

## Bacterias asociadas a enfermedades periodontales

### *Bacterial related to periodontal diseases*

Angélica Hurtado Camarena,\* Yolanda Bojórquez Anaya,\*  
María de Lourdes Montaña Pérez,\* Jorge Armando López Mendoza.\*

\*Facultad de Odontología Mexicali

Universidad Autónoma de Baja California

### Resumen

Las enfermedades periodontales como la gingivitis y la periodontitis, son comunes en todo el mundo. La periodontitis crónica es una enfermedad inflamatoria de los tejidos del periodonto, es de origen multifactorial y es la segunda causa de pérdida parcial o total de la dentadura en adultos mayores a nivel mundial. Recientemente, se ha determinado que alrededor de 50 especies de bacterias son causantes de la enfermedad periodontal. Encontrándose con mayor frecuencia y proporción algunas especies de bacterias anaerobias estrictas, por lo cual, se les considera los principales agentes etiológicos de este padecimiento. No obstante, en los últimos años se han aislado especies de bacterias no comunes de la familia Enterobacteriaceae, Pseudomonaceae, Acinetobacter y Staphylococcus; así como Streptococcus beta hemolítico de bolsas periodontales. A pesar de que la cavidad bucal se considera un ambiente hostil, estos microorganismos encuentran en ella un micro hábitat idóneo para su desarrollo. Si bien, el periodonto patógeno está presente, el huésped debe manifestar ciertos factores de riesgo, ya sean inherentes a él mismo o de conducta para que la enfermedad periodontal ocurra. Con el fin de brindar un tratamiento adecuado a los pacientes con enfermedad periodontal es relevante conocer los microorganismos causales de la misma.

**Palabras clave:** periodontitis, periodonto patógenos, factores asociados.

### Abstract

Periodontal diseases such as gingivitis and periodontitis are worldwide common. The chronic periodontitis is an inflammatory disease of the periodontal tissues, it has a multifactorial origin, and is the second cause of partial or total tooth loss in adulthood in all over the world. Recently, around 50 bacterial species are related to periodontal diseases. Although, some species of strict anaerobic bacteria are most frequent and a major proportion, there why are designated the prime etiological agents of periodontal disease. However, in recent year's non common bacteria species of the families Enterobacteriaceae, Pseudomonaceae, Acinetobacter y Staphylococcus; as well as beta-hemolytic Streptococcus have been isolated of the periodontal pockets. Although, oral cavity is considered a hostile environment these microorganisms found there in a suitable microhabitat for development. While the periodontal microorganism is present, the host must manifest certain risk factors whether inherent to him or behavioral to develop the periodontal disease. In order to providing a suitable treatment to the patients with periodontal disease is important to know the microorganisms related to it.

**Key words:** periodontitis, periodontal microorganism and risk factors.

### INTRODUCCIÓN

Actualmente las enfermedades periodontales son consideradas un problema de salud pública debido a que afectan a la mayoría de la población adulta en el mundo, siendo los países en vías de desarrollo los que presentan mayor

incidencia y de acuerdo a la Organización Mundial de la salud (OMS)<sup>1</sup> estos padecimientos son la segunda causa de enfermedades en la cavidad bucal después de la caries.<sup>2</sup>

El origen de las enfermedades periodontales es la acumulación de bacterias que forman parte de la placa bacte-

riana o biofilm en el área cervical de los dientes y se continúa el desarrollo hacia la raíz del mismo. Por lo tanto, se dice que la destrucción del periodonto sucede de manera paulatina y depende del lugar de localización de la infección. Las bacterias infectan la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar; las cuales son estructuras del periodonto y brindan al diente protección, unión, soporte y alojamiento en su alveolo. La presencia de bacterias patógenas en dichas estructuras altera el balance homeostático o bien, entre el huésped y la flora oral.<sup>3</sup>

### Enfermedades periodontales

Con base en lo anterior, las enfermedades periodontales se clasifican en dos grupos. En la etapa inicial cuando solo se afecta la encía se denomina gingivitis y se caracteriza por causar inflamación, enrojecimiento en la encía y puede provocar sangrados, en esta fase el proceso inflamatorio es reversible.<sup>4</sup> Cuando la gingivitis no es tratada correctamente progresa a Periodontitis (puede ser leve moderada o severa). En esta segunda etapa, la placa bacteriana actúa en estructuras más profundas del periodonto como son las fibras del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Si el paciente durante esta fase no recibe un tratamiento eficaz el daño es irreversible y conlleva a la pérdida parcial o total de los dientes, como consecuencia afecta la calidad de vida del individuo.<sup>5</sup> Generalmente ocurre en la periodontitis crónica y periodontitis agresiva.<sup>6</sup>

### Factores relacionados con la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es de origen infeccioso. Sin embargo, existen diversos factores que facilitan la progresión de este padecimiento.<sup>7</sup> Entre ellos podemos mencionar los relacionados al huésped como la genética, etnia, la edad, los hábitos de *higiene*, tabaquismo, diabetes, raza, sexo, estatus socioeconómico, bajo nivel educativo y obesidad.<sup>8,9</sup>

De acuerdo con Rylev y Kllian<sup>10</sup> existen fundamentos para determinar que el origen étnico y la genética juegan un papel muy importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal y probablemente estén relacionados con la microbiota oral. Respecto al origen étnico se han aislado diferentes cepas de *A. actinomycetocomitans* en distintas regiones geográficas, mientras que *P. gingivalis* y *Peptostreptococcus anaerobius* se han asociado a pacientes afroamericanos con periodontitis. En caucásicos *F. nucleatum* es la especie más frecuente. En latinos, así como en asiáticos y americanos se ha aislado más de un periodontopatógeno, entre ellos *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*. En el aspecto genético en 1993 Moore *et al*,<sup>11</sup> encontraron más semejanzas en la placa bacteriana de gemelos que en los pacientes sin relación familiar, por lo que se propone la influencia genética.

Papapanou<sup>2</sup> demostró en un estudio que los pacientes fumadores con periodontitis que dejaron de fumar durante la investigación retrasaban la destrucción o pérdida de hueso, comparado con los que no dejaron de fumar. Por añadidura, el tabaquismo favorece el crecimiento de pe-

riodonto patógenos como *T. Forsythia*, *Parvimonas micra*, *F. nucleatum* y *C. rectus*.<sup>12</sup> Contrario a esto, Delima *et al*,<sup>13</sup> en 2010 publicaron que el cese al tabaquismo disminuye la prevalencia de ciertas especies entre ellas *P. micra* y *T. denticola*.

La Diabetes mellitus tiene un efecto en los pacientes con periodontitis, ya que se ha demostrado que la pérdida de inserción es hasta tres veces mayor que en los no diabéticos. Sumado a esto, *P. gingivalis*, *A. actinomycetocomitans* y *Campylobacter spp* son más frecuentes en pacientes diabéticos.<sup>14</sup>

La placa dental bacteriana sufre cambios con la edad del huésped y se ha visto que las proporciones de *P. gingivalis* parece aumentar con la edad. En otro contexto, el incremento de hormonas maternas en la saliva parece tener una influencia en la predisposición a la presencia de ciertas especies de periodontopatógenos como *P. gingivalis* y *P. intermedia*.<sup>15</sup>

### Cavidad bucal como micro hábitat

La cavidad bucal es un ambiente propicio para el desarrollo de microorganismos, ya que proporciona humedad, temperatura, pH y nutrientes adecuados para su crecimiento.<sup>16</sup> La humedad favorece la formación del biofilm y el intercambio de iones y nutrientes. Generalmente las bacterias necesitan un pH neutro y en la boca el rango de pH esta entre 6.75 y 7.25. Por lo que, cualquier alteración del mismo afecta o favorece el crecimiento de determinadas especies. Por ejemplo, cuando el pH se eleva por la expresión de proteasas de *P. gingivalis* se beneficia el crecimiento de otros periodonto patógenos, como *P. intermedia* y *A. actinomycetocomitans* debido a la alcalinidad del hábitat.<sup>17,18</sup> No obstante, si el pH de la placa bacteriana disminuye a cinco o menos después de la ingesta de carbohidratos ayuda al crecimiento de bacterias ácido-tolerantes y acidogénicas como *Streptococcus mutans*. Por esta razón, el huésped es vulnerable a la caries.<sup>19</sup> Por último, los cambios en la temperatura modifican la competitividad de la microflora, al aumentar la temperatura se eleva la proporción de *P. gingivalis*, *P. intermedia* y *A. actinomycetocomitans*.<sup>20</sup>

### Bacterias

Se desconocen los mecanismos patogénicos exactos responsables del inicio y progresión de la periodontitis.<sup>21</sup> Sin embargo, se considera que la susceptibilidad del paciente a los periodonto patógenos juega un rol muy importante en la destrucción del ligamento periodontal y el hueso alveolar.<sup>22</sup> Es decir, la severidad y rapidez de la progresión de la enfermedad dependen de él. Además, los productos de secreción bacteriana favorecen el inicio de la destrucción periodontal.

No obstante, las bacterias relacionadas con la periodontitis, si están presentes en el biofilm, el cual es una comunidad de microorganismos sobre el diente; el huésped puede o no desarrollar el padecimiento, ya que los factores asociados a la enfermedad periodontal ya sean

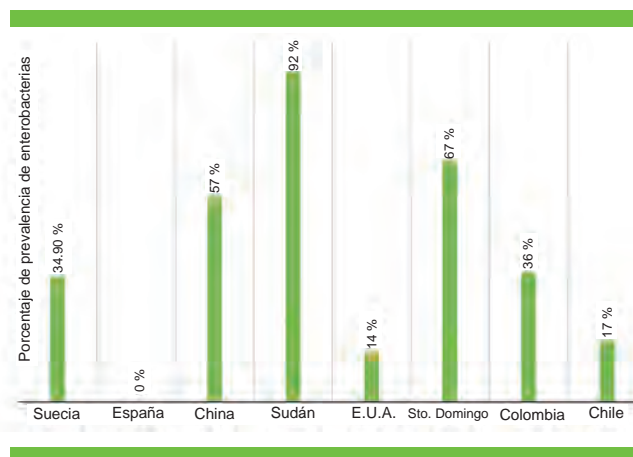
conductuales o inherentes al huésped, deben estar presentes u ocurrir de manera simultánea con la infección bacteriana.<sup>22</sup>

Por métodos de biología molecular se han identificado de 800-1000 especies de bacterias aisladas de la cavidad oral; sin embargo, muchas no han podido ser cultivadas.<sup>23-28</sup> Es importante destacar, que se ha estipulado que alrededor de 50 especies son agentes etiológicos de la enfermedad periodontal.<sup>27,29</sup> Dichos microorganismos han sido descritos en todo el mundo. Lo que permite concluir que existe una gran diversidad de especies y que pueden variar dependiendo de la región geográfica. Es importante mencionar, que a pesar de que existen ciertas variaciones relacionadas con el área geográfica, etnia o raza, las bacterias anaerobias estrictas que «pertenecen al complejo rojo y que se presentan en mayores proporciones en la periodontitis se consideran las más patógenas, entre ellas están *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (formalmente *Actinobacillus actinomycetemcomitans*), *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*.»<sup>30</sup> Existen otras bacterias que favorecen la destrucción de los tejidos periodontales como *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*, también son considerados como los principales agentes infecciosos. (**Cuadro 1**).<sup>27,31-35</sup>

Por otra parte, algunas especies anaerobias facultativas de la familia *Enterobacteriaceae* se han aislado de bolsas periodontales.<sup>30,36</sup> Aun cuando la prevalencia y especies varían a nivel mundial (**figura 1**), algunas especies de esta familia se les relaciona con la falta de mejoría en pacientes con terapia mecánica tradicional o bien la reincidencia del padecimiento. Cabe agregar, que se ha propuesto que la presencia de bacilos entéricos Gram negativos es considerada como un factor de riesgo para com-

plicaciones sistémicas. Asimismo, Ardila indicó que el riesgo cardiovascular, el parto pretérmino y el bajo peso al nacer pueden estar asociados a la presencia de bacilos entéricos en bolsas periodontales de pacientes con enfermedad periodontal.<sup>37</sup>

La prevalencia de enterobacterias en el estudio de Ardila *et al*, fue de 26.31% y *Klebsiella pneumoniae* la especie más frecuente. Los autores concluyen que la presencia de enterobacterias y de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*



**Figura 1.** Prevalencia de enterobacterias en pacientes con periodontitis. Fuente: Elaboración propia de Ardila<sup>37</sup> y Botero.<sup>44</sup>

**Cuadro 1.** Distribución geográfica de periodonto patógenos identificados por reacción en cadena de la polimerasa.

Especies de periodontopatógenos	Distribución geográfica
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Estados Unidos de América, Colombia, Brazil, Países Bajos, España, Suiza, Turquía, Yemen, China Corea, Japón y Tailandia.
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	Estados Unidos de América, Colombia, Brazil, Países Bajos, España, Suiza, Turquía, Yemen, China Corea, Japón y Tailandia.
<i>Prevotella intermedia</i>	Estados Unidos de América, Países Bajos, Suiza, China y Corea.
<i>Prevotella nigrescens</i>	Estados Unidos de América y Colombia.
<i>Parvimonas micra</i>	Yemen y Corea
<i>Synergistetes</i>	Yemen
<i>Filifactor alocis</i>	Yemen

Fuente: Adaptada de Könönen E y Gürsoy.<sup>33</sup>

están muy relacionadas con enfermedades periodontales crónicas.<sup>38</sup>

Betancourth *et al.*, señalan que el género *Klebsiella* fue el más abundante con 35.9% de prevalencia. Además, concluyeron que la asociación entre los microorganismos periodontopáticos y los inusuales se deben estudiar más a fondo.<sup>39</sup> Otras bacterias que han sido aisladas de pacientes con periodontitis crónica son *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Streptococcus* beta hemolítico y microorganismos del genero *Staphylococcus*.<sup>40-43</sup>

## CONCLUSIÓN

Las enfermedades periodontales son iniciadas por diferentes especies de bacterias, las cuales varían dependiendo de la región geográfica. Recientemente, se han aislado bacterias inusuales de este padecimiento. Sin embargo, estos microorganismos encuentran en las bolsas periodontales un micro hábitat idóneo para su desarrollo. Es preciso, para el desarrollo de la enfermedad que aunado al periodonto patógeno el huésped posea ciertos factores de riesgo asociados, ya sean inherentes a él mismo o de conducta. Por lo cual, se recomienda conocer específicamente el o los microorganismos presentes en los pacientes con enfermedades periodontales, para brindar un tratamiento específico a los individuos afectados.

## BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. Media Centre. Fact sheet N°318. April 2012. (Accesada el 17 de marzo de 2015. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/en/>)
- Papapanou P. Periodontal Diseases: Epidemiology. *Annals of Periodontology*. 1996 (1): 1-36.
- Marsh PD. Dental plaque as a biofilm and a microbial community implications for health and disease. *BMC Oral Health*. 2006; 6 (Suppl 1): S14.
- Sociedad Española de Periodoncia y osteointegración. Octubre/28/2015. [www.sepa.es/es/pacientes/enf-periodontales.html](http://www.sepa.es/es/pacientes/enf-periodontales.html)
- Al-Harathi LS, Cullinan MP, Leichter JW & Thomson VM. The impact of periodontitis on oral health-related quality of life: a review of the evidence from observational studies. *Australian Dental Journal* 2013; 58: 274-77.
- Armitage G. Development of Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann. Periodontol.* 1999.(4); 1-6.
- Wilson R & Crouch EA. Risk assessment and comparisons: an introduction. *Science*. 1987; 236: 267-70.
- Pihlstrom BL. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. *Periodontology* 2000.2001; 25 (Issue 1):37-58.
- Tonetti MS & Claffey N. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5<sup>th</sup> European Workshop in Periodontology. *Clin Periodontol.* 2005; 32 (Suppl 6): 210-13.
- Rylev M, Kilian M. Prevalence and distribution of principal periodontal pathogens worldwide. *J Clin Periodontol.* 2008; 35(8 Suppl): 346-61.
- Moore WE<sup>1</sup>, Burmeister JA, Brooks CN, Ranney RR, Hinkelman KH, Schieken RM, Moore LV. Investigation of the influences of puberty, genetics, and environment on the composition of subgingivalperiodontal floras. *Infect Immun.* 1993; 61(7): 2891-98.
- Van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG, van der Reijden WA. Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol.* 2001 May; 72(5): 666-71.
- Delima SL<sup>1</sup>, McBride RK, Preshaw PM, Heasman PA, Kumar PS. Response of subgingival bacteria to smoking cessation. *J Clin Microbiol.* 2010; 48(7): 2344-49.
- Ebersole JL<sup>1</sup>, Holt SC, Hansard R, Novak MJ. Microbiologic and immunologic characteristics of periodontal disease in Hispanic americans with type 2 diabetes. *J Periodontol.* 2008; 79(4):637-46.
- Carrillo-de-Albornoz A<sup>1</sup>, Figuero E, Herrera D, Bascones-Martínez A. Gingival changes during pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol.* 2010; 37(3): 230-40.
- Marsh PD<sup>1</sup>, Devine DA. How is the development of dental biofilms influenced by the host? *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (Suppl 11): 28-35.
- McKee AS, McDermid AS, Baskerville A, Dowsett AB, Ellwood DC and Marsh PD. Effect of hemin on the physiology and virulence of *Bacteroides gingivalis* W50. *Infect. Immun.* 1986; 52(2): 349-55.
- Sreenivasan, Meyer DH and Fives-Taylor PM. Factors influencing the growth and viability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Oral Microbiology and Immunology*. 1993; 8 (Issue 6): 361-69.
- Bradshaw DJ, McKee AS, Marsh PD. Effects of carbohydrate pulses and pH on population shifts within oral microbial communities *in vitro*. *J Dent Res.* 1989; 68(9): 1298-302.
- Haffajee AD<sup>1</sup>, Socransky SS, Smith C, Dibart S, Goodson JM. Subgingival temperature (III). Relation to microbial counts. *J Clin Periodontol.* 1992; 19(6): 417-22.
- Prudente S. Estudio de prevalencia y susceptibilidad antimicrobianas de diferentes periodontopatógenos en pacientes con periodontitis crónica en Brasil. [Tesis doctoral]. Lugar de publicación: institución. 2012.
- Schenkein HA. Host responses in maintaining periodontal health and determining periodontal disease. *Periodontology* 2000.2006; 40(Issue 1): 77-93.
- Berezow AB, Darveau RP. Microbial shift and periodontitis. *Periodontol* 200. 2011; 55(1): 36-47.
- Curtis MA, Slaney JM, AduseOpoku J. Critical pathways in microbial virulence. *J Clin Periodontol* 2005; 32 (Suppl 6): 28-38.
- Slots J, Rams TE. Microbiology of periodontal disease. In: Slots J, Taubman MA, editors. *Contemporary oral microbiology and immunology*. St. Louis, MO: Mosby Year Book. 1992;425-443.

26. Socransky SS. Microbiology of plaque. Compend Contin Educ Dent 1984. 52 (Suppl 5): S53-S56.
27. Teles R, Teles F, Frias-Lopez J, Paster B, Haffajee A. Lessons learned and underlearned in periodontal microbiology. Periodontol 2000.2013; 62: 95-162.
28. Van Winkelhoff AJ, Boutaga K. Transmission of periodontal bacteria and models of infection. J. Clin Periodontol. 2005; 32 (Suppl. 6): 16-27.
29. Colombo AP, Boches SK, Cotton SL, Goodson JM, Kent R, Haffajee AD, Socransky SS, Hasturk H, Van Dyke TE, Dewhirst F, Paster BJ. Comparisons of subgingival microbial profiles of refractory periodontitis, severe periodontitis, and periodontal health using the human oral microbe identification microarray. J Periodontol. 2009; 80(9): 1421-32.
30. Contreras A., Moreno S., Jaramillo A., Pelaez M., Duque A., Botero J., & Slots J. Periodontal microbiology in Latin America. Periodontology 2000. 2015; 67: 58-86.
31. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini M.A, Smith CM, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. J Clin Periodontol 1998; 25: 134-44.
32. Ali RW, Velcescu C, Jivanescu MC. Prevalence of 6 putative periodontal pathogens in subgingival plaque samples for Romanian adult periodontitis patients. J Clin Periodontol.1996. (23); 133-39.
33. Könönen E & Gürsoy M. Subgingival Distribution of microorganisms.Curr Oral Health Rep.2014; 1: 262-71.
34. Perea E. La microbiología Oral en la era de la genómica y la proteómica. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2005. 23; 113-15.
35. Darveau R, Tanner A, Page R. The Microbial Challenge in Periodontitis. Periodontol.1997.14; 12-32.
36. Slots J, Feik D, Rams TE. Prevalence and antimicrobial susceptibility of Enterobacteriaceae, Pseudomonadaceae and Acinetobacter in human periodontitis. Oral Microbiol Immunol 1990; 5:149-54.
37. Ardila M. Effect of enterobacteriaceae in patients with chronic periodontitis. Av. Periodon Implantol. 2010. 22(1): 27.
38. Ardilla *et al.* Enfoque multinivel de la relación entre bacilos entéricos Gram negativos, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, y parámetros clínicos en enfermedad periodontal. 2011. 5(6): 993-1007.
39. Betancourth M, Arce R, Botero J, Jaramillo A, Cruz C, Contreras A. Microorganismos inusuales en surcos y bolsas periodontales. Colomb Med 2006; 37: 6-14.
40. Canabaro A, Valle C, Farias M R, Santos F B, Lazera M, Wanke B. Association of subgingival colonization of Candida albicans and other yeasts with severity of chronic periodontitis. J Periodont Res 2013; 48: 428-32
41. Lafaurie G, Contreras A, Baron A, Botero J, Mayorga Fayad I, Jaramillo, *et al.* Demographic, clinical, and Microbial Aspects of Chronic and Agressive Periodontitis in Colombia. A Multicenter Study. Journal Periodontol. 2007; 78: 629-39.
42. Slots J, Rams TE, Feik D, Taveras HD, Gillespie GM. Subgingival microflora of advanced periodontitis in the Dominican Republic. J Periodontol. 1991; 62(9): 543-47.
43. Sedgley CM, Saramanarayake LP, Chan JCY and Wei SHY. A 4-year longitudinal of the oral prevalence of enteric gram-negative rods and yeasts in Chinese children. Oral Microbiology and Immunology.1997; 12:183-88.
44. Botero L, Vélez M y Alvear F. Factores de pronóstico en periodoncia. Revista Facultad de odontología de la Universidad de Antioquia. 2008.19 (2): 69-79.