvasculatura (43), (Tabla # 2).

### 3.5.2. PERIODONTITIS DE INICIO TEMPRANO

Para entender el curso clínico de la periodontitis de iniciación temprana se clasificó en dos grupos, así: Un grupo que se caracteriza por destrucción severa alrededor de los primeros molares y de los incisivos y se llama Periodontitis Juvenil Localizada, (P.J.L.) (44). El segundo grupo exhibe un patrón más generalizado de destrucción y se llama Periodontitis Juvenil Generalizada (P.J.G.). Estas entidades incluyen diferencias en la flora bacteriana y en la respuesta inmune. (45) (46) (47) (48) (49).

De los microorganismos examinados en pacientes con P.J.L., solamente el *A. a.* estuvo asociado a esta entidad (50). Los datos inmunológicos sugieren una estrecha relación entre la P. J. L. y el *A. a.* (50) (51) (52) (53). Existen, sin embargo, varios estudios que no han podido confirmar la fuerte asociación entre el *A.a.* y la P.J.L. (54), aunque el *A. a.* se encontró en una proporción más alta en los sitios enfermos que en los sitios sanos. Otras especies presentes en la P. J. L. son: La *E. corrodens* y la *Capnocytophaga sputigena* (*C. sputigena*).

La enfermedad activa o en progreso en los pacientes de Periodontitis Juvenil, puede representar excesivo crecimiento de microorganismos existentes debido a:

- La ausencia de organismos inhibidores.
- Propiedades específicas de los microorganismos infecciosos,
- Anormalidad en el sistema inmune del hospedero. (49) (55).

En conclusión, el *A. a.*, según los estudios de Saglie (1988) (25), es la especie bacteriana más fuertemente asociada con lesiones activas y la predominante en paciente con P.J.L. Las infecciones periodontales asociadas con el *A. a.* son difíciles de tratar con medios mecánicos solamente. Para un tratamiento exitoso se requiere de la combinación del tratamiento mecánico con antibioterapia sistémica (56) (57) (58) (59), (Tabla # 2).

### 3.5.3. PERIODONTITIS DEL ADULTO

Estudios recientes han mostrado que no estamos en frente de una sola enfermedad periodontal, sino de un grupo de enfermedades con diferentes etiologías y respuestas del hospedero. Una de ellas es la periodontitis del adulto, y afecta, en diferentes grados de severidad a la mayoría de la población.

La microflora subgingival es compleja y comprende gran cantidad de microorganismos anaeróbicos y anaeróbicos facultativos gram positivos. Dominan las *P. gingivalis*, la *P. intermedia* y el *A.a.*

Otros microorganismos implicados en la etiología de la periodontitis del adulto son: El *C. rectus*, la *Capnocytophaga* y el *B. forsythus* (60) (61) (62) (63).

Los mecanismos patogénicos de las especies de *Capnocytophaga* entre ellas la *C. sputigena* causan una destrucción casi completa del periodonto en ratas en un período de 42 días (64). Estos microorganismos producen destrucción periodontal en humanos, ya sea a través de su capacidad para evitar las defensas del hospedero o por su capacidad para destruir los tejidos periodontales directamente (65). Ellos poseen una fuerte actividad de aminopeptidasa, producen una enzima similar a la tripsina, fosfatasa alcalinas y ácidos fuertes, produciendo factores que inhiben específicamente la quimiotaxis de los neutrófilos y son determinantes importantes de su virulencia (65) (66).

Las especies de *Haemophilus*, tienen un significado potencial como agentes de enfermedad periodontal, ellas producen hialuronidasa que facilita la permeabilidad de sustancias nocivas desde la luz de la bolsa periodontal a los tejidos periodontales, y tienen gran capacidad para consumir oxígeno, creando condiciones apropiadas para el crecimiento de organismos estrictamente anaeróbicos (67).

En conclusión, la *P. gingivalis*, la *P. intermedia*, el *F. nucleatum* y la *E. corrodens*, están asociados con la periodontitis en el adulto, como los mayores microorganismos periodontopatogénicos en esta entidad, poseen propiedades patógenas y producen factores de virulencia que pueden habilitarlos para destruir los tejidos periodontales (60) (Tabla # 2).

### 3.5.4. PERIODONTITIS RAPIDA PROGRESIVA (P.R.P.)

Algunos la clasifican dentro del grupo de inicio temprano, en estas lesiones de periodontitis de progreso rápido en adultos jóvenes, han predominado las siguientes especies: la *P. gingivalis*, el *F. nucleatum*, el *B. forsythus*, la *E. corrodens*, la *C. sputigena*, y el *C. rectus*; mostrando una estrecha relación de esta composición microbiana específica, con la destrucción periodontal. Estas bacterias están implicadas en las formas destructivas de enfermedad periodontal, así como en las lesiones activas, sitios sangrantes y supurativos (33) (68) (69) (70).

Las *porfiromonas* requieren para su crecimiento de succinato y naftoquinona, ya sea suministrada por otras bacterias o por la hemina derivada del hospedero. Algunas cepas de la *P. intermedia*, pueden degradar proteínas plasmáticas, por su actividad

fibrinolítica y así incrementar el crecimiento de las *Porphyromonas*, la *P. intermedia*, de bacilos móviles y curvos y de las *Selenomonas* (71).

La *P. intermedia* y los bacilos móviles se han relacionado con supuración. Además, de la *P. intermedia* se ha demostrado que producen abscesos localizados en sitios de infección (68).

En conclusión las especies más estrechamente relacionadas con esta entidad son: la *P. intermedia*, las *P. gingivalis*, el *F. nucleatum* y el *B. forsythus* (68) (Tabla # 2).

### 3.5.5. ENFERMEDAD PERIODONTAL REFRACTARIA

En este grupo están aquellos pacientes que no responden satisfactoriamente a las formas convencionales de terapia periodontal, incluyendo detartraje, alisado radicular, cirugía periodontal y administración de antibióticos sistémicos. Estos pacientes exhiben enfermedad periodontal "refractaria" o "intratable" (72) (73) (74) (75). Estos términos han llevado a algún grado de controversia.

Según la Academia Americana de Periodontología (A.A.P.) 1995, la Periodontitis Refractaria se define como una enfermedad periodontal destructiva en pacientes que presentan pérdidas de inserción en uno o más sitios, a pesar de realizarles medidas terapéuticas adecuadas, y correctos hábitos de higiene oral por parte del paciente (76).

Es importante determinar si las personas que constituyen el grupo de pacientes refractarios, forman un grupo homogéneo en relación con parámetros clínicos, microbiológicos e inmunológicos, los cuales se usan para identificar aquellos pacientes cuya respuesta a la terapia es pobre.

Tres razones podrían explicar a un paciente "intratable":

- Fue tratado en forma inadecuada,
- Hospedó más patógenos virulentos o combinación de ellos, (o menos especies beneficiosas), o
- La respuesta de defensa del hospedero fue inadecuada.

En la mayoría de los casos la enfermedad refractaria no resulta por un pobre desempeño por parte del operador y fallas en la higiene oral por culpa del paciente, sino por factores relacionados con el hospedero o por la terapia que se elija; la cual, probablemente es inadecuada. Si este es el caso, se requiere con urgencia de terapias adicionales que puedan equipararse con la base biológica de la enfermedad. Una inadecuada defensa del hospedero puede también explicar al paciente refractario. Se han identificado alteraciones en su sistema inmune (77) (78) (79).

Desde el punto de vista microbiológico se encontraron niveles más altos de los *B. forsythus*, el *F. nucleatum*, la *P. intermedia*, la *E. corrodens* y la *P. gingivalis*. Además, estas especies se encontraron formando combinaciones en los distintos sitios. El paciente refractario parece alojar proporciones más pequeñas de especies compatibles con el hospedero, tales como las especies de *actinomyces*.

Estudios de pacientes refractarios, no mostraron homogeneidad en la naturaleza de su microbiota subgingival. Se encontraron tres combinaciones de especies así: (78) (80)

1	2	3
<i>F. nucleatum</i>	<i>P. intermedia</i>	<i>F. nucleatum</i>
<i>B. forsythus</i>	<i>P. gingivales</i>	<i>P. intermedia</i> con o sin
<i>C. rectus</i>	<i>P. micros</i>	<i>P. gingivalis</i>

Las características inmunológicas son también diferentes. Presentan una elevada respuesta de anticuerpos humorales a la *P. gingivalis*, la *P. intermedia*, el *F. nucleatum* y el *A.a.*. Estos pacientes refractarios manifiestan respuestas inmunes anormalmente elevadas para un reducido número de especies subgingivales que han sido asociadas a enfermedad periodontal (36) (52) (78) (80).

Estudios realizados en Medellín (Colombia) por el grupo de la CIB (Corporación para Investigaciones Biológicas) en 1995 (75) en 123 pacientes con periodontitis refractaria, mostraron la siguiente flora anaeróbica predominante:

Bacilos Gram negativos	Pigmentados (34.1%)	<i>Prevotella</i> <i>Porphyromonas</i>
	No pigmentados (26.9%)	<i>B. fragilis</i> Otras especies
Especies de <i>Fusobacterium</i>	(26.9%)	
Especies de <i>Bifidobacterium</i>	(5.6%)	
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	(2.4%)	
Especies de <i>Eubacterium</i>	(1.6%)	
Especies de <i>Propionibacterium</i>	(1.6%)	
Especies de <i>Peptostreptococcus</i>	(0.8%)	
TOTAL	(100 %)	

También se les realizó susceptibilidad antibiótica, la cual es ideal para la elección de una terapia antibiótica apropiada, (75) (79).

Tabla # 2

Microflora asociada con diferentes patologías periodontales. Adaptado de (40), (53), (60), (68), (70), (78)

BACTERIAS PREDOMINANTES DE LESIONES PERIODONTALES ACTIVAS

ENFERMEDAD PERIODONTAL	MICROORGANISMOS EN: BACTERIAS
GUNA	<i>P. intermedia</i> <i>Espiroquetas</i>
Gingivitis Prepuberal, Gingivitis Pubertad o Gingivitis Embarazo	<i>P. intermedia</i>
Periodontitis Adulto	<i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>A. a.</i> <i>C. rectus</i> <i>B. forsythus</i> <i>C. sputigena</i> <i>Haemophilus</i> <i>E. corrodens</i>
Periodontitis Rápida Progresiva	<i>P. gingivalis</i> <i>F. nucleatum</i> <i>Forsythus</i> <i>E. corrodens</i> <i>C. sputigena</i> <i>C. rectus</i> <i>P. gingivalis</i> <i>B. forsythus</i> <i>P. intermedia</i>
Periodontitis Juvenil Localizada	<i>A. actinomycetemcomitans</i> <i>E. corrodens</i>
Periodontitis Juvenil generalizada	<i>F. nucleatum</i>
Periodontitis refractaria	1. <i>F. nucleatum</i> <i>B. forsythus</i> <i>C. rectus</i>  2. <i>P. intermedia</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. micros</i>  3. <i>F. nucleatum</i> <i>P. intermedius</i> <i>con o sin P.g.</i>

## CONCLUSIONES

- La función primordial de la flora bacteriana normal, es mantener un "equilibrio" entre la microflora y el hospedero, para que los diferentes ecosistemas del organismo (intestino, piel, cavidad bucal) permanezcan sanos.
- Según la revisión realizada en este trabajo se puede concluir, que para el control de las periodontitis destructivas es necesario realizar la terapia mecánica y antibiótica simultáneamente, previa una prueba de sensibilidad, porque con cada una por separado no se obtiene éxito en el tratamiento.
- En la flora subgingival a medida que se incrementan los microorganismos gram negativos anaerobios también se incrementa el daño periodontal. Estas especies bacterianas incluyen entre otras:
  - *P. gingivalis*
  - *A. actinomycetemcomitans*
  - *P. intermedia*
  - *E. corrodens*
  - *F. nucleatum*
- La bolsa periodontal es un ecosistema con pequeños hábitat, así: la porción apical de la bolsa donde es mayor la anaerobiosis, es más favorable para el crecimiento de las *P. gingivalis*, la *P. intermedia* y el *F. nucleatum*, en cambio la porción más coronal de la bolsa es propicia para el crecimiento de microorganismos menos anaerobios como el *A. a* y la *E. corrodens*.  
El *F. nucleatum* actúa como puente entre colonizadores tempranos y colonizadores tardíos (selenomonas), factor importante para su identificación en los cultivos.
- El primer objetivo de la terapia periodontal es detener el progreso de la enfermedad y crear un periodonto sano y estable. Sin embargo ciertos pacientes con enfermedad periodontal destructiva responden pobremente a la terapia periodontal convencional (detartraje, alisado radicular, cirugía periodontal y mantenimiento regular). Si se pudieran clasificar estos pacientes antes de la terapia, podría ser posible ejecutar una terapia inicial más efectiva (cultivos y susceptibilidad antibiótica por medio del antibiograma).
- Entre los factores que influyen en la actividad de la enfermedad periodontal están la:
  - Susceptibilidad del hospedero y
  - La presencia e interacción de las especies bacterianas, las cuales facilitan o impiden el progreso de la enfermedad.

## CORRESPONDENCIA

Doctora María Eugenia Vélez L.  
Doctor Alejandro Botero B.  
Doctor Hugo Montoya V.  
Facultad de Odontología  
Universidad de Antioquia

## BIBLIOGRAFIA

1. Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concepts. J. Periodontol. 1992, 63: 322-331
2. Socransky SS, Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. J. Dental Res (Supp No. 2) 1970, 49: 203-222
3. Loesche WJ, Syed SA, et al. The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. J. Periodontol, 1982, 53: 223-230
4. Listgarten MA, et al. A rationale for monitoring the periodontal microbiota after periodontal treatment. J. periodontol 1987; 59: 439-444
5. Slots J, Emrich LJ, et al. Relationship between some subgingival bacteria and periodontal pocket depth and gain or loss of periodontal attachment after treatment of adult periodontitis. J. Clin Periodontol 1985, 12: 540-552
6. Newman H. La placa dental. El manual moderno 1982, pp. 86
7. Midtvedt T. Ecosystems: development, functions and consequences of disturbances, with special reference to the oral cavity. J. Clin Periodontol, 1990, 17: 474-478
8. Nisengard RJ, Newman MG. Oral Microbiology and Immunology. W.B. Saunders Company Philadelphia 1994, pp. 477
9. Van Houte RJ, et al. Adherence as an ecological determinant for *streptococcus* in the human mouth. Archives Oral Biology, 1971, 16: 1131-1142
10. Loesche WJ, et al. Ecology of the oral flora. Oral Microbiology and Immunology, 1994, pp. 307-340
11. Slots J, Taubman. Contemporary oral microbiology and immunology. Oral Microbial Ecology. 1992, pp. 267-274
12. Carlsson J, y Gøthefors L. Transmission of *Lactobacillus jensenii* and *Lactobacillus acidophilus* from mother to child at time of delivery. J. Clin Microbiology, 1975, 1: 124-128
13. Kolenbrander PE, y London J. Minireview adhere today, here tomorrow: Oral bacterial adherence, J. Bacteriology, 1993, 3247-3252
14. Socransky SS, Manganiello AD, et al. Bacteriological studies of developing supragingival dental plaque. J. Periodont Res 1977, 12: 90-106
15. Slots J, et al. Subgingival microflora and periodontal disease. J. Clin Periodontol 1979, 6: 351-382
16. Offenbacher S, Odle B, et al. The microbial morphotypes associated with periodontal health and adult periodontitis: composition and distribution. J. Clin Periodontol. 1985, 12: 736-749
17. Offenbacher S, Costopoulos SV, et al. Microbial colonization patterns of loosely adherent subgingival plaque in adult periodontitis. J. Clin Periodontol 1988, 15: 53-59
18. Listgarten MA, et al. Development of dental plaque on epoxy resin crowns in man, a light and electron microscopy study. J. Periodontol 1975, 46: 10-26
19. Kornman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. J. Periodont Res. 1980, 15: 111-122
20. Loesche WJ, Syed SA, et al. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. J. Periodont Res 1985, 56: 447-456
21. Papapanou PN, et al. An analysis of the subgingival microflora in randomly selected subjects. Oral microbiology and immunology. 1993, 8: 24-29
22. Savitt ED, Socransky. Distribution of certain subgingival microbial species in selected periodontal conditions. J. Periodont Res, 1991, 26: 301-307
23. Saglie FR, et al. Bacterial invasion in experimental gingivitis in man. J. Periodontol 1987, 58: 837-846
24. Saglie FR, et al. The presence of bacteria in the oral epithelium in periodontal disease. Immunohistochemical identification of bacteria. J. Periodontol 1986 57: 492-500
25. Saglie FR, Marfany A, et al. Intra gingival occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivales* in active destructive periodontal lesions. J. Periodontol 1988, 59: 259-265
26. Goodson JM, Tanner ACR, et al. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. J. Clin Periodontol 1982, 9: 472-481
27. Slots J, Listgarten MA. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. J. Clin Periodontol 1988, 15: 85-93
28. Könönen E, et al. The oral gram negative anaerobic microflora in young children: Longitudinal changes from edentulous to dentate mouth. Oral Microbiol Immunol 1994, 9: 136-141
29. Sandros J, Papapanou PN, et al. *Porphyromonas gingivalis* invades oral epithelial cells in vitro. J. Periodont Res 1993, 28: 219-226
30. Sandros J, Papapanou PN, et al. *Porphyromonas gingivalis* invades human pocket epithelium in vitro. J. Periodont Res 1994, 29: 62-69
31. Kigure T, Saito A, et al. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* and *Treponema denticola* in human subgingival plaque at different periodontal pocket depths examined by immunohistochemical methods. J. Periodont Res 1995, 30: 332-341
32. Mashimo PA, Slots, et al. The periodontal microflora of juvenile diabetics. J. Periodontol 1983 54: 420-430
33. Dzink JL, Socransky SS, et al. The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases J. Clin Periodontol 1988, 15: 161-168, 316-323
34. Haffajee AD, Socransky SS, et al. Clinical parameters as predictors of destructive periodontal diseases activity. J. Clin Periodontol 1983, 10: 257-265, 298-310
35. Griffiths CS. Detection of high - risk groups and individuals for periodontal diseases (Clinical assessment of the periodontium). J. Clin Periodontol 1988, 15: 403-410
36. Haffajee AD, Socransky SS, et al. Clinical, microbiological and immunological features of subjects with refractory periodontal diseases. J. Clin Periodontol. 1988, 15: 240-246, 390-398
37. Haffajee AD, Socransky SS, et al. Microbial risk indicators for periodontal attachment loss. J. Periodont Res. 1991, 26: 292-296
38. Smith GLF. Diagnosis of periodontal disease activity by detection of key microbial antigens, J. Clin Periodontol 1994, 21: 615-620
39. Parfitt GJ. A 5-year longitudinal study of the gingival condition of a group of children in England. J. Periodont. 1957, 28: 26-32

40. Nakagawa S, Fujii H, et al. A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. (Correlation between the occurrence of *Prevotella intermedia* and sex hormones). J. Clin Periodontol 1994, 21: 658-665
41. Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy (I). Prevalence and severity. Acta Odontol Scand 1963, 21: 533-551
42. Hugoson A. Gingival inflammation and female sex hormones. J. Periodont Res. 1970, 5: 1-18
43. Lindhe J, Branemark PI. The effects of sex hormones on vascularization of granulation tissue. J. Periodont Res. 1968, 3: 6-11
44. Baer PN. The case of periodontosis as a clinical entity. J. Periodontol 1971, 42: 516-520
45. Gunsolley JC, Tew JG, et al. Serum antibodies to periodontal bacteria. J. Periodontol 1990, 61: 412-419
46. Vincent JW, Falkler WA, et al. Systemic antibody response of clinically characterized patients with antigens of *Eubacterium brachy* initially and following periodontal therapy. J. Periodontol 1986, 57: 625-631
47. Moore E. Microbiology of periodontal disease, J. Periodont Res 1987, 22: 335-341
48. Slots J, Bragd L, et al. The occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis*, and *Bacteroides intermedius* in destructive periodontal disease. J. Clin Periodontol 1986, 13: 570-577
49. Gunsolley JC, Califano JV, et al. Longitudinal assessment of early onset periodontitis. J. Periodontol 1995, 66: 321-328
50. Listgarten MA, et al. Comparative antibody titers to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in juvenile periodontitis chronic periodontitis and periodontally healthy subjects. J. Clin Periodontol 1981, 8: 155-164
51. Mandell RL, Ebersole JL, et al. Clinical immunologic and microbiologic features of active disease sites in juvenile periodontitis. J. Clin Periodontol 1987, 14: 534-540
52. Ebersole JL, Taubman MA, et al. Humoral immune responses and diagnostic of human periodontal disease. J. Periodontol Res 1982, 17: 478-480
53. Ranney R, Yanni NR, et al. Relationship between attachment loss and precipitating serum antibody to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in adolescents and young adults having severe periodontal destruction J. Periodontol 1982, 53: 1-7
54. Vandestein GE, et al. Clinical, microbiological and immunological studies of a family with a high prevalence of early onset periodontitis. J. Periodont 1984, 55: 159-169
55. Waldrop TC, et al. Observations of root surfaces from patients with early-onset periodontitis and leukocyte adhesion deficiency. J. Clin Periodontol 1995, 22: 168-178
56. Slots J, Rosling BG. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. J. Clin Periodontol 1983, 10: 465-485
57. Gunsolley JC, et al. Maintenance therapy in young adults with severe generalized periodontitis. J. Periodontol 1994, 65: 274-279
58. Gunsolley JC, et al. Maintenance therapy in young adults with severe generalized Periodontitis J. Periodontol 1994, 65: 268-273
59. Ünsal E, et al. The effect of a single application of subgingival antimicrobial or mechanical therapy on the clinical parameters of juvenile periodontitis. J. Periodontol 1995, 66: 47-51
60. Petsios A, Nakou M, et al. Microflora in adult periodontitis. J. Periodont Res 1995, 30: 325-331 Vol. 30 No. 5
61. Tanner ACR, Dzink JL, et al. *Wolinella recta*, *Campylobacter concisus*, *Bacteroides gracilis* and *Eikenella corrodens* from periodontal lesions. J. Periodont Res 1987, 22: 327-330
62. Lai CH, Oshima K, et al. *Wolinella recta* in adult gingivitis and periodontitis. J. Periodont Res 1992, 27: 8-14
63. Newman MG, Socransky SS, et al. Studies of the microbiology of periodontosis. J. Periodontol 1976, 47: 373-379
64. Irving JT, Socransky SS, et al. Histological changes in experimental periodontal disease in rats monoinfected with gram-negative organisms. J. Periodont Res 1978, 13: 326-332
65. Van Dyke TE, Bartholomew E, et al. Inhibition of neutrophil chemotaxis by soluble bacterial products. J. Periodontol 1982, 53: 502-508
66. Nakamura M, Slots J. Aminopeptidase activity of *Capnocytophaga*. J. Periodont Res 1992, 17: 597-603
67. Sims W. Pathogenicity of human oral strains of *Haemophilus*: enzymes anaerobiosis and effects of mice and rabbits. Archs Oral Biol 1972, 17: 745-750
68. Kamma JJ, et al. Microbiota of rapidly progressive periodontitis lesions in association with clinical parameters. J. Periodontol 1994, 65: 1073-1078
69. Kamma JJ, Nakou M, et al. Predominant microflora of severe, moderate and minimal periodontal lesions in young adults with rapidly progressive periodontitis. J. Periodont Res 1995, 30: 66-72
70. Liljenberg B, Lindhe J, et al. Some microbiological, histopathological and immunohistochemical characteristics of progressive periodontal disease. J. Clin Periodontol 1994, 21: 720-727
71. Wikström MG, et al. Fibrinogenolytic and fibrinolytic activity in oral microorganisms. J. Clin Microbiol 1983, 17: 759-767
72. Hirschfeld L, Wasserman B. A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. J. Periodontol 1978, 49: 225-237
73. McFall WT, Jr. Tooth loss in 100 treated patients with periodontal disease. A longitudinal study. J. Periodontol 1982, 53: 539-549
74. Telsey et al. Simplified laboratory procedure to select an appropriate antibiotic for treatment of refractory Periodontitis. J. Periodont 1995, 57: 325-327
75. Botero A., Mejia G., et al. Refractory periodontitis in a colombian population: Predominant anaerobic bacterial flora and antibiotic susceptibility. Clinical Infectious Diseases (suppl 2), 1995, 20: 311-313
76. The American Academy of Periodontology. Parameters of Care, Chicago: A.A.P. 1995, pp 31
77. Genco RJ, Van Dyke, et al. Molecular factors influencing neutrophil defects in periodontal disease. J. Dental Res 1986, 65: 1379-1391
78. Magnusson I, Marks RG, et al. Clinical, microbiological and immunological characteristics of subjects with "refractory" periodontal disease J. Clin Periodontol 1991, 18: 291-299
79. Magnusson I, Low SB, et al. Treatment of subjects with refractory periodontal disease J. Clin Periodontol 1994, 21: 628-637
80. Tanner ACR, Haffer C, et al. A study of the bacteria associated with advancing periodontal disease in man. J. Clin Periodontol 1979, 6: 278-307