

## ENFERMEDAD PERIODONTAL Y MICROORGANISMOS PERIODONTOPATÓGENOS

**Autor: Francisco Farias Rodríguez, Profesor Jubilado Activo, Dpto. Ciencias Morfopatológicas Asignatura: Microbiología, Facultad de Odontología - Universidad de Carabobo**

### Resumen:

La etiología microbiana de las enfermedades periodontales, siempre ha estado en discusión, pese a que se ha establecido plenamente la teoría específica de las enfermedades periodontales, sin embargo persiste la duda de que bacteria o bacterias causan una alteración periodontal. El establecimiento de los postulados de Socransky, que se cumplen en procesos periodontales donde se aíslan bacterias típicas, así como el esclarecimiento de los llamados factores de virulencia o determinantes de patogenicidad bacterianos, llevan a concluir que existen verdaderos periodontopatógenos, entre los cuales están *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, algunas *Prevotellas* y *Treponemas*, que usualmente son de origen externo, pero que se establecen en el surco sano y originan daño a los tejidos, por lo que se hace énfasis en la bacteriología de las principales enfermedades periodontales.

**Palabras clave: Enfermedad periodontal, bacterias, determinantes de patogenicidad, postulados de Socransky, enzimas y toxinas.**

### Abstract

The microbial etiology of periodontal diseases, always has been in discussion, despite that the specific theory of this diseases, has been well established, however persist the doubt about what bacteria causes X periodontal problem. The establishment of Socransky's postulates, performed by periodontal diseases where typical bacteria are isolated, as the elucidation of the bacterial virulence factors or pathogenic determinants, guides lo conclude that there are real periodontopathic bacteria, within they there are *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromona ginigvalis*, some *Prevotella* and *Treponem*, that usually come from outside, but they can established into healthy sulcu, and start damage lo the tissues, wherefore we make emphasis about the bacteriology of the periodontal diseases.

**Key words: Periodontal diseases, bacteria, Socransky's postulates, pathogenic determinants, enzymes and toxins.**

### INTRODUCCIÓN

La etiología de las enfermedades periodontales siempre ha sido un punto de discusión y hasta ahora, pese a los avances de la ciencia, no está del todo muy claro, y si no se comprende bien la causa de una afección, mal puede instaurarse una adecuada prevención así como un efectivo tratamiento, por lo que siempre se ha buscado aclarar la causa precisa de estas afecciones.

Es bien sabido, que la presencia de placa es requisito fundamental para que se origine un problema gingival, y la eliminación de ésta es básica para la remisión de la afección, y por esta razón se hablaba de una teoría inespecífica, según la cual era más importante la presencia y permanencia en el tiempo de gran cantidad de placa y cálculo o tártaro que las bacterias que pudieran éstos contener, así, mientras más placa se había acumulado, más grave era la afección, pero esta teoría no explicaba porqué algunas personas portaban pequeñas cantidades de placa y tártaro y padecían de reabsorciones óseas y migraciones severas, en tanto otras personas, con mucha más cantidad de tártaro dental, eran relativamente sanos desde el punto de vista periodontal.

Con el advenimiento de nuevas técnicas bacteriológicas, en la década de los 80, que permitían el aislamiento e identificación de muchas especies que se sabía residían en las lesiones periodontales, surgió la necesidad de crear nuevos y más confiables métodos de recolección de muestra de bolsas, y fue así como se relacionó a ciertas bacterias con patologías específicas, renaciendo así la teoría específica de la enfermedad periodontal, ya que se ha probado que en ciertas patologías predomina una o varias bacterias y en otras lesiones estas mismas bacterias son escasas; y el mejor hecho probatorio de esto es que la eliminación de las bacterias con antimicrobianos locales, logra una remisión de la enfermedad, (Van Winkelhoff y cols, 1992 y Walter C y cols, 1993), tal como se logra con la eliminación total de la placa o la inhibición de su formación con medicamentos como la bisguanidina (clorhidrato de clorhexidina). Sin embargo, aún permanece la controversia sobre la especificidad bacteriana en la etiología de estas afecciones. Lo que sí está claro al menos, es que la presencia de bacterias, lleva a la destrucción tisular y desata la defensa orgánica.

Es lógico entonces que se requieran métodos para dilucidar si alguna especie bacteriana, o varias de ellas de manera sinérgica, predominantes en un tipo de lesión, son la causa del problema, o simplemente son comensales que aprovechan las condiciones del medio ambiente, para multiplicarse con rapidez y aparecer de manera abundante en este tipo de lesión, y por ello surgieron básicamente dos parámetros fundamentales que son: 1- los estudios de los determinantes bioquímicos bacterianos (factores de virulencia), y 2- el cumplimiento de los postulados de Socransky

### **Determinantes bioquímicos o Factores de virulencia**

Este aspecto es básico en el estudio de cualquier infección, ya que para que una bacteria sea capaz de generarla, debe poseer factores que le permitan establecerse en los tejidos, vencer las defensas orgánicas y producir sustancias citolesivas, definiéndose entonces los determinantes bioquímicos o factores de virulencia, como una serie de propiedades que le permitan a las bacterias establecerse (colonizar) en un tejido, generar una afección, y determinar el grado o gravedad de la infección. Estas propiedades pueden estar presentes en los microorganismos o producirlos metabólicamente.

El organismo hospedero tiene múltiples mecanismos para oponerse o impedir la colonización bacteriana, y éste es particularmente notable en la boca, donde la saliva (con enzimas, sistemas antibacterianos y anticuerpos) juega un papel importante en la limitación de la vida bacteriana, pero existen otros factores como el líquido gingival o crevicular, que posee anticuerpos, y otros factores antibacterianos, la descamación celular, así como la masticación y los movimientos musculares peribucales que arrastran consigo múltiples células bacterianas, las cuales podemos deglutir para que los jugos gástricos las digieran o las escupimos. (Liébana U., 1995)

Algunas glucoproteínas que recubren el epitelio y el esmalte como la fibronectina, actúan como escudo antiadhesivo, repeliendo a las bacterias, pero también existen receptores celulares, de carga positiva, que atraen microorganismos que tienen carga negativa, los cuales pueden vencer a la fibronectina y fijarse en los tejidos por medio de receptores análogos, de organelas o por la producción de sustancias.

Las lipoproteínas y los ácidos lipoteicoicos bacterianos, además de otras sustancias como las denominadas antígenos de superficie (la proteína M de la pared de muchos *Streptococcus*), pueden ser factores adherentes y antifagocitarios (evitan la fagocitosis). La producción de adhesinas, y polisacáridos extracelulares de alto peso molecular (P.E.A.P.M.), no sólo las fijan a los tejidos sino que las protegen contra las enzimas defensivas, fagocitos y anticuerpos. La presencia de cápsula (factor antifagocitario), de fimbrias (otro factor adherente) y de flagelos son también importantes, y junto con el número de bacterias atacantes y la capacidad de producir enzimas líticas como la colagenasa, hialuronidasa, lecitinasas y otras tantas, que son llamadas factores de invasividad, porque permiten el avance de los microorganismos al interior de los tejidos, determinando así la gravedad de la afección.

En resumen, los factores de virulencia son los elementos a tomar en cuenta para decidir (desde el punto de vista microbiano) si una bacteria es causante de una afección, o si solamente son coadyuvantes o agravantes (invasores o predadores secundarios), o si sólo están presentes en las lesiones aprovechando un ambiente rico en nutrientes y con bajas defensas como lo son las bolsas periodontales.

Es conveniente, por lo tanto, hacer un resumen de los factores de virulencia y los principales microorganismos que los poseen:

La cápsula, compuesta por polisacáridos, enmascara a las bacterias de los fagocitos, por lo cual es un factor antifagocitario. La *Porphyromona gingivales* (P.g.), los *Prevotellas*, *Bacteroides* y otras tantas, la poseen.

Las fimbrias, compuestas por proteína llamada pilina, le permite a la bacteria adherirse fuertemente a las superficies que más les favorece, bien sea por nutrientes o por falta de defensa orgánica. Muchos bacilos como el Pg., *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.), *Prevotellas intermedia* (RL), *Bacteroides forsythus*, *Capnocytophaga ochracea*, que pueden ser calificados como periodontopatógenos clásicos, además de muchas otras que habitan en el surco gingival, poseen estas estructuras

Los flagelos, compuestos por una proteína denominada flagelina, les permite huir de un sitio o ir hacia uno favorable. Pocas bacterias orales son móviles. (Ver figura # 1)

Presencia de receptores, que son aquellas proteínas que poseen las bacterias en su superficie, de carga negativa, que les permite adherirse a los tejidos orgánicos de cargas positivas. Esto les permite a las bacterias evitar las fuerzas de desplazamiento a que éstas pueden estar sometidas. Muchas bacterias bucales tienen ese tipo de mecanismo de adhesión.

Producción de adhesinas, que son sustancias de naturaleza glucopeptídica, y les permite a las bacterias adherirse químicamente a la fibronectina, una proteína orgánica que recubre a los tejidos, aunque ésta físicamente trate de rechazarlas.

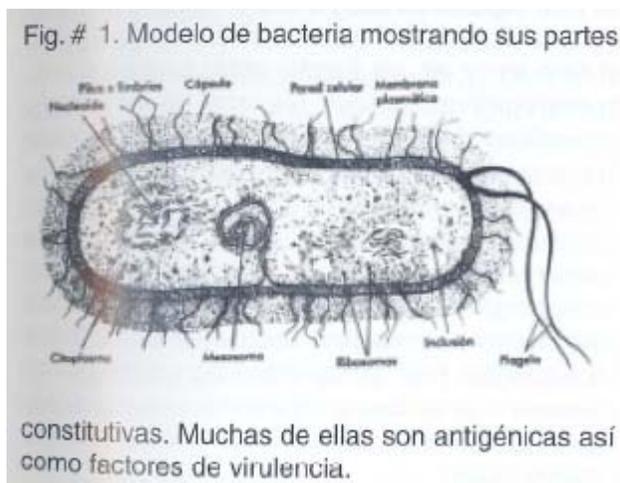
Producción de polisacáridos extracelulares de alto peso molecular por parte de algunas bacterias como los *Streptococcus* del grupo viridante (*S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitior*, *S. salivarius*, y otros como algunos *Lactobacilos* y *Actinomyces*), y lo hacen a partir de la sacarosa que se ingiere en exceso y se queda en la placa o en los espacios retentivos de los dientes, gracias a la acción de exoenzimas (de acción extracelular) originan mután, o dextrán (que son glucanos) y

leván que es un fructano soluble. El mután o mutano es muy adhesivo y les permite a muchas bacterias resistir las fuerzas de desplazamiento, y los dextranos y levanos usualmente son reserva alimenticia bacteriana.

Endotoxinas, que son los lipopolisacáridos (L.P.S.) que forman parte integral de la pared de los gramnegativos, y que al liberarse con la muerte del microorganismo, tienen efectos tóxicos que pueden variar dependiendo de la presencia de ácido ketodesoxioctónico (KDO) y de la heptosa. Todas las bacterias gramnegativas que habitan en cavidades orgánicas, carecen de estas sustancias que caracterizan a las endotoxinas de los grandes patógenos como la Salmonellas, las Pasteurellas o las Pseudomonas. Entre sus efectos se pueden mencionar: la producción de neutropenia local, el favorecimiento de la agregación plaquetaria y activación del factor XII (factor Hageman) de la coagulación, lo que puede causar coagulación intravascular diseminada. También tienen efecto citotóxico sobre los macrófagos y fibroblastos, lo que retarda la reparación de los tejidos; activar a los osteoclastos, lo que induce a la reabsorción ósea; también activa policlonalmente a los Linfocitos B, lo cual parece favorable para el organismo atacado, pero es una forma de engañarlo. Las endotoxinas activan al sistema de complemento por vía alterna, evitando así sus efectos. Casi todas las bacterias que habitan en la boca, son gramnegativas, por tanto endotoxigénicas, pero leves en su acción.

Factor policlonal de linfocitos B, de acción altamente similar a las endotoxinas que también inducen a los Linfocitos B a clonarse sin estímulo antigénico. A.a. producen este factor.

Enzimas líticas, como la colagenasa, la hialuronidasa, la lecitinasa, la condroitinsulfatasa y otras, destruyen los tejidos vivos, y permiten a las bacterias introducirse en ellos, por lo que son llamadas factores de invasividad. Muchas bacterias de la microbiota bucal, producen enzimas líticas, especialmente P. g., P. intermedia, A. a., Capnocytophaga, y otras tantas como el Peptostreptococcus magnum.



Fosfolipasa A, una enzima que transforma los fosfolípidos tisulares para originar ácido araquidónico, que por activación de la ciclooxigenasa 2 (COX2), originan prostaglandinas, ésta tiene un efecto edematógeno que si bien atrae plasma (nutrimentos para ellas), también atrae células defensivas, pero las bacterias están bien protegidas contra ellas. P. gíngivalis y P. endodontalis, son productoras de esta enzima.

Leucotoxina, importante toxina que destruye los leucocitos (polimorfonucleares y mononucleares), limitando así la defensa de la zona afectada. A. a. es el prototipo productor de

esta toxina, por lo cual se le considera importante agente etiológico en las periodontitis agresivas en las cuales predominan.

Factor de inhibición de fibroblastos, importante porque los fibroblastos son productores de fibras colágenas y elásticas, que limitan la invasión bacteriana, y este factor, dificulta la reparación de los tejidos. A. a. y Capnocytophaga son importantes productores de este factor.

Factor de activación de linfocitos T8, que es una sustancia producida sobre todo por A. a. Estos linfocitos, llamados también T supresores, son los encargados de limitar a los T4 para que no se sobrepasen en sus funciones, y este factor sobreactiva a los T8, lo cual frena la acción normal de los T4, por lo que la producción de anticuerpos se disminuirá.

Factor de inhibición quimiotáctica de leucocitos, que inhibe la atracción de leucocitos hacia la zona afectada, aún en presencia de C5a, proteína del sistema de Complemento que promueve la quimiotaxis de leucocitos hacia la zona afectada. Este factor lo producen P, g., A.a., Capnocytophaga y algunos Fusobacterium.

Como se puede observar, son muchas las formas como las bacterias pueden afectar y hasta engañar al organismo para sobrevivir en un ambiente sumamente hostil, lleno de múltiples maneras de acabar con cualquier invasión.

### **Postulados de Socransky**

Con relación al segundo punto, Robert Koch, famoso bacteriólogo alemán del siglo XIX, marcó una serie de pautas para decidir la etiología bacteriana de alguna enfermedad (postulados de Koch), y Socransky adaptó esos postulados a la etiología de la enfermedad periodontal (Negróni, Marta, 1999), que en resumen son:

- 1.- El microorganismo debe estar en grandes cantidades en los sitios activos de la afección.
- 2.- La eliminación del microorganismo, deberá producir la remisión de la afección.
- 3.- Los microorganismos deben poseer suficientes factores de virulencia.
- 4.- Debe existir respuesta inmune (celular o humoral) en la zona afectada.
- 5.- La implantación experimental de esas bacterias en un surco gingival, debe inducir la enfermedad.

Con relación al punto 1, se puede decir que son muchísimos los microorganismos aislados de lesiones periodontales, pero para implicar al microorganismo como periodontopatógeno, deben aislarse en gran número y de manera constante en relación con una patología específica. El punto 2 se explica por sí solo, así como el 3. Con relación al punto 4, la bacteria implicada debe ser capaz de alterar de manera notable al organismo para que éste reaccione, estimulando la respuesta inmune específica, es decir, la zona afectada debe ser infiltrada con múltiples células defensivas tipo macrófagos, con la generación de anticuerpos, así como también la producción de interleuquinas y además se deben encontrar allí bacterias fagocitadas; y el 5 quizás sea el más problemático porque se debe reunir más de una condición para que se dé una infección gingivoperiodontal experimental. Un punto importante a tomar en cuenta es el estado inmunológico del paciente o el animal de experimentación, ya que parece ser que algunas formas de enfermedad periodontal están relacionadas con factores hereditarios o congénitos como lo sería la transmisión ligada al cromosoma X.

Casi todas las bacterias implicadas hasta ahora como periodontopatógenas, cumplen con estos postulados, sobre todo (A.a.) y (Pg.), quienes son tomados como periodontopatógenos típicos. Adicionalmente, podemos mencionar a la Prevotella intermedia, P. melaninogenica y P.

nigrens, al Capnocytophaga ochracea, al Bacteroides forsythus, la Wolinella (Campilobacter) recta, al Fusobacterium sp, al Peptostreptococcus micros y P. magnum, Treponema vincentii y otros tantos.

### **Principales bacterias periodontopatógenas**

Enumerar y describir las principales bacterias implicadas en la génesis de los diferentes tipos de periodontitis, no es cosa fácil, ya que la revisión de la extensa bibliografía sobre el tema, es a veces algo contradictoria, pero si se pueden obtener datos que permiten afirmar a un microorganismo como periodontopatógeno, aunque muchos autores prefieren llamarlos "posibles patógenos periodontales".

### **Actinobacillus actinomycetemcomitans**

(A.a.). Este es el miembro más importante del género Actinobacillus que forma parte de la microbiota bucal. Existen hasta ahora 5 serotipos de esta especie en base a diferencias en su pared bacteriana (a, b, c, d y e, siendo el más patógeno, el tipo b), y es un bacilo corto (cocobacilo), gramnegativo, inmóvil (carece de flagelos), sacarolítico (fermenta carbohidratos), anaeróbico facultativo, capnófilo (requiere CO<sub>2</sub> para su desarrollo), crece muy bien en medios que contengan sangre o suero, (agar TSBV), y se aísla ocasionalmente de mucosa yugal, lingual y en placa supragingival en escaso número en personas gingivalmente sanas, pero están muy aumentados en pacientes con periodontitis agresivas (antes precoces o Juveniles) y algunas formas crónicas, sobre todo las refractarias. (Pareja V. Maria y Benza Ricardo, 2002)

Entre los factores de virulencia, posee endotoxina (por su puesto, sin KOD ni heptosa como el resto de las bacterias que se describirán), fimbrias, produce leucotoxina, epiteliotoxina, colagenasa, factores inhibidores de la función leucocitaria, proteasas como complementasa (destruye el complemento), factores inmunosupresores (activan a los linfocitos T8 o (supresores), factor activador policlonal de linfocitos B (una ianaterleuquina), factores inhibidores de fibroblastos, de células epiteliales y endoteliales, y otros factores que juegan algún papel en la génesis de las infecciones periodontales. También se han implicado en la génesis de otitis media, sinusitis, endocarditis, peritonitis y otras infecciones extraorales. Bacterias como los Streptococcus sanguis, el S. mitis, el S. sobrinus y otros como el Actinomyces viscosus, producen sustancias inhibitorias como el H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, que matan los A.a. en el surco, a la vez que éstos inhiben a los Streptococcus por la producción de una bacteriocina. Esto es lo que se llama antibiosis bacteriana.

La manera de transmitirse de una persona a otra es de manera directa o a través de objetos como utensilios de cocina, esto debido a que es resistente a los factores externos adversos. (Pareja y Benza, 2002), pero requiere zonas de fácil retención mecánica, de problemas en el epitelio gingival o placa bacteriana abundante, aunque Asikainen y cols, (1997) y Saarela y coas (1999) han demostrado que no tienen predisposición por las encías inflamadas como otros periodontopatógenos.

Porphyromonas gingivales. Estos son cocobacilos capsulados, inmóviles, fimbriados, gramnegativos, anaeróbicos estrictos, asacarolíticos (no fermentan carbohidratos), productores de un pigmento negro característico en agar-sangre y su crecimiento es favorecido por la protoporfirina. Son sensibles a las sales biliares al 20 % y se aíslan de la saliva, lengua, amígdalas, placa dental y otros sitios de la boca, pero se aíslan con frecuencia y en alto número

en pacientes con bolsas periodontales, por lo que se les relaciona con las periodontitis crónicas (del adulto) y sus formas refractarias. No se han asociado con infecciones extraorales.

Como factores de virulencia, se pueden citar: las fimbrias, la cápsula, la endotoxina, la hemaglutinina (aglutina glóbulos rojos para obtener de ellos hemina, el cual es un factor de crecimiento), colagenasas, inmunoglobulinasas, queratinasas, complementasas, condroitinsulfatasas, fosfolipasas A, y otras enzimas líticas, factor degradador del fibrinógeno, y otros.

Prevotellas. En este género se incluyen la *P. intermedia*, la *P. nigrescens* y la *P. melaninogenica*, que son tenidas como periodontógenas. Son cocobacilos pleomórficos, gramnegativos, anaeróbicos estrictos, capsulados, fimbriados, sensibles a las sales biliares y moderadamente fermentativos. Pueden producir un pigmento negro en agar sangre. Guilarte (2002) encontró dominancia de Prevotellas sobre Porphyromonas en 30 casos de periodontitis crónicas (del adulto), en tanto Dougherty y cols, (1999) aseguran que *P. nigrescens* predomina en las infecciones periodontales crónicas. Socransky y colaboradores (1965) definieron el papel patógeno del *Bacteroides melaninogenicus*, actualmente *Prevotella melaninogenica* en infecciones mixtas que contenían otros tipos de *Bacteroides* y *Treponemas*.

Como factores de virulencia poseen endotoxinas, cápsula, fimbrias, producir adhesinas, complementasas, IgGasa, IgAasa, e IgMasa, que son inmunoglobulinasas, es decir, proteasas. También producen factores supresores de linfocitos B, de fibroblastos, y otro factor con acción fibrinolítica, pero en general, estos factores son menos potentes que los de las *Porphyromonas*. Están muy elevadas en periodontitis crónicas.

*Bacteroides forsythus*. Son bacilos pequeños, muy parecidos a las *Porphyromonas* y *Prevotellas*, por lo tanto inmóviles, anaeróbicos estrictos, capsulados, fimbriados, endotoxigénicos, colagenolíticos, pero son buenos fermentadores de azúcares, y no sensibles a las sales biliares al 20 %. Se han aislado más de lesiones periodontales activas, que de inactivas. (Dzink y cols, 1988), y se las relacionan con las periodontitis crónicas refractarias.

Otros factores de virulencia son la endotoxina, la producción de neuraminidasa (degrada el ácido neuramínico de la mucina, lo cual licua el moco, (nasal o salival), y permite la invasión hacia las células epiteliales), enzimas tríplicas, y otras menos importantes en la patogenia periodontal. Se aíslan también de procesos purulentos extraorales.

*Fusobacterium nucleatum*. Bacilo grande, fusiforme (con extremos puntiagudos), gramnegativo, fimbriado, anaeróbico estricto, inmóvil, no fermentador, no capsulado, y se localiza principalmente en el surco gingival debido a su característica sensibilidad al oxígeno, y aunque están relacionados con gingivitis y periodontitis, donde se ha aislado más en lesiones activas que en las inactivas (Dzink y cols, 1988), su papel patógeno no parece muy claro debido mas que todo a sus escasos factores de virulencia, como lo son la presencia de fimbrias, producir endotoxinas débiles, adhesinas y un factor soluble inhibidor de la quimiotaxis leucocitaria.

*Wollinella recta*, antes *Campilobacter rectum*. Este es un bacilo ligeramente curvo (vibrión), móviles, microaerófilo (soporta pequeñas cantidades de oxígeno), y se aíslan con cierta frecuencia de la placa dentobacteriana, así como de sitios activos de enfermedad periodontal en gran número, pero su rol patógeno está por definirse. Otra especie importante es el *Campilobacter sputorum*. Como factores de virulencia tiene la endotoxina, las fimbrias, los flagelos (movilidad), y la producción de una leucotoxina.

*Eikenella corrodens*. Es un bacilo gramnegativo, anaeróbico facultativo, capnófilo, asacarolítico, sin flagelos, pero puede moverse por movimientos deslizantes, por lo que corroe el agar y de allí su nombre. Puede habitar diversas partes del organismo humano, y se le considera

periodontopatógena, ya que en ratas gnotobióticas (libre de microorganismos o con microbiota conocida) es capaz de inducir reabsorción ósea cuando se inocula en el ligamento periodontal, y su implicación como periodontopatógeno también estriba en el hecho que se han aislado más sitios activos que inactivos, cuando el tratamiento tiene éxito, las cuentas de *Eikenella corrodens* bajan significativamente, por lo cual su papel como periodontopatógeno parece cierto. También se ha aislado de diferentes procesos patológicos orgánicos como en abscesos cerebrales, pese a los pocos factores de virulencia que posee.

Treponemas. Son espiroquetas en forma espiralada, gramnegativas, no capsuladas, anaeróbicas estrictas y de gran movilidad, gracias a un filamento axial denominado endoflagelo. Es especialmente importante el *T. vincentii*, el cual se observa en gran cantidad y de manera constante en las biopsias de lesiones gingivales ulcerativas (Gingivitis ulceronecrotizante ulcerativa), junto con un bacilo fusiforme, por lo cual se le llamó enfermedad fusoespiroquetal (angina de Vincent), pero su papel en otras formas periodontales, pese a aislarse mucho en lesiones periodontales activas y poco en zona inactivas y al curarse la lesión, así como también en surcos sanos, no parece muy claro por su escasez de factores de virulencia. Especial atención ha recibido el *T. denticola* por ser más común en placa subgingival y en lesiones activas que en placa supragingival (Rivieri y cols, 1992), además de encontrarse elevados los títulos de anticuerpos antitreponemas.

El gran problema con los Treponemas es que son muy numerosas (*T. microdentium*, *T. macrodentium*, *T. socrankii*, *T. pectinovorum*, etc) y existen muchas especies mal definidas porque su cultivo es muy exigente, además que la mayoría no han podido ser cultivadas, como es el caso del *Treponema pallidum*, agente causal de la Sífilis. Al no contar con medios de cultivos eficientes, no se podrán conocer todas las especies, y consecuentemente, conocer sus factores de virulencia.

*Capnocytophaga ochracea*. Bacilo fusiforme gramnegativo, sin flagelos pero móviles por deslizamientos, no capsulados, anaeróbicos facultativos y capnófilos. También se han identificado las *C. gingivalis*, y la *C. sputigena*, quienes tienen su hábitat principal en el surco gingival y otros sitios de la boca.

Como factores de virulencia poseen una endotoxina, producen un factor inhibidor de la quimiotaxis leucocitaria, inmunoglobulinasas, complementasas, factor policlonal de Linfocitos B, factor inhibidor de la actividad linfoblástica, y adicionalmente ha sido capaz de reabsorber hueso en ratas gnotobióticas, pero su rol periodontopatógeno, no está muy claro.

*Selenomonas sputigena*. Bacilos largos, gramnegativos curvos, móviles por flagelos polares (lofotricos), sin cápsula y fermentativos. Su hábitat primario es la placa dentobacteriana y surco gingival, y aunque se ha asociado a enfermedad periodontal destructiva, su papel patógeno no está muy claro por lo difícil de su cultivo y caracterización, lo que resulta en desconocimiento de sus factores de virulencia.

*Streptococcus* sp. Son varios los cocos grampositivos de este género que habitan en la placa dental, muchos de ellos productores de polisacáridos de alto peso molecular, base de la biopelícula de placa que es el origen de las gingivitis y de las caries, por lo que se les califica de cariogénos, y en cierta forma de periodontopatógenos. Producen hemólisis de glóbulos rojos de carneros en placas de agar sangre, por lo que se les llama estreptococos viridantes o viridans, y se clasifican en grupos como el grupo Mutans, el Oralis, el Salivarius, y el grupo Millery, y en éste se encuentra el *S. intermedius*, muy frecuente en placa subgingival, pero su capacidad periodontopática es dudosa, aunque se le ha involucrado varias veces como tal, o al menos como contribuidores y agravantes del progreso de la enfermedad periodontal destructiva debido a la

frecuencia con que se aísla de estas lesiones. También se ha aislado algunas veces en abscesos cerebrales, hepáticos, dérmicos, periapicales, endocarditis, etc). Sus habitat son muy variables, encontrándose en casi todas las cavidades orgánicas.

Como factores de virulencia tienen la presencia de cápsula polisacárida que le confiere protección contra los fagocitos, producción de DNAasa (licua el ácido desoxirribonucleico de los tejidos, este es un factor de invasividad), RNAasa, colagenasa, gelatinasa, además de adhesinas protéicas que favorecen la adhesión al epitelio oral y a las fibronectinas orgánicas. Los polisacáridos de alto peso molecular son importantes para la adhesión interbacteriana.

Dzink y cols (1988) encontraron cuentas sumamente elevadas de estos cocos, en zonas de enfermedad periodontal en progreso, y Walter y cols (1993) los encontró también muy elevados en periodontitis crónicas refractarias, por lo que su papel en estas patologías debe ser mejor evaluada.

*Peptostreptococcus micros*. Cocos grampositivos, anaeróbicos estrictos, muy similares estructuralmente al género *Streptococcus* (cocos de cadena larga), pero son mas pequeños y asacarolíticos. Este coco ha sido observado con frecuencia en lesiones destructivas periodontales, así como en lesiones periodontales activas y su escasez en sitios sanos (Moore y cols, 1993), adicionalmente, el número de estos cocos bajaron significativamente cuando se logró curación de las lesiones. Los títulos de anticuerpos estaban elevados en los pacientes con lesiones activas, pero su rol patógeno debe ser mejor aclarado, aunque se ha aislado de lesiones generales como abscesos peritoneales.

*Clostridium* sp. En líneas generales, son bacilos grampositivos, anaeróbicos estrictos y esporógenos (formadores de esporas), que forman una familia numerosa, muchos de ellos sumamente patógenos. Algunos *Clostridium* se han aislado de la cavidad bucal, específicamente de la biopelícula de la placa, donde predomina un ambiente carente de oxígeno, y se han relacionado con periodontitis en pacientes inmunosuprimidos (Liebana, 1995, Guilarte C, 2001). Entre ellos tenemos el *C. malenonimatun*, el *C. sporogenes*, el *C. ramosum* y otros, sin que se conozca bien su relación con estas patologías.

*Actinomyces* sp. Son muchas las especies de *Actinomyces* que, por su condición de microaerófilas o anaeróbicas facultativas, residen con preferencia en la placa y en el surco gingival, algunas de ellas causan patologías como el *A. israelii* que ocasiona la actinomicosis cervicofacial. Habitan preferentemente en la cavidad bucal, faríngea y vaginal.

Estos son bacilos grampositivos, capnófilos, ramificados, fimbriados, no capsulados, inmóviles, proteolíticos y heterofermentativos (producen más de un ácido). Poseen varios factores de virulencia, entre los cuales se incluyen las fimbrias y la producción de adhesinas, lo que le da el poder de agregarse y coagregarse a otras bacterias, formando las llamadas "mazorca de maíz", que no son mas que *Actinomyces* recubiertas por cocos y cocobacilos, lo cual dificulta o imposibilita la fagocitosis y hasta la penetración de antimicrobianos a la zona afectada. También producen P.E.C.A.P.M. como levanos y activan el complemento por vía alterna. Entre lo más importantes están:

*Actinomyces naeslundii*. Este bacilo produce en animales de experimentación periodontitis con reabsorción ósea, pero in vivo no se ha probado nada, solo se sabe que por su poder de formar "mazorcas de maíz", puede jugar algún papel en la maduración de la placa y en la iniciación de la enfermedad. Como rasgo importante, se ha visto que produce un factor que inhibe el movimiento quimiotáctico de los neutrófilos, así como otras sustancias como el factor policlonal de linfocitos

B, lo que podría avalar su justificación como periodontopático, aunque se requieren mas estudios para poder catalogarlos como tales.

A. odontolíticus y A. viscosus se tienen como cariógenos, pero lo interesante a resaltar es que en tratamientos exitosos de periodontitis crónicas, las cuentas a corto y a largo plazo de patógenos probados como P, gingivalis, B. forshytus y P. intermedia, bajan significativamente en tanto que las cuentas de A. viscosus, así como de S. sanguis, y otros, suben significativamente. (Haffajee y cols, 1997)

También se han aislado de las lesiones periodontales ente robacterias, como la Escherichia coli, Enterobacter cloacae, Klebsiella oxitoxica, Pseudomona aeruginosa sin que se sepa su rol patógeno, pero en individuos con mala higiene oral, las cuentas de estas bacterias en los sitios activos de la enfermedad, son muy elevados.

A manera de comentario, se agregará que la gran mayoría de las bacterias que se han señalado aquí como periodontopatógenas son gramnegativas y anaeróbicas estricta, por lo que prefieren zonas muy pobres en oxígeno, como las que se encuentran en el surco gingival o en las bolsas periodontales, y eso podría explicar porque son tan abundantes en las lesiones destructivas periodontales, sin que sean necesariamente causa de ellas, pero si podrían agravarlas, aunque, como puede observarse, tienen varios factores de virulencia y muchas cumplen con algunos postulados de Socransky, pero solamente A.a., P.g. y algunas Prevotellas y Treponemas, tienen suficientes razones para considerarse periodontopatógenos.

En algunas infecciones, es común que se instale una bacteria patógena, la cual puede producir varias sustancias, y esto favorece el ambiente para que prospere otra especie que colabora o coadyuva en la evolución de la afección. Otras veces son sustancias producidas por una bacteria que ya está presente en el sitio sin causar daño alguno, y se agrega una potencialmente patógena que requiere de esos productos para colonizar e iniciar una infección. Socransky y Gibbons en 1965, probaron que mezclas de especies podía causar abscesos que por sí solas no lo harían.

### **¿Son todas las cepas de periodontopatógenos virulentos?**

No todas las especies de una misma bacteria causan procesos patológicos, ni en todo paciente que porte una bacteria patógena, se generará una patología, y resulta curioso la relativa pequeña cantidad de personas con bolsas periodontales avanzadas y la prevalencia de P, g. y A. a. en los humanos. Ya se habló de diferentes serotipos de A.a., y no todos son patógenos; así mismo podemos encontrar cepas avirulentas de P, gingivalis en un surco sano (Sundqvist y cols, 1991), o de otro periodontopatógeno, y esto se puede explicar por cuatro hipótesis: 1.- Existen virus que parasitan bacterias denominados bacteriófagos, que les confieren nuevas características. El ejemplo típico de esto es el Corinebacterium diphtheriae, agente etiológico de la difteria, ya que existen C. diphtheriae avirulentos (no toxigénicos), así como otros exotoxigénicos, porque los bacteriófagos (fago á) inocularon en la bacteria un-plásmido o plasmidio (también puede ser por mecanismos de conjugación bacteriana), que codifica una nueva proteína que es la toxina diftérica (Brooks,G. y cols, 2002). 2. También se puede expresar que la cantidad de bacterias encontradas en el surco (por buena higiene oral), no son suficientes para iniciar o agravar una patología, 3.- que éstas no se encuentran en el sitio apropiado, y en este caso será en contacto con la inserción epitelial o con el epitelio del surco, y por último que las defensas del huésped son muy competentes.

El surco gingival es asiento de gran cantidad de vida microbiana, y se le reconoce como el nicho anaerobiótico mas completo que existe en el organismo debido a que tiene un Eh o potencial

redox (capacidad de óxido-reducción) sumamente bajo (a veces menos de 300 mv). Es una cavidad muy pobre en oxígeno, el cual es consumido por las bacterias anaeróbicas facultativas que en él habitan, posibilitando así un ambiente muy especial para las bacterias anaeróbicas estrictas, siendo quizás el sitio orgánico con más vida bacteriana de este tipo que ningún otro en el organismo.

En condiciones normales, habitan en el surco gran cantidad de bacterias, predominando los cocos grampositivos como los Streptococcus del grupo sanguis (*S. sanguis*, *S. parasanguis*, *S. oralis* y otros); Streptococcus del grupo mitis (*S. mitis*, *S. millery*, *S. anginosus*, entre otros); Veillonella párvula (un coco gramnegativo), el Actinomyces naeslundii y el viscosus, dos bacilos grampositivos; la Rothia dentocariosa, otro bacilo grampositivo, además también se encuentran en pequeñas cantidades Leptotrichia, Fusobacterium, Prevotella, Eubacterium y otra gran cantidad de bacilos anaeróbicos estrictos.

### **Enfermedad gingival.**

Desde el punto de vista clínico, las gingivitis se clasifican: Inducidas (asociadas) por placa bacteriana y las no inducidas por placa o de origen microbiano específico. Entre la primera tenemos las gingivitis asociadas a factores locales o las agravadas por factores sistémicos, entre los que se mencionan al embarazo, la pubertad y la menstruación, o pueden ser condicionadas por diabetes o medicaciones, especialmente las que se basan en anticonvulsivos, inmunosupresores como los esteroides o anticonceptivos orales, y en estos casos se aísla las mismas bacterias de la microbiota normal, pero 10 ó 20 veces más abundante (Haffajee y Socransky, 1994), donde los Actinomyces sp. predominan por encima de los demás. Llama la atención el alto número de *A. israelii*, el agente etiológico de la actinomicosis cervicofacial, así como la gran cantidad de espiroquetas (*Treponemas* y *Borrelias*), *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter*, *Veillonellas* y cocos grampositivos. De todos ellos quien tiene más factores de virulencia es la *P. intermedia*.

Durante la pubertad se ha visto un incremento notable de la inflamación gingival, así como en las embarazadas a partir del segundo trimestre, en las que ingieren anticonceptivos y los que están sometidos a terapias hormonales esteroideas. En estos casos, estos efectos parecen deberse más que todo a cambios en los niveles hormonales, sobre todo las sexuales, que alteran el metabolismo celular y la microcirculación, pero lo que se sabe es que las Prevotellas, las Porphyromonas y los Bacteroides (que están presentes en el surco normal, pero en pequeñas cantidades), requieren hemina y vitamina K en su metabolismo, y en las embarazadas a partir del segundo trimestre, los niveles de estradiol y progesterona están muy elevados, y estas hormonas tienen una estructura similar a la menandiona (vitamina K), por lo que les sirve de metabolito sustituto, generando así una sobrepoblación, especialmente de *Prevotella intermedia* y *P. melaninogenica* en el surco, liberando gran cantidad de enzimas y toxinas que inducen una respuesta celular en la zona, lo que se traduce en inflamación. (Nakawama y cols, 1994 y Rose LF, 1993).

Las hemorragias gingivales a menor contacto se pueden explicar por los efectos hormonales a nivel vascular terminal y también a la vasodilatación reactiva inducida por los complejos C3a y C5a del complemento, ya que estas sustancias son anafilactógenas y se forman y liberan consecuencia de una reacción in situ Antígeno-Anticuerpo Complemento. También coadyuva en este proceso la activación de la cascada del ácido araquidónico (ácido hidroxieicosatetraenoico o HETE) que genera las prostaglandinas, los leucotrienos y los tromboxanos. Todos ellos son

sustancias vasoactivas y promueven la vasodilatación vascular, con aumento de la permeabilidad y enlentecimiento del flujo sanguíneo, lo que lleva mayor cantidad de plasma y proteínas plasmáticas (plasmodiapédeis) a los tejidos afectados, así como leucocitos defensivos (leucodiapédesis). Adicionalmente se puede decir que la presencia en los tejidos de histamina, producto de una reacción AntígenoAnticuerpo(tipo E)-mastocito o célula cebada, la bradiquinina, la calicreína y otros elementos vasoactivos, potencian estos efectos. Todas estas sustancias son usualmente liberadas durante reacciones de hiperrespuesta orgánica, por lo que lesión celular puede ser la consecuencia de algo que debiera ser curativa.

Se ha encontrado mucha variación en los estudios microbiológicos entre un paciente y otro que padecen estos tipos de gingivitis, pareciendo que factores secundarios agregados juegan papel importante en el establecimiento de las bacterias, pero las manifestaciones son más o menos constantes. Lo que si es notable en estas patologías, es la abundante acumulación de placa dentobacteriana que alberga a la gran cantidad de bacterias que modifican los productos de la dieta, especialmente la sacarosa, para generar gran parte del material abiótico de ésta, de lo que se deduce que la simple eliminación mecánica, con inhibición o control de su formación, bastará para restablecer la salud gingival.

El control mecánico estricto de la placa dentobacteriana, así como el uso de antisépticos (Clorhexidina, por ejemplo) o de antimicrobianos (antibióticos), que controlan la población microbiana, por eliminación de patógenos periodontales, eliminan la gingivitis. (Ciancio y cols, 1980, Loe y cols, 1967, y Loe y cols, 1976 y Davis y cols, 1970), sin embargo, estos procedimientos no funcionan muy bien cuando hay tártaro ya que éste protege a las bacterias presentes en él, o si el cemento ha sido eliminado por curetajes anteriores, ya que las bacterias se introducen en los túbulos dentinarios. La viabilidad de las bacterias en estos sitios, perpetúa la infección. (Lindhe, J., 2000).

Los tumores del embarazo y el granuloma piógeno pueden ser casos graves de estas gingivitis, donde la respuesta inmunológica del huésped puede ser exagerada, o existir un defecto previo de la fagocitosis leucocitaria. (Liébana Ureña, 1995).

Entre las gingivitis asociadas a microorganismos o específicas, están las producidas por la *Neisseria gonorrhoeae*, o por virus como en la gingivostomatitis herpética o asociadas al VHI, o la gingivitis úlceronecrotante aguda (ahora reclasificada, junto con la Periodontitis úlceronecrotante como enfermedad periodontal necrotizante). Estas últimas se presentan cuando las condiciones generales del paciente son bastante críticas en lo relativo a la desnutrición (hipoproteinemia e hipovitaminosis) con anemias, parasitosis múltiples, y tal vez otras condiciones ambientales agregadas, y se produce un sobre crecimiento de *Treponemas* (tal vez *T. vincenti* sea el más importante) así como de otras bacterias asociadas como la *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivales* y/o *Selenomonas sputigena*. En cortes de tejido ulcerativo, se ha visto invasión tisular de *Treponemas*, lo que sugiere importante participación en la etiología de esta enfermedad. En esta patología, la resistencia del paciente está muy disminuida. Contreras y cols, 1997 notaron la presencia de antígenos de Herpes virus y otros Herpesviridae en pacientes con lesiones úlceronecrotante.

De todo esto, se puede afirmar que los estudios microbiológicos en las gingivitis no son nada concluyentes, pero la presencia de *P. intermedia* en grandes cantidades, es algo sugestivo en la etiología, aunque no puede negarse que la presencia y persistencia de placa que albergan numerosas bacterias que se encuentran aumentadas en número, sugieren que un "pool bacteriano" sea la causa principal, porque existen muchos factores que la predisponen o agravan.

De manera general, se puede esquematizar la etiopatogenia de las gingivitis de la siguiente manera: persistencia de biopelícula de placa dental (sustrato); presencia en ésta de bacterias con pocos o muchos factores de virulencia (lesión tisular); penetración de algunas de ellas a los tejidos (invasión tisular) (Blix, y cols, 1992; Sandros y cols (1993) y Duncan y cols, 1993), donde se dificulta la fagocitosis; reacción inflamatoria, con vasodilatación, leucocitos, plasmocitos, linfocitos y otras células defensivas (reacción defensiva) que sustituyen el tejido gingival normal por tejido granulomatoso; edema y exudado gingival (reacción tisular).

### **Enfermedades periodontales.**

Las afecciones periodontales se han clasificado de muchas maneras, y una de las formas es de acuerdo a su naturaleza u origen, y en este sentido, tenemos que pueden ser 1. Endógenas, que son afecciones producidas por bacterias de la microbiota bucal, es decir bacterias comensales que habitan normalmente algunos sitios de esta cavidad, y generalmente se citan a las afecciones causadas por *P. intermedia*, *P. melaninogenica*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium sp.*, *Campilobacter sputorum*, *Treponemas sp.*, etc. 2.- Exógenas, que serían las producidas por bacterias no habituales de la boca, pero que se instalan en ella producen afecciones de tipo inespecíficas. Son las llamadas infecciones periodontales verdaderas, y son clásicamente producidas por *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis*. 3.- Sobreinfecciones periodontales donde se aíslan enterobacterias como la *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Candida albicans*, *Pseudomona aeruginosa*, y otras. Estos son también microorganismos exógenos, que no producen afección típica bucal, pero se supone, en base a la gran cantidad de factores de virulencia y a que son patógenos en otros sitios orgánicos, dificulten el tratamiento de estas afecciones.

De manera general y de acuerdo con Haffajee y Socransky (1994), las bacterias más frecuentes en las afecciones periodontales son: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) *Bacteroides forsythus*, *Campilobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Streptococcus intermedius* y varias especies de *Treponemas*.

Otra manera de clasificarlas es de acuerdo a la evolución clínica, y se utilizó hasta hace poco una clasificación una que se basaba en la edad de aparición y a la velocidad de su progresión. Según ésta, las periodontitis podían ser de progresión lenta y de progresión rápida, así como periodontitis del adulto y periodontitis de inicio precoz, entre las que tenemos la periodontitis juvenil, prepuberal y otras como la periodontitis rebelde o refractaria y la periodontitis ulceronecrotizante, (consecuencia de la CUNA o infección de Vincent). Armitage Gary, en diciembre de 1999, sugirió cambiar radicalmente la terminología de las enfermedades periodontales y gingivales, lo que fue aceptado, y por ejemplo, lo que era Periodontitis del adulto, se cambió por periodontitis crónica (localizada o generalizada); la periodontitis de inicio precoz por periodontitis agresiva; eliminación de las periodontitis refractarias, y se puede hablar de periodontitis crónica refractaria o periodontitis agresiva refractaria. Se procederá a detallar la participación bacteriana en cada uno de estos procesos.

De manera general, se puede afirmar que la periodontitis es una gingivitis que evolucionó a tejidos profundos, causando destrucción de éstos, aunque no toda gingivitis progresa a periodontitis, ya que para que esto suceda, debe acumularse mayor cantidad de irritantes locales (la placa subgingival y su posterior calcificación son claves para que se dé este proceso), u otro factor local sobreañadido, que permita la instalación y progresión de bacterias, de escasa

presencia en los tejidos sanos, con gran cantidad de factores de virulencia. Adicionalmente, el tipo de respuesta orgánica ante estos entes infecciosos, modifica sustancialmente el comportamiento de la afección, ya que se supone que la más leve alteración inmunológica del paciente, originará diferente estado clínico, aunque no se puede dejar a un lado las enfermedades sistémicas y las influencias hormonales (embarazo, terapia anticonceptiva y esteroidea, la pubertad, etc).

Actualmente se acepta que las diferentes formas de periodontitis se deben más que todo a la ruptura del equilibrio hospedador-bacterias, que se manifiesta con diferentes grados de destrucción y migración dentaria con prevalencia en diferentes grupos etarios, como ya se anotó. Las formas agresivas (juveniles), donde la destrucción es algo severa con relación a la P. crónica (antes P. del adulto), se deben no sólo al estado inmunológico del paciente, sino más que todo a la acción de bacterias que producen muchas sustancias que alteran y destruyen los tejidos de soporte, pero no se sabe a ciencia cierta porque en los adultos no se encuentran las mismas bacterias causales, como ya se verá, de las formas tempranas de periodontitis. Un ejemplo de esto puede ser el A. a. que se encuentra en número muy elevado en las lesiones periodontales agresivas, y en menor cantidad P.g, existiendo una relación invertida en las formas crónicas de los adultos.

La invasión bacteriana en el tejido epitelial y conectivo, así como la invasión de las toxinas y enzimas líticas hasta el hueso de soporte, explica el daño a este tejido. Adicionalmente, el tipo de respuesta inmunitario debe ser el adecuado (normorespuesta), ya que si hay hiperrespuesta, se elaborarán en exceso una serie de sustancias defensivas como las interleuquinas o citoquinas (linfoquinas si son producidas por linfocitos o monoquinas si provienen de monocitos o de macrófagos). Entre estas sustancias, se puede mencionar la interleuquina 1 alfa (II-I á), antes llamada FAO o Factor Activador de Osteoclastos, que alterarán los tejidos de soporte; por el contrario, la hiporespuesta es consecuencia de una alteración celular, donde la fagocitosis puede ser defectuosa o la producción de citoquinas es inadecuada, todo esto llevará a las diferentes formas de manifestarse la enfermedad periodontal.

Con relación a las interleuquinas (interleukinas), que son más de 13 sustancias usualmente producidas por glóbulos blancos (con las cuales se "comunican", de allí su nombre), sobre todo por linfocitos, monocitos, macrófagos, fibroblastos y otras células, son sustancias que sirven para activar otras células o producir un efecto celular, tal es el caso de las reabsorciones óseas en las enfermedades periodontales, donde las enzimas bacterianas, tipo colagenasa, hialuronidasa, condroitinsulfatasa, lecitinasa y otras, al contactar con los osteocitos, termina destruyéndolos con la consecuencia que el sistema de Havers queda sin nutrición, y este problema es detectado por los linfocitos T4 (colaboradores), por lo que es necesario destruirlo, y para ello fabrican una interleuquina con ese efecto. Además de la mencionada, también es capaz de reabsorber hueso la II-3. Es por esta razón que muchos clínicos consideran que la destrucción ósea es un efecto esto es debido a que la destrucción de tejido normal por parte de las bacterias y sus enzimas, como todo tejido muerto, debe ser removido para su reemplazo por tejido funcional, pero para que esto último suceda, se deben eliminar todos los factores patógenos del sitio de la lesión. Las endotoxinas bacterianas, que también tienen efectos negativos sobre los fibroblastos, impiden la recuperación de los tejidos y la perpetuación el daño tisular.

El sitio del hueso reabsorbido, es reemplazado por células defensivas como macrófagos, linfocitos, plasmocitos y otros, (tejido de granulación), y se quedan en la zona luchando contra los millones de bacterias que están allí produciendo sus enzimas y toxinas, por lo tanto la respuesta orgánica normal, limita la lesión al periodonto. La hiperrespuesta parece alterar la

morfología normal de los tejidos, sin aún comprenderse por que existen diferentes maneras de reacción del huésped.

Lo que llama la atención a los inmunólogos y microbiólogos bucales, es la enorme cantidad de bacterias con gran cantidad de factores de virulencia y la escasa y lenta destrucción de tejidos de soporte, ya que se necesitan muchos años de acción bacteriana con un sistema inmunológico competente, para evidenciar pérdida ósea notable, lo que indica que la defensa a nivel del surco y en la encía, debe ser muy efectiva. Lógicamente, si existen defectos inmunológicos, la destrucción ósea será rápida, como sucede con la periodontitis asociada al síndrome de Papillon-Lefevre y a otras afecciones.

Con relación a la biopelícula de la placa, ésta es el habitat ideal de las bacterias bucales, ya que en ella pueden vivir al encontrar un sitio muy pobre en oxígeno, con grandes nutrientes y excelente humedad y temperatura, y lo más importante, protegidas no sólo del ataque de las células defensivas orgánicas y de los anticuerpos, sino también del fluido o líquido gingival y la acción antibacteriana de la saliva, ya que al gran cantidad de mutano y dextrano o dextrán, que se acumula en este tipo de placa, dificulta en gran modo la difusión de la saliva hacia el interior de ésta. El tártaro, por su fuerte adherencia al cemento radicular, causa irritación al epitelio gingival ya que alberga gran cantidad de bacterias en sus irregularidades donde pueden libremente producir sus enzimas líticas y toxinas que van a destruir los tejidos periodontales. Adicionalmente, el tártaro está casi siempre cubierto de una capa de placa que con el tiempo se calcificará dejando atrapadas grandes cantidades de bacterias gramnegativas que al morir, liberarán endotoxinas que pueden quedar libres al retirarse tártaro parcialmente. Según Mombelly y cols (1995), el tártaro no es la principal causa de periodontitis, pero coadyuba en su perpetuación, ya que representa un sitio excelente para la retención bacteriana, y también dificulta su eliminación durante el cepillado. La eliminación cuidadosa de la placa que yace sobre el tártaro, da como resultado, mejoría clínica de la sesión periodontal (Nyman y cols, (1995). Alen y Kerr (1965) probaron que el tártaro estéril se puede implantar subcutáneamente en animales y no causa más que una reacción a cuerpo extraño, mientras que si se implanta completo, produce un fuerte absceso.

### **Periodontitis agresiva.**

En personas muy jóvenes, se da un tipo de patología periodontal que es severamente destructiva como para dejarlo desdentado prematuramente, y la que antes se conocía como Periodontitis rápidamente progresiva, que se da antes de los 30 años, es un ejemplo de esto. En casi todos estos casos se demuestra respuesta quimiotáctica leucocitaria alterada, así como una respuesta blástogénica linfocitaria inadecuada. La normalidad de esta última función linfocitaria, es imprescindible para la marcha de una buena defensa, ya que los Linfocitos T4 y los B poseen la información genética inmunológica necesaria para generar anticuerpos o activar la inmunidad celular y para ellos deben clonarse (reproducirse innumerablemente). Esta multiplicación se da gracias a la Interleuquinas 2 y 4. Los anticuerpos producidos en respuesta a la entrada de bacterias y otros antígenos no son buenos defensores, aunque si muy importantes para la activación del complemento y la generación de los ya mencionados C3a, C5a, además del C3b y del factor lítico (C5b,6,7,8,9).

El estudio microbiológico de esta afección, demuestra la predominancia de *A. a.* y *P. g.* así como de *P. intermedia*, *Treponema denticola* y *Bacteroides torysus*. Todas estas bacterias son bacilos gramnegativos con gran cantidad de factores de virulencia, por lo cual poseen en su pared

lipopolisacáridos (L.P.S.) que son las endotoxinas. Afortunadamente, al carecer de ácido ketodesoxioctiónico (KDO) y de heptosas, no son de acción poderosa como lo son las endotoxinas producidas por *Salmonella typhosa* o *Vibrio cholerae*.

Como se puede deducir, son muchos los efectos deletéreos que tienen estas bacterias sobre los tejidos, lo que explica que deban ser consideradas como periodontopatógenas, ya que ellas están en proporción muy escasa o pueden faltar en condiciones de salud gingival, lo que justifica que esta afección sea de las clasificadas como periodontitis específicas o exógenas (porque las bacterias vienen de afuera).

Con relación a la antes conocida como Periodontitis juvenil (Fig. # 2), tiene su inicio alrededor de la pubertad, siendo notable la pérdida ósea y la escasez de inflamación y de irritantes locales. Este patrón también ha sido llamado "periodontitis con deficiencia inmunológica", ya que la quimiotaxis leucocitaria está disminuida y la blastogénesis de linfocitos está en discusión, pero esto no es por acción bacteriana sino del huésped, porque parece que existe un defecto inmunológico que puede tener una base genética asociada al Cromosoma X. El microorganismo altamente predominante es el *A. a.*, ( fig. # 3) frente al cual hay altos títulos de anticuerpos, poco defensivos y activadores del complemento, aunque existe una forma que es la periodontitis juvenil generalizada, donde se encuentran gran cantidad de *P. gingivalis* y baja cantidad de anticuerpos.



Fig. # 2. Severa pérdida ósea en un paciente de 8 años con *P. agresiva*, en ausencia de factores locales.

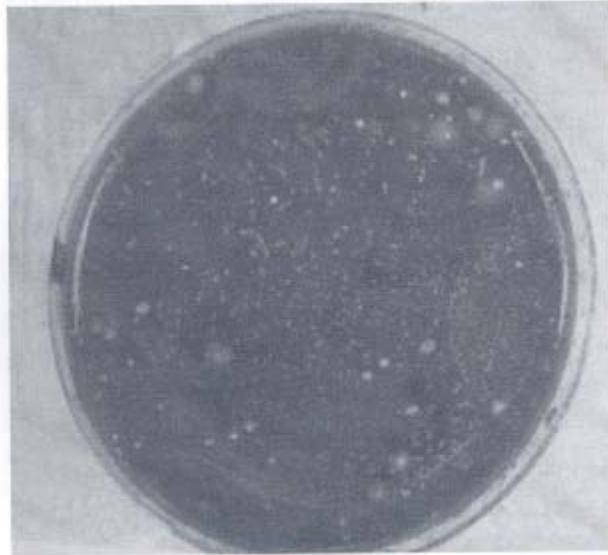


Fig. # 3. Placa de agar sangre con material proveniente de la paciente anterior. Se observan abundantes colonias de *A. actinomycetemcomitans*.

Otra forma de *P. agresiva* era la que se conocía como periodontitis prepuberal, la cual se da en niños menores de 12 años, y cursa con inflamación gingival severa, rápida pérdida ósea, movilidad, migración y pérdida de dientes. En ocasiones solo afecta dientes temporales o ambas denticiones, y parece haber una deficiencia genética en estos pacientes que favorece la instalación de bacterias como la *A. a.* y no se favorece la destrucción de la misma ya que se ha notado que en ellos hay deficiencia en la quimiotaxis de los leucocitos.

También se aíslan con mucha frecuencia, *P. gingivales*, *P. intermedia*, *Fusobacterium necrophorum*, *Eikenella corrodens* y otros.

### **Periodontitis crónica.**

Comienza durante o después de la juventud y puede durar toda la vida, por lo que su gravedad aumenta con la edad. La inflamación gingival es moderada y está directamente relacionada con la presencia de sarro subgingival, siendo la función inmunológica es bastante normal, lo que explica la lenta destrucción tisular. *P. gingivales*, *P. intermedia* y *S. forsythus* predominan en estos problemas. También se aíslan *Fusobacterium nucleatum*, *Treponemas*, *Peptostreptococcus micros* y *P. magnum*, reportándose en algunos casos escasa cantidad de *A. a.* Pueden encontrarse *Pseudomona aeruginosa*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoneae*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermides*, *Enterococcus feacalis*, *Candida albicans*, y otras que no forman parte de la microbiota bucal.

### **Periodontitis crónica refractarias.**

Este es un tipo de periodontitis rebelde al tratamiento, pese a que éste se haya realizado en las mejores condiciones, sin embargo, hasta ahora se ignora cual es el tratamiento clave para estas afecciones. Tal vez si se logra conocer bien el agente etiológico, al menos, las causas de esta rebeldía, se aplicaría un tratamiento más racional, con más índice de éxito.

Esta patología, al igual que las P. agresivas, son rebeldes al tratamiento convencional debido a que las bacterias causales no pueden ser efectivamente eliminadas del sitio, tal sería el caso de invasión bacteriana a los canalículos dentinarios de la dentina desnuda radicular, o bien sea por que las bacterias invadieron las células epiteliales, de donde toman sus nutrientes y se multiplican sin matarlas (lo que hace un buen parásito, según lo comentó Pasteur hace ya más de 120 años). En ambos casos, los mejores curetajos o la antibioterapia mejor indicada (incluso con antibiograma) resultaría un fracaso porque las bacterias están bien protegidas.

La bacteriología de esta patología es la misma que las que se aíslan en la periodontitis del adulto. Van Winkelhoff y cols en 1992 y 1996, reportaron que este tipo de lesión periodontal remite con un buen tratamiento local (sin cirugía) asociado con una terapia antimicrobiana sistémica de metronidazol (flegil o cualquier otro) más amoxicilina por un mínimo de 7 días. En este plazo es posible acabar con las bacterias "escondidas", sin embargo, el riesgo de una antibioterapia tan larga sería la creación de cepas resistentes a estos antimicrobianos con los inconvenientes que ello conlleva. Los hallazgos de Bader y Goldhaber, en 1966 acerca de la tetraciclina y su eliminación abundante por el surco gingival, es una alternativa a tomar en cuenta si se quiere hacer un tratamiento de este tipo, siendo que este antimicrobiano es buen anaerobicida, y además de tener amplio espectro antimicrobiano, es también anticolagenolítico y disminuye la reabsorción ósea. ( Zerpa y Hernández, 1994) , y así lo recomiendan Golub y cols, 1976 y Slots y Rams, 1990)

En la periodontitis ulcerativa necrotizante (enfermedad periodontal necrotizante), podría ser una continuación de la GUN.A., por lo que se aíslan las mismas bacterias (Treponemas, Fusobacterium, Bacteroides, Prevotellas, etc.).

### **Periodontitis asociada a procesos sistémicos**

En varios trabajos clínicos se ha demostrado que en pacientes con diabetes juveniles, las periodontitis son más rápidas y destructivas. Esto es debido a que la glucosa sanguínea, exageradamente alta, favorece el crecimiento bacteriano, y a la microangiopatía diabética, la cual complica el cuadro gingival..

En leucopenia cíclicas (pacientes con menos de 1.500 leucocitos por ml de sangre, es frecuente que sufran de abscesos localizados frecuentes, así mismo, se observa en ellos periodontitis rápidamente progresiva con muchos A.a., P. gingivalis, P. intermedia y otros periodontopatógenos agresivos. En los leucémicos sucede algo similar, con agrandamiento gingival típico.

En pacientes con SIDA o VIH seropositivos, se ha demostrado que la destrucción tisular es inusual, aislándose en estos pacientes los periodontopatógenos típicos, así como gran cantidad de Treponemas, sin embargo no todas las personas VIH positivas son portadoras de estos microorganismos ni de enfermedad periodontal. (Rams y cols, 1991)

El Síndrome de Papillon-Lefevre es un problema hereditario de carácter autosómico y cursa con hiperqueratosis palmoplantar, calcificaciones endocraneanas y periodontitis rápidamente destructivas, aislándose con frecuencia A. a., y P. gingivalis como bacterias predominantes.

En pacientes con síndrome de Down, hay también presencia de periodontitis destructiva, predominan P. intermedia, P. gingivalis, Treponemas y otras bacterias.

Como se ha podido observar, las bacterias más factores locales y a veces sistémicos, juegan papel primordial en la génesis y evolución de la enfermedad periodontal, donde el destartraje cuidadoso o un tratamiento quirúrgico que facilite la eliminación de todos los irritantes locales,

siguen siendo la mejor elección, ya que hay que eliminar totalmente el sarro y la placa dental para acabar con las bacterias que en ellos se alojan. Adicionalmente, la eliminación del tejido de granulación, es necesario para eliminar muchas bacterias que han invadido las células gingivales. Según Genco y cols., 1990, el tratamiento de las periodontitis está dirigido primordialmente a la reducción de las bacterias subgingivales, así como la eliminación de la inflamación periodontal, asociada casi siempre a la profundidad del saco, y las estabilización y ganancia del nivel de la inserción epitelial. Llavaneras, Ana, (1994), también hace énfasis en la supresión de las bacterias periodontopatógenas y en el control del origen de la infección.

En síntesis, se debe usar terapia antimicrobiana cuando el clínico así lo crea conveniente, porque hay suficiente bibliografía que recomienda el uso de antimicrobianos en las periodontitis crónicas y las formas agresivas de esta afección, lo que corrobora su naturaleza infecciosa.

Hechos como son la determinación de diferencias entre la microflora de los tejidos sanos y enfermos, a la vez que se ha determinado de manera concluyente la microflora de cada patología periodontal, así como la presencia de anticuerpo en los sitios activos de estas lesiones, determina sin duda alguna que un antimicrobiano bien prescrito, de acuerdo a la naturaleza de la afección, teniendo en cuenta que la gran mayoría de los periodontopatógenos son anaeróbicos estrictos y gramnegativos, podría ser muy útil en casos rebeldes, tomando en cuenta la susceptibilidad de estos microorganismos, sobre todo que P.g. y A.a. (los más frecuentes), son susceptibles a benzilpenicilinas, ampicilinas, tetraciclinas, amoxicilina, al metronidazol y otros (Baker y cols., 1985), pero sin olvidarse que algunas bacterias como el *B. forsythus* es productor de betalactamasas que inactivan las penicilinas y sus derivados más cercanos. Lo deseable sería aislar el microorganismo para estudiar su susceptibilidad a los antimicrobianos, pero este estudio requiere técnicas especiales de bacteriología anaeróbica.

## **Conclusiones**

Atendiendo a la ubicación y variedad de microorganismos y sus factores de virulencia, en la encía sana y enferma, se puede decir que no existen suficientes evidencias para achacarle la etiología a una sola bacteria, ni aún predecir la futura enfermedad periodontal. Tal vez sea una bacteria, o la asociación entre dos o más (sinergia bacteriana) la causa determinante de esta enfermedad. (Hafajee y Socransky, 1994).

Entre las bacterias que más frecuentemente se han aislado de la enfermedad periodontal se encuentra el A.a. y el P.g, aunque también es notorio el número de casos con *Prevotella intermedia*, *P. nigrescens*, y *Bacteroides forsythus*, así como con *Capnocytophaga ochracea* y *Treponema* sp.

Tampoco se conoce con exactitud la susceptibilidad de un huésped a la enfermedad periodontal, ni aún que factores influyen en esa susceptibilidad, para poder tomar medidas preventivas.

La presencia de múltiples factores de riesgo, mucho de ellos aún por establecerse, como pueden ser los defectos genéticos, el tabaquismo, la diabetes, etc., son condicionantes en la modalidad y gravedad de la afección.

El acúmulo de placa y/o sarro subgingival, y aún supragingival, es sin duda el vehículo que promueve la génesis y el sostenimiento de la enfermedad periodontal, ya que éstos favorecen y protegen a las bacterias que viven en su interior.

La eliminación efectiva y estricto control de la placa subgingival, del tártaro, y otros factores retentivos como pueden ser amalgamas desbordantes, es vital para la total remisión y prevención de la afección periodontal.

En síntesis, se desconoce el papel cierto de las bacterias en esta enfermedad, lo que si se sabe es que el comportamiento de la afección está condicionado a la o las especies bacterianas atacantes y al número de sus factores de virulencia; a la susceptibilidad personal, y aún de grupo de dientes, para determinar la aparición y gravedad de la enfermedad, y por último, los factores de riesgos, genéticos o adquiridos, influyen notablemente sobre los dos primeros, de tal manera que la enfermedad periodontal, además de catalogarse como multicausal, puede ser catalogada como multifactorial.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Alen D.L.; Kerr D.A. Tissue response in the pig guinea to steril and non steril calculus. *J. Periodontology.* (1965); 36: 121-126.
- Armitage, C. Gary. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontology.* Dec. 1999; 4(1): pp. 1-6.
- Asikainen, Sirkka, Chen Casey, Alaluusua Satu y Slots, Joren. Can one acquire periodontal bacteria and periodontitis from family?. *J. Am. Dent. Assoc.* Sept. (1997); 128 (3):1263-71
- Baker P.S. y cols. Antibiotic susceptibility of anaerobic bacteria from the human oral cavity. *J. Dent Res.* (1985); 64 abst.: 1.233.
- Blik, L.J., Hars, R., Preus, H.R. y Hegleland, K. Entrance of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* into HpE-2 celas in vitro. *J. Periodontology.*(1992); 63:723-728.
- Bragd L., Wikstorm M. Slots J. Clinical and Microbiological study of refractory adult periodontitis. *J. Dent. Res.* (1985);64: 234.
- Brooks F. Geo., Butel Janet, Ornston N. *Microbiología de Jaweth* Varios capítulos. 15ava Edic. Ed. El Manual Moderno. México. (1996). Varios capítulos.
- Ciancio, S.G.; Mather S.L.; McMullen, J.A. An evaluation of Minocycline in patients with periodontal diseases. *J. Periodontology.* (1980); 51:530-534.
- Davies, R.M.; Jensen S.B., Schiott C.R. y Loe H. The effects of topical application of Chlorhexidine on the bacterial col. *J. Periodontal Res.*(1970);5: 96101.
- Dougherty, W.J.; Bae, K.S.; Watkin, B.J. y Baumgartner J.C. Black pigmented bacteria in coronal and apical infected root. *J. Endodontics.* (1999); Vol 24 (5): 356-358.
- Duncan M.J.; Nakao, S.; Skobe S.; Xie, H. Interaction of *P. gingivalis* with epithelial cells. *Infection and Immunity.* (1993); 61: 2260-2265.
- Dzink, J.L., Socransky, S.S., Haffajee, A.D. The predominant cultivable microbiota of active and inactive period. *J. Clinic. Periodont.* (1988);15:316323.
- Genko, R. y cols., *Contemporary periodontics.* (1990);The CV Mosby company. Missouri.
- Golub R. Y cols. Some characteristics of collagenase activity in gingival crevicular fluid and its relationship to gingival diseases. *J.Dent. Res.*(1976); 55: 1049
- Golub R. Y cols. Collagenolytic activity of crevicular fluid and of advanced gingival tissue. *J. Dent. Res.* (1979);58: Abst.2132.
- Guilarte, C. Patógenos periodontales. Revisión de literatura. *Acta odontológica venezolana.* (2001); Vol 39(3): pp 91-93
- Haffajee, A.D. y Socransky S.S Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology 2000.* (1994); 5: 78-111
- Haffajee, A.D.; Cugini, M.A.; Dibart, S; Smith C.; Kent M.L. y Socransky J. The effects of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontitis diseases. *J. Clinic. Periodont.* (1997);24:234-9

Liebana U., José. Microbiología Oral. Microbiología Periodontal. Pp.465-87. Ed. Interamericana-Mc Graw-Hall. Madrid. España. (1995); Varios capítulos.

Lindhe Jan. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3era Ed. Edit. Panamericana. (2000). Caps. 3 y 4.

Llanaveras, Ana. El uso tópico de tetraciclinas en el tratamiento de periodontitis del adulto. Odontología al Día. Año X. Mayo-Agosto. (1994); Pp 44-50.

Loe H.; Theilade E.; Jensen S.B. y Schiott C.R. Experimental gingivitis in man.III. The influence of antibiotics. J. Periodontal Res. (1967); 2:282-289

Loe H.; Schiott C.R.; Karring, G. Y Karring Two years oral use of Chlorhexidine in man. I. General design and clinical effects. J. Periodontal Res.(1976); 11:135-44

Mombelly, A., Marxer M.; Gaberthil, T; Grunder, V.; and Lang , N.P. The Microbiota of osseointegrated implantation in patients with history of periododontal disease. J. Clinic. Periodont. (1995);22:124-30.

Moore, L.V.; Moore W.E.; Riley, C.; Brooks, C.N.; and Smiberg, R.M. Periodontal microflora in patients VHI positive with gingival or adult peiodontitis. J. Periodont. (1993);64: 48-56

Negroni, Martha. Microbiología Estomatológica. Ed. Panamericana. Argentina. ( 1999). Varios capítulos

Nyman S.; Westfelt E.; Sarhed G.; y Karring T. Rol of " diseased " root cementum in healling following treatment of periodontitis disease. A clínica; study. J. Clinic Periodont. (1988); 15: 464-68.

Pareja V. María y Benza B. Ricardo. El Actinobacillus actinomycetemcomitans.¿El patógeno periodontal más importante?. Gaceta Odontológica. (2002); 3(3): pp. 6-9

Rams, TE.; Andriola, Feik, D.; Abel S.M.; Mcgíven, TM. y Slots, J. Microbial study of VIH-related periodontitis. J. Periodont. (1991); 62:74-81.

Rivieri, G.R.; Elliot, K.S. ; Adams, D. F.; Simonson, L. G. Y Forgas, L.B. Relative proportions of pathogen-related oral Spirochetes (PROS)and subgingivla plaque from pateints with periodontitis. J. Periodont. (1992); 63:131-136

Roitt I.M., Lenher T Immunology of Oral Diseases.. Oxford-London. Blackwell Scientific Publications. (1980); Varios capítulos.

Saarela Maria, Dogan Basak, Alaluusua Satu and Asikainen Sirka. Persistence of oral colonization by the same Actinobacillus acinomyetemcomitans. J. Periodont. May 1999:70 (5); pp 346-350.

Slots J., Rams T. Antibiotics in Periodontal therapy: advantages and disadvantages. J. Clinic. Periodont. (1990); 17: 479.

Socranky, S.S.; y Gibbons S.J. Required rol of Bacteriods melaninogenicus in mixed infections. J. Infect. diseases. (1965);115: 247-53.

Sundqvist G.; Figdor D.; Hanstrom L.; Sorlin, S. Y Sandtrong, G. Phagocytosis and virulence of diferents strains of I? gingivalis. Scand.J. Dent Res.(1991); 99:117-129.

Van Winkelhoff, A.J.; Tyhof, C.J.; de Graff J. Microbial and clinic results of metronidazole plus amoxicilin therapy in Actinobacillus actinomycetemcomitans associated periodontitis. J. Periodont. (1992); 63: 52-57

Van Winkelhoff, A.J.; Rams T .E.; Slots J. Systemic i antibiotics therapy in periodontitis. Periodontology 2000. (1996); 10: 45-78

Waerhaug, J. Effects of rough surfaces upon gingival tissues. J. Dent. Res. (1956); 35: 323-25.

Walter, C.; Cordon J.; Margunson J.; y Clark y M. An role for antibiotics in the treatment of periodontitis. J. Periodont. (1993); 64;772-781.

Zerpa B., y Hernández R., Tetraciclinas como; inhibidoras de la actividad anticolagenolítica en las periodontitis del adulto. *Odontología al Día.* Año X. Mayo-Agosto. (1994); Pp.40-43.