



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTOS DE LA TERAPIA PERIODONTAL EN LA
COMPOSICIÓN DE LA BIOPELÍCULA SUBGINGIVAL**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

JEANETTE XOCHITL HUERTA MELCHOR

DIRECTOR: C.D. ARTURO FLORES ESPINOSA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Gracias a dios porque al principio durante y en el momento en el que vemos realizado alguno de nuestros proyectos llevamos en mente a ese ser incorpóreo cuya esencia nos guía a lo largo de nuestros tan variados, cortos, efímeros pero tan esperados logros que forman cada uno de los peldaños de nuestra llamada vida.

Gracias al hermoso ahuehuete de mi vida que durante tantos años me ha dado cobijo con su sombra., ese ser de principios y valores arraigados que ha sabido salir adelante por propio merito pregonando con el ejemplo de quien tan orgullosa estoy, ese quien dios quiso fuera mi padre gracias por estar ahí a mi lado desde siempre apoyándome con tu presencia y con una palabra de aliento sincera regalándome una luz aclarando mi horizonte. Gracias por estar conmigo en el episodio más difícil de mí aun corta vida, gracias por darme todo lo que estuvo a tu alcance y aun más. Porque nunca perdiste la confianza en mí

Gracias a quien dios quiso fuera mi madre que desde siempre me ha cuidado, brindándome su apoyo sincero e incondicional, alentándome en los momentos más difíciles y por haber despertado en mi la seguridad de poder realizar mi proyecto; gracias a ambos porque a lo largo de mi vida han estado presentes regalándome su confianza; y dándome la libertad de ser yo misma. Gracias por mis alas.

A mis hermanos que quiero tanto y que quizá les demuestro poco, Marco Antonio, Juan Carlos, Miguel L, Hugo Cesar e Ignacio Jonathan quienes han sido una pieza fundamental de este logro que es de todos, por su ayuda y sacrificios, porque a lo largo de mi camino siempre han estado presentes.

Gracias a ti Eduardo que has estado a mi lado desde hace ya tantos años con un cariño limpio y sincero, compartiendo conmigo invaluable e inolvidables momentos. Por estar siempre dispuesto a apoyarme con todo lo que está a tu alcance cuando más lo necesito, por haber sido una pieza fundamental en esta meta, Gracias



por tu enorme paciencia y por regalarme tu sonrisa franca y sincera pero sobre todo por quererme cuando menos lo merezco sabiendo que es cuando más lo necesito.

A mis amigas y amigos que en todo momento me han alentado a concluir esta etapa alegrándome la vida con adorables bagatelas.

Al Dr. Porfirio Jiménez Vázquez, a quien tanto admiro porque a lo largo de la carrera, pude darme cuenta que es uno de los pocos doctores que mantienen firmes sus principios, y esta siempre dispuesto a compartir sus conocimientos en sus tan interesantes clases. Gracias por qué tal vez el sin saberlo me dijo las palabras correctas que hicieron que recuperara la confianza en mí.

A la Dra. Amalia cruz Chávez por las oportunidades que medio para concluir este proyecto, y por ser una gran persona preocupada por sus niños como ella nos llama.

Al Dr. Arturo flores espinosa, excelente persona siempre dispuesto a ayudar y a quien le estoy enormemente agradecida por que sin su ayuda esto no hubiera sido posible.

A MI UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

A LA QUE AMO DESDE ANTES DE PERTECENER A ELLA

"COMO NO LA VOY A QUERER SI MI CORAZÓN ES AZUL Y MI PIEL DORADA"

Jeanette



INDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
-------------------	---

Capítulo I

DIVERSIDAD BACTERIANA EN LA BOLSA PERIODONTAL Y OTROS SITIOS ORALES

<i>1.1 Ecosistemas bucales.....</i>	<i>10</i>
<i>1.2 Características de los ecosistemas bucales.....</i>	<i>11</i>
<i>1.3 Distribución bacteriana en algunos hábitats bucales.....</i>	<i>15</i>

Capítulo II

INTERACCION Y SUCESIÓN BACTERIANA EN EL DESARROLLO DE LA PLACA DENTAL

<i>2.1 Sucesión de la microbiota bucal.....</i>	<i>23</i>
<i>2.1.1 Sucesión alogénica.....</i>	<i>24</i>
<i>2.1.2 Sucesión autogénica.....</i>	<i>25</i>



2.2 Perfil de coagregación.....	26
2.2.1 Puentes bacterianos para la coagregación.....	28
2.2.2 Competición bacteriana en la coagregación.....	28
2.3 Biopelícula.....	29
2.3.1 Composición de la placa.....	29
2.3.2 Materia alba.....	30
2.3.3 Calculo.....	31
2.4 Teorías de la placa.....	32
2.4.1 Teoría no específica.....	32
2.4.2 Teoría específica.....	33
2.4.3 Teoría ecológica de la placa.....	33
2.5 La diversidad bacteriana en las comunidades iniciales.....	34
2.6 Diversidad de la placa subgingival.....	36
2.7 Diversidad bacteriana en la placa madura.....	38



Capítulo III

TERAPIA PERIODONTAL

3.1 Terapia convencional manual.....	43
3.1.1 Etapas de la terapia periodontal.....	44
3.1.2 Indicaciones para cirugía.....	48
3.1.3 Colgajo de Widman modificado.....	50
3.2 Terapia antibiótica.....	52
3.2.1 Algunos antibióticos de uso en Periodoncia.....	53
3.3 Efecto de las terapias en la composición subgingival.....	55
3.3.1 Efecto clínico de las terapias periodontales.....	57
3.3.2 Efecto microbiológico de la terapia periodontal.....	57
3.3.3 Beneficios obtenidos con las diferentes terapias.....	58
3.3.4 Efecto de las diferentes terapias en los microorganismos.....	59
3.3.5 Efectos de las terapias periodontales dos años después.....	60
CONCLUSIONES.....	62
FUENTES DE INFORMACION.....	64



INTRODUCCIÓN

En base en la identificación tradicional bacteriana de cultivos, y más reciente con los estudios moleculares, se han identificado más de 700 especies en la cavidad bucal humana. Más de 400 de estas especies se han identificado en la bolsa periodontal, y 300 especies se han identificado en otros sitios bucales como la lengua, mucosa oral, lesiones cariosas, e infecciones endodónticas.⁸

Se piensa que un individuo tiene aproximadamente 100 a 200 de estas 700 especies de bacterias bucales, existiendo una gran diversidad bacteriana entre diferentes personas. Unas bacterias, como *Streptococcus* spp. y *Veillonella* spp., están presentes en la mayoría de los individuos y coloniza muchos sitios bucales; sin embargo, la mayoría de las especies es selectiva para un sitio bucal en particular como la bolsa periodontal, dorso de la lengua, o el paladar duro.

Herramientas moleculares basadas en 16SrRNA y ADN hibridación están usándose para identificar el papel de especies bacterianas particulares en infecciones bucales, el cáncer bucal, y las enfermedades sistémicas asociadas con bacterias bucales.



Desde que Antón Van Leeuwenhoek, Hace más de 300 años observó en el agua de un estanque, el agua de lluvia y la saliva humana, lo que él llamaría *animalucos*, conocidos en la actualidad como protozoos siendo las primeras descripciones de bacterias (observando el sarro de sus propios dientes) y espermatozoides humanos (1679) en su microscopio.¹² Se ha intentado aislar y caracterizar las especies de la microbiota bucal. Con el desarrollo de métodos anaerobios para cultivar bacterias, se han aislado, caracterizado, y nombrado más de 250 especies. Puede verse la diversidad de morfotipos de la microbiota bucal al microscopio electrónico.^{8,9}

Inicialmente, los investigadores se enfocaron en especies asociadas a enfermedades, como gingivitis, la periodontitis juvenil localizada (ahora conocida como periodontitis agresiva), y la periodontitis crónica. Se identificaron patógenos importantes como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (previamente llamó *Bacteroides forsythus*), *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.⁸

Socransky, en 1998 propuso que las enfermedades bucales podrían ser mejor entendidas enfocándolas como consorcios de organismos en lugar de patógenos individuales. Identificó cinco juegos de bacterias, o complejos que se encontraron repetidamente juntos en periodontitis. Sugiriendo que el complejo patógeno estaba comprendido por *P. gingivalis*, *T. forsythia*, y *Treponema denticola* (el complejo rojo) y que este dependía de la colonización inicial de la bolsa periodontal por un complejo de organismos menos patógenos al cual llamó complejo anaranjado.⁸

Capítulo I

DIVERSIDAD BACTERIANA EN LA BOLSA
PERIODONTAL Y OTROS SITIOS BUCALES



DIVERSIDAD BACTERIANA EN LA BOLSA PERIODONTAL Y OTROS SITIOS BUCALES

1.1 Ecosistemas bucales

La cavidad bucal es un gran ecosistema en el cual los microorganismos están relacionados entre sí y, a su vez, con los elementos abióticos del entorno en el que están inmersos. Las distintas zonas que conforman estructuralmente este sitio constituyen los llamados ecosistemas primarios:³

Mucosa

Como la de cualquier otra zona está constituida por: a) epitelio de revestimiento queratinocítico con los estratos basal, espinoso, granuloso y, a veces, en algunas regiones, otro córneo y b) tejido conjuntivo subyacente o lámina propia; entre ambos se distingue una delgada membrana o lámina basal. La población epitelial queratinocítica se renueva periódicamente por un proceso descamativo que dura 12 ó 13 días. La mucosa, cuya continuidad se ve interrumpida por los conductos de las glándulas salivales (mayores y menores) y por los dientes, se subdivide en cuatro tipos diferentes, según su distribución topográfica y su actividad funcional predominante.^{3,1}

- Masticatoria. Recubre el paladar blando y la encía.
- De la unión dentogingival. Reviste la región de la cavidad bucal que está en íntimo contacto con las piezas dentarias.^{3,1}



- De revestimiento. Cubre labios, mejillas (yugal), suelo de la boca, superficie ventral de la lengua y paladar blando.^{3,1}
- Especializada. Tapiza la superficie dorsal de la lengua que, aun siendo un órgano musculoso y queratinizado, posee numerosas papilas con funciones sensoriales y mecánicas.³

Superficies dentales

Los dientes, a diferencia de los epitelios mucosos, no son descamables y esta característica facilita la colonización y acumulación bacteriana.³

El esmalte está constituido en peso por un 95% de componentes inorgánicos, fundamentalmente cristales de apatita en forma hidroxilada (mayor proporción), fluoruro y carbonatada, y un 5% de agua y material orgánico; la dentina está compuesta en peso por un 70% de material inorgánico, un 20% de material orgánico, principalmente colágeno, y un 10% de agua.³

En la corona destacan, por su importancia ecológica y su relación con las enfermedades bucales:^{3,1}

- Las zonas retentivas de las áreas de contacto con la encía.
- Las superficies oclusales o masticatorias, con surcos, fosas y fisuras.
- Espacios proximales o interproximales.^{3,1}

En la región subgingival, el cemento radicular. Compuesto por: un 65% de material inorgánico, un 23% de material orgánico y un 12% de agua.



El cemento y, la corona, son ecosistemas primarios de las superficies dentarias; sin embargo, en el curso de 1 a 3 horas se recubren por la película

adquirida y poco después ésta es colonizada por bacterias bucales que inician la formación de placas.^{3,1}

Surco gingival

Espacio, del periodonto en el que se localizará la placa subgingival. Está formado por el diente (corona y raíz) y dos porciones del epitelio que recubre la encía marginal o libre, el que se orienta hacia el diente sin entrar en contacto con él (epitelio sulcular) y el que contacta la encía con el diente (epitelio de unión), que delimita en sentido coronario dicho surco. En él se origina el líquido gingival o crevicular, que procede de los capilares próximos al epitelio de unión. Tanto la anatomía del surco gingival como la composición del líquido crevicular varían en función del estado o salud periodontal.^{3,1,4}

Saliva

Solución acuosa, con 99,5 % H₂O y un pH que oscila entre 6.5 y 7.5, en la que se encuentran diluidas o dispersas múltiples sustancias como:

- Electrólitos (p. Ej., calcio, amoníaco, bicarbonato fosfato) relacionados con la mineralización dental, formación de cálculo.



-
- Proteínas (p. Ej., mucinas, estaterinas, histatinas, cistatinas, otras ricas en prolina o enzimas como amilasa o lisozima) utilizadas por algunas bacterias.
 - Hidratos de carbono.
 - Inmunoglobulinas y otros compuestos.³

Es segregada al interior de la boca por diversas glándulas denominadas mayores y menores. Las mayores son tres pares de glándulas:

- Las parótidas, que vierten su secreción a través del conducto de Stenon en las superficies de los molares y premolares superiores
- Las submaxilares y sublinguales, que lo hacen por medio del conducto común de Wharton en la parte más anterior del suelo de la boca a nivel de las superficies linguales de los incisivos inferiores.^{3,1}

Las glándulas salivales menores, en número de 500-700, se localizan en:

- a) Paladar duro, blando y úvula (palatinas);
- b) Región del istmo en el pliegue glosopalatino o pilar anterior, extendiéndose a veces hasta el paladar blando (glosopalatinas);
- c) En el tejido conjuntivo subyacente a la mucosa oral de los labios superior e inferior (labiales).
- d) En la mucosa que recubre la mejilla (bucales);
- e) En las proximidades de la glándula sublingual mayor (sublinguales menores).
- f) En la punta, el cuerpo y la raíz de la lengua (linguales).



La saliva ejerce una importante influencia sobre la placa por medio del aseo mecánico de las superficies bucales expuestas, amortiguando los ácidos que producen las bacterias y mediante la regulación de la actividad bacteriana.^{3,1,4}

1.2 Características de los ecosistemas bucales

La boca es un ecosistema abierto y dinámico, expuesto a numerosos factores que condicionan las características y la composición microbiana de los diversos ecosistemas primarios bucales.³

Variabilidad: Se refiere a que los ecosistemas presentan diferencias cualitativas y cuantitativas entre sí, entre los individuos, e incluso en un mismo sujeto en idéntico ecosistema en momentos distintos del día. Esta variabilidad se debe en parte a:

- Factores propios del hospedador: higiene bucal, hábitos dietéticos, dientes con mayores o menores irregularidades en la superficie oclusal, flujo salival, o fuerzas de masticación.
- La naturaleza de los propios microorganismos capacidad de adherirse a superficies duras que puede ser mayor, menor o nula) y
- Factores fisicoquímicos: pH, disponibilidad de nutrientes o humedad).³

Heterogeneidad: Se refiere a la gran diversidad de especies distintas que pueden aislarse. De los diferentes ecosistemas de tal forma que se ha



*llegado a decir que todos los microorganismos conocidos, que en cierta manera se relacionan con el hombre, se aíslan alguna vez en la cavidad bucal humana, bien como transitorios o transeúntes o bien como residentes*³

Cantidad: Debido al fácil acceso de los microorganismos a la cavidad bucal, se comprende que su cantidad sea muy elevada; además, están muy concentrados en un espacio relativamente pequeño. Un ejemplo claro está en la saliva que puede contener 100 millones de microorganismos por mililitro o la placa coronal madura de superficies lisas donde pueden encontrarse hasta 10^{11} 10^{12} microorganismos por gramo de peso húmedo.^{3,1}

*Especificidad: Algunos microorganismos, que constituyen una minoría tienen una tendencia especial a colonizar determinadas superficies bucales. Como el *Streptococcus mutans* y *Streptococcus sanguis* se aíslan preferentemente en superficies duras como la corona dental.*^{3,8}

1.3 Distribución bacteriana en algunos hábitats bucales



Muchas de las especies bacterianas descubiertas en placa subgingival también están presentes en otras áreas de la cavidad bucal, como en la superficie de la lengua, amígdalas, y otros tejidos blandos.^{3,8,14}

Mager, en sus estudios demostró diferencia en los perfiles bacterianos de 40 especies bucales cultivables en tejidos blandos y duros en sujetos saludables. Encontrando que los perfiles de tejidos finos blandos eran más similares el uno al otro con respecto a éstos de placas Supragingivales y subgingivales.⁸

- Mucosa. La microbiota de la mucosa bucal está constituida, salvo la encía y los labios, casi exclusivamente por cocos gram-positivos anaerobios facultativos y, en especial, por *Streptococcus viridans*.^{3,8,14}
- Los labios, al representar una zona de transición de piel a mucosa, están colonizados por una microbiota cutánea como *Streptococcus epidermidis* y por especies de los géneros *Kocuria* y *Micrococcus*; además, se detectan también abundantes *Streptococcus viridans* procedentes de la saliva y el dorso de la lengua debido la acción del humedecimiento labial.^{3,8,14}
- En la mucosa yugal predominan también los *Streptococcus viridans*, destacando *Streptococcus mitis*; le siguen en frecuencia; *sanguis* y *S. salivarius*.³
- En el paladar duro existe una microbiota estreptocócica similar a la de la mucosa yugal.³



- En el paladar blando aparecen bacterias propias de las vías respiratorias altas como especies de *Haemophilus*, *Corynebacterium* y *Neisseria*, *Streptococcus pyogenes* y *Streptococcus viridans*.^{3,8}
- La microbiota de la encía está íntimamente relacionada con la de la placa coronal lisa en la unión dentogingival y con la de localización subgingival.³
- El dorso de la lengua ofrece, por sus criptas y papilas, amplias posibilidades para la colonización bacteriana; aproximadamente un 45% son cocos gram-positivos anaerobios facultativos, destacando sobre los demás *S. salivarius*, seguido de *S. mitis*, estreptococos del grupo milleri y es frecuente la detección de *S. mucilaginosus*; le siguen en proporción los cocos gram-negativos anaerobios estrictos (aproximadamente un 16 % de diversas especies de *Veillonella*) y bacilos gram-positivos anaerobios facultativos (en torno a un 12 %, fundamentalmente *Actinomyces* spp.), en menor proporción pueden detectarse diversas especies pertenecientes a los géneros *Lactobacillus*, *Neisseria*, *Fusobacterium* y *Haemophilus*.^{3,8,14}
- Superficies dentarias. La microbiota correspondiente a los distintos tipos de placas coronales y de localización radicular.³
- Surco gingival. Predominan en el surco los cocos gram-positivos anaerobios facultativos, aproximadamente en un 50%, sobre todo *S. sanguis*, *S. mitis* y *Streptococcus gordonii* y los bacilos gram-positivos anaerobios facultativos (alrededor de un 18%), entre los que destacan diversas especies del género *Actinomyces*.³

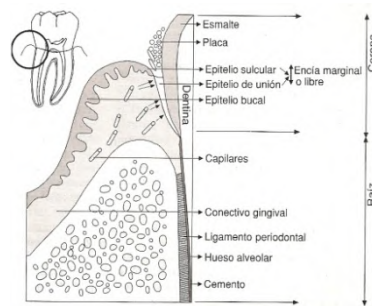


Fig. 1 surco gingival³

- Saliva. Al carecer de microbiota propia, todos los microorganismos tienen un carácter transitorio que depende de la composición de los otros ecosistemas primarios. En general, predominan los cocos gram-positivos anaerobios facultativos (en torno al 44%), los cocos gram-negativos anaerobios estrictos como *Veillonella* spp. (alrededor del 15%), y los bacilos aerobios facultativos gram-positivos (aproximadamente un 15%), destacando las especies de *Actinomyces*.³

Un estudio reciente definió la diversidad bacteriana de la cavidad bucal humana sana (es decir, ningunas muestras clínicas de enfermedad) examinando nueve diversos sitios incluyendo la placa subgingival, la placa supragingival, el vestíbulo del labio, paladar blando, paladar duro, lado lateral de la lengua, dorso de la lengua, epitelio bucal, y las amígdalas.⁸



Ciertas especies, tales como miembros de los géneros Gemella, Granulicatella, Streptococcus, y Veillonella, eran comunes a todos los sitios. Sin embargo, muchas bacterias eran sitio-específicas, es decir, la microbiota presente era específica a un sitio particular. Por ejemplo, Rothia dentocariosa, Actinomyces spp., S. sanguinis, S. gordonii, y Abiotrophia defectiva son típicamente detectados en los dientes (placa supragingival), y S. salivarius es detectada generalmente en el dorso de la lengua.⁸





SPIROCHAETES

PROTEOBACTERIA

TM7

BACTEROIDETES

- Treponema clone T021
- Treponema denticola
- Treponema socranskii
- Treponema maltophilum
- Treponema lecithinolyticum
- Lautropia sp. AP009
- Neisseria mucosa
- Haemophilus parainfluenzae
- Desulfobulbus clone R004
- Campylobacter concisus
- Campylobacter rectus
- Campylobacter gracilis
- TM7 clone I025
- TM7 clone AH040
- Capnocytophaga gingivalis
- Capnocytophaga ochracea
- Porphyromonas endodontalis
- Porphyromonas gingivalis
- Tannerella forsythia
- Bacteroides clone AU126
- Prevotella tanneriae
- Prevotella nigrescens
- Prevotella denticola
- Prevotella oralis

BACTERIA	BUCAL	VESTIBULO	DORSO DE LA LENGUA	LATERAL DE LA LENGUA	PALADAR DURO	PALADAR BLANDO	TONSILAS	DIENTES	SUBGINGIVAL
<i>Streptococcus</i> clone EK048	+	-	-	-	-	-	-	++	+
<i>Streptococcus mitis</i>	++	++	++	++	++	++	++	++	++
<i>Streptococcus mitis</i> bv2	++	-	-	++	++	++	++	-	-
<i>Streptococcus australis</i>	+	-	++	++	+	+	+	-	-
<i>Streptococcus parasanguinis</i> str. 85-81	+	-	++	-	-	++	+	+	-
<i>Streptococcus sanguinis</i>	+	-	-	+	+	+	-	++	+
<i>Streptococcus gordonii</i>	+	+	-	-	+	+	-	++	+
<i>Streptococcus intermedius</i>	-	-	-	-	-	-	+	+	++
<i>Streptococcus salivarius</i>	-	+	++	+	-	-	-	-	-
<i>Gemella sanguinis</i>	+	+	++	++	+	+	++	-	-
<i>Gemella haemolysans</i>	++	++	-	++	++	++	++	++	+
<i>Abiotrophia defectiva</i>	+	-	-	-	+	-	-	++	+
<i>Granulicatella elegans</i>	+	++	-	+	++	+	+	-	+
<i>Granulicatella adiacens</i>	++	+	++	++	+	++	++	++	+
<i>Rothia dentocariosa</i>	-	-	-	-	-	-	-	++	+
<i>Actinomyces</i> spp.	-	-	+	-	-	-	-	++	+
<i>Simonsiella muelleri</i>	-	-	-	-	+	-	-	-	-
<i>Neisseria</i> spp.	+	-	+	+	++	++	+	++	-
<i>Prevotella</i> clone HF050	-	+	-	-	-	+	+	-	-
<i>Prevotella melaninogenica</i>	+	-	+	+	-	+	+	+	+
<i>Prevotella</i> clone BE073	+	-	+	-	+	+	+	+	+



Fig. 3 Sitio específico de especies predominantes en la
en sitios orales. (-) nada, (+) poco (++) muy frecuente ^{8,14}

cavidad oral. La distribución de especies bacterianas

Gemella sanguinis, *Streptococcus australis*, y *Neisseria* spp. es comúnmente detectada en tejidos blandos. *Streptococcus intermedius*, coloniza la bolsa periodontal. *Simonsiella muelleri* solo coloniza el paladar duro.⁸

Capítulo II

INTERACCIÓN Y SUCESIÓN BACTERIANA EN EL DESARROLLO DE LA PLACA DENTAL



INTERACCIÓN Y SUCESIÓN BACTERIANA EN EL DESARROLLO DE LA PLACA DENTAL

Los estudios desarrollados desde los años 60 indican una diversidad microbiana creciente y una sucesión en las especies bacterianas predominantes de la placa con relación a la aparición de inflamación gingival y el desarrollo de la enfermedad periodontal.^{6,7,9}

En años recientes, se han encontrado alrededor 700 especies diferentes algunas de estas especies son consideradas comensales y benéficas para nuestra salud aunque otras bacterias son consideradas patógenas. La colonización de bacterias patógenas probablemente dependiente de la interacción del organismo comensal y el patógeno. Estas interacciones entre bacterias bucales humanas son integrales al desarrollo de la placa, y ocurren en varios niveles, incluyendo contacto físico, el intercambio metabólico, la comunicación interbacterina y el intercambio del material genético.⁷

Una característica importante de las bacterias bucales humanas es su capacidad de coagregación con otras bacterias. La Coagregación se define como la especificidad y el reconocimiento célula-a-célula que ocurre entre células genéticamente distintas. Cada tipo célula refiere en su superficie unos o más tipos de mediadores de coagregación, como son las llamadas adhesinas y los receptores. Las sociedades de coagregación son primordiales para la formación de la placa supragingival y subgingival.⁷



Gibbons y Nygaard descubrieron la coagregación entre bacterias de la placa cuando condujeron una prueba de 23 pares. Solamente cinco de los 253 pares demostraron una coagregación fuerte, y estos cinco eran pares integrados por un estreptococo y actiinomycetes o un cocobacillus. A la cual llamaron agregación interbacteriana.⁷

2.1 Sucesión de la microbiota bucal

Se conoce como sucesión a la sustitución de unos microorganismos por otros en respuesta a modificaciones que afectan a las características intrínsecas del lugar en que habitan. Se trata de un proceso continuo en el que la microbiota que inicialmente se instaura en una zona recibe el nombre de comunidad pionera; posteriormente, diversas circunstancias van modificándola hasta conseguir cierto grado de estabilidad en su composición; es lo que se denomina comunidad clímax. En la cavidad bucal se han descrito dos tipos de sucesiones: alogénica y autogénica.^{3,7}

2.1.1 Sucesión alogénica

Es la sustitución por cambios en el hábitat debida a factores no microbianos, tales como circunstancias abióticas o del propio hospedador.

- Nacimiento. Es el primero de los acontecimientos ambientales que afectan a la sucesión alogénica en la cavidad bucal. En el útero, el feto se encuentra libre de microorganismos y hasta las primeras 8



horas tras el nacimiento, la boca permanece estéril. Debido al paso a través del canal del parto (contacto con la microbiota vaginal) y por las relaciones con el mundo exterior (aire o alimentación) se inicia la colonización bucal. En estos primeros momentos pueden detectarse entre otros lactobacilos, estafilococos, enterobacterias, Neisseria, levaduras y, de forma especial, estreptococos viridans como las especies *S. mitis* y *S. salivarius* que colonizan en particular la mucosa bucal. La microbiota anaerobia estricta (*Veillonella* spp., *Peptostreptococcus* spp. o *Fusobacterium* spp.) y otra anaerobia facultativa (*Actinomyces* spp. o *Haemophilus* spp.) se encuentra en poca cantidad. La selectividad de la cavidad bucal va ejerciendo su acción de tal forma que muchos de los microorganismos de esta comunidad pionera no logran establecerse de forma estable; así, poco a poco, los más adaptados terminan por prevalecer sobre los demás; por ello, hay un claro predominio de la microbiota estreptocócica (alrededor de un 98%) que desciende al 70% después del primer año.³

- Erupción de los dientes. Este hecho fisiológico introduce importantes cambios ecológicos en la cavidad bucal. Aparecen las superficies lisas, las zonas interproximales, las superficies oclusales con las fosas y fisuras y el surco gingival. Surgen, condiciones para la adhesión a superficies duras y ya la microbiota comienza a parecerse a la del adulto. *S. sanguis* parece ser el gran beneficiado de estas circunstancias, pasando a ser la especie de *Streptococcus* que se encuentra en mayor proporción. Tras el primer año comenzará a



detectarse, *S. mutans*, principalmente entre la primera dentición y la aparición de los molares permanentes. Asimismo pueden encontrarse,

en mayores cantidades que en la época pre dental, anaerobios estrictos, especialmente en el surco gingival, y anaerobios facultativos.³

- Vida adulta. Los hábitos dietéticos, la higiene, las anomalías del tejido duro o blando, los cambios hormonales, la administración de fármacos por vía general y local, etc., son algunos de los factores abióticos que pueden influir en esta etapa de la sucesión alogénica.^{3,9}
- Caída de los dientes. Debido a la pérdida de superficies lisas y oclusales y del surco gingival, desde el punto de vista ecológico supone, en cierta medida, un retorno a las condiciones inmediatamente posteriores al nacimiento con sensible disminución de bacterias anaerobias estrictas, que tienen especial preponderancia en la región subgingival, y un incremento de levaduras ligadas, ya en la vejez, a un cierto desgaste inmunitario y al uso de prótesis.³
- Prótesis, materiales de restauración y otros materiales artificiales. Viene a significar la aparición de otras superficies sobre las que los microorganismos desarrollarán la colonización.³



2.1.2 Sucesión autogénica

Es la sustitución de la microbiota por modificaciones en el hábitat debidas a factores microbianos como: el consumo de nutrientes, producción de ácidos, determinación de una atmósfera reducida, producción de peróxido de hidrógeno, síntesis de bacteriocinas, etc.. De esta forma, microorganismos

que constituyen una comunidad pionera, crean condiciones óptimas para el desarrollo de otros incluso hostiles para ellos; así, sólo los más adaptados persistirán en el hábitat modificado, mientras que otros terminarán por ser sustituidos.³

2.2 Perfil de coagregación

El flujo salival, la masticación, la deglución, la higiene bucal y la descamación de células epiteliales son fenómenos que sirven para eliminar las bacterias de las superficies bucales. Algunos microorganismos pueden quedar retenidos en zonas protegidas (fosas y fisuras dentarias), pero otros tendrán que vencer las fuerzas de eliminación. En estos casos deben desarrollar sistemas más o menos específicos para, por un lado, sobreponerse a las intensas fuerzas que tratan de eliminarlos y, por otro, originar acumulaciones adherentes al mismo tiempo que permiten, por complejos procesos metabólicos, su supervivencia. Sin estos mecanismos los microorganismos serían arrastrados de las superficies lisas y de las células epiteliales colonizadas.^{3,7,9}

- Adhesión es el fenómeno de unión que se establece entre los microorganismos y los tejidos del hospedador, lo que permite la colonización de estos últimos. Cada una de la especie lleva una



adhesina que es funcionalmente similar a los otros, pero es estructuralmente distinta. Las adhesinas de la especie gram-negativa varían en tamaño molecular,^{3,7}

- La agregación y la coagregación son los procedimientos, que poseen los microbios, de las mismas o diferentes especies respectivamente para adherirse entre sí dando origen a la formación de microcolonias o acumulaciones que fortalecerán y estabilizarán la colonización determinada por la adhesión en sentido estricto. Es más, bacterias sin capacidad para adherirse a ciertos tejidos podrán hacerlo a los mismos mediante su coagregación con otras que sí la tienen.^{3,1,7,9}

Los estudios recientes, basados en técnicas moleculares, han ampliado los tipos de bacterias encontradas en comunidades iniciales y maduras. La película adquirida que cubre el esmalte consiste en una variedad de *moléculas* de receptores que son reconocidas sobre todo por los estreptococos y por ser menos sensibles a la exposición al aire que la mayoría de las bacterias bucales, participan en la modificación del ambiente a un estado reducido, favoreciendo a anaerobios gram-negativos. Aparte de tener la capacidad de coagregarse con otros estreptococos lo que le da el dominio en la colonización de la biopelícula.⁷

Los análisis de perfiles de coagregación han proporcionado evidencias de cómo la coagregación es importante para el desarrollo de la placa.



Plasmando los patrones de coagregación bacteriana, como en el caso de los estreptococos (por ej., *S. oralis*), que llevan receptores, y son socios de coaggregation de varios géneros de colonización temprana y tardía: el *S. gordonii*, *A. naeslundii*, *E. corrodens*, *V. atypica*, *P. loescheii*, *Haemophilus parainfluenzae* y *C. Ochracea*.⁷

2.2.1 Puentes bacterianos para la coagregación

El principio básico expuesto por la coagregación secuencial es el principio de unión. Este puente de coagregación se forma cuando el socio común lleva dos o más tipos de mediadores de coagregación, como receptores de polisacáridos, varios tipos de adhesinas, o una mezcla de ambos. Los puentes son usualmente considerados un acontecimiento simbiótico cooperativo al unir tres o más tipos de células cercanas.⁷

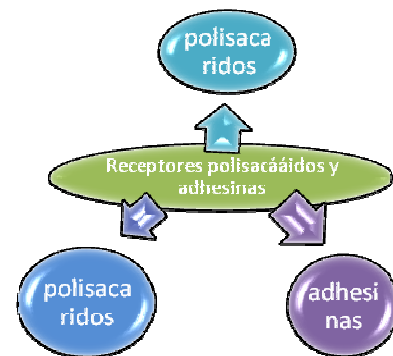




Fig. 4 El cuadro ilustra un ejemplo donde el socio común (célula verde) contiene una adhesina y un polisacárido. Uno de los tipos de la célula (células púrpura) reconoce la adhesina, y el otro tipo de la célula (célula azul) reconoce el polisacárido del receptor. De esta manera, los dos tipos de la célula (células azules y púrpuras) no compiten para unirse al socio común, que actúa como puente de coagregación para conectar los tres tipos de la célula. Un ejemplo de un puente de coagregación se presenta en *S. oralis* CI04 que se coagrega con cada uno de los socios; *P. loescheii* PK1295 no coagrega con el *F. nucleatum* PK1909.⁷

2.2.2 Competición bacteriana en la coagregación

La coagregación da lugar a un fenómeno competitivo que ocurre cuando múltiples tipos de células reconocen al mismo mediador de coagregación en la bacteria en común. Como es el caso del estreptococo es reconocido por 2 especies actinomicas y *Prevotella*, ambas especies reconocen al mismo receptor.⁷

2.3 Biopelícula

Este término describe a la comunidad de microorganismos adheridos entre sí y a una superficie dura no descamables, embebidos entremezclados y rodeados por un material extracelular abiótico de un triple origen, bacteriano, saliva y dieta. Existen tres tipos de placas dentales:^{1,2,3}

- Supragingivales o coronales: placa de superficies lisas o dento gingival, placa proximal, placa de fosas y fisuras.
- Placa Subgingival: adherida al diente, flotante y adherida al epitelio.
- Placa radicular.

2.3.1 Composición de la placa



- Microorganismos: bacterias, micoplasmas, hongos, protozoarios, y virus.
- Componente orgánico: polisacáridos, proteínas, glucoproteínas y material lípido. Las glucoproteínas de la saliva. Los polisacáridos elaborados por bacterias, de los cuales el dextrano es la forma predominante, contribuyen a la porción orgánica de la matriz. Se identificó albúmina, tal vez originada en el líquido del surco gingival, como elemento de la matriz de la placa. El material lípido consta de los desechos de las membranas de las células bacterianas y del huésped

desorganizadas; tal vez incluya desechos alimentarios. Células epiteliales, macrófagos y leucocitos

- Componente inorgánico: calcio y fósforo, con cantidades minúsculas de otros minerales como sodio, potasio y fluoruro. Principalmente, la fuente de los elementos inorgánicos de la placa supragingival es la saliva.
- El componente inorgánico de la placa subgingival: proviene del líquido del surco gingival, que es un trasudado sérico.^{1,2,4}



Fig.5 Placa dentobacteriana⁵

2.3.1 Materia alba

Es un depósito blando y pegajoso, de color amarillo o blanco grisáceo, algo menos adherente que la placa dental. Es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas. Leucocitos y una mezcla de proteínas salivales y lípidos. Cuenta con pocas o nulas partículas de alimentos y carece de la estructura organizada observada en la placa. Es visible con agentes reveladores, se forma sobre las superficies dentarias, restauraciones, cálculo y la encía. Suele formarse a las pocas horas del aseo dental, y se puede desprender con agua en aerosol.^{3,1}

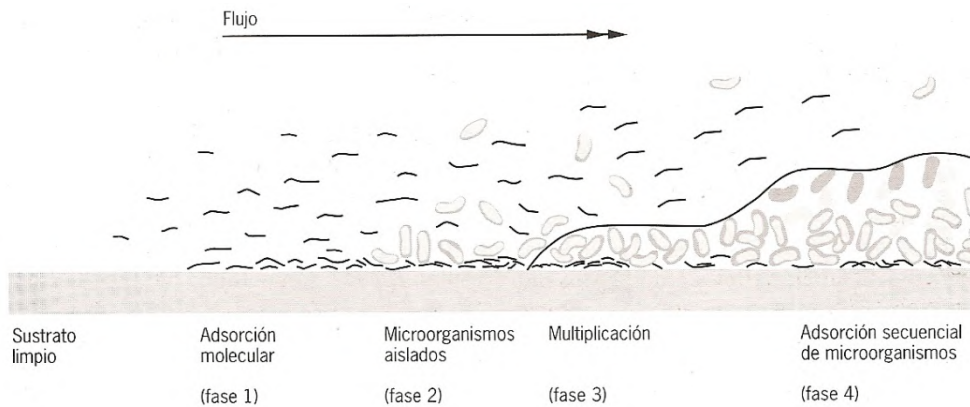


Fig. 6 fases de formación de la placa dentobacteriana²



2.3.3 Cálculo

Es un depósito sólido que se forma por la mineralización de la placa dental; por lo general está cubierto con un estrato de la placa sin mineralizar. A menudo éste se encuentra en zonas de la dentición vecinas a los conductos salivales (la superficie lingual de los dientes anteriores inferiores y la vestibular de los primeros molares superiores). Esto refleja la alta concentración de minerales disponibles a partir de la saliva en dichas zonas. El cálculo subgingival es de manera típica de color verde o pardo oscuro, situación que podría reflejar la presencia de elementos de la matriz subgingival diferentes a los del sarro supragingival (productos sanguíneos relacionados con la hemorragia subgingival).^{1,2,3}



Fig. 7 cálculo⁵

2.4 Teorías de la placa

La enfermedad periodontal era considerada como el resultado de la acumulación de la placa a través del tiempo en combinación con una menor reacción y mayor susceptibilidad del huésped con la edad. Se pensaba que toda la placa era semejante e igualmente capaz de causar enfermedad. Sin embargo, individuos con cantidades considerables de placa y cálculo, así como gingivitis, nunca presentaban periodontitis destructiva. En 1976, Walter Loesche, investigador de la Universidad de Michigan, delineó las hipótesis de la placa no específica y la específica.^{1,3}



2.4.1 Teoría no específica

Afirma que la enfermedad periodontal surge de la "elaboración de productos nocivos por toda la microflora de la placa". Según este punto de vista, el huésped neutraliza los productos nocivos cuando sólo hay cantidades menores de placa. De igual manera, considerables cantidades de placa provocarían grandes cantidades de productos nocivos, que, en esencia, someterían a las defensas del huésped. Inherente a la hipótesis de la placa no específica es el concepto de que el control de la enfermedad del periodonto depende del dominio de la cantidad de la placa acumulada.

El tratamiento de la periodontitis mediante el desbridamiento (no quirúrgico y quirúrgico) y las medidas de higiene bucal, se enfocan sobre la eliminación de la placa y sus productos, y se basan en la hipótesis de la placa no específica. En consecuencia, si bien se desechó la hipótesis de la placa no específica en favor de la suposición de una placa específica, buena parte del tratamiento clínico aún radica en la hipótesis de la placa no específica.^{1,3}

2.4.2 Teoría específica

Afirma que sólo cierta placa es patógena, y que su patogenicidad depende de la presencia o el incremento de microorganismos específicos. Este concepto asevera que la placa que alberga patógenos bacterianos específicos causa enfermedad periodontal, dado que estos gérmenes producen sustancias que median la destrucción de los tejidos del huésped.^{1,3}

2.4.3 Teoría ecológica de la placa



Recientemente, Marsh y Martin (2000), señalan la hipótesis de la placa ecológica, para explicar la etiología de enfermedad periodontal. Esta hipótesis propone que los cambios en las condiciones ambientales locales en la región subgingival, como es el incremento del fluido crevicular durante la inflamación, favorece el crecimiento de especies anaeróbicas estrictas proteolíticas, lo cual predispone a la zona gingival a la enfermedad.^{1,3}

Ritz. Describió los cambios que ocurren en la composición microbiana de la placa supragingival sobre un período de observación de 9 días. Los organismos facultativos y aerobios que pertenecían a los géneros estreptococo y Neisseria predominaron en el día 1 de la formación de placas. Después de 9 días, ocurrió un cambio y las proporciones de estos organismos disminuyeron, mientras que las proporciones de Veillonella, de Corynebacterium y de Fusobacterium aumentaron.⁷

Löe. Realizó estudios experimentales de la gingivitis en un período de 28 días, demostrando un cambio en la placa dominada por bacterias gram-positivas, principalmente cocos, a una integrada en gran parte por morfotipos gram-negativos, incluyendo las barras, organismos filamentosos, vibriones y espiroqueta.⁷

Listgarten., describió las características ultra estructurales de la placa madura presentes en los dientes extraídos que fueron asociados a los tejidos periodontales sanos y a varios grados de enfermedad periodontal. Las formaciones de (mazorca de maíz y cepillo de cerdas) fueron asociadas comúnmente a la placa subgingival con diversos morphotypes bacterianos.



“Las formaciones de mazorca de maíz” fueron consideradas como característica de la placa presente en los dientes asociados a la gingivitis. Mientras que las formaciones, “cepillo de cerdas” formaciones integradas por un eje central, de una bacteria de filamentos cortos perpendiculares asociados, fueron consideradas comúnmente en la placa subgingival de los dientes asociados a periodontitis. Este estudio también reveló que la microflora asociada a la salud periodontal consiste de una capa delgada de células bacterianas adherentes de cocos gram-positivos. En cambio las muestras de los dientes con gingivitis presentaron una mayor variedad de morfotipos, incluyendo cocos y formas filamentosas, bacterias gram-positivas y gram-negativas. En la periodontitis crónica predominan las especies filamentosas en la placa supragingival, mientras que en la subgingival espiroquetas y gram-negativas.⁷

2.5 La diversidad bacteriana en las comunidades iniciales

Se determinó mediante microscopía electrónica que la morfología de los colonizadores iniciales en las primeras 4 horas de formación de la

biopelícula, es de cocos gram-positivos. Después de 8h, están presentes organismos en forma de barra, pero la mayoría de la población bacteriana continúa siendo en gran parte cocoide. Dentro de 24--48h, se observan depósitos gruesos de células con varias morfologías incluyendo cocos, cocobacilos, formas- barra y bacterias filamentosas.^{7,2}



Li y cols. Utilizó la técnica DNA-DNA, desarrollada por Socransky en 1994, para analizar la placa supragingival temprana de 15 individuos sanos, investigando las muestras de la placa supragingival recogidas después de 0, 2, 4 y 6h. Este estudio también identificó, estreptococo spp. en particular *S. mitis* y *S. oralis*, como colonizadores tempranos predominantes, aumentando en número después de 4h de formación de la biopelícula. Otras especies identificadas y moderadamente abundantes eran *A. naeslundii*, *S. gordonii*, *Eikenella corrodens* y *Neisseria mucosa*. Y niveles extremadamente bajos de *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *T. denticola* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.⁷

Un estudio reciente caracterizó la microflora inicial usando la secuencia del gene 16S rRNA. En el estudio se utilizaron las virutas recuperables del esmalte que fueron colocadas en la cavidad bucal de voluntarios por diversos periodos, para visualizar la arquitectura de la biopelícula. En 4 y 8 h de colonización de las virutas del esmalte, al igual que en estudios anteriores se observó que la especie predominante de las comunidades iniciales de todos los sujetos es el estreptococo spp. perteneciente al grupo *S. oralis*/estreptococo *mitis*. Los filotipos más

abundantes, aparte de los estreptococos, pertenecieron a los géneros *Actinomyces*, *Gemella*, *Granulicatella*, *Neisseria*, *Prevotella*, *Rothia* y *Veillonella*, así como especies no cultivables de la clase *Clostridia*.⁷

Las comunidades iniciales de algunos sujetos contuvieron bacterias anaerobias gram-negativas tales como *Prevotella* spp. y *Porphyromonas* spp.



Confirmando que los periodontopatógenos anaerobios pueden colonizar tempranamente la biopelícula. Las variaciones interindividuales en la microflora bucal de los sujetos se podrían atribuir a las diferencias en los factores del anfitrión que modulan la colonización de un individuo por un sistema específico de especie.⁷

De los 97 filotipos encontrados, 11 eran comunes a los tres sujetos incluidos en el estudio. Estos filotipos se relacionan con el *S. mitis*/ *S. oralis*, estreptococo sanguinis, *Streptococcus vestibularis*/ *Streptococcus salivarius*, *Neisseria farynges* y *Gemella haemolysans*. A las 4 y 8h también fueron encontradas células epiteliales en las zonas de predominio *Streptococcus*. sugiriendo que las células epiteliales podrían ser un depósito implicado en la relocalización de bacterias bucales a partir de un sitio al otro.⁷

2.6 Diversidad de la placa subgingival

Se sugiere que la placa subgingival está formada probablemente por la extensión de la placa supragingival. Y para constatarlo se han llevado a cabo estudios como el de Quirynen, quien analizó la microflora subgingival

presente en las bolsas prístinas en implantes dentales. Las bolsas tenían profundidades de 2.5-6 milímetros, y fueron muestreados después de 1, 2, y 4 semanas, los registros más altos detectados después de 1 semana de desarrollo subgingival de la biopelícula correspondieron al *N. mucosa*, *A. naeslundii*, *Veillonella parvula* y *S. gordonii*, que son abundantes en las



biopelículas tempranas del esmalte, también encontró organismos periodontopatogenos, presentes en comunidades iniciales supragingivales.⁷

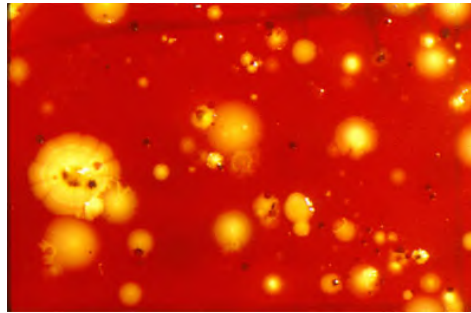


fig. 8: Cultivo de placa bacteriana subgingival en el que se aprecia la gran diversidad microbiana de esta microflora.^{2,17}

Los autores sugirieron que la colonización de bolsillos prístinos alrededor de implantes ocurre por bacterias presentes en la saliva. Concluyendo entonces que el desarrollo de la placa subgingival es influenciado directamente por el ambiente supragingival. Esta declaración también es apoyada por los estudios que demuestran el control de la carga microbiana supragingival con el raspado y la higiene disminuye la proporción de bacterias anaerobias gram-negativas en las bolsas periodontales moderadas.⁷

También se desarrollo un modelo humano para el estudio de la biopelícula subgingival, consta de una barra pequeña rodeada de una membrana plástica, la cual es insertada en el surco de un voluntario humano. En la muestra se observo que las espiroquetas y bacterias gram-negativas predominan en regiones más profundas de la bolsa periodontal, mientras que los Streptococcus eran abundantes dentro y alrededor del diente, y en lesiones periapicales.⁷



2.7 Diversidad bacteriana en la placa madura

Mientras que la placa se madura y la acumulación bacteriana afecta las condiciones ambientales locales, la especie de menor importancia de estas comunidades iniciales que encuentran las condiciones ambientales convenientes para la división celular rápida, tendrá la oportunidad de prosperar y de convertirse en especies predominantes en la placa madura.

Después de 7 días de la acumulación de placa, la población bacteriana cambia predominantemente a barras y filamentos con la aparición de espiroqueta y vibriones.

Una sociedad de coagregación de interés particular está entre el *F. nucleatum* y *P. Gingivalis*. Debido a su morfología larga de barra, una sola célula *fusobacterial* podría abrigar, en su superficie, una gran variedad de bacterias. Por esta razón el *F. nucleatum* es componentes estructural esencial para la maduración y el aumento de la diversidad de la placa.⁷

Los estudios han demostrado que los anaerobios gram-negativos más abundantes en la placa supragingival y subgingival madura de sujetos sanos, y con periodontitis, son *F. nucleatum*. Estos estudios confirman su ubicuidad y su papel potencial y esencial para el desarrollo de la placa.

Ximenez-Fyvie. Demostró que las bacterias periodontopatógenas gram-negativas *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola* están presentes en la



placa supragingival y subgingival de sujetos sanos y sujetos con periodontitis. Sin embargo, estos organismos estaban presentes en partes más elevadas en la placa supragingival de sujetos con periodontitis que abrigó los organismos subgingivales. Confirmando la influencia de la placa supragingival en el microbiota subgingival.⁷

El proceso de separación bacteriana se ha descrito en biopelículas formadas por organismos adicionales tales como *Pseudomonas aeruginosa*, y, *A. actinomycetemcomitans*. Es posible que la mayoría de las bacterias tenga la capacidad de separarse de una superficie como mecanismo implicado en la relocalización y el acceso a superficies en diversos sitios. Los mecanismos de dispersión de células unidas se requieren para las bacterias bucales no móviles. Una vez que se suspenden en secreciones bucales, se mueven de un sitio a otro.^{7,3,9}

Las enfermedades Inflammatorias del periodonto resultan de un desequilibrio en condiciones ambientales disparando un cambio en la microbiota, permitiendo un aumento en las proporciones de bacterias virulentas

Paster y cols. Estimó que 415 especies están presentes en la placa subgingival. El establecimiento de una comunidad clímax con alta diversidad aumenta el potencial para la cooperación metabólica e interacciones entre miembros de la comunidad. Sin embargo, no todas las bacterias presentes en sitios con periodontitis pudieron necesariamente ser parte de la transición de la salud a la enfermedad; las bacterias virulentas no pudieron colonizar un sitio hasta que se generó un cambio en la microbiota y el proceso inflamatorio había iniciado. El papel de muchos microorganismos



considerados periodontopatogenos pudo ser perpetuar el desequilibrio en la microflora y la respuesta inflamatoria inducida por otras bacterias.⁷

Tanner., estudió la especie bacteriana asociada al desarrollo inicial de una lesión periodontal. Sus datos sugieren *T. forsythia*, *Campylobacter rectus* y *Selenomonas noxia* como principales especies en el proceso salud enfermedad del periodonto. *P. gingivalis* y los *A. actinomycetemcomitans* fueron detectados infrecuentemente en esta población, sugiriendo que su colonización se da durante el desarrollo de la enfermedad. De esta forma un organismo no puede ejercer el mismo potencial de virulencia en todos los sujetos ya que la interacción con otras bacterias podría condicionar su crecimiento y expresión del gen. De igual forma los factores inmunológicos del hospedero son esenciales para la susceptibilidad de la enfermedad.^{7,9}

Capítulo III

TERAPIA PERIODONTAL



TERAPIA PERIODONTAL

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por bacterias que residen en la biopelícula subgingival. El tratamiento del componente infeccioso de enfermedades periodontales, y el reemplazo de tejidos finos periodontales dañados o perdidos se alcanzan típicamente usando diversos tratamientos.^{7,2,1}

Las terapias mecánicas, incluyendo el raspado y alisado radicular, y la cirugía, son dirigidas al mejoramiento de las condiciones clínicas disminuyendo la carga microbiana por el retiro físico de la placa o por la alteración radical del hábitat subgingival.^{7,2,1}

Los tratamientos antimicrobianos, de forma sistémica y local, se enfocan directamente a la especie subgingival que reside en la biopelícula de la placa o en los tejidos finos epiteliales adyacentes que circundan la bolsa periodontal. Y por último el reemplazo de tejidos finos destruidos y los dientes se puede lograr mediante el uso del injerto gingival; técnicas óseas, e implantes dentales.^{7,2}

A pesar del número de los estudios que evaluaban diversas terapias en la literatura, la terapia periodontal ha cambiado poco en los últimos 50 años. Típicamente, un paciente recibirá una evaluación clínica seguida por raspado y alisado radicular e instrucción de higiene bucal.⁷



En las bolsas periodontales profundas que permanecen después de esta fase inicial del tratamiento se realizara el tratamiento quirúrgico con el objetivo de reducir o de eliminar las bolsas, para reducir la carga bacteriana, y facilitar una buena higiene bucal.⁷

La falta de estas terapias estándares parar detener el progreso de la enfermedad puede conducir a otras estrategias de tratamiento, incluyendo el uso de la terapia antibiótica sistémica y/o local. En esta etapa, algunos clínicos pueden emplear pruebas microbiológicas de las muestras de la placa de sitios deteriorados para dirigir la terapia antibiótica. Dado la naturaleza infecciosa de la enfermedad periodontal, el conocimiento específico de la especie bacteriana con las muestras de la placa de un paciente debe ser útil para dirigir la terapia periodontal, con el inconveniente del costo.^{7,2}

3.1 Terapia convencional manual

La terapia no quirúrgica consiste en la remoción y control de la placa, el detartraje supragingival y subgingival, alisado radicular y la terapia coadyuvante con agentes químicos.

- El raspado y detartraje es la instrumentación de la corona y de las superficies radiculares para remover placa, cálculo y manchas de estas superficies.
- El alisado radicular es un procedimiento diseñado para remover cemento o dentina superficial que está rugosa o impregnada con cálculo o contaminada con toxinas o microorganismos.^{1,2,4}



El tratamiento o terapia no quirúrgica es el primer paso del tratamiento en la mayoría de los casos de enfermedad periodontal para:

- Eliminar o suprimir la infección asociada a la presencia de microorganismos
- Eliminar o controlar la fuente de infección o para prevenir la reinfección
- Establecer un ambiente que promueva la resolución de la inflamación^{1,2,4}

Dado que la terapia no quirúrgica es esencial para el establecimiento de un medio bucal apto para continuar con la etapa siguiente posiblemente quirúrgica. Es fundamental en esta fase involucrar el cambio de restauraciones especialmente las que tengan relación con las superficies proximales, adaptar las prótesis temporales, pulir las obturaciones rugosas, extraer restos radiculares o si es el caso, hacer movimientos menores de ortodoncia y tallado selectivo de los puntos más críticos.^{1,2,4}

3.1.1 Etapas de la terapia periodontal

Fase sistémica o general:

En esta fase se incluye la historia sistémica y odontológica. Factores de riesgo (tabaco, diabetes SIDA). Alteraciones hereditarias o antecedentes de enfermedad periodontal anterior. Alteraciones sanguíneas, hipertensión, valvulopatías. Consumo de medicamentos.^{1,2,4}



Fase etiológica o causal:

Instrucción de higiene bucal y motivación. Eliminación de iatrogenias y obturaciones defectuosas. Detartraje supragingival y pulido coronario. Detartraje subgingival y pulido radicular. Indicación de colutorios. ^{1,2,10}

TARTRECTOMIA: Procedimiento dirigido a la eliminación de la placa y el cálculo de la superficie dentaria supragingival o subgingival.
ALISADO RADICULAR: Técnica por la cual se elimina el cemento "reblandecido"

Los instrumentos de mano utilizados en la tartrectomía se componen de tres partes la parte activa (hoja), el cuello y el mango, la hoja suele estar hecha de acero al carbono, acero inoxidable o carburo de wolframio.^{1,2}

Las curetas son instrumentos usados para la tartrectomia y para el alisado radicular. Su parte activa es la hoja en cuchara con dos bordes cortantes curvados unidos en una punta redondeada.^{1,2}

Las hoces pueden ser de hoja curva o recta, de corte triangular y dos bordes cortantes. Se utilizan fundamentalmente para la limpieza o para quitar cálculo de las bolsas poco profundas.^{1,2}

La azada tiene un solo borde cortante. La hoja esta girada en un ángulo de 100° con respecto al borde cortante biselado en un ángulo de 45°.



se usa para la tartrectomía supragingival, pero es excelente para el alisado radicular durante la cirugía periodontal.¹

La limpieza de la dentición de un paciente con enfermedad periodontal casi siempre se inicia con la tartrectomía supragingival. En la instrumentación manual puede emplearse una cureta o una hoz para desprender el cálculo de la corona o partes expuestas de la raíz. Después de la instrumentación manual las coronas clínicas deben ser pulidas con tazas de goma, pómez, para después emplear pastas de grano más fino.¹

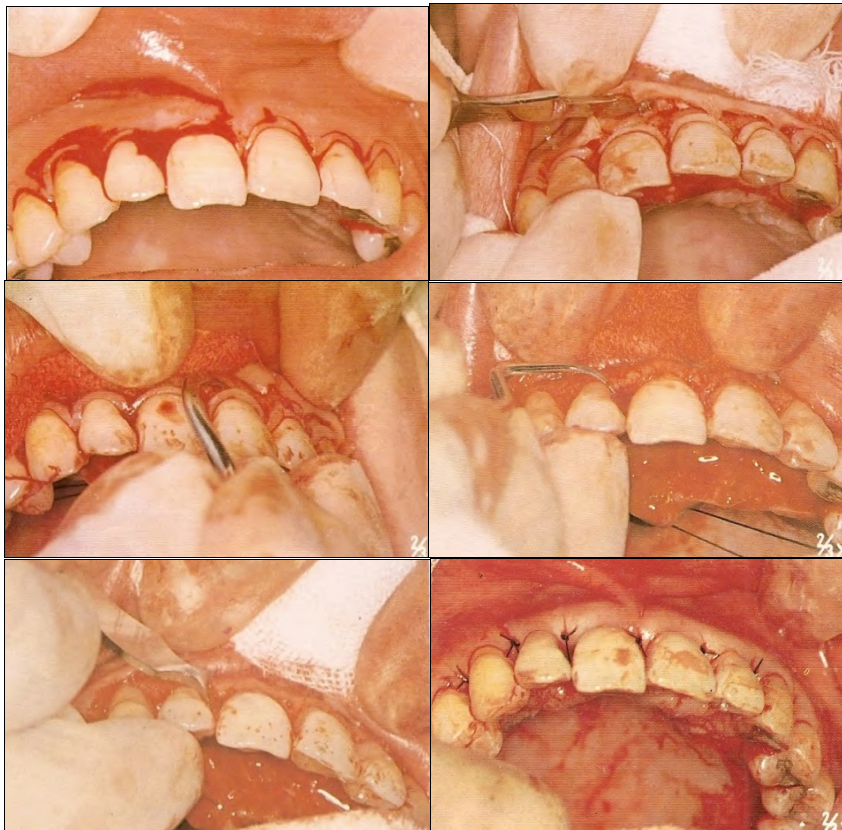
La Tartrectomía subgingival y alisado radicular realizados con instrumentos de mano están dirigidos no solo a eliminar los depósitos blandos y duros de la superficie radicular, sino además pequeñas cantidades de tejido dentario. Durante la instrumentación el cemento y la dentina radiculares se desprenden en forma de pequeñas limaduras que acarrean los depósitos y que durante la operación de corte se curvan en el lado frontal (en la dirección del corte) de la hoja del instrumento.^{1,2,4}

La instrumentación subgingival debe ser realizada con anestesia local, explorando la superficie radicular con una sonda para identificar la profundidad de sondeo, la anatomía de la superficie radicular, irregularidades, ubicación del cálculo. Posteriormente se coloca la cureta y se toma el instrumento en la forma de sujeción de lápiz modificada y con apoyo digital lo más cerca posible de la superficie radicular, con la cara de la hoja paralela pero sólo en ligero contacto con la superficie radicular.^{1,2}



Fase correctiva o quirúrgica:

El objetivo de esta etapa es proporcionar visibilidad y acceso a superficies dentarias y al tejido óseo subyacente al instrumentar. Eliminar los cambios patológicos en las paredes de la bolsa. Establecer contornos gingivales que faciliten y favorezcan una adecuada higiene por parte del paciente. Facilitar la restauración de la pieza dentaria, mejorando el acceso a los márgenes cervicales. Promover regeneración de los tejidos periodontales. Remodelar la topografía de tejidos blandos y duros. Corregir defectos morfológicos, que contribuyen a la acumulación de PB. Y Reducir la profundidad del sondeo y mantener o mejorar NIC.^{1,2,4}



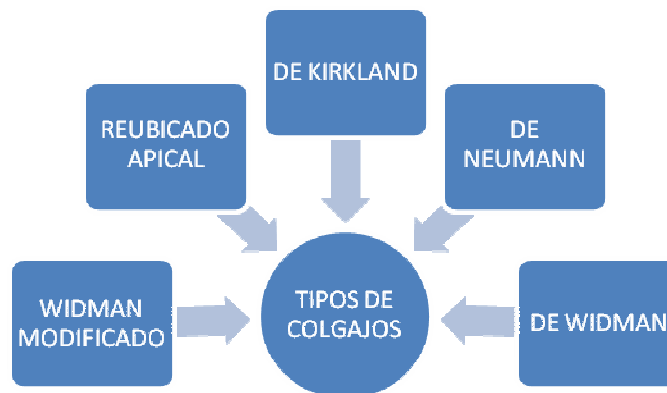


3.1.2 Indicaciones para cirugía

Cuando no podemos acceder a superficies profundas y persisten las características de la inflamación. Para acceder a zonas anatómicamente inabordables mediante la instrumentación convencional ej: furca por distal, saco muy profundo. Persistencia de bolsas profundas ($> 5\text{mm}$) con presencia de inflamación o exudado (bolsa activa), es aquella en donde hay pérdida de inserción constante.^{1,2,4}

Colgajos:

Sección de tejido levantado de su lecho, realizado para dar acceso y visibilidad al hueso y superficie radicular.¹





Indicación de colgajos:

- Bolsas profundas, >5mm, cuando persiste la inflamación después de la fase inicial.
- Cuando queremos acceder a tejido óseo (Osteotomía u Osteoplastia).
- Tratamiento de furcas II o III.
- Tratamiento Regenerativo.
- Radisectomía.
- Hemisección Dentaria.
- Cirugía Mucogingival.^{1,4}

Según su espesor:

Mucoso o de espesor parcial: Sin desprender periostio. Incluye epitelio y parte del tejido conectivo. Corte dirigido hacia la superficie radicular, y se hace una disección aguda. Se realiza generalmente cuando queremos desplazar un colgajo, cuando no se desea exponer el tejido óseo y hay dehiscencia o fenestración. Se mantiene periostio y parte del tejido conectivo adherido al hueso.

Mucoperiostico o de espesor total: Se levanta periostio y se llega al hueso. Incluye la totalidad del tejido blando, epitelio, tejido conjuntivo y periostio. Dejando tejido óseo expuesto. El corte va dirigido a la superficie ósea y se hace una sección roma. Se realiza para acceder a la superficie radicular y también a la superficie ósea y así poder realizar Cirugía ósea. (Injertos óseo, osteotomía).^{1,4}



Según su ubicación final:

Reposicionado: conservación de su ubicación inicial.

Desplazado: hacia coronal, lateral o apical. Es aquel que se reposiciona en un lugar diferente a su posición inicial, luego de la cirugía hacia otro lugar.

Colgajo de Widman Modificado por Ramfjord y Nissle (1974):

- Es la más utilizada actualmente, ya que expone las raíces radiculares para un pulido radicular meticuloso.
- Es un colgajo mucoperióstico reposicionado.
- No elimina la pared blanda del saco sólo su recubrimiento interno de esta (pared contaminada).
- Permite una adaptación post-quirúrgica íntima del colgajo a la superficie dentaria.
- Permite un raspado y pulido radicular bajo visión directa.
- Tratamiento conservador.
- Exposición del tejido óseo mínimo con la ventaja de presentar menores molestias en el post operatorio.

Técnica:

Consta de tres Incisiones

- 1) Primera Incisión: Festoneada de bisel interno dirigido hacia la cresta ósea a 0,5 – 1mm del margen gingival. Luego de ella podemos levantar el Colgajo; Separación del colgajo mucoperióstico delimitar bien la zona a eliminar. ^{1,2}

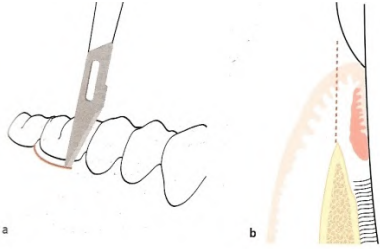


Fig. 11: colgajo de Widman modificado primera incisión²

- 2) Segunda Incisión:** Intracrevicular, se entra al fondo del saco y es dirigido a la cresta ósea alveolar.

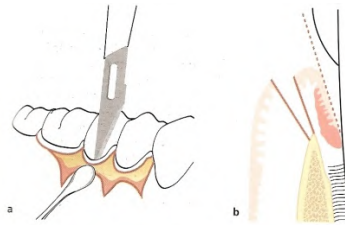


Fig. 12: colgajo de Widman modificado segunda incisión²

- 3) Tercera Incisión:** Incisión horizontal liberadora permite eliminar el collarete de tejido de granulación para el pulido radicular minucioso. Adaptación de los tejidos y sutura interproximal muy unida.

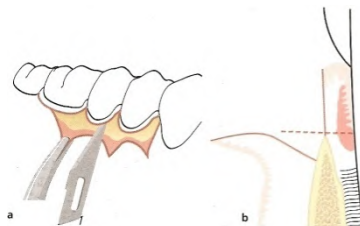


Fig. 13: colgajo de Widman modificado tercera incisión²



Fase de mantenimiento:

Esta es la máxima expresión e interés de la Terapia Periodontal No Quirúrgica” La meta de la terapia del mantenimiento es preservar la dentición para toda la vida. Para alcanzar esta meta, la terapia del mantenimiento tiene los objetivos siguientes:

1. Preservación del hueso, manteniendo o aún mejorando altura del hueso después de la terapia periodontal.
2. Mantenimiento del acceso clínico estable.
3. Prevención de la recesión.
4. Control de la inflamación.
5. Nueva evaluación y refuerzo del control eficaz de la placa del paciente.
6. Mantenimiento del ambiente bucal sano y funcional supervisando cualquier cambio de la cavidad bucal.^{1,2,4}

3.2 Terapia antibiótica

El uso de antimicrobianos en el tratamiento de las enfermedades periodontales se basa en la naturaleza infecciosa de las mismas.

Gibson, un antibiótico ideal para utilizar en la prevención y el tratamiento de la enfermedad periodontal, debe ser específico para los patógenos periodontales, alogénico y no tóxico. Aunque las bacterias bucales son susceptibles a muchos agentes no hay uno solo que se obtenga en concentraciones que inhiban todos los patógenos periodontales.²



Los fármacos antimicrobianos pueden ser administrados directamente en la bolsa periodontal o por vía sistémica. La terapia local puede permitir la aplicación de los antimicrobianos a niveles que no se alcanzan por la vía sistémica.

Los antibióticos administrados sistémicamente pueden alcanzar a los microorganismos ampliamente distribuidos. La desventaja es la dispersión por todo el organismo y solo una pequeña parte de la dosis alcanza realmente la microflora subgingival en la bolsa periodontal.^{1,2,11,13}

3.2.1 Algunos antibióticos de uso en Periodoncia

Tetraciclinas

Se concentran en los tejidos periodontales y destruyen Actinobacillus actinomycetemcomitans. Además, ejercen un efecto anticolagenasa que inhibe la destrucción de tejido y ayuda a la regeneración ósea.

Son bacteriostáticas y eficaces contra las bacterias de multiplicación rápida. Teniendo mayor efecto sobre bacterias gram-positivas que gram-negativas. Su eficacia en Periodoncia reside en su concentración en el surco gingival que es de 2 a 10 veces mayor que en el suero. Esto permite una mayor concentración del fármaco en las bolsas periodontales. Miembros semisintéticos de las tetraciclinas son:

- Minociclina. Es eficaz contra un amplio espectro de microorganismos; suprime espiroquetas y bacilos móviles, se administra dos veces al día, y es menos toxica que la tetraciclina, puede causar vértigo reversible.
- Doxiciclina. Es de amplio espectro, y se administra una vez al día, la absorción desde el tracto gastrointestinal no está alterada por calcio,



iones metálicos ni antiácidos, como ocurre en la absorción de otras tetraciclinas.^{1,2}

Metronidazol

Es un bactericida de microorganismos anaerobios y se cree que rompe la síntesis del DNA bacteriano; no es el fármaco de elección para tratar las infecciones por *A. actinomycetemcomitans*, es eficaz contra anaerobios obligados como *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*.

Administrado de manera sistémica (750 a 1000 mg/día durante dos semanas) reduce el crecimiento de la flora anaerobia, incluidas las espiroquetas, y disminuye los signos clínicos de la periodontitis. Debe evitarse la administración de metronidazol a pacientes con tratamiento anticoagulante, y a los que se les administra litio, de igual forma, evitar el consumo de alcohol.^{1,2}

Ciprofloxacina

Este fármaco es una quinolona activa contra bacilos gram-negativos, que incluye a todos los facultativos y algunos patógenos periodontales putativos anaerobio, facilita el establecimiento de una microflora asociada con salud periodontal, es eficaz contra todas las cepas de *A. Actinomycetemcomitans*, también se utiliza combinado con metronidazol.^{1,2}

Amoxicilina

Es una penicilina semisintética con un espectro antimicrobiano extenso que incluye bacterias gram-positivas y gram-negativas. Muestra absorción excelente después de la administración bucal, es susceptible a la penicilinasas.^{1,2}



Clindamicina

Fármaco eficaz contra bacterias anaerobias, está asociada frecuentemente a colitis pseudomembranosa, por lo que su uso es limitado.

Durante el uso de este fármaco se presentan diarreas o calambres, lo que puede indicar colitis y la suspensión del tratamiento.^{1,2}

ANTIBIOTICO	DOSIS
Amoxicilina	250-500mg 3 veces al día, de 7-8 días
Metronidazol	250-500mg 2-3 veces al día 7-8 días
Clindamicina	300mg 2-3-4 veces al día por 7-8 días
Tetraciclina	250mg 4 veces al día por 15 días
Minociclina	100mg 1 vez al día por 15 días
Doxiciclina	100-200mg 1 vez al día por 15 días
Metronidazol + Amoxicilina	250-500mg 3 veces al día por 7-8 días c/u

Fig.14: tabla de dosificación

3.3 Efecto de las terapias en la composición subgingival

Recientes estudios demostraron que en general, los efectos globales de la terapia periodontal son benéficos. Hubo una mejora en los parámetros clínicos, y una reducción en número de la especie patógena.

También se demostró que las terapias con antibióticos administrados sistémicamente obtuvieron mejores resultados.^{10,11}



Los datos indican que el grupo que no recibió antibióticos administrados sistémicamente obtuvo una reducción en de especies complejas, *T. forsythia*, *P. gingivalis* y *T. denticola*, como también *Peptostreptococcus*, *micros P. intermedia* y *P. nigrescens*, las cuentas de *A. naeslundii* genoespecies 1 y 2, *C. gingivalis*, *E. saburreum* y *P. melaninogenica*, también fue reducido significativamente por terapias que no incluyeron antibiótico.^{10,11}

En los casos en donde la terapia incluyo la administración de antibióticos se demostró un aumento más amplio y significativo en la reducción de las bacterias patógenas. Acorde con un beneficio clínico mayor a 12 meses.¹¹

TELES y SOCRANSKY, realizaron un estudio, para evaluar los efectos de diversos tratamientos en parámetros clínicos y microbiológicos de 40 especies bacterianas. Las terapias se realizaron a 493 sujetos divididos en 17 grupos de tratamiento, a todos los sujetos se les realizo raspado y alisado radicular, los grupos de tratamiento incluyeron, cirugía con colgajo de Widman modificado, antibióticos administrados sistémicamente, (incluyendo amoxicilina, azitromicina, metronidazol y doxiciclina en bajas dosis), fibras locales de tetraciclina, y la remoción repetida de la placa supragingival. El grupo 1 recibió raspado y alisado radicular, cirugía con colgajo de Widman, amoxicilina + metronidazol administrados sistémicamente y tetraciclina local en bolsas de >4mm, y un grupo control al que solo se le realizo raspado y alisado radicular no con el fin de comparar las terapias entre sí, sino con el objetivo de identificar el efecto global de estos tratamientos en la microbiota subgingival.¹¹



Todos los sujetos fueron evaluados clínicamente de manera semejante, tomando en cuenta, la inflamación gingival, sangrado al sondeo, profundidad de la bolsa, y nivel de inserción tomados de 6 puntos de cada uno de todos los dientes excepto terceros molares, todos los sujetos eran mayores de 20 años, sin enfermedad sistémica y con periodontitis crónica.¹¹

3.3.1 Efecto clínico de las terapias periodontales

3 meses después de la terapia en los sitios con sangrado al sondeo y gran profundidad de bolsa había una modesta mejora continuada hasta 12 meses después de la terapia.

Los sitios con inflamación gingival y placa así como pérdida de inserción, demostraron un ligero aumento a partir del 3^{er} a los 12 meses que seguía siendo más bajo que los valores del tratamiento previo.

El efecto de la terapia en la profundidad de las bolsas y el nivel de inserción variaron, en 12 meses la profundidad de bolsa se redujo 0.59mm encontrando reducciones importantes en bolsas inicialmente profundas y pocas reducciones o aumentos en sitios con bolsas inicialmente no profundas.¹¹

3.3.2 Efecto microbiológico de la terapia periodontal

Se obtuvo una perceptible reducción de la cantidad de bacterias subgingivales a los 3 meses y estos niveles reducidos fueron mantenidos a 12 meses. La disminución bacteriana fue particularmente de las especies



presumibles como patógenas periodontales. Se presentó una reducción perceptible de *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *T. forsythia*, *P. gingivalis* y *C. gingivalis*, mientras que las proporciones de *S. gordonii*, *E. corrodens*, *S. mitis*, *S. oralis*, *S. sanguinis*, *G. morbillorum* y *N. mucosa* aumentaron después del tratamiento.

Aunque hay una reducción bacteriana considerable en un cierto plazo de tiempo se presenta la recolonización. Un ejemplo es la *P. intermedia* que disminuyó a los tres meses y permaneció en niveles reducidos a 12 meses. *T. forsythia* demostró una reducción marcada a los 3 meses y aumento lentamente a los 6 y 12 meses, aunque no como a los valores iniciales. Otras especies como *Fusobacterium nucleatum* ss *vincentii* fueron disminuidas por la terapia en tres meses pero remitieron a los valores originales a los 12 meses.

Con la disminución de *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *T. denticola*, *E. nodatum*, existe un beneficio clínico. Es decir a mayor reducción de bacterias del complejo rojo y naranja mayores beneficios bucales.¹¹

3.3.3 Beneficios obtenidos con las diferentes terapias

Los grupos que recibieron antibiótico administrado sistémicamente, obtuvieron una mayor disminución de la profundidad de bolsa y un beneficio en el nivel de inserción, que los que no fueron tratados con antibiótico sistémico.

Se valoró el efecto de las diferentes terapias en las bolsas periodontales de diversas profundidades donde predominaba la especie *P. gingivalis*, y se encontró que en las bolsas periodontales más profundas



existían niveles más altos de esta bacteria. El tratamiento con cirugía periodontal redujo la profundidad de las bolsas en los sitios con diferentes niveles de *P. gingivalis*, más que el tratamiento que incluyó los antibióticos administrados sistémicamente. Aunque el mayor beneficio se logró con ambas terapias adjuntas.^{11,10}

3.3.4 Efecto de las diferentes terapias en los microorganismos

12 meses después de la terapia periodontal, el grupo que no recibió antibiótico administrado sistémicamente demostró una reducción del (complejo rojo) y ciertas especies del complejo naranja y algunas otras. Todas las especies del complejo rojo, y 9 de doce especies del complejo naranja, fueron reducidos perceptiblemente en los sujetos tratados con antibiótico sistémico a 12 meses después de la terapia.



COLOR DE COMPLEJO	BACTERIAS
Actinomyces	A. gerencseriae
	A. israelii
	A. naeslundii 1
	A. naeslundii2
MORADA	A. odontolyticus
	V. parvula
AMARILLA	S. gordonii
	S. intermedius
	S. mitis
	S. oralis
	S. sanguinis
VERDE	A. actinomycetemcomitans
	C. gingivalis
	C. ochacea
	C. sputigena
	E. corrodens
NARANJA	C. gracilis
	C. rectus
	C. showae
	E. nodatum
	F. nucleatum ss nucleatum
	F. nucleatum ss polymorphum
	F. nucleatum ss vincetii
	F. periodonticum
	P. micros
	P. intermedia
	P. nigrescens
	S. constellatus
	ROJO
P. gingivalis	
T. denticola	
OTRAS	E. saburreum
	G. morbillorum
	L. buccalis
	N. mucosa
	P. acnes
	P. melaninogenica
	S. anginosus
	S. noxia
T. socranskii	

Fig.15: Lista de las 40 bacterias tomadas en cuenta para el estudio

3.3.5 Efectos de las terapias periodontales 2 años después

Miembros del complejo verde demostraron reducciones significativas a 2 años. Clínicamente la acumulación de placa, supuración, sangrado al sondeo



y la profundidad de la bolsa periodontal, permanecieron en los niveles bajos, mientras que la inflamación y pérdida de inserción aumento ligeramente.¹¹

La reducción más grande en la profundidad de bolsa ocurrió en los sujetos tratados con cirugía con amoxicilina + metronidazol administrados sistémicamente por 2 semanas con y sin antibiótico local.^{10,11}

La menor reducción de la profundidad de bolsa ocurrió en los sujetos que recibieron raspado y alisado radicular únicamente, o raspado y alisado radicular con tetraciclina local.¹¹

Las especies bacterianas del complejo rojo fueron reducidas más en los sujetos con antibiótico sistémico que en los que no recibieron estos agentes.¹¹

Al parecer el tratamiento del componente infeccioso de las enfermedades periodontales alcanza su máxima ventaja a partir de 3 a 6 meses después de la terapia.¹¹



CONCLUSIONES

La modificación del hábitat y el retraso de la recolonización por la especie patógena se logra mediante el raspado y alisado radicular. La cirugía periodontal puede retardar la recolonización de patógenos periodontales reduciendo las bolsas periodontales, que favorecen el crecimiento excesivo de cierta especie, particularmente *T. forsythia*, *P. gingivalis*, *T. denticola*. El retardar la recolonización de los patógenos supragingivales mediante el retiro escrupuloso y repetido de la placa supragingival, influye en el retraso de la recolonización subgingival y en la reducción de la inflamación gingival.

Estudios clínicos y microbiológicos revelan que la terapia combinada de antibióticos administrados sistémicamente por un periodo de dos semanas y la remoción física de los microorganismos incrementa la respuesta terapéutica por reducción rápida de la especie sensible, reducción de patógeno en los tejidos blandos que circundan la bolsa periodontal

Sin embargo, tomando en cuenta que la composición de la microbiota subgingival se diferencia en especies y niveles de patógenos en los individuos habrá respuestas absolutamente diferentes a la misma terapia periodontal. Estas diferencias en la respuesta clínica son un resultado en parte de la capacidad del anfitrión de hacer frente a la infección y en parte de la naturaleza de la especie subgingival de colonización.

El resultado microbiológico más frecuente de la terapia periodontal parece ser una reducción significativa en los niveles, las proporciones y el porcentaje de sitios colonizados en los niveles perceptibles por muchos patógenos periodontales. Sin embargo, la eliminación total fue alcanzada raramente.



Aunque la reducción de patógenos periodontales fue asociada a mejoras clínicas significativas, un aumento en estas especies puede ocurrir en un cierto plazo, conduciendo a la progresión de la enfermedad, a menos que se proporcione el cuidado frecuente del mantenimiento.

Así, el resultado principal de la mayoría de las formas de terapia periodontal parece ser el establecimiento de un equilibrio con un número bajo de patógeno en la nueva comunidad del clímax.”



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Carranza, Fermín Alberto. Compendio de Periodoncia 9^{va} ed. Ed. Interamericana. Nov. 2002. Pp. 90-194, 523-630
2. Lindhe Jan. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3^{ra} ed. Ed. Panamericana, España 2003. Pp. 138-179, 442-554.
3. Liébana . Microbiología oral. 2^{da} ed. Ed. interamericana, España 2002. Pp. 515-559
4. Glickman. Periodontología clínica, 7^a ed. Ed. Interamericana. México 1993. Pp. 369-386
5. Kinoshita. Atlas a color de Periodoncia. Barcelona , Ed. Publicaciones medicas. Pp. 17-26, 126
6. Haffajee, Anned.; Socransky, Sigmunds. Introduction to microbial aspects of periodontal biofilm communities, development and treatment. Periodontology 2000. 2006 42: 7-12
7. Kolenbrander; Paule; Palmer; Robertj; Rickard,; Jakubovics, Nicholass, Chalmers, Natalia, Diaz , Patricia. Bacterial interactions and successions during plaque development, pp. 47-79



8. Paster, BruceJ, Olsen, Ingar; Aas, Jorna; Dewhirst, Floyde. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites, pp.80-87
9. Killian, Mogens; Frandsen, EllenV.;G.; Haubek, Dorte; Poulsen, Knud. The etiology of periodontal disease revisited by population genetic analysis, pp.158-179
10. Teles, RicardoP.; Socransky, Sigmunds. Microbiological goals of Periodontal therapy, *Periodontology* 2000, 2006, pp.180-218
11. Haffajee, Anned.; Teles, RicardoP.; Socransky, Sigmunds. The effect of periodontal therapy on the composition of the subgingival microbiota. *Periodontology* 2000. 2006, pp.219-258
12. De Kruif, Paul Herry. *Los cazadores de microbios*. Ed. Diana. Mexico 1978,
13. Haffaje,AD, UzeING, Arguello,Yorresyap,G; Guerrero; Socransky. Clinical and microbiological changes associated with the use of combinmed antimicrobial therapies to treat refractory periodontitis. *J Periodontol* 2004 31: 869-877



14. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN,; Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. J Clin Microbiol 2005 5723-5730
15. <http://es.wikipedia.org>.
16. <http://www.adm.org.mx/index.htm>
17. http://images.google.com.mx/imgres?imgurl=http://www.ucm.es/info/otri/complutecno/imagenes/tec_msanz1_1.jpg&imgrefurl=http://www.ucm.es/info/otri/complutecno/fichas/tec_msanz1.htm&h=262&w=400&sz=21&hl=es&start=15&um=1&tbnid=5OqunYCxLCjl7M:&tbnh=81&tbnw=124&prev=/images%3Fq%3Dplaca%2Bsubgingival%26svnum%3D10%26um%3D1%26hl%3Des%26rlz%3D1T4GGIH_esMX217MX217%26sa%3DN