

Biofilm microbiano y películas biológicas.

Biofilm microbial and biological pellicles.

Agustín Zerón*

La superficie dental no es un territorio pasivo: es una interfaz dinámica donde la biología del huésped decide y el microbioma responde.

Desde una perspectiva proteómica contemporánea, las proteínas de superficie en la cavidad oral ya no se ven sólo como componentes aislados, sino como un **interactoma complejo** donde proteínas del huésped, microorganismos y fluidos biológicos convergen en interfaces dinámicas.

Este editorial tiene la intención de aclarar los principales términos y conceptos que encontramos en múltiples artículos que leemos, recibimos y revisamos. Va dedicado a estudiantes, y a profesionistas de todas las especialidades, desde los que hacen una profilaxis o colocan una resina, hasta los que harán una rehabilitación guiada *All-on-4* o una cirugía maxilofacial. Los actores protagónicos serán: película adquirida, mucinas salivales, glucocálix y principalmente *biofilm* microbiano.

En 1939, Alexander Nasmyth descubrió por primera vez la «cápsula dental persistente» o película de esmalte, a la que llamó «membrana»; posteriormente se definió que existe una fina capa residual del epitelio del órgano del esmalte presente en los dientes recién erupcionados, denominada **cutícula dental primaria y transitoria**. Por otro lado, la revisión clásica e investigación de Max A. Listgarten usando un microscopio electrónico de transmisión (TEM), publicada en el *Journal of Periodontology* en 1976, constituye uno de los pilares conceptuales para intentar comprender la biología de la superficie dental después de su erupción.

El término «película adquirida» (*acquired pellicle*), definido por Listgarten en 1976, se refiere a las mucinas de la cavidad oral y está formada principalmente por glucoproteínas salivales.

Las **mucinas** MUC5B (MG1) y MUC7 (MG2) son las principales glucoproteínas, de alto peso molecular, que forman geles viscosos y elásticos, protegiendo la mucosa oral contra la desecación y agentes nocivos. Las **aglutininas** son glucoproteínas que se unen a microorganismos (como *Streptococcus mutans*) y facilitan su eliminación (análogicamente a la descamación), regulando la microbiota oral. Existen otras **proteínas ricas en prolina** que se adhieren al esmalte dental y participan también en la formación de la película adquirida, ayudando a la eliminación de bacterias. Y la **amilasa salival**, que es una enzima que comienza la digestión de carbohidratos, aunque presenta menor glucosilación que las mucinas.

Las **mucinas** son una familia de proteínas altamente glucosiladas. Constituyen los principales componentes orgánicos de una fina película de moco que sirve como capa protectora y recubre las células epiteliales en muchos órganos, tanto humanos como animales. Las mucinas recubren desde la cavidad oral hasta el tracto gastrointestinal en su conjunto. Los microorganismos eubióticos que se asocian con las mucinas se benefician de esta interacción, ya que obtienen nutrientes, experimentan protección físico-química y se adhieren firmemente, lo que resulta en un mayor tiempo de residencia. La mucina **MG1 (MUC5B)** se adhiere fuertemente a las superficies para mantenerlas hidratadas, mientras que la **MG2 (MUC7)** es más soluble y ayuda a limpiar la boca al unirse a microorganismos

* Endoperiodontólogo. Editor en Jefe de la Revista ADM. ORCID: 0000-0003-2081-8072

Citar como: Zerón A. *Biofilm* microbiano y películas biológicas. Rev ADM. 2026; 83 (3): 135-142. <https://dx.doi.org/10.35366/123425>



como *Candida albicans* para que sean detectados por las células fagocitarias.

Existen bacterias que degradan las mucinas para obtener nutrientes, las cuales se encuentran por lo común en consorcios (*biofilm*), por lo que siguen siendo investigadas exhaustivamente. Dado que las mucinas son glucoproteínas de alto peso molecular, además de su tamaño, complejidad y heterogeneidad considerables, requieren diversos métodos biológicos e histoquímicos para su estudio.

Entre las bacterias que degradan mucinas se encuentra la *Akkermansia muciniphila*, que es la especie más prominente por su capacidad moduladora. Existen otras bacterias patógenas como *Helicobacter pylori* que, al degradar las mucinas, fijan su residencia y resistencia. Las bacterias orales que degradan mucinas, componentes clave de la saliva y barrera protectora, incluyen varias especies como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Estas bacterias, fuertemente asociadas con la periodontitis, utilizan enzimas (mucinasas) para romper la estructura de las mucinas, facilitando su nutrición, su capacidad de invasión y la progresión de infecciones orales y sistémicas.

LA CONFUSIÓN ESTÁ DE PELÍCULA

El término de «biopelícula» es un tropo narrativo que ha producido una gran confusión al intentar traducir el concepto de *biofilm*. La película adquirida son glucoproteínas salivales y el *biofilm* es un neologismo que se refiere a los exopolisacáridos bacterianos. Más adelante ofreceremos una mayor conceptualización del *biofilm*.

La **película salival es adquirida y renovable**. Se forma segundos después del cepillado de los dientes. Es una fina capa que forma una red de proteínas (incluyendo las mucinas) a partir de la adsorción y desorción de componentes salivales en la superficie de los dientes y de los biomateriales dentales restaurativos. Tiene consecuencias directas en los resultados básicos dentro de la biología y fisiología oral. Recordemos que el papel de la saliva en la cavidad oral abarca desde la lubricación hasta la remineralización dental, la digestión y otras funciones esenciales en el proceso digestivo que tiene lugar en la parte superior del tracto gastrointestinal. Esto se logra gracias a la multifuncionalidad de la película salival, con la abundancia de componentes biológicos como las glucoproteínas. La película adquirida protege los dientes, pero también permite que las bacterias se «peguen» al diente; por lo tanto, la película adquirida se forma a partir de mucinas, las cuales son glucoproteínas que forman un glucocáliz.

Mientras que la película salival o adquirida es acelular y fisiológica, el *biofilm* es principalmente multicelular y patológico. Generalmente la película salival es muy delgada, pudiendo ser de tan sólo 10 a 20 μm (0.1 a 10 μm) inmediatamente después de la limpieza dental. El *biofilm* es mucho más denso y grueso (15 a 30 μm) tras las primeras 24 horas, y hasta decenas de micrómetros más después de varios días de crecimiento. No obstante, su grosor no es lo que hace peligroso al *biofilm*, sino la composición y maduración de los complejos microbianos que lo integran (Figura 1).

El término *biofilm* fue descrito por primera vez en 1978 por William J. Costerton, como un neologismo científico, refiriéndose inicialmente a la adhesión, y posteriormente a la compleja organización y comunicación microbiana en una estructura principalmente de exopolisacáridos bacterianos. Mediante técnicas de microscopía electrónica, principalmente el SEM (microscopio electrónico de barrido) y CLSM (microscopio confocal de barrido láser), se evidencia que las bacterias no están distribuidas al azar, sino que forman patrones tridimensionales bien organizados, con orientación específica respecto a las características de la superficie dental. La película salival modula la formación inicial de un *biofilm*. En la naturaleza, las bacterias están cubiertas por un glucocáliz que se adhiere a las superficies y a otras células.

GLUCOPROTEÍNAS Y GLUCOCÁLIZ

Las glucoproteínas salivales son macromoléculas de proteínas unidas a carbohidratos, esenciales en la saliva, que protegen, lubrican y mantienen la salud oral. Actúan como barreras contra patógenos, lubrican el bolo alimenticio para la deglución. Al conformar la **película adquirida** en los dientes, mantienen la homeostasis de la microbiota oral. En las células del epitelio bucal, esta capa permite que las células se mantengan unidas y se comuniquen entre sí, además de actuar como una «funda protectora» contra el roce constante de los alimentos. En resumen, **la película adquirida es un glucocáliz**.

El glucocáliz es una red fina y gelatinosa, rica en carbohidratos, que recubre la superficie externa de las células eucariotas (especialmente endoteliales), y bacterias. Actúa como una «cáscara dulce» protectora que regula la permeabilidad vascular, reconoce células y protege contra agentes externos. El término **glucocáliz** (*glycocalyx*; *glykys* [dulce] y *kalyx* [cáscara o envoltura]) fue introducido por **H. Stanley Bennett en 1963**. Bennett utilizó este término (*sweet husk*) para describir el recubrimiento de polisacáridos extracelulares que observó en la superficie



Figura 1: Las glucoproteínas de la película adquirida son el inicio para la formación del biofilm de la placa.

de las células mediante microscopía electrónica (TEM). En **1966, J.H. Luft** realizó otro estudio con microscopio electrónico para observar la capa capilar y endocapilar reveladas por el rojo de rutenio.

Tras la descripción inicial de esta estructura en el endotelio vascular hace 50 años, el término glucocálix comenzó a aplicarse de manera más generalizada en la biología celular y posteriormente en la odontología, a partir de las décadas de 1970 y 1980. En odontología, el concepto de glucocálix evolucionó específicamente para describir la misma capa orgánica que recubre las superficies bucales y dentales. Los estudios iniciales se centraron en estudiar la formación de la **película adquirida**. Así, se reconoció y continuó con el uso del concepto de película adquirida, compuesta por proteínas salivales, mucinas y carbohidratos. Desde entonces ha continuado el análisis del glucocálix (*sugar shield*), reconociendo en su formación a las glucoproteínas, glucosaminoglicanos (GAG), glucolípidos, proteoglucanos y glucanos unidos a la membrana celular. Hoy en día se reconoce al glucocálix

como un mediador crítico de la salud y la enfermedad que, cuando está intacto, contribuye al mantenimiento de los procesos celulares homeostáticos; en cambio, cuando está dañado, promueve respuestas celulares patológicas.

El auge del campo de la biología del glucocálix se ha producido en paralelo al desarrollo de nuevas herramientas que permiten la visualización y caracterización de esta delicada pero fundamental estructura. El creciente interés en la investigación de esta estructura se refleja en el aumento de las publicaciones relacionadas en años recientes.

Hay un especial interés en el **Gal-GalNAc** (*D-galactosa-β (1-3)-N-acetil-D-galactosamina*) y en el ***Fusobacterium nucleatum* (Fn)**, ya que representan uno de los descubrimientos más importantes en la investigación actual sobre la relación entre **periodontitis** y **cáncer de mama, páncreas y colon**, entre otros. Recientemente se ha demostrado que el **Fn** de una bolsa periodontal viaja a través de la sangre y coloniza los tumores mamarios, utilizando al glucocálix como «puerta de entrada». El **Fn** posee una proteína externa (lectina Fap2) que actúa como llave específica que se

adhiere perfectamente al Gal-GalNAc. Esta relación entre cáncer y periodontitis la trataremos ulteriormente en otro editorial. El glucocálix es una de las estructuras biológicas más importantes y su degradación es peligrosa, aunque su existencia es poco conocida.

GLUCOCÁLIX ENDOTELIAL (EGCX)

El glucocálix endotelial (eGCX) es una capa con estructura fina que cubre la superficie luminal de las células endoteliales vasculares. Se ha demostrado que el daño al glucocálix está relacionado con el desarrollo de numerosas enfermedades vasculares. También se ha observado que tanto la aterogénesis como la disfunción de las células endoteliales coinciden con la pérdida del glucocálix adherido a la superficie celular que recubre estas células. Por lo tanto, un posible enfoque para restaurar la funcionalidad normal de las células endoteliales y prevenir o tratar la aterosclerosis consiste en actuar sobre la capa de eGCX y regenerarla en las zonas dañadas de las paredes de los vasos sanguíneos.

El glucocálix endotelial es altamente dinámico. Además, por su rica composición proteica, desempeña un papel fundamental en la homeostasis vascular. Si bien antes se consideraba una barrera estructural pasiva, ahora se reconoce como un regulador crítico de la permeabilidad endotelial, la mecanotransducción, la adhesión de leucocitos y la trombosis. Se considera que tanto la aterogénesis como la disfunción endotelial coinciden con la pérdida del eGCX. Su degradación se ha implicado como un evento clave en el inicio y la progresión de la aterosclerosis. Estudios recientes han descrito que las gingipainas de *Porphyromonas gingivalis* promueven significativamente mayor daño al glucocálix endotelial en pacientes con **periodontitis en estadio III-IV**.

Al reconocer que tanto la aterogénesis como la disfunción endotelial coinciden con la pérdida del eGCX, un posible enfoque terapéutico consiste en restaurar la funcionalidad normal de las células endoteliales, prevenir o tratar la aterosclerosis en estadios iniciales, y regenerar la capa de eGCX en las áreas comprometidas de los vasos sanguíneos. El glucocálix endotelial (eGCX) es el principal determinante de la salud vascular. El creciente número de evidencias han señalado que, aunque el eGCX no es uniforme en todo el cuerpo, tiene un papel fundamental en el daño y reparación endotelial, con una heterogeneidad significativa en su grosor y composición entre los diversos órganos vitales (pulmones, riñones, masa encefálica, etcétera). Estudios recientes indican que el grosor del

eGCX aumenta con el diámetro vascular. Al menos en el sistema arterial oscila entre 2 y 3 μm en arterias pequeñas, llegando hasta 4.5 μm en arterias carótidas. Se sigue investigando si la alteración del eGCX es el responsable de las complicaciones microvasculares en la diabetes. No debemos perder de vista la relación de la periodontitis con accidentes cerebrovasculares, cardiovasculares, y diversas conexiones sistémicas con otras redes vasculares, así como con la degradación del glucocálix por bacterias periodontopatógenas.

Entre otras funciones, **el glucocálix es el principal estimulador y regulador de la producción de óxido nítrico en el endotelio**, actuando como un sensor mecánico que activa las enzimas encargadas de sintetizar este potente vasodilatador. Sabemos que la salud oral impacta al sistema circulatorio: una periodontitis crónica rompe activamente el eGCX a distancia, transformando de un endotelio protegido a una superficie permeable y vulnerable a la colonización bacteriana y la aterosclerosis. Aunque el glucocálix endotelial tiene casi 60 años en la literatura médica, las recientes secuenciaciones transcriptómicas y los análisis proteómicos y moleculares están abriendo nuevos horizontes clínicos de interés para médicos y odontólogos.

GLUCOCÁLIX BACTERIANO

Las bacterias también secretan un glucocálix, esa misma cubierta externa viscosa de fibrillas que se extiende en la superficie de la bacteria. Un glucocálix extenso y firmemente adherido a la pared celular se denomina cápsula. Las vesículas de membrana externa (VME) de la *Porphyromonas gingivalis* exhiben las características biológicas fundamentales de las bacterias, como la inducción de respuestas inflamatorias, el daño a las células del huésped y la liberación de factores de virulencia a tejidos distantes a través del sistema cardiovascular.

Los glucanos bacterianos constituyen objetivos terapéuticos atractivos. Estas macromoléculas recubren la pared celular de las bacterias; su glucocálix modula las interacciones huésped-patógeno. Los glucanos presentes en el glucocálix bacteriano abarcan estructuras unidas a lípidos, como los lipopolisacáridos (LPS). Para que las bacterias periodontales colonicen un tejido o lechos vasculares, necesitan primero formar un *biofilm*. Los LPS y el glucocálix tienen roles coordinados. Los LPS y el glucocálix se coordinan para que la bacteria sea «invisible» o resistente a las defensas corporales. **Los LPS inician la adherencia, la evasión y la invasión:** las cargas eléctricas y las propiedades del LPS permiten el

contacto e interacción inicial con las superficies o tejidos del hospedero. El **glucocálix sella la colonización**; una vez que las bacterias se adhieren a los tejidos, el glucocálix bacteriano se hiperproduce, atrapando los LPS y el resto de los componentes tóxicos en una matriz sólida. Esto crea una barrera física impenetrable contra antibióticos y células inmunes del huésped, función inherente al *biofilm*. El glucocálix es una fina capa individual secretada por cada bacteria sobre su superficie. En síntesis, el *biofilm* es una compleja comunidad 3D formada por múltiples microorganismos organizados en una protectora matriz exopolimérica (EPS).

EL BIOFILM NO ES UNA BIOPELÍCULA

Los *biofilms* bacterianos han existido prácticamente toda la vida. La primera descripción reconocida data del siglo XVII, cuando Anton van Leeuwenhoek, inventor del microscopio, observó agregados bacterianos en sus dientes que, al raspar esa «materia alba», pudo observar una gran cantidad de «animáculos» (*dierkens* en neerlandés). Leeuwenhoek fue el primero en observar, describir y calcular el tamaño de los microbios en el agua, en la saliva y la materia alba dental, transformando radicalmente nuestra comprensión de la vida.

El *biofilm*, como una comunidad microbiana sésil, se desarrolla en cualquier superficie firme, biótica o abiótica; se caracteriza por una organización donde los microorganismos se unen entre sí a un sustrato irreversible, embebidas en su resistente matriz de sustancias poliméricas extracelulares que ellas mismas han producido. Las bacterias en un *biofilm* pueden ser hasta 1,000 veces más resistentes a los tratamientos antimicrobianos que las

bacterias planctónicas de la misma especie. La formación del *biofilm* representa un grave problema clínico; se estima que más del 65% de todas las infecciones bacterianas humanas involucran al *biofilm* microbiano.

Por tanto, la placa bacteriana es en realidad un *biofilm* microbiano omnipresente. La película (*pellicle* en inglés) adquirida es fisiológica, y el *biofilm* microbiano es potencialmente patogénico y disbiótico para el microbioma oral (*Biopellicle* no existe en inglés).

EL BIOFILM ES UN COMPLEJO SISTEMA DE VIDA

El *biofilm* es una comunidad microbiana formada principalmente por bacterias grampositivas y gramnegativas que se adhieren inicialmente a los dientes y crecen rodeadas por su matriz polimérica de autoinducción que puede tener graves efectos perjudiciales para la salud humana. El *biofilm* también crece en superficies inanimadas como prótesis, restauraciones e implantes dentales, suturas quirúrgicas, catéteres y dispositivos médicos como prótesis articulares.

Un *biofilm* es un auténtico ecosistema de microorganismos que se adhieren a superficies bióticas o abióticas. Los complejos bacterianos dentro del *biofilm* producen una matriz extracelular (ECM) compuesta de exopolisacáridos, diversas proteínas y un DNA extracelular (eDNA) disponible para la transferencia horizontal de genes con otras bacterias. Esta matriz tridimensional encierra a las bacterias con su matriz protectora y adhesiva que mejora su resistencia al estrés ambiental. Cuando las bacterias egresan de su matriz, ya fortificadas, pueden invadir tejidos al secretar cantidades sustanciales de factores

Tabla 1: Interfaz entre glucocálix y *biofilm*.

Elemento	Definición clave	Función biológica	Impacto clínico
Glucocálix	Matriz extracelular polimérica (polisacáridos, proteínas, DNA extracelular [eDNA])	Adhesión, protección y organización microbiana	Base estructural del <i>biofilm</i>
<i>Biofilm</i>	Comunidad microbiana estructurada en matriz tridimensional	Comunicación (<i>quorum sensing</i>), intercambio genético, cooperación	Mayor virulencia y persistencia
Microorganismos	Bacterias en estado organizado y adaptativo dentro del <i>biofilm</i>	Cambios fenotípicos, metabolismo reducido, evasión inmune	Tolerancia antimicrobiana
Resistencia	Capacidad de resistir a los antibióticos y defensas del huésped	Barrera física + microambiente protector	Fallo terapéutico, infecciones crónicas y recidivas



Figura 2: El glucocálix es una matriz extracelular polimérica que protege a células y bacterias; el *biofilm* es una comunidad microbiana que vive dentro una matriz de exopolisacáridos de autogestión para su protección. Una infección persistente puede ser más resistente cuando existe un *biofilm* de multiespecies (1 μm = 0.001 mm).
eDNA = DNA extracelular.

relacionados con su virulencia, lo que lleva a infecciones persistentes. Los *biofilms* se encuentran comúnmente en la superficie de tejidos corporales e instrumentos médicos u hospitalarios; son también un gran problema en la industria, en plantas procesadoras de alimentos y en entornos naturales. Prácticamente la mayoría de bacterias del planeta tierra forman *biofilms* (Tabla 1).

EL BIOFILM EN LA CAVIDAD ORAL

Cuando los microorganismos de la cavidad oral se adhieren al glucocálix de la superficie del esmalte, dentina o cemento, y a los tejidos epiteliales de la mucosa oral, pueden formar una placa bacteriana, cuya formación está influenciada por la naturaleza de la superficie de adhesión, el entorno intraoral y el estado de salud oral. En realidad, lo que conocemos desde el siglo XIX como placa dental o placa bacteriana es un **biofilm microbiano** donde viven no sólo bacterias, sino también hongos, virus, arqueas (*Methanobrevibacter smithii*), incluso pro-

tozoos unicelulares oportunistas (*Entamoeba gingivalis* e *E. histolytica*). Los *biofilms* microbianos están altamente estructurados, con funciones específicas y coordinadas entre las colonias microbianas que albergan. Las diversas sustancias biológicas y químicas presentes en los *biofilms* se coordinan para llevar a cabo varias actividades vitales, como la diversidad morfológica, la fuerza de adhesión y la función de barrera protectora para la sobrevivencia de los microorganismos habitantes del *biofilm*.

En comparación con los *biofilms* de una sola especie, los **biofilms multiespecie** en localidad oral han mostrado características superiores a través de interacciones sinérgicas entre las diversas especies, así como una mayor masa del *biofilm* (biomasa), mayor número de microorganismos anaerobios en la colonia, mayor actividad metabólica de los miembros de la comunidad, mayor tolerancia antimicrobiana y cambios en la organización y estructura espacial, conformando un **Quorum Sensing** (QS). Los *biofilms* multiespecie exhiben características diferentes a su estado flotante o planctónico, como resultado de la

competencia y la cooperación microbiana. Las interacciones entre bacterias de múltiples especies son la sinergia, beneficio mutuo, expresión de genes en cooperación, antagonismo y competencia para iniciar la migración o invasión a otros sitios corporales. Investigaciones recientes han demostrado que el **óxido nítrico** es una importante molécula de señalización, desempeñando un papel destacado en la dispersión de *biofilm*. Sin embargo, algunos estudios han indicado que, aún en bajas concentraciones de óxido nítrico, pueden promover la formación de *biofilm* microbiano (Figura 2).

La detección de un quórum (QS) y la formación de *biofilms* están estrechamente relacionadas, ya que los genes de QS regulan el desarrollo, la **maduración y la degradación** de los *biofilms*. La inhibición de QS podría utilizarse como un enfoque terapéutico eficaz para combatir los efectos de la infección por *biofilms* microbianos desde sus etapas iniciales. Cuando el *biofilm* está gobernado por bacterias de diferentes especies, estará más organizado y será más difícil de combatir. Por lo tanto, un *biofilm* multispecies conforma redes microbianas autoinductoras e interdependientes que poseen la capacidad de comunicación y señalización química (QS) para poder tener una fuerte interacción patogénica contra el sistema inmune del huésped. La formación del *biofilm* está presente en aproximadamente el 65% de todas las infecciones bacterianas y en aproximadamente el 80% de todas las infecciones crónicas.

Las **lactonas de N-acil homoserina** (N-acil homoserina lactonas o AHL) son otras moléculas de señalización

celular utilizadas por bacterias anaerobias gramnegativas, esenciales para el sistema de detección del *Quorum Sensing*, que permite que las bacterias midan su densidad y coordinen su organización dentro del *biofilm*, regulando la movilidad y la producción continua de toxinas cuando hay suficientes bacterias presentes.

Así como existen péptidos autoinductores (AI2) de señalización bacteriana para el desarrollo del *biofilm*, también existen **enzimas degradadoras del biofilm** como **lactonasas** y **acilasas**. Las lactonasas destruyen específicamente las moléculas AHL. Al degradar este sistema de comunicación, se evita que las bacterias formen *biofilm* y maduren; este fenómeno es conocido como **Quorum quenching (QQ)** o **extinción del quórum**. Dado que las AHL actúan como el «lenguaje» de coordinación bacteriana, interrumpir esta señalización es una estrategia clave en las líneas de investigación para combatir infecciones y controlar el crecimiento del *biofilm* microbiano, y es la estrategia biológica para interrumpir la comunicación bacteriana e inactivar sus factores de virulencia.

Los *biofilms* representan un problema importante en la prevención y el tratamiento de las infecciones bacterianas, y son una de las principales causas de su persistencia debido a la resistencia a antibióticos. Las colonias bacterianas en el *biofilm* pueden presentar una mayor resistencia a los antisépticos y antibióticos convencionales, causando enfermedades a través de infecciones asociadas con los dientes, tejidos periodontales y dispositivos como implantes dentales, lo que preocupa por la grave amenaza para la salud mundial. Los *biofilm* microbianos se han convertido en un factor esencial en los problemas de salud global debido a la resistencia a los antibióticos, el sistema inmunitario del huésped y otras presiones externas.

Salud oral es salud global. En el siglo XXI, ya no tratamos sólo bacterias, prevenimos e intervenimos contra ecosistemas microbianos capaces de producir disbiosis local y sistémica. Un *biofilm* no controlado puede convertirse en una película de terror (Figura 3).

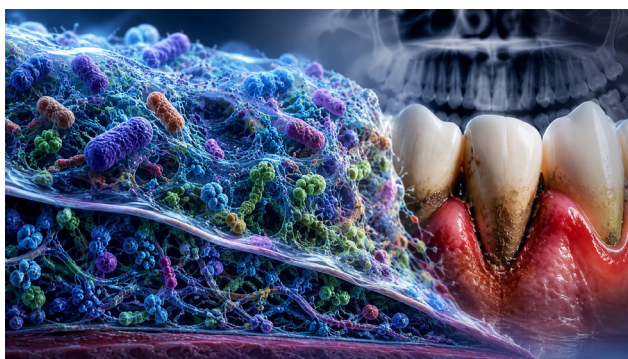


Figura 3: Las bacterias inician su colonización en el glucocálix (película adquirida) de la superficie de los dientes; al paso de los días, las bacterias ya han logrado formar el *biofilm* que les permitirá mayor permanencia y, por su propia virulencia, la posibilidad de migrar a los espacios subgingivales y lechos vasculares, con la consecuencia de una disbiosis sistémica.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Trenouth M. Nasmyth's membrane: confusion and controversy. *Dent Hist.* 2007; (45): 22-40.
2. Chawhuaveang DD, Yu OY, Yin IX et al. Acquired salivary pellicle and oral diseases: A literature review. *J Dent Sci.* 2021; 16 (1): 523-529.
3. Listgarten MA. Structure of surface coatings on teeth. A review. *J Periodontol.* 1976; 47 (3): 139-147.
4. Costerton JW, Geesey GG, Cheng KJ. How Bacteria stick. *Sci Am.* 1978; 238: 86-95.
5. Costerton JW, Cheng KJ, Geesey GG, Ladd TI et al. Bacterial biofilms in nature and disease. *Annu Rev Microbiol.* 1987; 41: 435-464.

6. Costerton JW, Montanaro L, Arciola CR. Biofilm in implant infections: its production and regulation. *Int J Artif Organs*. 2005; 28 (11): 1062-1068.
7. Ehrlich GD, Arciola CR. From Koch's postulates to biofilm theory. The lesson of Bill Costerton. *Int J Artif Organs*. 2012; 35 (10): 695-699.
8. Derrien M, van Passel MW, van de Bovenkamp JH et al. Mucin-bacterial interactions in the human oral cavity and digestive tract. *Gut Microbes*. 2010; 1 (4): 254-268.
9. Zhao A, Sun J, Liu Y. Understanding bacterial biofilms: From definition to treatment strategies. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023; 13: 1137947.
10. Deari S, Gothwal M, Granicher K et al. The effect of pellicle on biofilm formation in a supragingival biofilm model. *Clin Exp Dent Res*. 2025; 11 (6): e70276.
11. Fischer NG, Aparicio C. The salivary pellicle on dental biomaterials. *Colloids Surf B Biointerfaces*. 2021; 200: 111570.
12. Richter JR, Sanderson RD. The glycocalyx: Pathobiology and repair. *Matrix Biol Plus*. 2023; 17: 100128.
13. Bartosch AMW, Mathews R, Tarbell JM. Endothelial glycocalyx-mediated nitric oxide production in response to selective AFM pulling. *Biophys J*. 2017; 113 (1): 101-108.
14. Kloppe KB, de Witt RN, Bester E et al. Biofilm dynamics: linking in situ biofilm biomass and metabolic activity measurements in real-time under continuous flow conditions. *NPJ Biofilms Microbiomes*. 2020; 6 (1): 42.
15. Yin S, Qiao Q, Li Z, Lu L et al. *Porphyromonas gingivalis*-derived outer membrane vesicles promote vascular endothelial glycocalyx injury via the PPAD/CitH3/B3GAT1 pathway. *J Nanobiotechnology*. 2026; 24 (1): 137.
16. Balafif FF, Rafisa A, Kuswandani F, Najmi N. Quorum quenching as an ecological modulator of periodontal biofilms. *Int J Curr Sci Res Rev*. 2026; 9 (2): 630-633.
17. Zerón A. Rebelión en el biofilm. Una historia de hadas. *Rev ADM*. 2024; 81 (4): 197-200.

Correspondencia:

Agustín Zerón

E-mail: periodontologia@hotmail.com