



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTO BACTERIOSTÁTICO Y BACTERICIDA DEL FLUORURO ESTANOSO
SOBRE LA FLORA BACTERIANA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

NORMA TORRES RAMÍREZ

**TUTORA: C.D. ERIKA INÉS GARCÍA RUÍZ
ASESORA: Mtra. MAGDALENA PAULÍN PÉREZ**

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Agradecimientos

Quiero agradecer a Dios por darme la oportunidad de sonar y alcanzar mis metas.

A mi abuela Ma. Buenaventura González Vallejo y a mi madre Juana Ramírez González, por ser mi sustento, aliento y apoyo para poder llegar a este momento tan crucial en mi vida.

A mi primo Nicanor Ramírez Solano por su dedicación y fiel ayuda, por ser mi mano derecha.

A Gloria Olivas y Jorge Bañuelos, por enseñarme a aprender jugando y darme fuerza para llegar a este momento.

A María de Lourdes Vázquez Vaca, Manuel Chacón López, Manuel Israel Chacón, Montserrat Chacón, por su amistad, ayuda, apoyo, dedicación, entrega, confianza, para ellos todo mi respeto, cariño y admiración.

A mi jefa Virginia Rodela Ramírez, ya que sin su confianza y apoyo esto no hubiese sido posible.

A mis amigas y pepes grillo Adel Kuri y Leslie Renero, por sus regaños, orientación, entrega, apoyo, cariño y confianza.

A la C.D. Erika García y a la Mtra. Magdalena Paulín, por su dedicación, amistad y ayuda para la revisión y realización de esta tesina.

A mi segunda familia, mis amigos, María Rosa Téllez Delgado, Arturo Macedo, Ricardo Hernández, David Leonardo Galicia Chacón, Edilberto Contreras, Zaira Fuentes Leal, y que aunque sé que no puedo colocar los nombres de todos, saben que formaron parte de la realización de esto, con su ayuda, risas, regaños, salidas, los quiero mucho.

A todos mis compañeros de trabajo que vieron de cerca el esfuerzo para obtener mi título.

A toda mi familia, por su incondicional apoyo.

Norma

5.3	Microbiología de la enfermedad periodontal.	59
5.3.1.	Formación de la Placa Bacteriana.	61
5.3.2.	Biopelículas.	64
5.3.3.	Estructura de las Biopelículas.	64
5.3.4.	Complejos Microbianos.	67
5.3.5.	Estructura de la Placa dental.	71
5.3.6.	Patógenos de la Enfermedad Gingival y Periodontal.	79
5.4.	Clasificación de la Enfermedad Periodontal.	91
5.4.1	Clasificación de la Asociación Dental Americana.	91
5.4.2	Clasificación según la Academia Americana de Periodontología, Workshop 1999.	92
6.	EFFECTO BACTERIOSTÁTICO Y BACTERICIDA DEL FLUORURO DE ESTAÑO SOBRE LA MICROBIOTA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.	93
6.1.	Mecanismos de acción de Fluoruro Estanoso como efecto antibacterial.	94
6.2.	Efectos específicos del Fluoruro Estanoso sobre agentes patógenos.	98
6.3.	Fluoruro estanoso y gingivitis.	104
6.4.	Fluoruro estanoso y periodontitis.	116
7.	CONCLUSIONES.	119
8.	FUENTES DE INFORMACIÓN.	121



INTRODUCCIÓN.

A lo largo del siglo XX, el flúor, ha pasado de ser considerado un elemento perjudicial para la salud a ser el principal responsable de la reducción de la caries y gingivitis en los países industrializados.

El flúor en el cuerpo humano, se encuentra en mayor proporción en los huesos y dientes, por lo cual puede decirse que se encuentra mayormente en tejidos duros, por su afinidad con los minerales que los componen (95% del flúor en huesos y dientes).

Los dentífricos fluorados constituyen la forma de flúor tópico de uso más extendido en todo el mundo.

El fluoruro de estaño combinado con abrasivo de pirofosfato de calcio fue uno de los primeros utilizados para estos fines en la década de los 60's, pero su inestabilidad y pigmentaciones que podía producir en los dientes hicieron que paulatinamente fuera retirado.

Muchos años fueron los que pasaron para el desarrollo de un dentífrico "estabilizado con fluoruro de estaño" que proporcionara todos los beneficios del fluoruro de estaño, sin los problemas de estabilidad. Actualmente la pasta Oral B Crest Pro Salud ® utiliza dicho flúor, estabilizado, brindando beneficios contra caries, sensibilidad, gingivitis, mal aliento y manchas extrínsecas.



1. PROPÓSITO.

El propósito de este trabajo es investigar a través de la revisión bibliográfica el efecto bacteriostático y bactericida del Fluoruro Estanoso sobre las bacterias causantes de enfermedad periodontal, con la finalidad de tener un agente químico más a utilizar como alternativa para la prevención y mantenimiento de la salud bucodental.



2. OBJETIVOS.

2.1 Objetivo General.

- ✓ Investigar los mecanismos de acción del Fluoruro Estanoso sobre las bacterias que causan la enfermedad gingival y periodontal, para utilizarlo como alternativa para el mantenimiento de la salud bucodental.

2.2 Objetivos Particulares.

- ✓ Conocer que el Fluoruro Estanoso es un agente químico bacteriostático y que actúa sobre la microbiota de la enfermedad periodontal, principalmente sobre bacterias como *Actinomyces naeslundii*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Fusobacterium ssp*, probando así la disminución de estos microorganismos y por consecuencia la reducción de gingivitis y periodontitis.
- ✓ Conocer, que el uso del Fluoruro Estanoso como químico para alterar la flora bacteriana subgingival, muestra buena reducción del número de bacterias presentes en la placa, por lo tanto se debe usar como alternativa del tratamiento de enfermedad periodontal.



3. EL FLÚOR.

3.1 ¿Qué es el flúor?

A lo largo del siglo XX, el flúor, ha pasado de ser considerado un elemento perjudicial para la salud a ser el principal responsable de la reducción de la caries y gingivitis en los países industrializados. ¹

El flúor es un gas halógeno, el más electronegativo de los elementos de la tabla periódica, con número atómico 9, prácticamente no existe libre en la naturaleza, sino asociado a otros elementos como: calcio y sodio. ²

El flúor fue descubierto por Marggraf Scheele (1771) en forma de ácido hidrofúorhídrico, pero debido a la gran afinidad de este elemento de combinarse con otros, no fue aislado hasta 1886 por Moisen; la presencia de Flúor en materiales biológicos fue observada por primera vez en 1803 por Morichini, en los dientes de elefantes fósiles. Berzelius en 1823 detectó los niveles del fluoruro en el agua. ³

En tal sentido, Madeiros (1998) afirma, que el flúor es el más electronegativo de todos los elementos químicos, el flúor no se encuentra en su forma elemental, siempre será observado combinado con fluoretos, siendo el más común la Criolita y la Apatita. ³



Las propiedades físicas del flúor son las siguientes: ⁴

- a) El color que tiene a temperatura ambiente es verde amarillento.
- b) Su punto de fusión es -218° C.
- c) Su punto de ebullición es de -188° C.
- d) Su electronegatividad es de 4.0.
- e) Su número atómico es 9.
- f) Su peso atómico es 19.

El flúor es un elemento muy abundante en la naturaleza (alrededor del 0.065 % del peso de la corteza terrestre) y ocupa el lugar no. 13 en orden de abundancia. Chelak (1960) estimó que la concentración del flúor en la corteza terrestre es de aproximadamente 300 ppm. ⁵

En el cuerpo humano se encuentra en mayor proporción en los huesos y dientes, por lo cual puede decirse que se encuentra mayormente en tejidos duros, por su afinidad con los minerales que los componen (95% del flúor se encuentra en los huesos y dientes). ⁶

De forma natural, se encuentra en diferentes concentraciones en el agua, dependiendo de las zonas geográficas.

Por su alta solubilidad, se incorpora consecuentemente en alimentos como el pescado y algunos vegetales; por medio de estas fuentes forma parte de la cadena alimenticia del ser humano.



La principal vía de incorporación del flúor en el organismo humano es la digestiva.

La cantidad de flúor en el organismo es variable y depende de la ingestión, inhalación, absorción y eliminación, así como de las características de los compuestos.

Generalmente se concentra en huesos, cartílagos, dientes y placa bacteriana. El depósito de flúor varía con la edad y la excreción. En los niños, el 50% se fija en huesos y dientes en formación; en adultos, se deposita básicamente en huesos.

Su importancia en la medicina se sustenta en que ha sido la piedra angular de las estrategias contra la caries dental a escala mundial, debido a su eficacia, seguridad y economía.

La importancia del flúor también se centra en los efectos que tienen algunos fluoruros (el estano) al actuar como bacteriostáticos en el control de enfermedades gingivales.¹

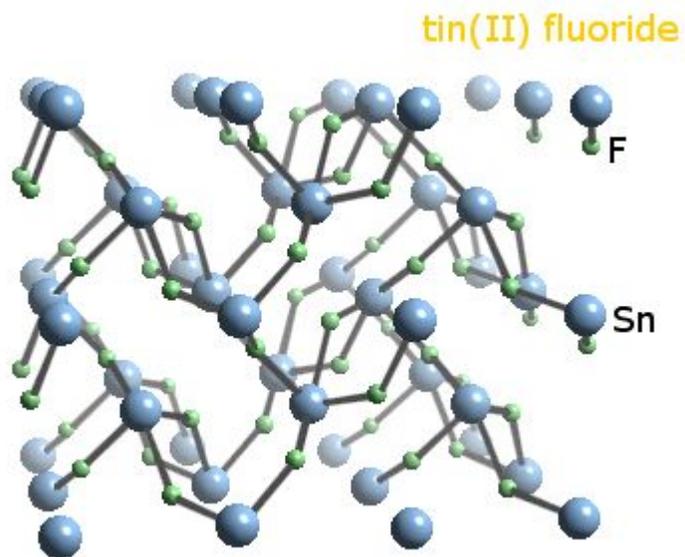
Los dentífricos fluorados constituyen la forma de flúor tópico con un uso extendido en todo el mundo.

El fluoruro de estaño combinado con abrasivo de pirofosfato de calcio fue uno de los primeros utilizados para estos fines en la década de los 60's, pero su inestabilidad y pigmentaciones dentales que podía producir, hicieron que paulatinamente fuera retirado.

La fluoración consiste en adicionar a un vehículo acuoso, sólido o gel el ión flúor, en concentración óptima para la prevención de la caries y

enfermedad de las encías. Las estrategias utilizadas para la fluoración han sido: adicionar este ión en el agua, la sal y la leche.

Imagen 1: Estructura química del Fluoruro Estanoso ⁷





3.2 Vías de administración del Flúor.

La administración de flúor se realiza a través de dos vías: la sistémica (que se distribuye por vía sanguínea) y la tópica (de efecto local). La administración sistémica tiene efecto tópico a través de la secreción salival; y la vía tópica se transforma en sistémica cuando los productos aplicados se ingieren indebidamente. ¹

3.2.1 Vía Sistémica.

Los fluoruros sistémicos son aquellos que ingresan al organismo por vía oral en forma natural o artificial, por medio de diferentes vehículos.

Cada país elige su medida de prevención masiva; en el nuestro se decidió que la fluoración de la sal para consumo humano (vehículo de distribución controlado) es la mejor opción; debido a la alta prevalencia e incidencia de caries. ¹

En la República Mexicana, el único vehículo para incorporar flúor sistémico al organismo es la sal. En aquellos pacientes que por su condición patológica no consumen sal con flúor por prescripción médica se puede utilizar flúor en gotas o tabletas. La dosificación de los mismos, se hará de acuerdo a las referencias farmacológicas internacionales. ¹



A partir del año 2005 la Norma Oficial Mexicana NOM-040-SSA1-1993. Bienes y Servicios, Sal yodada y sal yodada fluorada, (especificaciones sanitarias), indica que no deberá consumirse sal de mesa yodada fluorada en las entidades federativas donde el agua de consumo humano contenga una concentración natural de flúor igual o mayor a 0.7 partes por millón (ppm).¹

En nuestro país existen entidades federativas en las cuales el agua contiene niveles naturales de flúor por arriba de 0.7 ppm, nivel que se considera óptimo para la prevención de caries dental, por lo tanto no deben consumirse suplementos de flúor sistémico, y las acciones preventivas en estas zonas de la república deberán ser encaminadas a la utilización de flúor tópico.¹

La Secretaría de Salud ha implementado un esquema de información en las unidades médicas del país y centros de concentración comunitarios, para que la población conozca que tipo de sal debe consumir de acuerdo a la zona geográfica en la cual reside. La difusión se realiza a través de carteles informativos y trípticos. Estas acciones se desarrollan de forma conjunta con la Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) instancia encargada de informar al comercio establecido el tipo de sal que debe vender.¹

El flúor tiene diversos mecanismos de acción para prevenir enfermedades bucodentales, entre ellas se encuentra la acción sobre la hidroxiapatita, la cual se describe a continuación:



En la fase pre-eruptiva de los dientes, la adición de flúor aumenta la concentración de ese ión en la malla cristalina, sustituyendo en los cristales del esmalte algunos defectos y deficiencias de los iones de calcio e hidroxilo, lo que produce el crecimiento de cristales de flúorapatita. El flúor desplaza al ión hidroxilo de la molécula de apatita y ocupa su lugar. Como resultado, hay mayor riqueza del esmalte en cristales fluorados, re-estructurando los cristales de hidroxiapatita. También se forma fluorhidroxiapatita.⁷

En la etapa pos-eruptiva, la acción del flúor como componente de la saliva y fluidos gingivales favorece la maduración del esmalte. Este periodo de maduración puede durar aproximadamente dos años. El máximo valor para la cristalinidad del esmalte se logra después de la erupción dental.

Durante esta fase de depósito mineral una considerable cantidad de fluoruro es incorporada en la capa sub-superficial del esmalte, brindando una mayor resistencia al proceso de desmineralización producido por los ácidos bacterianos.⁷



3.2.2 Vía Tópica

El fluoruro tópico es un preparado farmacéutico adicionado con el ión flúor, que se utiliza como medida de protección específica para evitar la caries dental, con capacidad para disminuir la desmineralización del esmalte y promover su remineralización. Aplicado localmente en la superficie dentaria, ejerce su actividad directa en la misma, aumentando el proceso natural de captación de fluoruro. ¹

Los mecanismos de acción tópica del flúor actúan principalmente en el esmalte recién erupcionado en las zonas más porosas, menos estructuradas, en la lesión blanca por caries, así como en el proceso carioso avanzado y en dientes con diferentes grados de fluorosis. ¹

El flúor se incorpora al esmalte superficial post-eruptivamente desde el ambiente bucal, pero este depósito se restringe a la sub-superficie. ⁷

Dentro de los principales mecanismos de acción del flúor se encuentra la remineralización, en la cual, dicho elemento evita la desmineralización del esmalte a través de dos procesos: el esmalte con proporción alta de fluorapatita o fluorhidroxiapatita es menos soluble en ácido que cuando contiene solo hidroxiapatita; la concentración alta de flúor en los fluidos orales hace más difícil la disolución de la apatita del esmalte.

Pero si a pesar de todo se produce desmineralización del esmalte por caída del pH en presencia de flúor, los iones se difunden a partir de la disolución de hidroxiapatita, se combinan con el flúor y forman una capa



superficial mineralizada de fluorapatita o fluorhidroxiapatita, con lo cual ocurre la remineralización.⁷



3.3. METABOLISMO DEL FLÚOR.

3.3.1 Absorción.

La incorporación del flúor al interior del organismo puede ser de tres formas:

10

-*Piel*: Sólo en condiciones especiales, como por ejemplo contacto directo con ácido fluorhídrico.

-*Pulmón*. La inhalación de gases de ácido fluorhídrico o de partículas de polvo finas que son el resultado de procesos industriales, como por ejemplo, la fundición del aluminio (en la cual se utiliza criolita), la fabricación de ladrillos, cerámica o la explotación minera de rocas de fosfato (sobre todo fluorapatita) o gases provenientes de erupciones volcánicas. Esta puerta de entrada, sólo ofrece un pequeño aporte diario (0.01 mg de flúor por día).

Una variante de aporte sería el caso de ciertos anestésicos como el halotano el cual se transforma en el organismo liberando flúor.

- *Dieta*: Tanto en el agua como en los alimentos. El contenido del flúor en la mayoría de los alimentos es conocido, pero existe otros, como los vegetales, en los que se hace imposible generalizar su contenido, ya que depende de la cantidad de flúor que contenga el agua usada para regar. Por lo que se refiere al agua, según su procedencia tendrá diferentes niveles de flúor:



- El agua de pozos y ríos presenta 0.1-10 ppm (0.1-10 mg/l) de flúor o más. Las aguas superficiales no pueden superar las 0.1 ppm mientras que las aguas profundas suelen tener 10 ppm aunque pueden llegar a las 67 ppm. Las concentraciones están en relación con la constante disociación y solubilidad de los propios minerales, la porosidad de las rocas y suelos que atraviesan el agua, presencia de elementos que tengas afinidad con el flúor, etc.
- El agua de mar tiene 0.8 – 1.4 ppm de flúor (influirá en el contenido del flúor del pescado).
- El agua comunitaria si está fluorada suele tener niveles de 0.7 – 1.2 ppm y si no lo está dependerá de donde se obtenga.
- El agua embotellada de ciertos manantiales contienen elevadas cantidades de flúor de hasta 7-8 ppm.

Por lo que se refiere a los alimentos serán fuentes importantes de flúor los pescados, mariscos y el té (de 100 a 300 ppm de flúor).

Además como valores orientativos de los vegetales y frutas tenemos las espinacas con 3.8 ppm, el jitomate con 41 ppm, las lentejas con 18 ppm, las papas con 3 ppm, ciertos cereales con 7 ppm, las cerezas con 6 ppm. De forma global los alimentos sólidos aportan una dosis muy reducida de flúor, como máximo 0.27 mg. ⁸



También hay ciertos medicamentos que contienen flúor en su formulación y una vez ingeridos, pueden dejar libre dicho ión (inhibidores de la colinesterasa o ciertos diuréticos).

No debe olvidarse que la ingestión de pasta dentífrica fluorada puede influir significativamente al incremento diario del flúor. Se ha encontrado que los niños ingieren 0.30 g de dentífrico cada vez que se cepillan los dientes. Si la pasta contiene 400 ppm de flúor la ingesta de este ión será algo superior a los 0.10 mg. Los dentífricos para adultos suelen contener una concentración mayor de flúor por lo que la cantidad de flúor ingerida también será mayor.⁸

En cuanto a la absorción a nivel digestivo cabe decir que los fluoruros son absorbidos a través de las paredes del tracto gastrointestinal en poco tiempo (50 % del flúor ingerido en 30 minutos) alcanzándose las mayores concentraciones dentro de la primera hora y recuperando los valores normales (0.01-0.02 ppm) en unas 8 horas.

Tanto los experimentos in vivo como in Vitro han demostrado la participación del intestino delgado y en menor proporción la del estómago. A continuación pasan a la sangre, que se constituye en el compartimiento central, y son distribuidos eventualmente por otros fluidos del cuerpo y tejidos por difusión simple y directa, más que por transporte activo, que requeriría una fuente de energía y los correspondientes procesos enzimáticos.⁸

El flúor se absorbe en forma de ácido fluorhídrico débil no disociado. El flúor iónico en el ambiente ácido del estómago se convierte en FH que atraviesa las barreras biológicas. Esto implica que cambios en la acidez del



estómago influirían en la mayor o menor absorción del flúor (si el pH se sitúa por encima de 3.45 la mayor parte del flúor se encontrará disociada y como iones fluoruro).

La presencia de otros iones puede dificultar la absorción del flúor. En este sentido la presencia de fósforo, magnesio (ambos presentes en la leche o alimentos de la primera infancia), aluminio (que está presente en agua pero en cantidades muy bajas y que no alteran la absorción del flúor) o calcio (también presente en la leche, forma compuestos de fluoruro de calcio y fluorapatita que tienen baja solubilidad y se excretan a través de las heces) disminuyen la absorción siempre y cuando se hallen en concentraciones elevadas.

Se ha visto que la absorción del flúor desde la leche o desde preparados infantiles se reduce a un 60-70 %. Este es el motivo por el cual se realizan lavados gástricos con soluciones que contienen calcio en aquellos casos de intoxicación aguda por flúor. La presencia de niveles de flúor en plasma elevados reducirá igualmente la absorción del mismo.

Igualmente serán importantes las características físico-químicas y la solubilidad de los compuestos utilizados. Los compuestos como el FNa (fluoruro sódico) serán casi absorbidos completamente, pero esto no ocurrirá con compuestos que presentan menor grado de solubilidad, como el fluoruro cálcico, fluoruro magnésico y fluoruro de aluminio.⁸



Una vez absorbido el flúor aportado por las diferentes rutas de ingesta, dos mecanismos reducen la concentración del flúor en los fluidos circulantes del organismo:

- El depósito en el esqueleto, dientes y tejidos blandos.
- La excreción a través de la orina.



3.3.2. Distribución.

La cantidad total de flúor que existe en el cuerpo humano es de alrededor de 2.6 gramos. Una de las características básicas del flúor es su gran afinidad por el fosfato cálcico, esto explica porqué se acumula con preferencia en los tejidos calcificados (de hecho el 99 % del flúor ingerido está acumulado en huesos y dientes).⁸

Como cifras orientativas de la distribución del flúor en los tejidos del cuerpo, en los tejidos blandos y en los tejidos mineralizados veamos las siguientes:

- *Fluidos corporales:* 0.01-0.1 ppm (80 a 90 % unido a la albúmina en la sangre es flúor no iónico. La saliva contiene 0.01-0.05 ppm de fluoruro)
- *Tejidos blandos* 1 ppm (excepto la aorta que contiene 10 ppm y la placenta)
- *Estructuras mineralizadas:*

Huesos: 500 ppm (huesos fetales 20 ppm)

Cartílago: 30 ppm

Dientes: Esmalte: 100 ppm, dentina: 3000 ppm,
cemento: 1000 ppm y pulpa 680 ppm)



La concentración del flúor disminuye al pasar de la superficie del esmalte a la unión amelodentinaria, aumentando a partir de aquí en dirección a la pulpa.

Hay una serie de factores biológicos que influyen en la deposición del flúor:

-*Edad*: La concentración del fluoruro en el esqueleto aumenta con la edad y tiende a llegar a un equilibrio con las concentraciones del plasma por lo que con los años es menos lo que se almacena y disminuye la captación del flúor por parte de huesos y dientes. ⁸

-*Dieta*: Dependiendo de la solubilidad del compuesto del flúor, la absorción será mayor o menor.

-*Actividad metabólica ósea*: Se produce un incremento de los niveles de flúor cuando el hueso experimenta un proceso de intercambio rápido o aumenta la vascularización.

- *Ciertos procesos patológicos*: Se han descrito modificaciones de la concentración del flúor en ciertas alteraciones como el raquitismo, la diabetes y enfermos renales, así como en estados de inanición.



3.3.3 Excreción.

El flúor que no se fija al esqueleto, los dientes o los tejidos blandos es eliminado principalmente por la orina (60-70%) y de forma menos importante por las heces (10-15%) o incluso en pequeñas cantidades en sudor y saliva.

La vía renal permite tanto la eliminación del exceso del flúor que se ingiere a diario como del procedente de los procesos de remodelación ósea presentes a lo largo de toda la vida. La excreción renal se realiza de forma relativamente rápida ya que una tercera parte del flúor absorbido se encuentra en orina de 3-4 horas, eliminándose casi totalmente alas 9 horas siguientes. El flúor iónico libre que se halla en el plasma es el que se va a encontrar en el filtrado glomerular pero parte de él será reabsorbido en los túbulos renales y retornará al sistema circulatorio excretándose el resto. Las concentraciones que se registran en la orina dependen principalmente de las cantidades presentes en el agua potable.



Otros factores que pueden influir en la excreción renal son:

- *Ph*: Cuando el fluido tubular tiene un Ph bajo el ión flúor se convierte en FH y al contrario. Entre los factores que pueden modificar el Ph de la orina está la dieta. En este sentido se ha visto que una dieta vegetariana incrementa en Ph en mayor magnitud que una dieta rica en carne.
- *Función renal*: Cuando se deteriora la habilidad de excretar el fluoruro tiene una marcada disminución que resulta en una mayor retención de fluoruro en el cuerpo. ⁸



3.4 EFECTOS TÓXICOS DEL FLÚOR.

Los Fluoruros tomados regularmente y a dosis de miligramos son beneficiosos en la prevención de las caries. Sin embargo, a grandes dosis únicas producen efectos graves y/o letales y, a dosis elevadas a largo tiempo, producen efectos deletéreos sobre el esmalte y el hueso. ⁸

En el caso de los fluoruros también es cierto lo dicho por Paracelso: “Todas las sustancias son venenos, no existe ninguna que no lo sea. Pero según la dosis, combinación con otras sustancias y demás factores físico-químicos se puede producir un efecto tóxico o un efecto beneficioso. Se han determinado algunas dosis de referencia:

- *Dosis letal cierta:* Será la dosis a la cual se produce la muerte del individuo. En el caso del FNa 5-10g (2.2-4.4g de F) para un adulto aproximado de 70kg (debería de beber 5.000 a 10.000 litros de agua fluorada con 1ppm de F) y en un niño de 2 años y unos 10kg de peso el nivel de F sería de unos 350mg (debería beber 350 litros de agua fluorada con 1ppm de F). Se trata solo de cifras orientativas. Los equivalentes a dosis letal en el caso de un niño de 10kg de peso:



CUADRO 1- Equivalentes a dosis letal en el caso de un niño de 10 kg de peso.⁸

Agua fluorada (1ppm)	350 litros
Tabletas (0.25mg)	1400 tabletas
Dentífrico (0.1%)	350 cc
Colutorio de FNa 0.05%	1600 cc
Colutorio de FNa 0.2%	400 cc
Gel de Flúor	28 cc



- *Dosis tóxica probable:* Se refiere a aquella dosis ingerida que suscitaría la inmediata intervención terapéutica y hospitalización ante la posibilidad de consecuencias tóxicas graves (5mg/kg de peso).

Si se trata de un adulto de 70kg puede producirse una *intoxicación aguda* al ingerir en una única dosis 300-374mg de flúor (debería beber de 300 a 375 litros de agua fluorada de 1ppm o 400cc de colutorio de FNa al 0.2%). En este caso, deberíamos de administrar calcio vía oral (por ejemplo leche) o también sales de aluminio o magnesio. Si la ingesta es de 5-15mg/kg de peso además de calcio oral (leche, gluconato calcio al 5%) se inducirá el vómito (jarabe de ipecacuana), se hospitalizará y se mantendrá en observación. Si la ingesta es mayor de 15mg/kg además se realizará un lavado gástrico, se administrara gluconato de calcio endovenoso y se mantendrán los constantes vitales y monitorización cardíaca. *La intoxicación crónica* se producirá por ingesta repetida de cantidades de flúor sin llegar a las de la intoxicación aguda y producirá la aparición de fluorosis dental de la que ya hablaremos más adelante.

- *Dosis tolerada de seguridad:* Es la dosis que puede ser ingerida sin producir una toxicidad aguda serie y suele ser aproximadamente una cuarta parte de la dosis letal cierta, o sea, unos 80mg. Toda dosis inferior a este valor, en principio no generará nunca toxicidad.



Los efectos tóxicos del flúor se han clasificado en función de la dosis ingerida y del tiempo durante el cual el individuo la ha ingerido, distinguiéndose entre una sintomatología producida por una intoxicación aguda y la producida por la intoxicación crónica, que se caracteriza por la presentación de una serie de alteraciones dentales y esqueléticas.

Dentro de las principales manifestaciones de los efectos adversos que tiene el fluoruro se encuentra la intoxicación aguda.

Los primeros antecedentes conocidos sobre la toxicidad de flúor son anteriores a la puesta en práctica de fluoración de las aguas de consumo públicos y se refieren, principalmente, a su utilización como insecticida. Los casos de toxicidad aguda más recientes se deben a intentos de suicidio o ingestiones accidentales, en este caso por lo común en niños.

Las formas de presentación de flúor para uso odontológico carecen de cualquier tipo de efecto indeseable si se utilizan en las concentraciones y cantidades recomendadas a cada edad.

Sin embargo, la ingesta de grandes cantidades de cualquiera de estos preparados provoca una sintomatología característica que comienza por



náuseas, vómitos e hipersalivación, pudiéndose agravarse el cuadro de convulsiones, arritmia cardiaca, coma y muerte por parálisis respiratoria.⁸

El *mecanismo de acción* es a través del bloqueo del metabolismo celular, inhibe la glucólisis, interfiere el metabolismo del calcio y altera la conducción de los impulsos nerviosos.

Es difícil establecer la *dosis tóxica* de flúor para el organismo humano. Se han descrito casos de intoxicación mortal por flúor con sólo 5mg/kg de peso pero también hay casos de recuperación tras ingestiones superiores 50mg/kg de peso. Por tanto, debe haber múltiples factores que influyen en ello, por ejemplo: la facilidad del individuo para producir el vómito, la ingestión anterior de alimentos que neutralicen la absorción del flúor, de los compuestos fluorados ingeridos y la capacidad de respuesta individual del metabolismo de cada persona.

A pesar de todo, se puede afirmar que en niños la ingestión de más de 15mg/kg conduce, casi con toda seguridad, a la muerte, si bien dosis tan bajas como 5mg/kg pueden también ser mortales en algunos casos.

Cuando se produzca una intoxicación se debe precisar la cantidad y la forma de la preparación ingerida (tabletas, colutorio y gel). Hay que provocar el vómito lo más pronto posible. También puede ayudar la administración de leche o de antiácidos para retardar la absorción, aunque en el caso que se haya sobrepasado la dosis tóxica probable el paciente debe ser remitido a un centro hospitalario para realizar un lavado de estómago y la perfusión intravenosa de gluconato cálcico.



Las medidas preventivas más eficaces para evitar este tipo se basan fundamentalmente en una correcta educación sanitaria de los padres para que controlen la utilización de los compuestos fluorados y no dejen cualquier tipo de preparado al alcance de los niños de 6 años. El odontólogo debe ser consciente de la importancia de este tipo de advertencias y conocer perfectamente la concentración y le contenido real del ión flúor de los preparados que prescribe.

La intoxicación crónica se produce por la ingestión de flúor en cantidades excesivas y durante periodos de tiempo prolongados, y se manifiesta principalmente en forma de *flourosis dental* (se describirá más adelante).

Cuando las concentraciones en agua potable sobrepasan las 8-10ppm, además de las alteraciones dentales, se presentan signos de *flourosis esquelética*, caracterizada por hipermineralización de los huesos, formación de exóstosis y calcificación de los ligamentos y del cartílago y que pueden llegar a causar deformidades óseas en los casos más graves. Radiológicamente, la fluorosis ósea se caracteriza por un aumento de la densidad ósea, más fácilmente observable en la pelvis y la columna vertebral. En la actualidad, la prescencia de casos de fluorosis esquelética es muy poco frecuente y se halla limitada a zonas en las que se ingieren altas dosis de flúor en el agua bebida.

Por último, es preciso citar el hecho que, a lo largo de 50 años se han publicado estudios que intentaban relacionar el consumo de flúor con la



aparición de cáncer, de síndrome de Down patología cardiaca, cirrosis hepática, disminución de la agudeza visual, acción teratogénica, pero en ningún caso, las dosis habituales, ha podido ser demostrado.

La concentración óptima de flúor en agua es de 0.7-1.2ppm. Tasa más elevadas podrían mejorar su efectividad en la reducción de caries, pero se desaconsejan por el riesgo de producir fluorosis dental.

La fluorosis dental se produce por la ingestión diaria de flúor en concentraciones superiores a 1.8ppm en niños durante las etapas del desarrollo dentario.

Incluso hay quien opina que puede producir a partir de 1.2ppm, y en cambio, otros, a partir de 2ppm.

El *desarrollo de la dentición* es un proceso continuo de maduración que abarca un periodo comprendido entre la sexta semana de vida prenatal hasta casi los 20 años de edad, ello implica que durante un largo periodo de tiempo los dientes son susceptibles de padecer fluorosis dental. El ameloblasto es una célula muy sensible a los cambios fisiológicos del entorno (por ejemplo la concentración de flúor). Estos cambios podrían llegar a comportar la muerte del mismo alterándose la amelogénesis.



Clínicamente se manifiesta como una hipoplasia, con hipocalcificación de los dientes, cuya intensidad depende de la cantidad de flúor ingerida de la duración de la exposición a la dosis tóxica. Así como en el caso de las dosis leves pueden aparecer manchas opacas blanquecinas distribuidas irregularmente sobre la superficie de los dientes, mientras que en exposiciones a mayores concentraciones podemos encontrar manchas de color marrón acompañadas de anomalías del esmalte en forma de estrías transversales, fisuras o pérdidas de esmalte similares a las causadas por abrasión y debidas a la fragilidad del esmalte. En todos los casos existe una correspondencia entre la dosis recibida y las alteraciones del esmalte, lo que ha dado lugar a la aparición de múltiples clasificaciones. La zona más afectada suele ser la cara vestibular de los incisivos superiores.

Cuando la causa es sistémica se suele producir una afectación cronológica y se encontrara en aquellos dientes que estaban formando esmalte abarca un periodo largo de tiempo y la alteración sistemática es de duración más corta, en la mayoría de casos el defecto suele limitarse a una zona circunscrita de los dientes afectados. Se han hecho estadísticas y se ha visto que los dientes frecuentemente más afectados son los premolares, seguidos de los segundos molares, los incisivos superiores, los caninos, los primeros molares y, los últimos, los incisivos inferiores (ya que son los primeros en calcificarse). Además, se ha visto que el periodo con más susceptibilidad se sitúa entre los 2 y 3 años de edad.



Un hecho que debe tenerse en cuenta es que los compuestos fluorados de uso tópico no pueden ocasionar fluorosis a menos que sean ingeridos, por ello los productos de uso tópico suelen recomendarse a partir de los 6 años.



4. FLUORURO ESTANOSO.

4.1 ¿Qué es el Fluoruro de Estaño?

El estaño, elemento químico, de símbolo Sn, número atómico 50 y peso atómico 118.69. Forma compuesto de estaño (II) o estanoso (Sn^{2+}) y estaño (IV) o estánico (Sn^{4+}), así como sales complejas del tipo estanito (M_2SnX_4) y estanato (M_2SnX_6).⁹ Se funde a baja temperatura; tiene gran fluidez cuando se funde y posee un punto de ebullición alto. es suave, flexible y resistente a la corrosión en muchos medios.⁹

Una aplicación importante es el recubrimiento de envases de acero para conservar alimentos y bebidas. Otros empleos importantes son: aleaciones para soldar, bronces, peltres y aleaciones industriales diversas. Los productos químicos de estaño, tanto inorgánicos como orgánicos, se utilizan mucho en las industrias de galvanoplastia, cerámica y plásticos, y en la agricultura.⁹

El mineral del estaño más importante es la casiterita, SnO_2 . No se conocen depósitos de alta calidad de este mineral. La mayor parte del mineral de estaño del mundo se obtiene de depósitos aluviales de baja calidad.

Existen dos formas alotrópicas del estaño: estaño blanco y estaño gris. Es estaño reacciona tanto con ácidos fuertes como con bases fuertes,



pero es relativamente resistente a soluciones casi neutras. En muy diversas circunstancias corrosivas, no se desprende el gas hidrógeno del estaño y la velocidad de corrosión está controlada por el suministro de oxígeno u otros agentes oxidantes; en su ausencia, la corrosión es despreciable.

Se forma una película delgada de óxido estánico sobre el estaño que está expuesto al aire y esto origina una protección superficial. Las sales que tienen una reacción ácida en solución, como el cloruro de aluminio y el cloruro férrico, atacan el estaño en presencia de oxidantes o aire. La mayor parte de los líquidos no acuosos, como los aceites, los alcoholes o los hidrocarburos clorinados, no tienen efectos obvios sobre el estaño o son muy pequeños. El estaño y las sales inorgánicas simples no son tóxicos, pero sí lo son algunas formas de compuesto órgano estanoso.⁹

El óxido estanoso, SnO es un producto cristalino de color negro-azul, soluble en los ácidos comunes y en bases fuertes. Se emplea para fabricar sales estanosas en galvanoplastia y en manufactura de vidrio. El óxido estánico, SnO_2 , es un polvo blanco, insoluble en ácidos y álcalis. Es un excelente opacador de brillo y componente de colorantes cerámicos rosas, amarillos y marrones y de cuerpos refractarios y dieléctricos. Es un importante agente pulidor del mármol y de las piedras decorativas.⁹

El cloruro estanoso, SnCl_2 , es el ingrediente principal en el galvanoestañado ácido con electrólitos e intermediario de algunos



compuesto químicos de estaño. El cloruro estánico, SnCl_4 , en la forma pentahidratada es un sólido blanco. Se utiliza en la preparación de compuestos organoestañosos y químicos para añadir peso a la seda y para estabilizar perfumes y colores en jabones. El fluoruro estanoso, SnF_2 , compuesto blanco soluble en agua, es un aditivo de las pastas dentales.

Los compuestos organoestañosos son aquellos en que existe al menos un enlace estaño-carbono; el estaño suele presentar un estado de oxidación de +IV. Los compuestos organoestañosos que encuentran aplicación en la industria son los que tienen la fórmula R_4Sn , R_3SnX , R_2SnX_2 y RSnX_3 . R es un grupo orgánico, como metilo, butilo, octilo, o fenilo, mientras que X es un sustituyente inorgánico, por lo regular cloruro, fluoruro, óxido, hidróxido, carboxilatos o tioles.

El *fluoruro de estaño*, es un compuesto químico con la fórmula SnF_2 . Es un sólido incoloro usado como ingrediente en pastas de dientes; estos productos son típicamente más caros que el uso de fluoruro de sodio. El fluoruro estanoso convierte el mineral de apatita de calcio en fluorapatita, que hace que el esmalte del diente más resistente a las bacterias generan los ataques con ácido. El fluoruro de sodio y fluorurofosfatado de sodio, por el contrario, se convierten en biológicamente inactivos cuando se combina con el calcio. Se utiliza en combinación con los minerales calcio y fluoruro de sodio.¹⁰

4.2 Introducción del Fluoruro de Estaño en las pastas dentales.

Una de las historias más exitosas de la salud preventiva es el fluoruro y el papel que ha desempeñado en el manejo de la caries dental. Procter & Gamble (P & G) se enorgullece de haber desarrollado Crest ®, la primera pasta dental con fluoruro clínicamente eficaz para la prevención de la caries.

11

La historia de la pasta de dientes Crest ® con fluoruro de estaño, un agente antimicrobiano de amplio espectro, proporciona múltiples beneficios para mejorar la salud oral. A mediados de 1950, el fluoruro de estaño se introdujo en pasta de dientes, con el propósito específico de prevención de la caries. Considerado un gran avance científico, el fluoruro de estaño en Crest ®, la primera pasta dental para ganar el Sello de la ADA para la prevención de caries, se convirtió en un factor clave en la prevención de caries en los dientes por una desaceleración de la degradación del esmalte dental. ¹¹

IMAGEN 2: Primera pasta dental con flúor en el mundo. ¹¹





La pasta dental Crest ® con Fluoristán ® (nombre comercial de fluoruro de estaño) estaba disponible desde hace muchos años e hizo una contribución a la prevención de la caries en los Estados Unidos.

Aunque los beneficios de la prevención de caries de fluoruro de estaño estaban bien documentados, la formulación del producto aún presentaba algunos desafíos. La formulación de un dentífrico es crítica. El fluoruro utilizado debe ser compatible con todos los demás componentes de la pasta de dientes. Diferentes fluoruros tienen potencial incompatibilidad con varios ingredientes, incluidos los sistemas abrasivos.¹¹

La fórmula original de Crest ® utilizaba fluoruro de estaño y una base de pirofosfato dicálcico, y tenía una vida útil corta y los años de estabilidad eran cortos. Cincuenta y cinco años después de la introducción de la pasta dental Crest ® con Fluoristán ®, la formulación fue cambiado para incorporar fluoruro de sodio con un sistema abrasivo sobre la base de dióxido de silicio.

El Fluoristat ® (fluoruro de sodio) versión de Crest ® fue mucho más estable que la formulación original y que ofrece la prevención de caries, incluso mejor que la fórmula original. Esta formulación está disponible hoy y continúa ayuda a proporcionar protección de caries a los consumidores en todo el mundo. Aunque P & G se alejó de fluoruro de estaño como el ingrediente activo para la prevención de la caries, los investigadores y profesionales de la odontología por igual siempre sabía que tenía beneficios terapéuticos por encima de lo fluoruro de sodio puede ofrecer.



Muchos años fueron los que pasaron para el desarrollo de un dentrífico mejor "estabilizado con fluoruro de estaño que proporcionara todos los beneficios del fluoruro de estaño, sin los problemas de estabilidad. En 1995, "fluoruro de estaño estabilizado" fue perfeccionado y la pasta dental Crest ® cuidado de las encías se introdujo al mercado. Mientras Crest ® cuidado de las encías era un producto muy eficaz contra la caries, la gingivitis y la sensibilidad, sus principales inconvenientes fueron el mal sabor y las manchas.¹¹

En algunas formulaciones, fluoruro de estaño puede tener un sabor astringente y puede causar manchas extrínsecas.

El blanqueamiento, se estaba convirtiendo en muy popular y los consumidores no estaban dispuestos a sacrificar la estética de la terapéutica. A pesar de que la pasta dental Crest ® cuidado de las encías tenían un pequeño grupo de seguidores, en su mayoría profesionales de la odontología que se reconoce el valor terapéutico, que se interrumpió en la década de 2000. Incluso antes de que la pasta dental Crest ® cuidado de las encías se suspendiera, la investigación era permanente para mejorar la formulación. Al mismo tiempo, un agente de limpieza nuevo se incorporó al dentrífico.¹¹

Hexametáfosfato de sodio se introdujo en la pasta Crest ® blancura doble acción. Este ingrediente único proporciona blanqueamiento químico de gran alcance (eliminación de manchas extrínsecas) y la protección de blanqueamiento. También penetra en la película, ayudando a sacar las manchas extrínsecas.



Además de la eliminación de manchas extrínsecas, hexametáfosfato de sodio forma una barrera protectora de larga duración para ayudar a prevenir la acumulación de manchas en el futuro. El hexametáfosfato de sodio ($\text{Na}_6\text{P}_6\text{O}_{18}$) es una molécula 10 veces más que el agente antisarro (pirofosfato de sodio).¹¹

Las propiedades de blanqueamiento de hexametáfosfato de sodio fueron tan convincentes los investigadores comenzaron a incorporar en una formulación de fluoruro de estaño. El resultado fue la creación de la Polyfluorite System™. El Sistema Polyfluorite™ es una combinación de estabilización del Fluoruro estano.

El fluoruro de estaño (0,454%) y hexametáfosfato de sodio en un bajo nivel de agua pasta de alta viscosidad de la matriz. Este sistema único y patentado permite que los beneficios del fluoruro de estaño al ser plenamente reconocido, al tiempo que la eliminación manchas extrínsecas y la prevención.



4.3 Efecto del Fluoruro de Estaño en la Placa Bacteriana

Mientras que el papel de flúor tópico y sistémico en la inhibición de la caries dental está bien establecido, el efecto del flúor en la reducción en la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en muchas poblaciones aún está por establecerse.¹³

El fluoruro de estaño ha demostrado actividad antibacteriana contra varios microorganismos, pero los pocos estudios que han abordado el estado periodontal de la población en áreas con altos y bajos niveles de fluoruro en el agua han concluido que el agua potable fluorada tiene poco o ningún efecto sobre la encía y salud periodontal.¹³

Estudios in vitro, realizados sobre cultivos puros incubados de bacterias salivales, han confirmado que el fluoruro inhibe la producción de ácido. También se sabe que el flúor, mediante su presencia en la saliva, la placa o la superficie del esmalte, es capaz de alterar la colonización y algunos signos vitales de estas bacterias de la placa, como la fermentación, el crecimiento y la multiplicación.

Todo esto parece que se consigue a través de la reducción de la glucólisis por inhibición de la enolasa y del sistema de transporte de la glucosa, por ende, de la síntesis de polisacáridos intracelulares, evitando la acidificación del interior de las células, lo que causa la inactivación de enzimas metabólicas y la alteración de la permeabilidad de la membrana bacteriana en el intercambio iónico. Esta acción antibacteriana puede llegar a



estratificarse en tres niveles definidos: alteración metabólica, alteración del crecimiento y reproducción, por último, muerte celular.¹³

En los años 40's Axelsson, Lindhe y Nyström llevaron a cabo un estudio de 15 años, en el se les recordaba a los pacientes que tenían que asistir a las visitas dentales, que van (dependiendo de la necesidad del paciente) de dos a 12 meses, después de la primera cita, para evaluar los beneficios del control de placa y de repetidas aplicaciones de flúor tópico.¹⁴

El flúor se aplicó en cada visita al dentista. Los autores señalaron que este nivel de atención como resultado una significativa menor incidencia de caries y, esencialmente, se detuvo la pérdida de tejido periodontal de soporte.¹⁴

Sin embargo, el resultado del último estudio no asignó ningún beneficio a la superficie periodonto o la raíz de los tratamientos con aplicación tópica de flúor, por lo tanto, las conclusiones de los investigadores sobre el valor de flúor para el periodonto o superficie de la raíz en general no es bueno.

Un estudio completo que evaluar los beneficios del fluoruro de uso por sí solo sin necesidad de procedimientos de higiene oral, indicó que la auto-administración tópica del 0.02 por ciento de fluoruro de estaño sobre una base diaria, puede mejorar los niveles de salud periodontal sin ningún tratamiento adicional. Basándose en los resultados de este estudio, algunos dentistas puede recomendar a los pacientes con enfermedad periodontal



destruccion de una casa de fluoruro de estaño tópico como alternativa a la terapia periodontal invasiva.¹⁵

El uso tópico profesional de fluoruro de estaño puede ofrecer respuestas tanto antiplaca y antigingivitis, aunque en menor grado que se puede lograr utilizando clorhexidina.

Las aplicaciones tópicas de gel de fluoruro de estaño en sitios en donde existe periodontitis ayudan a reducir la inflamación gingival y disminuye el número de microorganismos anaerobios de la placa subgingival. Otros estudios han demostrado que la irrigación subgingival con fluoruro de 1,64 por ciento de estaño disminuye bacterias aerobias móviles, espiroquetas y bacilos anaerobios que producen pigmentos negros, durante varias semanas en pacientes con enfermedad periodontal avanzada.

Schmid, Kornman y Tinanoff y señalaron que una sola aplicación subgingival de fluoruro de estaño reduce el número de bacilos anaerobios de pigmento negro presentes de forma subgingival, pero tuvo poco efecto en la reducción recuento de anaerobios.

A pesar de los resultados del informe positivo para las aplicaciones tópicas de fluoruro de estaño en el tratamiento de la periodontitis, no hay datos concluyentes que demuestren un beneficio clínico complementario de la utilización de fluoruro de estaño cuando se aplica en relación con el desbridamiento mecánico. La falta de beneficios adicionales también se



aplica a muchos otros agentes antimicrobianos, entre ellos el fluoruro de amina geles, peróxido de hidrógeno, cloramina y ácido cítrico.¹⁴



5. ENFERMEDAD PERIODONTAL.

5.1. Definición.

La enfermedad periodontal es un conjunto de enfermedades inflamatorias que afectan al periodonto - es decir, los tejidos que rodean y sostienen los dientes. La periodontitis consiste en la pérdida progresiva del hueso alveolar alrededor de los dientes, y si no es tratada, puede conducir a la subsiguiente pérdida de los dientes.¹⁵

La enfermedad periodontal debe considerarse un proceso infeccioso bacteriano crónico. En su etiología, no hay una única especie bacteriana implicada, sino que podríamos considerarla como una infección polimicrobiana en la que estarían implicados diversos microorganismos.

Las bacterias que se han asociado más directamente con la enfermedad periodontal son *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* y *Treponema denticola*.¹⁶



5.2 Etiopatogenia de la Enfermedad Periodontal.

Muchas de las reacciones inmunitarias e inflamatorias que se desarrollan en los tejidos periodontales debidas a la placa bacteriana son las características de la gingivitis y la periodontitis.¹⁷

La encía durante los procesos inmunitario e inflamatorio, tiene una función protectora contra el ataque local de microorganismos evitando que sus productos nocivos se extiendan e invadan otros tejidos; en algunas ocasiones, esta función protectora con la cual debe cumplir la encía, se convierte en nociva, ya que la inflamación puede dañar las células que rodean el proceso así como el tejido conjuntivo y más allá de la Unión Cemento Esmalte, lo que ocasiona el daño y pérdida del hueso alveolar.



5.2.1 Encía Clínicamente Sana

“Encía clínicamente sana” es un término utilizado para describir el nivel de salud gingival que poseen los pacientes que higienizan sus piezas dentarias de manera meticulosa. La superficie bucal de la encía clínicamente sana está tapizada por un epitelio queratinizado que se continúa con el epitelio de unión adherido a la superficie dentaria a través de hemidesmosomas.¹⁸

La encía clínicamente sana presenta un pequeño infiltrado de células inflamatorias que involucra tanto el epitelio de unión como al tejido conjuntivo subyacente (Page y Schroeder 1976). Dicha reacción inflamatoria presente en la encía clínicamente sana es debida principalmente a los productos bacterianos presentes dentro de la placa bacteriana del surco gingival, que principalmente alberga linfocitos y macrófagos.

Los sitios con encía clínicamente sana, debido a factores defensivos evitan que progrese a gingivitis clínica (enrojecimiento, edema, sangrado); algunos de estos factores son:

- ✓ La barrera intacta provista por el epitelio de unión.
- ✓ -La descamación regular de las células epiteliales en la cavidad bucal.
- ✓ -El flujo positivo del líquido crevicular gingival hacia el surco, que produce un barrido mecánico de los microorganismos no adheridos y sus productos nocivos.

- ✓ -La presencia en el Líquido Crevicular Gingival (LCG) de anticuerpos contra los productos bacterianos.
- ✓ -La función fagocítica de los neutrófilos y los macrófagos.

Imagen 3: Encía Clínicamente sana ¹⁹





5.2.2 Gingivitis.

Para que pueda establecerse una gingivitis, debe haber suficiente acumulación de placa bacteriana y retención de productos bacterianos que generen una respuesta inflamatoria de mayor magnitud; dicha inflamación puede permanecer muchos años sin evolución en algunos pacientes pero en muchos otros se predisponen los sitios que presentaron gingivitis para desarrollar periodontitis.

5.2.2.1 Histopatología de la Gingivitis.

Para que el tejido gingival pueda aumentar de tamaño y empezar a “inflamarse” suceden diversas alteraciones de la red vascular que ocurren con la apertura de muchos lechos capilares. El exudado de líquido crevicular gingival y proteínas provenientes del plexo dentogingival aumentará y provocará edema y tumefacción del tejido gingival.

Las células inflamatorias abandonan la vasculatura y se acumulan en el tejido conjuntivo que circunda al epitelio de unión. El infiltrado del tejido conjuntivo al principio está formado por macrófagos y linfocitos, pero a medida de que el infiltrado aumenta las células plasmáticas dominan la lesión y comienza la pérdida sustancial del colágeno.²⁰



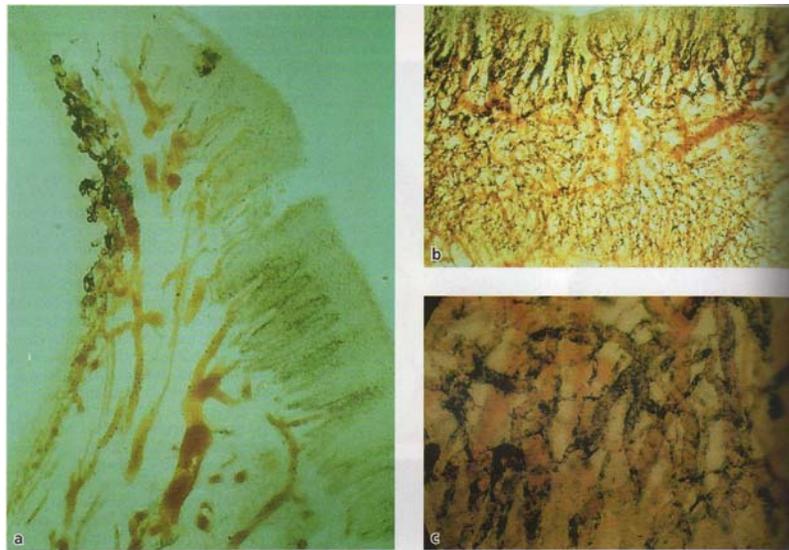
En 1976 Page y Schroeder dividieron la lesión progresiva en los tejidos gingivales/periodontales en cuatro fases: inicial, temprana, establecida y avanzada.

5.2.2.1.1 Lesión Inicial.

Desde que comienza la acumulación de placa en el tercio gingival de la superficie dentaria, comienza la respuesta inflamatoria.

Dentro de las 24 horas ocurren cambios marcados que se evidencia en el plexo dentogingival como un aumento de aporte sanguíneo al área. La dilatación de las arteriolas, los capilares y las vénulas de la red vascular se torna una de las características prominentes.

Imagen 4: Lesión inicial ¹



- a. Microfotografía de un corte vestibulolingual de la encía normal de un perro Beagle. Se ha introducido una tira de papel filtro entre el epitelio de unión y el diente. Ha habido un aumento de la permeabilidad de los vasos de la encía. B. corte mesiodistal. C. aumento.

La presión hidrostática en la microcirculación se incrementa y se forman brechas entre las células endoteliales y los capilares, lo cual provoca



un aumento de la permeabilidad del lecho vascular y como consecuencia las proteínas y los líquidos pueden fluir hacia los tejidos.

El flujo del fluido crevicular se incrementa; las sustancias nocivas liberadas por la biopelícula se diluyen en el líquido crevicular y en el surco.

Las proteínas plasmáticas forman parte del líquido gingival e incluyen proteínas defensivas como anticuerpos, complemento, inhibidores de la proteasa y macromoléculas con funciones diversas.

En la fase inicial de la lesión, la respuesta inmune del huésped comienza con la migración de los PMN facilitada por la presencia de moléculas de adhesión (como la molécula de adhesión intercelular ICAM-1). Estas moléculas contribuyen a la unión de los PMN en las vénulas y posteriormente ayudan a las células a salir del vaso sanguíneo. Los PMN migran siguiendo un gradiente quimiotáctico hacia el surco gingival.

Es probable que después de 2 a 4 días de acumulación de placa dentobacteriana la respuesta celular descrita se encuentre bien establecida y se mantenga por la acción de sustancias quimiotácticas originadas en la microbiota de la placa así como en las células del huésped y sus secreciones.



5.2.2.1.1 Lesión Temprana.

Los vasos del plexo dentogingival siguen dilatados pero su número aumenta debido a la apertura de otros lechos capilares que permanecía inactivos. En consecuencia de esto, clínicamente puede observarse mayor enrojecimiento del margen gingival, que es un síntoma característico de esta fase (Egelberg 1967, Lindhe 1795).

Los linfocitos y PMN son predominantes en el infiltrado inflamatorio y dentro de la lesión pueden encontrarse disminuidas las células plasmáticas (Listgarden y Ellegaard 1973).

Varios fibroblastos presentes en la lesión muestran signos de degeneración, lo que se debe a la apoptosis de estas células y sirva para aumentar así el concentrado leucocítico (Takanashi y col. 1995). En el área infiltrada desaparecen las fibras de colágena lo cual provee más espacio para el infiltrado celular.

Las células basales del epitelio de unión y del epitelio del surco proliferan, debido a que el organismo intenta mejorar la barrera “mecánica” contra las bacterias de la placa y sus productos.

También dentro de esta fase puede observarse la pérdida de la porción coronaria del epitelio de unión.

Esta lesión conocida como temprana puede persistir largos periodos y la variación del tiempo en el que se presenta puede deberse ala susceptibilidad del individuo.

Imagen 5: Lesión temprana ²¹





5.2.2.1.1 Lesión establecida.

Si la exposición a la placa continúa aumentan los procesos inflamatorios en la encía, aumenta el flujo del líquido gingival. El tejido conjuntivo y el epitelio se encuentran infiltrados por un gran número de leucocitos, predominan las células plasmáticas en las lesiones de personas adultas y los linfocitos en lesiones de personas jóvenes.

La pérdida de colágeno continúa a medida que se expande el tejido inflamatorio. El epitelio dentogingival continúa proliferando y sus crestas se extienden hasta el interior del tejido conjuntivo con el fin de mantener la integridad y función como barrera frente a la penetración bacteriana.

El epitelio de unión es sustituido por el epitelio de la bolsa que no se encuentra unido a la superficie dentaria y esto permite la migración adicional de la biopelícula en dirección más apical. El epitelio de la bolsa se encuentra ulcerado en algunos sitios.

Existen 2 tipos de lesiones establecidas: una que parece estable y no progresa a través de meses y años y otra que puede hacerse más activa y convertirse en lesión avanzada, progresiva y destructiva.

Imagen 6: Lesión establecida ¹

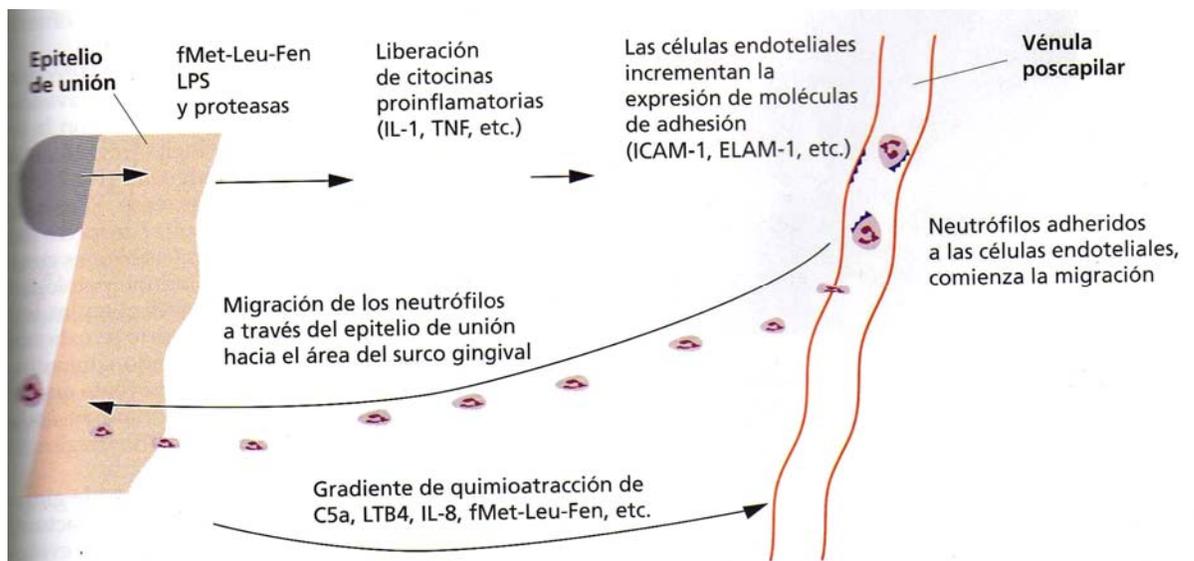


Ilustración esquemática del proceso durante el cual los neutrófilos son atraídos hacia el epitelio de unión y la región del surco gingival

5.2.2.2.1 Lesión Avanzada.

A medida de que la bolsa se profundiza la biopelícula continúa su migración apical y madura en este nicho anaerobio.

La lesión avanzada tiene muchas características en común con la lesión establecida, pero difiere principalmente en la pérdida de inserción y del hueso alveolar. El daño de las fibras colágenas es extenso. El epitelio de la bolsa migra en dirección apical respecto del límite amelocementario y hay manifestaciones generalizadas de inflamación y daño inmunopatológico en los tejidos.

Imagen 7: Lesión Avanzada²²





5.3 Microbiología de la Enfermedad Periodontal.

En el transcurso de la vida todas las superficies de contacto del cuerpo están expuestas a la colonización por una amplia gamma de microorganismos.

Los comienzos de la microbiología de la cavidad oral pueden situarse a finales del siglo XVII, cuando Anton van Leeuwenhoek observó la presencia de "animáculos" en la saliva y el sarro. Desde entonces y hasta nuestros días se ha realizado gran cantidad de estudios cuyas aportaciones han ido configurando los conceptos epidemiológicos, etiopatogénicos y terapéuticos de las enfermedades bucodentales.

En la cavidad bucal los depósitos bacterianos han sido denominados placa dental o placa bacteriana.²³

La acumulación y el metabolismo de las bacterias en las superficies de la cavidad bucal se consideran causas principales de caries dental, gingivitis, periodontitis, infección periimplantaria y estomatitis.²³

Se sabe que aproximadamente dentro de 1 mm³ de placa dental hay más de 10⁸ bacterias, estas a su vez, causan en los tejidos bucales una respuesta inflamatoria, debida a la producción de numerosos irritantes, como ácidos, endotoxinas y antígenos, a lo cual suele denominarse gingivitis, la cual se caracteriza por los siguientes signos: enrojecimiento de la encía, pérdida de puntilleo, sangrado y agrandamiento gingival. La eliminación de la placa dentobacteriana lleva a la desaparición de los signos clínicos.



La placa puede acumularse en posición supragingival, es decir, en la corona clínica del diente, pero también debajo del margen gingival, esto es en el área subgingival del surco o de la bolsa.²³

Las diferencias en la composición de la flora bacteriana subgingival han sido atribuidas a la disposición local de productos de la sangre, profundidad de la bolsa, potencial de óxido reducción y al oxígeno presente.

Se han sugerido como microorganismos patógenos posibles los microorganismos hallados regularmente en concentraciones elevadas en comparación con lo observado en salud clínica.

Los microorganismos preponderantes son *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius*, *Peptostreptococcus sp.*, *Micrococcus sp.*, *Enterococcus sp.*, *Neisseria sp.*, *Veillonella sp.*, *Actinomyces sp.*, *Lactobacillus sp.*, *Bifidobacterium sp.*, *Corynebacterium sp.*, *Prevotella sp.*, *Porphyromonas sp.*, *Fusobacterium sp.*, *Capnocytophaga sp.*, *Actinobacillus sp.*, *Selenomonas sp.*, *Eikenella sp.*, *Campylobacter sp.*, *Treponema sp.*, etc.²³⁻²⁵

. Aunque pueden aislarse en toda la cavidad oral, presentan una marcada predilección por determinados nichos. Así, *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. mitis* y *Actinomyces viscosus* colonizan fundamentalmente la superficie del diente²⁴; *S. salivarius* y *Veillonella sp.* la lengua y la mucosa bucal²⁵, y *Fusobacterium sp.*, *Prevotella sp.*, *Porphyromonas sp.* y espiroquetas anaerobias la cresta gingival.²³



5.3.1. Formación de la Placa Bacteriana.

Para que pueda formarse la placa bacteriana, existen diversas etapas que se describen a continuación:

- 1) Adsorción molecular- Minutos después de la limpieza de la superficie del diente macromoléculas hidrófobas presentes dentro de la cavidad bucal comienzan a adsorberse a la superficie del esmalte dental, para formar una película condicionante, esta película se denomina “película adquirida”. Esta película está compuesta por glicoproteínas salivales, como la mucina y diversos anticuerpos. Esta película altera las cargas electronegativas presentes en la superficie del esmalte dental, lo cual aumenta la eficiencia de adhesión bacteriana.

- 2) Adhesión bacteriana- La adhesión de los microorganismos a las superficies sólidas se produce en dos etapas: 1) estado reversible en donde las bacterias se adhieren débilmente y 2) estado irreversible en cual la adherencia se consolida. Las bacterias tienen diversos mecanismos de adhesión a esta superficie, como estructuras de adhesión específicas (polímeros extracelulares y fimbrias). Algunas otras bacterias requieren una exposición prolongada para poder unirse con firmeza a la superficie. Dentro de esta fase, los principales

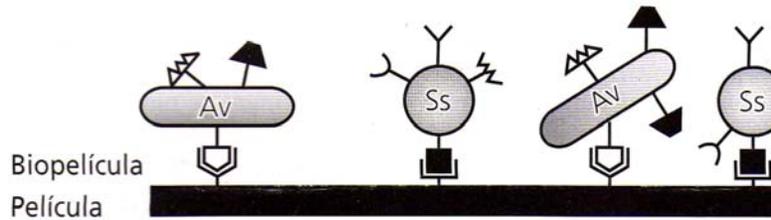


microorganismos presentes son cocos y bacilos Gram positivos facultativos, principalmente estreptococos, como *S. sanguis*.

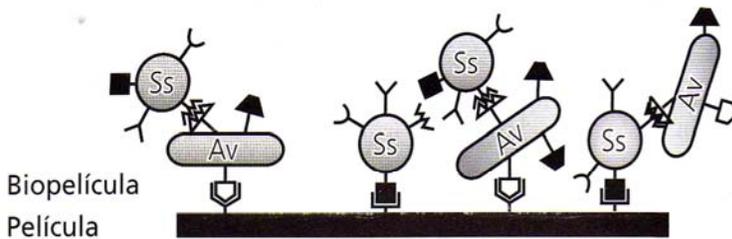
- 3) Proliferación- La masa bacteriana aumenta debido a la proliferación continua de los microorganismos adheridos, la adhesión de nuevas bacterias y a la síntesis de polímeros extracelulares. Al aumentar el espesor de esta masa bacteriana, la difusión hacia el interior y exterior de la misma se vuelve más difícil. En esta fase cocos y bacilos facultativos Gram positivos se congregan y multiplican, dentro de ellos se encuentran los *Actinomyces*. Los receptores de superficie de estos cocos y bacilos permiten la adherencia de microorganismos gramnegativos con menor capacidad de adherencia directa a la película, por ejemplo *Prevotella*, *Veionella* y *Fusobacterium*.

- 4) Adsorción secuencial de microorganismos- Debido a que las capas bacterianas superficiales utilizan rápidamente el oxígeno, en la parte más profunda el gradiente de oxígeno es menor, lo cual determina la capacidad bacteriana de crecer y multiplicarse. Como resultado del metabolismo bacteriano aparecen gradientes inversos de productos de fermentación.

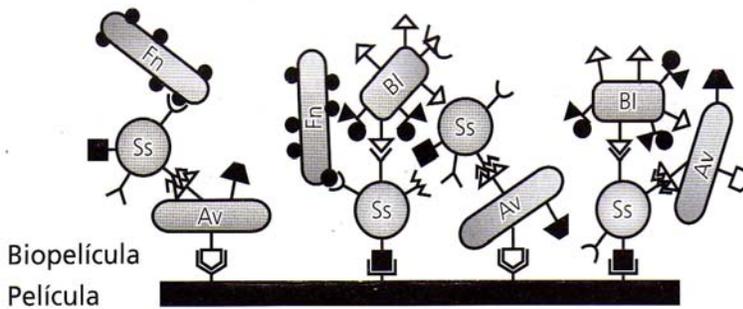
Imagen 8: Etapas de la formación de la Biopelícula ¹



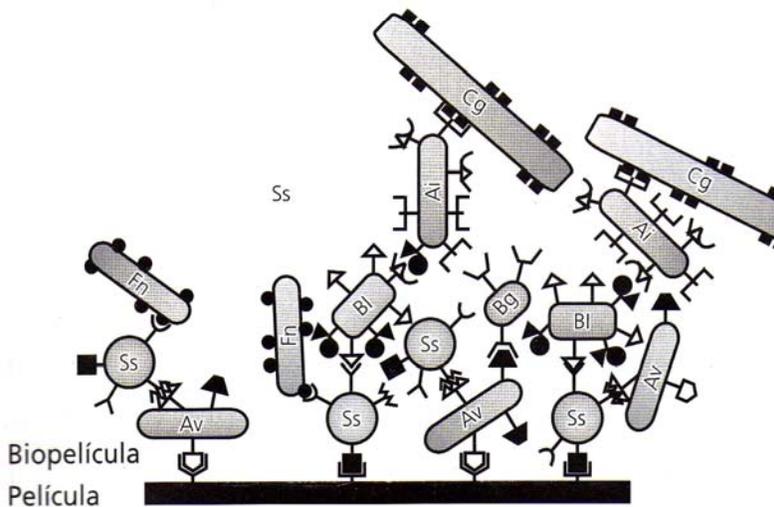
Colonización primaria con predominio de bacterias facultativas Gram positivas. *S sanguis* es el microorganismo predominante



Cocos y bacilos facultativos gram positivos se congregan y multiplican.



Los receptores de superficie de cocos y bacilos facultativos Gram positivos permite la adherencia posterior de microorganismos gramnegativos.



La heterogeneidad aumenta a medida que la placa envejece y madura. Como resultado de los cambios ecológicos se produce la colonización secundaria de más bacterias anaerobias gramnegativas estrictas que acrecentan la patogenicidad de la biopelícula



5.3.2 Biopelículas.

Las biopelículas consisten en una o más comunidades de microorganismos incluidos en un glucocáliz que está fijado a una superficie sólida. La biopelícula permite que los microorganismos se adhieran a la superficie y se multipliquen.²³

Las interacciones entre las especies bacterianas que habitan en la biopelícula tienen lugar a diferentes niveles que incluyen contacto físico, intercambio metabólico, comunicación mediada por pequeñas moléculas de señal e intercambio de información genética (Kolenbrander y col., 2006).

5.3.3 Estructura de las Biopelículas.

Las biopelículas están compuestas por microcolonias de células bacterianas (15-20% del volumen) que no están distribuidas de manera aleatoria en una matriz conformada o en un glucocáliz (75 a 80% del volumen).

Las biopelículas cuentan con canales de agua dentro de ellas que permiten el paso de nutrientes y de otros agentes que actúan como sistema “circulatorio” primitivo.

El grueso de la biopelícula consiste en una matriz o glucocáliz compuesto predominantemente por agua y solutos acuosos. El material “seco” es una mezcla de exopolisacáridos, proteínas, sales y material celular.



Los exopolisacáridos (EPS) producidos por las bacterias, son los componentes principales de las biopelículas y constituyen del 50-90% de su peso seco. Desempeñan un papel esencial en el mantenimiento de la integridad de la biopelícula así como en la prevención de desecación y el ataque de agentes perjudiciales.

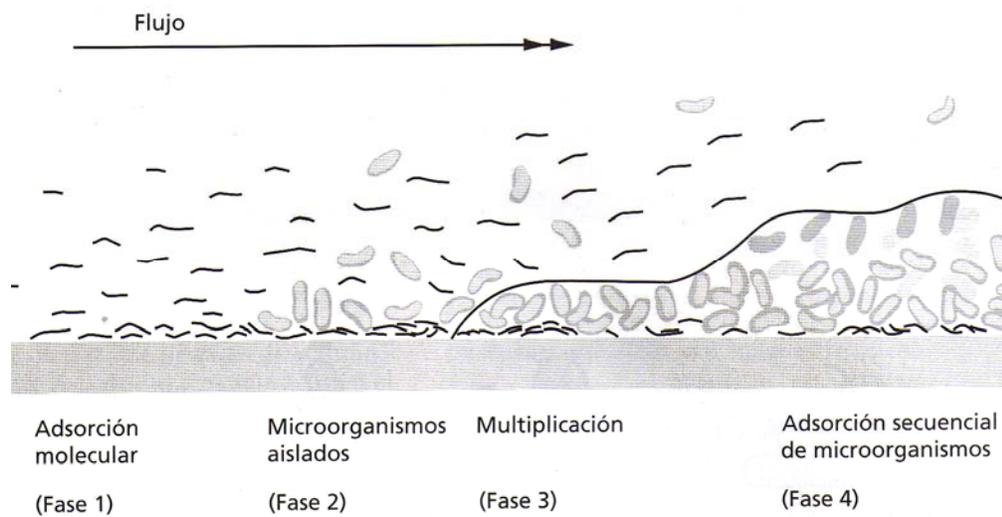
Algunas de las funciones de las biopelículas dependen de la capacidad de las bacterias y las microcolonias de comunicarse entre sí; la detección de quórum en las bacterias implica “la regulación de la expresión de genes específicos mediante la acumulación de compuestos que funcionan como señales para medir la comunicación intercelular” (Proseer, 1999).

La emisión de señales no es la única manera de transferir información en la biopelículas. La alta densidad de las células bacterianas que proliferan allí facilita el intercambio de información genética entre bacterias de la misma especie o de diversas especies. Es así como se da la conjugación, la transformación, la transferencia de plásmidos y transposones.

La acumulación de placa sobre el margen gingival produce una reacción inflamatoria de los tejidos blandos, lo cual favorece el crecimiento bacteriano de las gramnegativas con mayor capacidad periodontopática, debido a que hay mayor disponibilidad de sangre y de líquido gingival.

La placa dental como depósito microbiano natural representa una verdadera biopelícula compuesta por bacterias en una matriz constituida principalmente por polímeros bacterianos extracelulares y productos salivales o de exudado salival.²³

Imagen 9: Formación de la Biopelícula ¹





5.3.4. Complejos Microbianos.

La asociación de las bacterias en las biopelículas mixtas no es aleatoria sino que hay asociaciones específicas entre especies bacterianas.

Se reconocieron seis grupos de especies bacterianas íntimamente asociadas, que incluían especies de *Actinomyces*, un complejo amarillo compuesto por miembros del género *Streptococcus*, un complejo verde compuesto por especies del género *Capnocytophaga*, un serotipo de *A. actinomycetemcomitans*, *E. corrodens*, *Campylobacter concisus* y un complejo violeta compuesto por *V. parvula* y *A. odontolyticus*. Estos grupos de especies son colonizadores iniciales de la superficie dentaria cuyo crecimiento puede preceder a la multiplicación predominante de los complejos rojo y naranja de Gramnegativos. Los complejos rojo y naranja son considerados como agentes etiológicos de la enfermedad periodontal.



CUADRO 2 - Los primeros y últimos complejos microbiológicos en colonizar las biopelículas subgingivales que refleja que la asociación bacteriana no son aleatorios.²⁶

COLONIZADORES	TINCIÓN DE GRAM/MOVILIDAD
Colonizadores tempranos	
Complejo Azul	
Varias especies de <i>Actinomyces</i>	G +, inmóviles
Complejo Morado	
<i>Veillonella parvula</i>	
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	G +, inmóvil
Complejo Verde	
<i>Eikenella corrodens</i>	G-, inmóvil
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	G-, inmóvil
<i>Captocytophaga sputigena</i>	G-, inmóvil
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	G-, inmóvil
<i>Capnocytophaga concisus</i>	G-, inmóvil
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	G-, inmóvil
Complejo Amarillo	
<i>Streptococcus mitis</i>	G +, inmóviles
<i>Streptococcus oralis</i>	G +, inmóviles
<i>Streptococcus sanguis</i>	G +, inmóviles
<i>Streptococcus gordonii</i>	G +, inmóviles
<i>Streptococcus intermedius</i>	G +, inmóviles
Colonizadores tardíos	
Complejo Naranja	
<i>Campylobacter gracilis</i>	G-, móvil
<i>Campylobacter rectus</i>	G-, móvil
<i>Campylobacter showae</i>	G-, móvil
<i>Eubacterium nodatum</i>	G+, no móvil
<i>Fusobacterium nucleatum, subsp. Nucleatum</i>	G-, no móvil
<i>Fusobacterium nucleatum, subsp. Polymorphum</i>	G-, no móvil
<i>Prevotella intermedia</i>	G-, no móvil
<i>Peptostreptococcus micros</i>	G+, no móvil
<i>Prevotella nigrescens</i>	G-, no móvil
<i>Streptococcus constellatus</i>	G+, no móvil
Complejo Rojo	
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	G-, no móvil
<i>Tannerella forsythensis</i>	G-, no móvil
<i>Treponema denticola</i>	NA, no móvil

Imagen 10: Complejos Microbianos ⁷¹

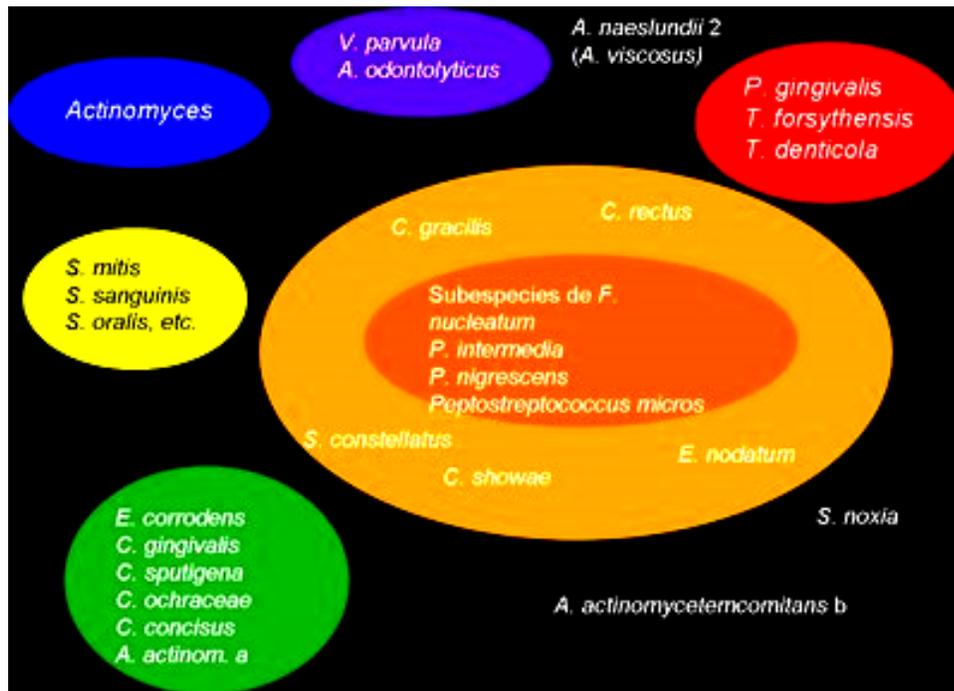
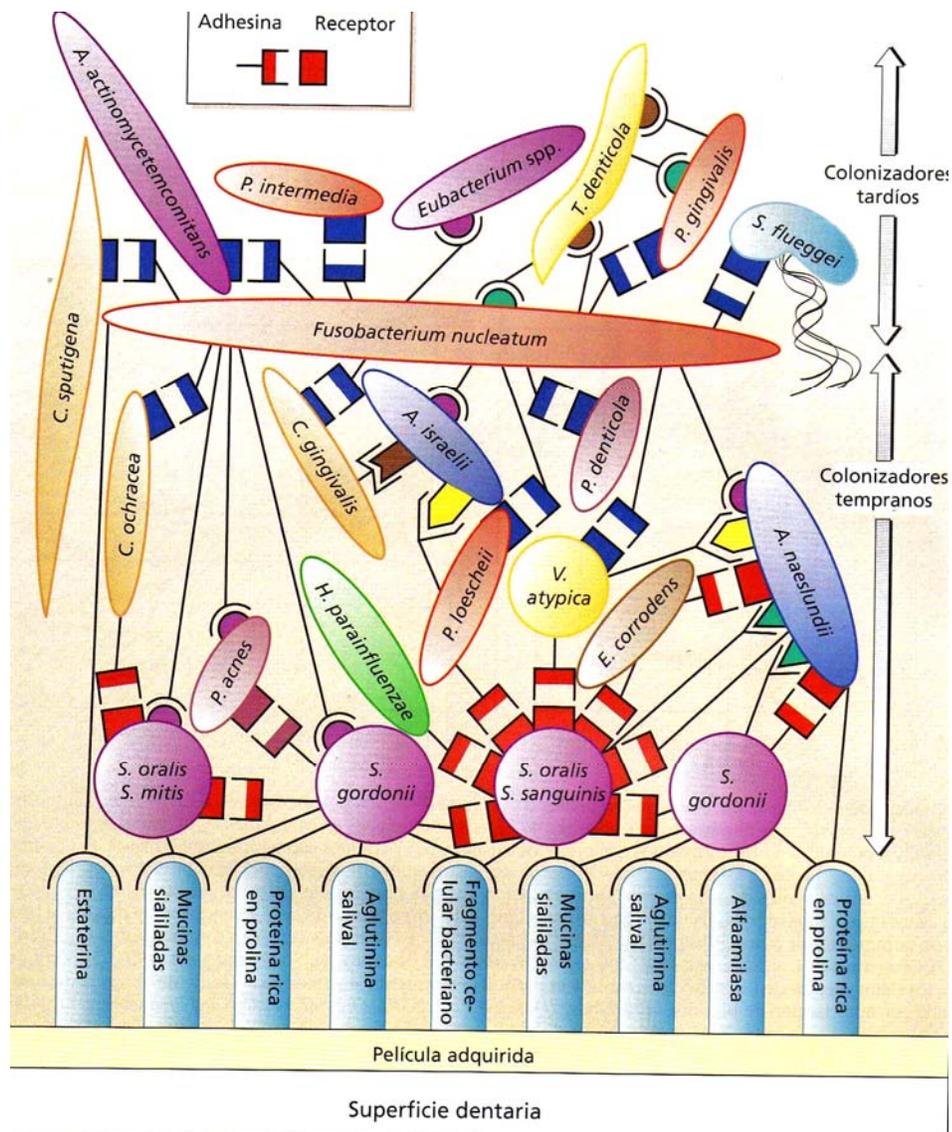


Imagen 12: Modelo de la Formación Bacteriana ¹

Modelo espaciotemporal de colonización bacteriana bucal que muestra la forma en que las bacterias colonizadoras iniciales reconocen los receptores de la película salival y congregaciones entre colonizadores iniciales y tardíos.



5.3.5. Estructura de la Placa Dental.

La placa bacteriana puede dividirse según su localización en:

Placa Supragingival- La biopelícula supragingival está adherida a la superficie dentaria y en la mayoría de las muestras de placa predominan las especies de *Actinomyces*, tanto en los estados de salud como en los de enfermedad.

Placa subgingival- La flora microbiana subgingival está caracterizada por especies bacterianas como *P. gingivallis*, *T. forsythia* y *T. denticola* y las especies bacterianas del complejo rojo.

Flora bacteriana en salud periodontal- En sitios de salud periodontal la colonización bacteriana es baja (10^2 a 10^3)²⁷, principalmente caracterizada por bacterias Gram positivas (75 a 80 %), como son los de la familia *Streptococcus* y *Actinomyces* y el porcentaje restante está constituido por especies gramnegativas como *veillonella* y *fusobacterium*^{28, 29, 30}.

CUADRO 3- Predominancia de bacterias subgingivales en biopelículas en sitios de exhibición de salud periodontal. ²⁶

SALUD PERIODONTAL	
Gram Positivas	
<i>Streptococcus sanguis</i>	<i>Actinomyces naeslundii</i>
<i>Streptococcus gordonii</i>	<i>Actinomyces israelii</i>
<i>Streptococcus oralis</i>	<i>Actinomyces viscosus</i>
<i>Streptococcus mitis</i>	
Gram Negativas	
<i>Veillonella parvula</i>	
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	

Flora bacteriana en Gingivitis- Comparada con la flora microbiana del periodonto saludable, la flora microbiana presente en gingivitis se incrementa (del 10^4 al 10^6) ²⁷ y a su vez se ve incrementado el número de bacterias gramnegativas. Algunas de estas bacterias presentes en gingivitis se cree que son responsables de convertirla en periodontitis ³¹. En los casos de gingivitis y ausencia de periodontitis las especies implicadas con mayor frecuencia son *Streptococcus anginosus*, *Campylobacter concisus*, *Treponema socranskii*, *Actinomyces naeslundii* y *S. sanguis*. Cuando



coexisten ambos procesos se aíslan Eubacterium sp., Fusobacterium sp., Peptostreptococcus sp., Prevotella intermedia, Selenomonas sputigena, Campylobacter rectus y Treponema sp.^{24, 25,26}

CUADRO 4- Bacterias presentes en gingivitis.²⁶

Gram Positivas	
<i>Streptococcus sanguis</i>	<i>Actinomyces naeslundii</i>
<i>Streptococcus oralis</i>	<i>Actinomyces israelí</i>
<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Actinomyces odontolyticus</i>
<i>Streptococcus intermedius</i>	<i>Eubacterium brachi</i>
<i>Peptostreptococcus micros</i>	<i>Eubacterium timidum</i>
Gram-negativas	
<i>Veillonella parvula</i>	<i>Capnocytophaga ochracea</i>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Capnocytophaga gingivalis</i>
<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Capnocytophaga sputigena</i>
<i>Bacteroides gracilis</i>	<i>Selenomonas noxia</i>
<i>Prevotella nigrecens</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Prevotella loeschii</i>	



Flora bacteriana en Periodontitis- La microflora bacteriana en lesiones que muestran enfermedad periodontal, es muy similar a la presente en gingivitis. Sin embargo las proporciones individuales de bacterias varían entre las dos enfermedades ^{31,32}. Se cree que la gingivitis precede los casos de enfermedad periodontal. Los sitios con Periodontitis crónica están poblados con mayor proporción de bacterias gram-negativas y bacterias móviles (por ejemplo, *Treponema denticola* y otras espiroquetas).

Aunque las bacterias gram-positivas representan una proporción substancial en biopelículas subgingivales en los casos con periodontitis crónica, las bacterias gram-negativas poseen mayor virulencia lo cual implica mayores complicaciones dentro de la enfermedad; es por ello que se da pérdida de tejido óseo ³³.

CUADRO 5- Bacterias presentes en Periodontitis ²⁶

Periodontitis crónica (miembros destacados de biopelículas subgingivales)	
Gram-Positivas	
<i>Streptococcus sanguis</i>	<i>Actinomyces naeslundii</i>
<i>Streptococcus oralis</i>	<i>Actinomyces odontolyticus</i>
<i>Streptococcus intermedius</i>	<i>Eubacterium nodatum</i>
<i>Peptostreptococcus micros</i>	<i>Eubacterium timidum</i>
<i>Lactobacillus uli</i>	
<i>Lactobacillus rimae</i>	
Gram-Negativas	
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Campylocater concisus</i>
<i>Bacterioides gracilis</i>	<i>Selenominas sputigena</i>
Otras (en donde no se usa la tinción de Gram)	
<i>Treponema denticola</i> (y algunas otras espiroquetas)	
Periodontitis Crónica (bacterias de la biopelícula de probable importancia etiológica)	
Gram-Positivas	
<i>Streptococcus intermedius</i>	<i>Eubacterium nodatum</i>
<i>Peptostreptococcus micros</i>	<i>Lactobacillus uli</i>
Gram-Negativas	
<i>Porphyromonas gingivallis</i>	<i>Tannerella forsyntesis</i>
<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Actinobacillus acinomycescomitans</i>
<i>Selenomonas noxia</i>	<i>Eikenella corrodens</i>
<i>Selenomonas flueggii</i>	
Otras (en donde no se usa la tinción de Gram)	
<i>Treponemna denticola</i> (y algunas otras espiroquetas)	



Flora bacteriana en Periodontitis Agresiva Localizada- La Periodontitis Agresiva Localizada (LAP) es el término diagnóstico utilizado para las enfermedades periodontales caracterizadas por apego grave a la pérdida en un periodo corto de incisivos permanentes y primeros molares en individuos jóvenes. En su conjunto, la microflora de las biopelículas subgingivales es similar a la de los pacientes con periodontitis crónica ³².

Generalmente las especies encontradas son del género *Eubacterium*, *A. naeslundii*, *F. nucleatum*, *C. rectus* y *Veillonella parvula* ^{32,33}. En algunos casos juega un papel muy importante en el avance de la enfermedad *A. actinomycetemomitans*, por ejemplo, en los casos en los que el paciente tiene cepas altamente leucotóxicas en el organismo ³⁴. En algunos otros casos de pacientes la toxicidad es provocada por *P. gingivallis* ³³.

Flora bacteriana en Periodontitis Agresiva Generalizada- La Periodontitis Agresiva Generalizada es una forma inusual severa de la enfermedad periodontal en individuos jóvenes.

Difiere de la Periodontitis Agresiva Localizada (LAP) de varias formas, pero una de las más grandes diferencias es que esta periodontitis se desarrolla en muchos más dientes que en el caso de la LAP. La flora subgingival en pacientes con Periodontitis Agresiva Generalizada se asemeja en otras formas de periodontitis en que las bacterias predominantes en la placa subgingival son: especies de *Eubacterium*, *F. nucleatum*, *A. naeslundii* y *Lactobacillus uli* ^{32, 33}. Las bacterias presentes en la Periodontitis Agresiva



Generalizada son: *P. gingivallis*, *T. forsythus*, *A. actinomycetemcomitans* y especies de *Campylobacter*³⁶.

Flora bacteriana en Periodontitis Crónica Refractaria- El tratamiento de las Periodontitis Crónicas por el método convencional es usualmente efectivo. Sin embargo, en algunos casos, la terapia para detener la progresión de la enfermedad falla.

Es en este momento, en que los pacientes inesperadamente no responden al tratamiento, en que la enfermedad se convierte en Periodontitis Refractaria³⁷. La microflora en estos casos es inusual y contiene bacterias como *bacilos entéricos*, *stafilococos* y *cándida*³⁸. En otros pacientes persisten altos niveles de una o más bacterias como *P. gingivallis*, *B. forsythus*, *S. intermedius*, *P. intermedia*, *P. micros* y *E. corrodens*³⁸.

Flora Bacteriana el Gingivitis y Periodontitis Ulcerativa Necrotizante- La gingivitis/periodontitis Ulcerativa Necrotizante son clínicamente caracterizadas por dolorosos y altamente destructivas lesiones ulcerativas en la que la barrera de protección epitelial ha sido destruida.

Un estudio de la flora microbiana de la Gingivitis Ulcerativa Necrotizante arroja que más de un 50% de las bacterias presentes son gramnegativas, y las más frecuentes de encontrar son *P. Intermedia*, *Fusobacterias* y especies de *Selenomonas*.³⁹

Flora microbiana en abscesos periodontales- En cultivos que se han realizado para detectar flora bacteriana en abscesos periodontales, se ha encontrado que más del 70% de ellos son especies gramnegativas y 50%



de ellos, anaerobios estrictos. Dentro de ellos se han encontrado los siguientes patógenos: *F. nucleatum* (70.8%), *P. micros* (70.6%), *P. intermedia* (13.6%), *P. gingivallis* (9.3%), *P. micros* (8.5%), *P. intermedia* (3.6%), *T. Forsithensys* y *F. nucleatum* (2.6%)⁴⁰.



5.3.6. Patógenos de la Enfermedad Periodontal.

El informe consensuado (Consensus Report) del Congreso Mundial de Periodontología del 1996 designó a *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivallis* y *T. forsythia* como patógenos periodontales.²¹

Aggregatibacter (antes Actinobacillus) actinomycetemcomitans

Uno de los patógenos que ha sido considerado como causante de la enfermedad periodontal es el llamado *A. actinomycetemcomitans*; recientemente este microorganismo (Norskov-Lauritsen y Killian 2006) recibió otro nombre, a saber *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, en reemplazo del anterior *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

A. actinomycetemcomitans es un pequeño bacilo gramnegativo de extremos redondeados, capnófilo, sacarolítico en inmóvil, que forma colonias convexas pequeñas con un centro en “forma de estrella”, cuando se cultiva en agar sangre²¹.

Esta especie se reconoce como patógeno de la enfermedad periodontal debido a que ha sido encontrado en concentraciones elevadas en lesiones de Periodontitis Agresiva Localizada y en menor proporción en pacientes con periodontitis, gingivitis y sin patología oral.



Al parecer existen por lo menos seis serotipos de *A. actinomycetemcomitans* (a,b,c,d,e,f) y esos serotipos son de naturaleza clonal (Kilian y col., 2006).

A. actinomycetemcomitans coloniza la cavidad oral uniéndose a la superficie del epitelio bucal. Hay una adhesina protéica específica, Aae, que se fija a un receptor de carbohidratos sobre las células epiteliales vestibulares de los seres humanos, se ahí se desplaza desde éstas células hasta la placa supragingival y que posiblemente se una al diente por medio de fimbrias compuestas por subunidades repetidas de una proteína.

Las fimbrias junto con un polímero de carbohidrato extracelular PGA, median la adhesión a las superficies duras. *A. actinomycetemcomitans* se une a otras especies bacterianas colonizadoras por medio de congregación; en algún momento estas bacterias se desplazarían al espacio subgingival y de ahí fijarse e invadir el revestimiento epitelial de la bolsa periodontal y penetrar en tejidos conectivos subyacentes.

A. actinomycetemcomitans puede salir de la cavidad oral y causar endocarditis bacteriana ²¹.El siguiente cuadro muestra un resumen del porqué *A. actinomycetemcomitans* es considerado patógeno periodontal:



Cuadro 6- Resumen de algunos de los tipos de datos que sugieren que *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* puede ser un agente etiológico de enfermedades periodontales destructivas (Haffajee y Socransky 1994).⁴¹

FACTOR	DATOS
Asociación	Elevada en lesiones de periodontitis juvenil localizada (P JL), enfermedad periodontal prepúber o del Adolescente
	Menor en estado de salud, gingivitis e individuos o sitios edéntulos
	Elevada en algunas lesiones de periodontitis del adulto
	Elevada en algunas lesiones activas de periodontitis juvenil
	Detectada en estudios prospectivos
	Detectadas en zonas apicales de bolsas o en tejidos de lesiones de P JL
Eliminación	La eliminación o supresión dio como resultado un tratamiento exitoso
	Las lesiones recidivantes albergaban la especie
Respuesta de Huésped	Título elevado de anticuerpos en suero o saliva de pacientes con P JL
	Título elevado de anticuerpos en suero o saliva de pacientes con periodontitis crónica
	Título elevado de anticuerpos en sitios de P JL
Factores de virulencia	Leucotoxina; colagenasa; endotoxina; epiteliotoxina; factor inhibitorio de los fibroblastos; factor inductor de resorción ósea; inducción de la producción de citocinas por los macrófagos; modificación de la función de los neutrófilos; degradación de las inmunoglobulinas; toxina distensora citoletal (Cdt); induce muerte celular por apoptosis.
	Invade células endoteliales vasculares y epiteliales in Vitro y células epiteliales vestibulares in Vivo.

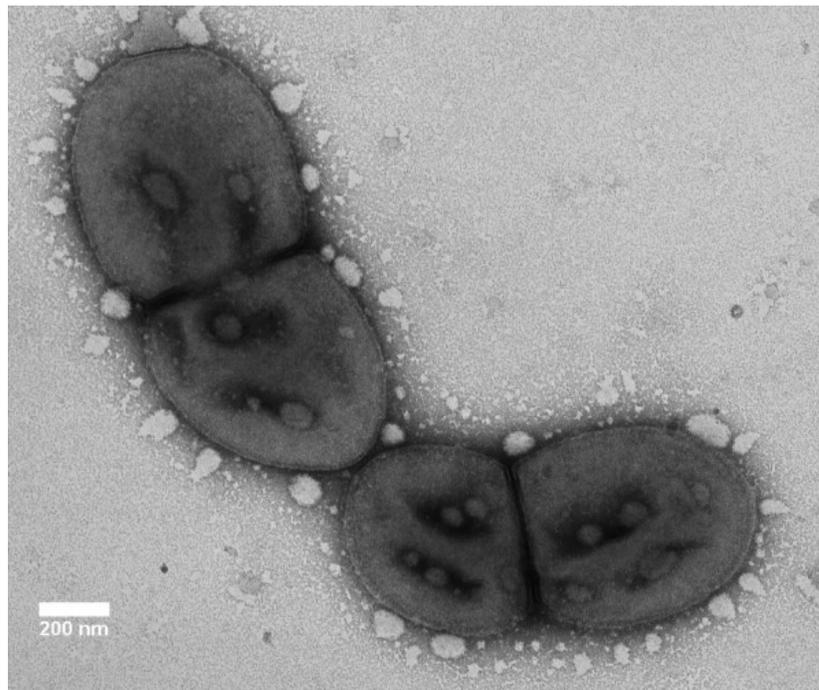
Porphyromona gingivallis

P. gingivallis es considerado el segundo de los patógenos de la enfermedad periodontal; es un bacilo anaerobio gramnegativo asacarolítico e inmóvil cuyas morfologías varían entre cocoide y bacilar corta.

Es un miembro del grupo de “bacteroides de pigmentación negra” debido a que en cultivo forman colonias de color pardo a negro en agar sangre.

El siguiente cuadro muestra un resumen del porqué *P. gingivallis* es considerado patógeno periodontal:

Imagen 13: Microfotografía Porphyromona Gingivallis





CUADRO 7- Resumen de algunos de los tipos de datos que sugieren que *Porphyromona gingivallis* puede ser un agente etiológico de enfermedades periodontales destructivas. ⁴²

FACTOR	DATOS
Asociación	Elevada en lesiones de periodontitis
	Menor en sitios sanos, en la gingivitis y en individuos edéntulos
	Elevada en las lesiones de progresión activa
	Elevada en individuos que presentan la enfermedad periodontal en progresión
	Detectada en células o tejidos de lesiones periodontales
Eliminación	Su presencia indica mayor riesgo de pérdida ósea alveolar y pérdida del nivel de inserción
	La eliminación o supresión dio como resultado un tratamiento exitoso
	Las lesiones recidivantes albergaban a la especie
Respuesta del Huésped	El tratamiento adecuado redujo la concentración o avidéz de los anticuerpos
	Título elevado de anticuerpos en suero o saliva de pacientes con diversas formas de periodontitis
Factores de virulencia	Anticuerpos locales alterados en caso de periodontitis
	Colagenasa; endotoxina; actividad proteolítica del tipo de la tripsina; fibrinolisis; hemólisis; otras proteasas incluida la gingipaína, fosfolipasa A; degrada la inmunoglobulina; factor inhibitorio de fibroblastos, H ₂ S; NH ₃ ; ácidos grasos; factores que afectan adversamente a los PMN; polisacárido capsular; factor inductor de resorción ósea; inducción de producción de citocinas por diversas células del huésped; genera actividades quimiotácticas
	Inhibe la migración de los PMN a través de barreras epiteliales

Tannerella forsythia

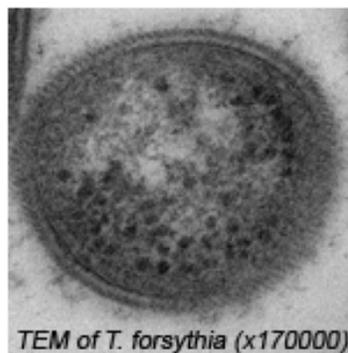
El tercer patógeno periodontal es *T. forsythia* y es considerado como *Bacteroides* “fusiforme”, es un bacilo gramnegativo anaerobio fusiforme muy pleomorfo cuyo crecimiento mejora si se cultiva en conjunto con *F. nucleatum* con quien convive en sitios subgingivales.²¹

Una característica de *T. forsythia* es la presencia de una capa serrada en forma de S que puede contribuir a la patogenicidad de la especie en las enfermedades periodontales, ya que se comprobó que es mediadora de hemaglutinación, adhesión/invasión de células epiteliales y formación de abscesos subcutáneos.

Dicha capa en forma de S está compuesta por dos glicoproteínas las cuales inducen la muerte celular por apoptosis. A su vez conduce la expresión de citocinas pro inflamatorias y quimiocinas.

El siguiente cuadro muestra un resumen del porqué *T. forsythia* es considerado patógeno periodontal:

Imagen 14: *Tannerella Forsythia*⁷³





CUADRO 8- Resumen de algunos de los tipos de datos que sugieren que *Tannerella forsythia* puede ser un agente etiológico de enfermedades periodontales destructivas.⁴²

FACTOR	DATOS
Asociación	Elevada en lesiones de periodontitis
	Menor en sitios sanos o con gingivitis
	Elevada en lesiones con progresión activa
	Elevada en abscesos periodontales
	Aumentada en individuos con periodontitis refractaria
	Detectada en células epiteliales con bolsas periodontales
	Su presencia indica mayor riesgo de pérdida ósea alveolar y pérdida de nivel de inserción y del diente
Eliminación	La eliminación dio como resultado un tratamiento exitoso
	Las lesiones recidivantes albergan la especie
	Reducida en periimplantitis tratadas con éxito
Respuesta del huésped	Título elevado de anticuerpos en suero de pacientes con periodontitis y muy alto en un subgrupo de individuos con periodontitis refractaria
Factores de virulencia	Endotoxina; producción de ácidos grasos y metilglioxal; induce muerte celular por apoptosis; producción de citocinas por diversas células del huésped, invade células epiteliales in vivo e in Vitro.



Espiroquetas

Las espiroquetas son microorganismos gramnegativos anaerobios helicoidales y sumamente móviles muy comunes en muchas bolsas periodontales ²¹.

Estos microorganismos son considerados como posibles patógenos periodontales ya que se ha encontrado en un gran número en los sitios con mayor profundidad de la bolsa.

En los sitios sanos la cantidad de espiroquetas es escasa o nula, en los sitios con gingivitis pero sin pérdida de inserción hay cantidades bajas o moderadas y las bolsas profundas albergan grandes cantidades de estos microorganismos.

Los mecanismos de patogenicidad de las espiroquetas son en su mayoría los factores de virulencia que poseen, como lo son las proteasas de la familia de la sublisina y dentilisina que afectan una amplia gama de sustratos protéicos que incluyen fibronectina, laminina y fibrinógeno (Ishiyama y col., 1999).

Prevotella intermedia/Prevotella nigrescens

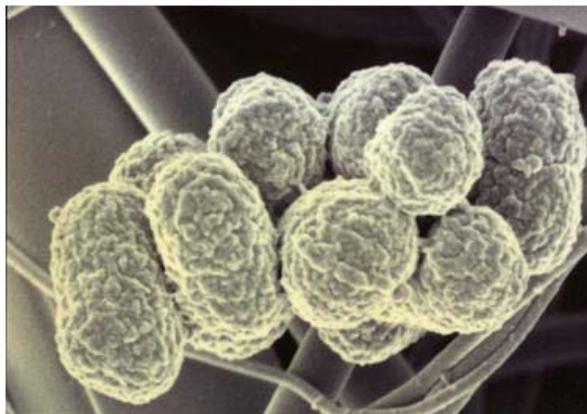
P. intermedia es un bacilo anaerobio gramnegativo corto, de extremos redondeados y considerado *Bacteroides* con “pigmento negro”. Este bacilo se ha encontrado principalmente en concentraciones elevadas en Gingivitis

Ulcerosa Necrotizante Aguda, en ciertas formas de periodontitis, en sitios con progresión a periodontitis crónica y en pacientes con periodontitis de avance rápido.

Fusobacterium nucleatum

F. nucleatum es un bacilo gramnegativo fusiforme anaerobio reconocido como parte de la microbiota subgingival. Esta especie prevalece en individuos con periodontitis y abscesos periodontales. Esta especie puede inducir la muerte de células por apoptosis, induce la producción de colagenasa 3 en las células epiteliales, induce la liberación de citocinas, elastasa y radicales de oxígeno desde los leucocitos y el papel más importante dentro del ecosistema subgingival es su función como especie “puente” que facilita la congregación entre especies bacterianas.

Imagen 15: Microfotografía Electrónica de *Fusobacterium Nucleatum*⁷⁴



Campylobacter rectus

C. rectus es un vibrión móvil gramnegativo, anaerobio y corto, es inusual porque emplea hidrógeno o formato como fuente de energía. Esta especie participa en la iniciación de la periodontitis mediante el incremento de la expresión de citocinas proinflamatorias y la capa en S que posee ayuda a moderar esta reacción facilitando la supervivencia de las especies en el sitio de la infección¹. *C. rectus* produce una leucotoxina; ha sido relacionado con algunas otras enfermedades, ya que ha sido encontrado en el cordón umbilical de niños prematuros y asociado a *Peptostreptococcus micros* en muestras de placa subgingival de embarazadas se asoció en un mayor riesgo de nacimientos prematuros de niños con bajo peso. También se ha encontrado en conjunto con otras especies en vasos arteroscleróticos y en arterias ocluidas de pacientes con enfermedad de Buerger.

Imagen 16: Microfotografía Electrónica de *Campylobacter Rectus*⁷⁵





Eikenella Corrodens

E. corrodens es un bacilo gramnegativo pequeño, capnófilo, asacarolítico, común y de extremos romos. Se le ha reconocido como patógeno de enfermedades como la osteomielitis, en infecciones del sistema nervioso central y en infecciones de los conductos radiculares. Esta especie se halló en sitios con destrucción periodontal activa y en sitios de pacientes que respondieron mal al tratamiento periodontal.

Si bien hay cierta vinculación de esta especie con la enfermedad periodontal, hasta la fecha no ha sido particularmente fuerte (Chen y col., 1989).

Peptostreptococcus micros

P. micros es un coco Gram positivo anaerobio pequeño y asacarolítico. Se le asoció durante mucho tiempo con infecciones bucales mixtas y de otras partes del cuerpo.

El genotipo liso se encuentra mayormente asociado con lesiones de periodontitis y el rugoso en sitios con destrucción periodontal. *P. micros* produce proteasa lo cual se asocia a periodontitis crónica.



Especies de *Selenomonas*

Las *Selenomonas* son bacilos gramnegativos, curvos y sacarolíticos y de gran motilidad. Las especies encontradas en boca que se encuentran asociadas a enfermedad periodontal es *S. noxia*.

Especies de *Eubacterium*

Algunas especies de *Eubacterium* son asociadas a la enfermedad periodontal, tales son *E. nodatum*, *E. brachy* y *E. timidum*. Son bacilos Gram positivos anaerobios estrictos, pequeños y pleomorfos. Están asociados principalmente a Periodontitis Grave y también se han encontrado en asociación con ciertas especies como *P. Gingivallis* y *T. fothyia* en Periodontitis crónica.

***Streptococcus* “milleri”**

Algunas especies de estreptococos están asociadas a la progresión y producción de la enfermedad periodontal. *Streptococcus anginosus*, *S. constellatus* y *S. intermedius* contribuyen a la progresión de la enfermedad periodontal.

5.4 Clasificación de la Enfermedad Periodontal.

5.4.1 Clasificación de la Asociación Dental Americana.

Imagen 17: Clasificación de la Enfermedad Periodontal de la Asociación Dental Americana

ENFERMEDADES GINGIVALES
Enfermedades Gingivales Inducidas por Placa
Enfermedades Gingivales No Inducidas por Placa
PERIODONTITIS CRÓNICA
Localizada
Generalizada
PERIODONTITIS AGRESIVA
Localizada
Generalizada
PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS
Enfermedades Periodontales Necrotizantes
Gingivitis Ulcerativa Necrotizante GUN
Periodontitis Ulcerativa Necrotizante PUN
Abscesos del Periodonto
Absceso Gingival
Absceso Periodontal
Absceso Pericoronario
PERIODONTITIS RELACIONADA CON LESIONES ENDODÓNTICAS
Lesión endodóncica periodontal
Lesión periodontal endodóncica
Lesión combinada
MALFORMACIONES Y LESIONES CONGÉNITAS ADQUIRIDAS
Trauma oclusal

5.4.2. Clasificación según la Academia Americana de Periodontología, publicada en el Workshop 1999.

Imagen 18: Clasificación del Workshop 1999 ⁷⁵

5.4.2. Clasificación según la Academia Americana de Periodontología, publicada en el Workshop 1999.	
Imagen 18: Clasificación del Workshop 1999 ⁷⁵	
Enfermedades gingivales inducidas por placa dental	III. Enfermedades gingivales de origen micotónico
Estas enfermedades pueden presentarse en un periodincio que no perdió inserción o en uno con pérdida de inserción estabilizada y que no avanza.	A. Infecciones por especies de <i>Cándida</i> : candidiasis gingival generalizada
I. Gingivitis relacionada con placa dental solamente	B. Eritema gingival lineal
A. Sin otros factores locales contribuyentes	C. Histoplasmosis
B. Contra factores locales contribuyentes (véase recuadro 4-4)	D. Otras
II. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos.	IV. Lesiones gingivales de enfermedades sistémicas
A. Relacionadas con el sistema endocrino	A. Fibromatosis gingival hereditario
1. Gingivitis de la pubertad	B. Otras
2. Gingivitis del ciclo menstrual	V. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas
3. Vinculada con el embarazo	A. Lesiones mucocutáneas
a. Gingivitis	1. Liquen plano
b. Granuloma piógeno	2. Penfigoide
4. Gingivitis de la diabetes mellitis	3. Pénfigo vulgar
B. Relacionadas con discrasias sanguíneas	4. Eritema multiforme
1. Gingivitis de la leucemia	5. Lupus eritematoso
2. Otras	6. Inducidas por fármacos
III. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos	7. Otras
A. Enfermedades gingivales influidas por fármacos	B. Reacción atribuibles a:
1. Agrandamientos gingivales determinados por fármacos	1. Materiales dentales de restauración
2. Gingivitis influidas por fármacos	a. Mercurio
a. Gingivitis por anticonceptivos	b. Níquel
b. Otras	c. Acrílico
IV. Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición	d. Otros
A. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico	2. Reacciones atribuibles a:
B. Otras	a. Pastas dentales o dentífricos
Lesiones gingivales no inducidas por placa	b. Enjuagues bucales
I. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico	c. Componentes de gomas de mascar
A. <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	d. Alimentos y agregados
B. <i>Treponema pallidum</i>	3. Otros
C. Especies de estreptococos	VI. Lesiones traumáticas (artificiales, iatrógenas o accidentales)
D. Otras	A. Lesiones químicas
II. Enfermedades gingivales de origen viral	B. Lesiones Físicas
A. Infecciones por herpesvirus	C. Lesiones térmicas
1. Gingivoestomatitis herpética primaria	VII. Reacciones de cuerpos extraños
2. Herpes bucal recurrente	VIII. No especificadas de otro modo
3. Varicela-zoster	



6. EFECTO BACTERIOSTÁTICO Y BACTERICIDA DEL FLUORURO DE ESTAÑO SOBRE LA MICROBIOTA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

El fluoruro estanoso ha sido utilizado en la odontología desde los años 50's como aditivo químico para prevenir la caries. Las aplicaciones tópicas de este agente demuestran dramáticas reducciones de caries dental ⁴³.

En diversos estudios clínicos se ha demostrado que el Fluoruro Estanoso es eficaz en la reducción de la bacteria causante de la caries dental (*Streptococcus mutans*) y ha demostrado significativa reducción de gingivitis, debido a sus propiedades antibacteriales.

En un estudio realizado por Tinanoff se muestra una disminución significativa de placa bacteriana con el uso de fluoruro estanoso. ⁴⁴



6.1 Mecanismos de acción del Fluoruro Estanoso como efecto antibacterial.

Dada la gran importancia etiológica de la placa, se han buscado diversos agentes quimioterapéuticos para su control. Un agente estudiado en este rubro ha sido el Fluoruro Estanoso.

La mayoría de los estudios que han explorado el mecanismo de acción antibacterial del fluoruro estanoso, se han centrado en alteraciones ya sea en el crecimiento bacteriano o en la adhesión/cohesión bacteriana.

Dentro del artículo publicado por Norman Tinanoff, en el año 1990, se propuso una tabla en donde se resume los efectos antimicrobiales de dicho flúor, encontrados en diversos estudios desde el año 1956, que se menciona a continuación:

Cuadro 8- Mecanismo propuesto para los efectos antibacterianos de fluoruro de estaño ⁴⁴

INVESTIGADORES	MECANISMO
Lilienthal, 1956	Los iones metálicos de Fluoruro Estanoso se combinan con la superficie de las células para prevenir el paso del sustrato en la celda.
Glantz, 1969	El fluoruro estanoso inhibe la adhesión bacteriana mediante la reducción de la energía superficial del esmalte
Tinanoff et al., 1976	El fluoruro estanoso altera la adhesión y la cohesión de las bacterias
Skjorkand et al., 1978	Cationes polivalentes interactúan con el ácido lipoteicoico de la bacteria y las proteínas de la película. El estaño suprime la repulsión de partículas con carga negativa en suspensión.
Svatun and Attramadal, 1978	El estaño bloquea el paso de la sacarosa en las células bacterianas
Tinanoff and Casmosci, 1980	El estaño se acumula intracelularmente. El fluoruro de estaño produce desequilibrado crecimiento bacteriano
Opperman et al., 1980	El estaño oxida los grupos tiol de las enzimas implicadas en la glucólisis y el transporte de azúcar
Beazley et al., 1980	El fluoruro estanoso reduce la cantidad de ácidos lipoteicoicos en la placa.
Zameck and Tinanoff, 1987	El fluoruro de estaño disminuye el crecimiento bacteriano
Ota et al., 1989	El fluoruro de estaño inhibe la coherencia del <i>streptococcus mutans</i>



En el año de 1956, Lilienthal notó que el SnF_2 inhibe la formación de los ácidos bacterianos y sugiere que este efecto se debe a la combinación de iones metálicos con los sitios negativos de la superficie de las bacterias para evitar la transferencia de glucosa a través de la pared celular.⁴⁵

Investigaciones posteriores han sugerido que el SnF_2 produce el crecimiento bacteriano desequilibrado⁴⁶, oxida los grupos tiol de las enzimas implicadas en la glucólisis y el transporte de azúcar⁴⁷, reduce la cantidad de ácidos lipoteicoicos en la placa⁴⁸, y disminuye el crecimiento bacteriano.⁴⁹

Un hallazgo consistente y repetible en este tipo de estudios es que las bacterias expuestas a SnF_2 retienen grandes cantidades de este compuesto, lo cual afecta al metabolismo de las bacterias a través de varios mecanismos posibles.

El efecto del Fluoruro Estanoso en la adhesión bacteriana también podría explicar en parte sus propiedades antimicrobianas; las primeras observaciones sugieren que el SnF_2 reduce la energía superficial del esmalte haciendo la adherencia bacteriana menos probable⁵⁰ y alterando la adhesión/cohesión bacteriana.

Un reporte reciente de Ota et al. ha demostrado que el SnF_2 en concentraciones lo más bajo 0.001 % inhiben la coherencia del *S. mutans*, mientras que el Fluoruro de Sodio no muestra este efecto, este estudio fue realizado *in Vitro*.⁵¹



Los estudios que se han revisado sugieren que el fluoruro estanoso y su actividad antimicrobiana se debe a diversos mecanismos de acción, incluida la inhibición de la fosforilación oxidativa, unión de las enzimas metabólicas y otros efectos, todo lo cual conduce a una interrupción general del proceso de energía celular.⁴⁴

También el fluoruro estanoso parece ejercer su actividad antimicrobiana pensando en varios mecanismos potenciales incluidos la alteración del crecimiento bacteriano, la inhibición de la adhesión bacteriana y la alteración del metabolismo de los carbohidratos.⁵²

Hamilton, menciona concretamente en su publicación del año 1990, que el SnF_2 tiene un efecto directo sobre la enolasa, quien es la enzima considerada como esencial para la conversión de Fosfoglicerato a Fosfoenilpiruvato en el metabolismo bacteriano anaeróbico.

Recientemente se ha demostrado también que la energía derivada de la conversión de enolasa es también esencial para el transporte de azúcar dentro de la célula bacteriana⁵³ por lo tanto, el flúor tiene un efecto considerable sobre la formación de ácidos de las bacterias.

Otros estudios muestran que el SnF_2 interfiere con la cohesión bacteriana (célula a célula) y adhesión (célula y esmalte).⁵⁴



6.2 Efectos específicos del Fluoruro Estanoso sobre agentes patógenos.

Estudios realizados en humanos en los últimos 10 años han demostrado que la actividad antibacterial del SnF_2 se puede medir clínicamente con índices de placa y gingivitis.

En el siguiente cuadro se muestra un resumen de los artículos que han utilizado estos índices, el tiempo y porcentaje en el que se ayudo a la reducción de placa por efecto del SnF_2

CUADRO 9- Ensayos clínicos desde el año 1984 que muestran la actividad del SnF₂ en la reducción de la placa.⁵⁵

INVESTIGADORES	SUJETOS	% SnF ₂	MODO DE ENTREGA	FRECUENCIA	DURACIÓN	% REDUCCIÓN DE PLACA
Leverett et al., 1984	114, niños	0.1	enjuague	Cada día más	28 meses	0
Frankel et al., 1985	22, post quirúrgicos	0.1	enjuague	Dos veces por día	1 mes	36
Wolff et al., 1989	89 adultos	0.4	pasta	Dos veces por día	18 meses	0
Tinanoff et al., 1989	31 adultos	0.4	pasta	Dos veces por día	6 meses	55
Chikte et al., 1991	26 minusválidos	0.2	spray	Dos veces por día	3 semanas	35
Ciancio et al., 1992	28, adultos	0.1	enjuague	Dos veces por día	3 semanas	28
Boyd et al., 1994	23 adolescentes con ortodoncia	0.4	gel	Dos veces por día	18 meses	50
Beiswanger et al., 1995	140, adultos	0.45	pasta	Dos veces por día	6 meses	3
Perlitch et al., 1995	154, adultos	0.45	pasta	Dos veces por día	6 meses	3

CUADRO 10- Ensayos clínicos desde el año 1984 que muestran la actividad del SnF₂ en la reducción de Gingivitis ⁵⁴

INVESTIGADORES	SUJETOS	% SnF ₂	MODO DE ENTREGA	FRECUENCIA	TIEMPO	% REDUCCIÓN DE GINGIVITIS:SANGRADO
Leverlett et al., 1984	114, niños	0.1	enjuague	Un día más	28 meses	4:nd
Boyd, et al., 1985	28 adultos	0.02	irrigación	Una vez al día	10 semanas	50:55
Frankel et al., 1985	22 adultos post qx	0.1	enjuague	Dos veces por día	1 mes	25:nd
Boyd et al., 1988	25 adolescentes	0.4	gel	Una vez al día	9 meses	62:62
Wolff et al., 1989	89 adultos	0.4	gel	Dos veces al día	18 meses	4:0
Tinanoff et al., 1989	31 adultos	0.4	gel	Dos veces al día	6 meses	48:69
Chikte et al., 1994	26 niños minusválidos	0.2	spray	Dos veces al día	3 semanas	52:nd
Boyd et al., 1994	23 adolescentes	0.4	gel	Dos veces al día	18 meses	50:55
Beinswager et al., 1995	140 adultos	0.45	pasta	Dos veces al día	6 meses	19:31
Perlich et al., 1995	154 adultos	0.45	pasta	Dos veces al día	6 meses	21:33



En el estudio realizado por Weber en el año 2000, se muestra la preocupación por la aplicación de agentes antimicrobianos para el control de la enfermedad periodontal y la resistencia que adquieren los microorganismos, por lo cual se hace un análisis de las bacterias eliminadas con el uso de SnF₂, los resultados fueron los siguientes, resumidos en cuadros:

CUADRO 11: Actividad antimicrobiana del Fluoruro Estanoso (*in Vitro*)⁵⁶

ORGANISMO	Valor (minutos)*	
Gram Negativos	750 ppm SnF ₂	1500 ppm SnF ₂
<i>Escherichia coli</i>	3.27	2.04
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	2.33	1.07
Gram Positivos		
<i>Actinomyces naeslundii</i>	1.36	0.72
<i>Staphylococcus aureus</i>	1.21	0.56
<i>Streptococcus mutans</i>	0.18	0.22
<i>Streptococcus salivarius</i>	0.59	0.49
*Tiempo en minutos requeridos para reducir las bacterias viables en la población por un registro		



En resumen, el cuadro anterior muestra la amplia actividad antimicrobiana que el Fluoruro Estanoso posee, tanto en bacterias Gram positivas como Gram negativas.

Se observa la reducción de *Actinomyces naeslundii*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus salivarius*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia Coli*, bacterias presentes en gingivitis, lo cual indica que al uso de este flúor dentro de un dentífrico es importante como medio de control de crecimiento bacteriano y desarrollo de enfermedad periodontal.

Los efectos del fluoruro estanoso sobre la susceptibilidad microbiana de la placa están resumidos en el siguiente cuadro:

CUADRO 12: Ecología microbiana de la placa supragingival después del uso de un dentífrico de SnF₂ estabilizado.⁵⁶

MICROORGANISMO	GRUPO TRATADO	LINEA BASE	3 MESES	6 MESES	3 MESES	6MESES
Actinomyces ssp.	Control	4.09	4.02	3.81	-0.06	-0.28
	SnF ₂	4.12	4.26	3.75	0.14	-0.37
Facultativos	Control	6.57	6.29	6.38	-0.28	-0.19
	SnF ₂	6.52	6.14	6.32	-0.38	-0.20
Fusobacterium ssp.	Control	3.12	3.21	3.30	0.09	0.18
	SnF ₂	2.89	2.67	2.93	-0.22	0.04
Bacteroides pigmento negro	Control	2.21	1.95	1.98	-0.26	-0.23
	SnF ₂	2.06	1.94	1.80	-0.12	-0.26
Streptococcus mutans	Control	2.97	2.81	2.87	0.02	0.08
	SnF ₂	2.87	2.84	2.83	-0.03	-0,04

El cuadro anterior muestra que en el estudio de Weber en donde se utilizó un control de Fluoruro de Sodio contra el uso de Fluoruro de estaño, hubo significativa reducción de microorganismos directamente asociados a la gingivitis en 3 y 6 meses de uso respectivamente.⁵⁶



6.3 Fluoruro Estanoso y Gingivitis.

En las siguientes líneas se muestra un resumen de los principales artículos científicos revisados en los cuales se muestra una clara disminución de gingivitis y sangrado gingival con el uso de Fluoruro Estanoso.

En el estudio de Archilla, realizado en 2004, en donde se comparó la efectividad antigingivitis de fluoruro estanoso contra el Fluoruro de Sodio, realizado en 199 adultos, con el índice gingival de Løe y Silness, se pudo concluir que el primer fluoruro brinda beneficios estadísticamente significativos en la reducción de gingivitis a 6 meses de uso (21 % de reducción de inflamación gingival y 57% de reducción de sangrado gingival).⁵⁷

En otro estudio realizado por Archilla en el año 2005, en donde se comparó la eficacia antigingivitis del uso de un Dentífrico de Fluoruro Estanoso contra sujetos que no respondieron al uso de Dentífrico de Fluoruro de Sodio, realizado en 41 adultos, con el índice gingival de Løe y Sinless, se pudo concluir que a 6 y 12 semanas de uso de Fluoruro Estanoso, se redujo significativamente la gingivitis en un 37 % ($p=0.001$ p { 0.001 respectivamente)⁵⁸

Lo anterior nos indica que el uso de fluoruro estanoso es eficaz en la reducción de la vitalidad de la placa dental y en la modulación de la vitalidad de la placa, lo cual nos lleva a disminuir la progresión de la acumulación de placa dental a gingivitis.⁵⁹



En el estudio realizado por Buscheer, se evaluaron los efectos del Fluoruro Estanoso sobre la vitalidad media de la placa de la placa en vivo, contra el Fluoruro de Sodio, verificado con Microscopía Láser Confocal de Barrido, concluyendo que durante el uso del Fluoruro de Sodio, el porcentaje de placa vital estuvo en un promedio de $57 \pm 7\%$. Y durante el uso del fluoruro de estaño, se aumento los niveles de placa NO vitales a 71 ± 7 , respectivamente $<0,05$.

El estudio realizado por Gerlach, en el año 2007, en donde se comparó la efectividad clínica del uso de un dentífrico de fluoruro estanoso en el tratamiento de gingivitis contra el uso de un dentífrico con fluoruro de sodio, en donde participaron 80 adultos con gingivitis moderada, se pudo concluir que el grupo de personas tratado con fluoruro estanoso tenían 13.3, 14.0 y 13.3 puntos sangrantes respectivamente en comparación con el grupo control que tenía 15.4, 17.2 y 16.4.



Estos resultados en cuanto a sangrado gingival nos ayudan a concluir que en la población general, el uso 3 meses de dentífrico con 0.454% de fluoruro de estaño / hexametáfosfato de sodio, para el tratamiento de la gingivitis da como resultado una reducción significativa en el sangrado gingival, respecto al valor basal y un el uso de un dentífrico regular.⁶⁰

En el estudio realizado por Mankodi en donde se evaluó la eficacia del dentífrico que contiene fluoruro estanooso estabilizado contra un dentífrico con fluoruro de sodio, en 143 adultos, con el índice gingival modificado y el índice de placa de Tureski, se pudo concluir que el dentífrico que contiene fluoruro de estaño mostró un efecto estadísticamente y clínicamente significativo en el control y la prevención de la gingivitis en comparación con un dentífrico de control negativo que contiene fluoruro de sodio.

A los 6 meses, las puntuaciones para el grupo experimental respecto al grupo control negativo se redujo significativamente la gingivitis (Índice Gingival Modificado) ($P < 0,001$; 21,7%), para el sangrado (índice de Sangrado Gingival) ($P < 0,001$; 57,1%), y para la placa (índice de placa de Tureski) ($P = 0,01$; 6,9%).⁶¹

En un estudio realizado por Putt, donde se comparó la eficacia antigingivitis de un dentífrico de fluoruro estanooso contra el uso de regular de un dentífrico de triclosán, en 58 sujetos, utilizando el Índice Gingival y el índice de Sangrado Gingival, se pudo concluir que el uso de dentífricos con fluoruro de estaño en un período de 5 semanas proporciona un efecto estadísticamente



significativo en el control de la gingivitis entre los sujetos que eran consumidores regulares de un dentífrico con triclosán.

Ambos grupos de tratamiento tuvieron una reducción estadísticamente significativa desde el inicio hasta los exámenes finales en las puntuaciones medias (> 29% de reducción) y en porcentaje de sitios de sangrado (> 21% de reducción).

No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos productos de prueba tanto para índices de sangrado gingival.⁶²

El estudio realizado por Ramji, en donde se comprueba la larga duración antimicrobiana de un dentífrico con fluoruro estanoso contra el uso de un dentífrico con fluoruro de sodio; dentro de este estudio se realizaron cuatro ensayos, los cuales se llevaron a cabo para evaluar la actividad antimicrobiana de fluoruro estanoso SnF₂.

- (a) in vitro Este ensayo se utilizó para evaluar la viabilidad de las bacterias salivales
- (b) En vivo se utilizó el Modelo de Recrecimiento de Placa y glucólisis (PGRM) para evaluar la inhibición de la actividad metabólica bacteriana y el nuevo crecimiento.
- (d) In vivo, después del tratamiento de 12 horas se evaluaron los niveles de estaño soluble (marcador de fluoruro de estaño activo).



Las conclusiones a las cuales se pudieron llegar son las siguientes:

Análisis (a): 16 horas después de la exposición a los dentífricos, aproximadamente el 90-99% de los microbios salivares fueron asesinados.

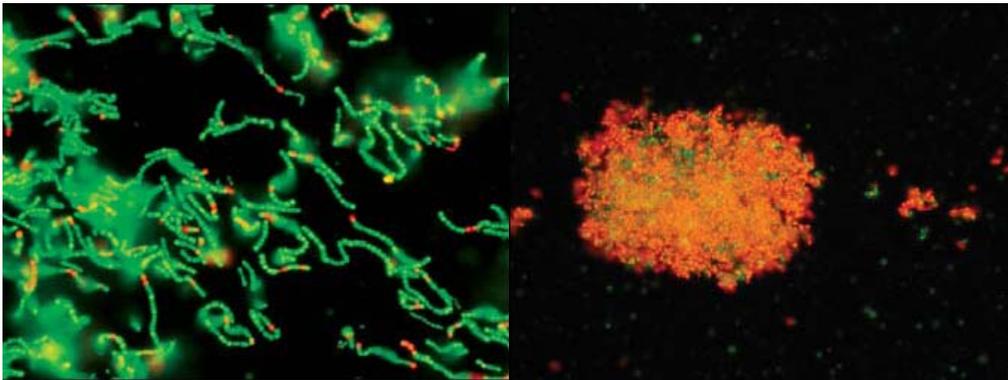
- Análisis (b): 15 y 45 minutos después de la exposición al dentífrico con fluoruro de estaño, produjo reducciones estadísticamente significativas en la producción de ácido de la placa y la actividad de crecimiento de placa en comparación con el control de dentífrico con fluoruro de sodio.

- Análisis (c): El fluoruro estanoso ha demostrado ser un potente inhibidor del metabolismo bacteriano, 99% de la inhibición de la actividad metabólica se produjo en los niveles de estaño tan bajos como 20 ppm.

- Análisis (d): El estaño soluble estuvo presente en niveles por encima del nivel mínimo de la inhibición del metabolismo de 20 ppm en 12 horas después del tratamiento. La mediana de los niveles de estaño 12 horas después del tratamiento fueron estadísticamente significativamente mayor ($p < 0.01$) que el nivel básico.

En conclusión se puede indicar, respecto a este estudio que cuatro ensayos independientes demostraron la actividad sostenida antibacteriana del uso de un dentífrico con fluoruro estanoso contra el uso de un dentífrico con fluoruro de sodio.⁶³

Imagen 19- Demuestra efecto bactericida del fluoruro estanoso.⁶³



Ensayo (a): Microfotografías representa microorganismos vivos (verde) y los muertos (rojo) 16 horas después de la exposición al agua (a la izquierda) y el fluoruro de estaño (derecha).



En un estudio realizado por White, en 3 fases, se comprueba la prevención de crecimiento de placa dentobacteriana en 24 horas con el uso de un dentífrico con fluoruro de estaño contra el uso de un dentífrico con fluoruro de sodio.

Estas fases comprendieron:

1. Un primer período de una semana de tratamiento con un régimen que incluye el cepillado dental con dentífrico estándar de fluoruro de sodio.
2. Un segundo tratamiento, una semana de régimen, período en el que se aplicó higiene oral modificada, con un período de no cepillarse los dientes 24 horas.
3. Un tercer período de una semana de tratamiento, que era idéntica a la del segundo tratamiento, excepto los sujetos utilizan un dentífrico de fluoruro de estaño en vez de dentífrico con fluoruro de sodio.

- Una imagen digital de la placa de análisis (DPIA) fue utilizada para cuantificar la formación de la placa in situ.

La formación de la placa fue evaluada en mediciones de la mañana siguiente por la noche o la higiene estándar (el tratamiento entre el 1) o 24 horas desde el cepillado (2 períodos de tratamiento y 3). Las mediciones de la placa Post-cepillado se tomaron en cada régimen de tratamiento.

- Los sujetos del estudio eran adultos con los niveles de placa suficiente.

Los resultados de dicho estudio fueron los siguientes:



Dieciséis sujetos completaron los tres regímenes de tratamiento sin efectos secundarios o quejas de afecciones orales.

* Período de tratamiento 1: El porcentaje de placa fue de 13,3%.

• Período de Tratamiento 2: La cobertura de la placa aumenta significativamente en boca cuando antes de dormir el cepillado se suspende, con un crecimiento de placa de 24 horas que cubre el 18,4% de la dentición.

• Período de Tratamiento 3: Intervención del fluoruro de estaño con una inhibición significativa del crecimiento de placa en 24 horas (15,2% de cobertura, una reducción del 17,4% frente al control de dentífrico con fluoruro de sodio). Estos resultados apoyan la retención fuerte y duradera eficacia antimicrobiana del uso de dentífrico con Fluoruro de estaño.⁶⁴

En un estudio realizado por Beinswanger, en donde se compara el efecto clínico de los dentífricos que contienen fluoruro estanoso estabilizado en la formación de placa y gingivitis, contra los dentífricos que contienen gluconato de sodio y fluoruro de sodio.

Se puede analizar de este estudio:

549 sujetos completaron el estudio de 6 meses.

• Gingivitis: dentífricos con fluoruro estanoso estabilizado con 2.08% o 4.16% de gluconato de sodio redujeron de forma estadísticamente significativa ($\alpha = 0,05$) gingivitis en comparación con el grupo control un 14,6% y 16,7%, respectivamente, en el mes 3, y el 18,8% y 18,0%, respectivamente, en el mes 6.



- Sangrado gingival: dentífricos con fluoruro estanoso estabilizado con 2.08% o 4.16% de gluconato de sodio mostraron reducciones en el sangrado gingival en comparación con el grupo de control de 27,9% y 20,2%, respectivamente, en el mes 3, y el 30,5% y 23,1%, respectivamente, en el mes 6.
- La placa: los dentífricos con fluoruro estanoso estabilizado con gluconato de sodio 2,08% o 4,16% mostraron reducciones en la placa en comparación con el grupo control de 6,5% y 7,7%, respectivamente, en el mes 3, y el 2,6% y 1,6%, respectivamente, en el mes 6.

En conclusión: El uso de dentífricos con fluoruro de estaño muestra una reducción estadísticamente significativa en la gingivitis en relación un dentífrico control con fluoruro, durante un período de 6 meses ⁶⁵

En el estudio realizado por Gildea, en el año 2007, se puede comprobar el efecto del fluoruro de estaño (SnF₂), como un agente de amplio espectro antibacteriano, que ha sido clínicamente probado en dentífrico para ayudar a controlar la placa supragingival y gingivitis. El propósito de este estudio fue evaluar el potencial de acción anti-inflamatoria de SnF₂, independiente de la acción anti-bacteriana.



En conclusión el SnF2 demostró la inhibición de varios subtipos de metaloproteinasas de la matriz y otras enzimas pro-inflamatorias, con un orden de rango de potencia de > gingipaina MMP13> MMP3> MMP2> ICE> MMP9> MMP1, con lo cual puede comprobarse su acción antiinflamatoria y por lo tanto antigingivitis.⁶⁶

En un estudio realizado por Lanzalaco, en el año 1996, se comprueba la inhibición de la actividad de la placa después de utilizar un enjuague con clorhexidina y un dentífrico con fluoruro de estaño; dicho estudio se realiza de la siguiente manera:

La glucólisis placa estándar y el modelo de crecimiento se utilizó para evaluar la actividad glucolítica y el nuevo crecimiento de la placa después del uso de un enjuague con clorhexidina (Peridex ® Oral Rinse, clorhexidina al 0,12%), ya sea solo o precedido por el cepillado con un dentífrico SnF2 (Crest ® Cuidado de las encías, 0,454% SnF2)

- En la mañana de la prueba, los sujetos presentaron al sitio en donde se realizó la prueba absteniéndose de higiene oral las 12 horas anteriores. Se tomaron muestras de la placa de la dentición superior.

- Los sujetos fueron divididos en dos grupos con un grupo (n = 4) enjuague con clorhexidina (CHX) durante 10 segundos, el blanco es el segundo grupo (n = 7) en primer lugar cepillándose su dentadura superior durante 30 segundos con el dentífrico SnF2 y se enjuagaron 10 segundos con clorhexidina.



Se recogieron muestras de placa de la parte inferior izquierda e inferior derecha en ambos cuadrantes, 15 y 45 minutos después de la utilización del producto.

Los resultados se presentan como el área bajo la curva (AUC) con el tiempo.

Para la glucólisis

SnF2 + CHx: 65.67a

Chx solo: 45.67b (a > b: ANOVA, p = 0,007)

Para la regeneración

SnF2 + CHx: 233.23a

Chx solo: 181.72a (NSD, ANOVA, p = 0.437by Blanco)

Las conclusiones a las cuales puede llegarse con este estudio:

Los resultados indican que el uso secuencial de un dentífrico con fluoruro de estaño y enjuague de clorhexidina, aumentan la inhibición de la actividad glucolítica de placa en relación con el uso de un enjuague con clorhexidina solo.⁶⁷

En un estudio realizado por White en donde se evaluó el efecto de un dentífrico con fluoruro estanso estabilizado en la producción de los ácidos de la placa (toxinas), se dan los siguientes resultados:



- Las muestras de la placa después del tratamiento con dentífrico SnF2 mostraron significativamente menor producción de ácido global que al inicio del estudio.
- Tanto el dentífrico SnF2 y dentífrico de control redujeron significativamente la producción de acetato en las placas tratadas.
- Las muestras tratadas con dentífrico con SnF2 produjeron mucho menos ácido láctico, pero dentífrico de control no redujo significativamente la producción de ácido láctico.
- Análisis de ácido láctico y combinado individual y los ácidos acético producido durante la incubación placa confirmó que dentífrico SnF2 es superior a la de control de dentífrico en la inhibición de la actividad metabólica de placa.

La utilización de un dentífrico con fluoruro de estaño, mostró una eficacia superior en la inhibición de la actividad metabólica de placa en comparación con un dentífrico de control que contiene 0.243% de fluoruro de sodio en un abrasivo de sílice.⁶⁸

En las líneas anteriores se describieron artículos científicos publicados que demuestran como es que el uso de un dentífrico de fluoruro estanooso versus uno que contiene fluoruro de sodio, ayuda significativamente al control y eliminación de la gingivitis, por lo cual debería ser utilizado en vez del dentífrico con fluoruro de sodio para el control de esta enfermedad.



6.4 Fluoruro Estanoso y Periodontitis.

El rol de las bacterias en la etiología de la enfermedad periodontal esta bien establecido, la naturaleza destructiva de la lesión periodontal puede ser mantenido sólo en la presencia de la placa bacteriana subgingival.

Se han encontrado diversas formas de tratamiento, que han resultado en la alteración significativa en la microflora subgingival de sitios con periodontitis, para así lograr su disminución: alisado radicular y aplicación y toma de antibióticos

El uso del flúor como químico para alterar la flora bacteriana subgingival muestra buena reducción del número de bacterias presentes en la placa, por lo tanto se debe usar como alternativa del tratamiento de enfermedad periodontal.⁶⁹

En un estudio de Martelli, en donde se compara el uso de fluoruro de estaño para la prevención de la Periodontitis, se realizó de la siguiente forma:

Estudio de dos años, randomizado, doble ciego, de grupos paralelos.

- El fluoruro de estaño / dentífrico fluoruro de sodio se puso a prueba en relación con un dentífrico de control disponibles comercialmente positivos (0,30% triclosán/2.0% copolímero Gantrez) en la medicación inducida por adultos.



- Después de las mediciones de referencia, 40 sujetos fueron estratificados según el nivel de apego de género y la línea base en dos grupos. Los sujetos fueron instruidos para cepillarse dos veces al día durante 60 segundos utilizando su producto asignado.

- Exámenes clínicos incluyendo la profundidad de sondaje de bolsa, nivel de inserción, y el sangrado al sondaje se realizaron al inicio del estudio.

Los resultados fueron los siguientes:

De los 440 pacientes con progresión de la periodontitis activa, 392 de ellos completaron el estudio. 334 sujetos fueron determinados evaluables a través de todas las visitas.

- Durante el periodo en fase, la pérdida media de inserción periodontal fue de 1.33 mm y la profundidad de la bolsa periodontal aumentó 0,95 mm.
- En el transcurso de la fase de tratamiento activo dos años, el aumento de apego observado fue de 0,77 mm para el grupo de tratamiento y 0,79 mm para el grupo control positivo (no significativo).
- La profundidad de la bolsa disminuyó 0,57 mm para el grupo de prueba y 0,53 mm para el grupo de control positivo.
- El cambio del nivel de inserción y profundidad de la bolsa respecto al valor basal fue estadísticamente significativa ($p < 0,01$) para cada grupo de pruebas individuales.



En conclusión: Los resultados del estudio determinan los beneficios terapéuticos comparables para dentífrico de fluoruro de estaño en la prevención de la pérdida de inserción periodontal en comparación con dentífrico de triclosán / copolímero usado como control.⁷⁰



7. CONCLUSIONES

Con la revisión bibliográfica del presente trabajo, se puede concluir que:

- ❖ El Fluoruro estanoso puede ser utilizado como alternativa para el mantenimiento de la salud periodontal, debido al efecto que provee eliminando o deteniendo el crecimiento y proliferación de las principales bacterias causantes de gingivitis.
- ❖ El fluoruro estanoso posee diversos mecanismos de acción sobre las bacterias, como son: inhibición de la adhesión bacteriana mediante la reducción de la energía superficial del esmalte, interacción con el ácido lipoteicoico de la bacteria y proteínas de la película, bloqueo del paso de la sacarosa en las células bacterianas, oxidación de los grupos tiol de las enzimas implicadas en la glucólisis y el transporte de azúcar, con lo cual se demuestra que tiene un efecto bacteriostático y en consecuencia reduce la presencia de gingivitis.
- ❖ El fluoruro estanoso presenta una actividad antimicrobiana, ya que actúa sobre *Actinomyces naeslundii*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Fusobacterium ssp*; estos microorganismos son los principales causantes de gingivitis, con lo cual se puede comprobar que actúa como agente bacteriostático.



- ❖ El fluoruro estanoso en combinación con clorhexidina provee mejores beneficios bactericidas sobre la microbiota de la enfermedad periodontal, que si se utilizara de forma individual, por lo cual se comprueba que en combinación con otros agentes químicos, este flúor combate la enfermedad periodontal.

- ❖ El fluoruro estanoso presente en dentífricos (Oral B Crest Pro Salud ®), muestra mejor actividad en la reducción de la enfermedad de las encías que los dentífricos que contienen triclosán/copolímero, por lo cual se pueden utilizar para mantenimiento y recuperación de la salud periodontal.



8. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Manual para el uso de fluoruros dentales en la República Mexicana, Secretaría de Salud, México 2003, pp. 21, 25, 26, 29, 30, 33, 34.
2. <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/en/thumb/7/54/SnFmonoclinic.jpg/200px-SnFmonoclinic.jpg>
3. Marthaler, T. Practical aspects of SALT fluoridation. *Acta Odont*, 39-54, 1983
4. Rensburg, J. Metabolism of fluorides. Department of Oral Biology, 1983, pp. 35-43.
5. Cremer, H y W. Buttner. Absorción de los Fluoruros. *Fluoruros y salud*. Organización Mundial de la Salud, 1972. pp. 75-80.
6. <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/en/thumb/5/54/SnFmonoclinic.jpg/200px-SnFmonoclinic.jpg>
7. Gladis, G. Flúor y Fluorosis Dental. *Revista de la Secretaría de Salud Bucal de las Islas Canarias*, 2002. pp. 14, 15.
8. <http://www.ada.org/public/topics/fluoride/facts-saf13-22.html#13>.
9. <http://www.lenntech.es/periodica/elementos/sn.htm#ixzz120LTywBu>.
11. [http://en.wikipedia.org/wiki/Tin\(II\)_fluoride](http://en.wikipedia.org/wiki/Tin(II)_fluoride)
12. Catalyst Magazine, Crest Heritage, 2007, pp. 34-36
13. Wieder S, Newman H, Strahan J. Stannous fluoride and subgingival chlorhexidine irrigation in the control of plaque and chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 1983;10:172-5.
14. Schmid E, Kornman K, Tinanoff N. Changes of subgingival colony forming units and black pigmented *Bacteriodes* after a single irrigation of periodontal pockets with 1.64 percent SnF₂. *J Periodontol* 1985;56:330-3.
15. Armitage, GC. "Development of a classification system for periodontal diseases and conditions." *Ann Perio* 1999;4:1-6.
16. Liñares J. Martín-Herrero JE. Bases farmacomicrobiológicas del tratamiento antibiótico de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Av Periodon Implantol*. 2003; 15,3: 139-147.



18. Lindhe, Jan, Niklaus Lang; Periodontología Clínica e implantología odontológica, 5ª. Ed. Buenos Aires, Médica Panamericana, 2009, pp. 185, 214, 215, 233, 285-288, 291-292,
19. http://farm4.static.flickr.com/3360/3479627643_a11927d8de.jpg?v=0
20. Geddes, D.A.M., Jenkins, G.N. Intrinsic and extrinsic factors influencing the flora of the mouth. En: Skinner, F.A., Carr, J.G. (Eds.). The normal microbial flora of the mouth. Academic Press, London 1974; 85.
21. <http://www.menstuff.org/logos/gingivitis.jpg>
22. http://www.aquafreshscienceacademy.com/images/severe_gingivitis.jpg
23. Hardie, J. Microbial flora of the oral cavity. En: Schuster, G.S. (Ed.). Oral microbiology and infectious disease. Williams & Wilkins, Baltimore 1983; 162.
24. Schuster, G.S. The microbiology of oral and maxilofacial infections. En: Topazian, R.G., Goldberg, M.H. (Eds.). Oral and maxilofacial infections. 2a ed. W.B. Saunders, Filadelfia 1987; 33.
25. Chow, A.W. Infections of the oral cavity, neck and head. En: Mandell, G.L., Bennett, J.E., Dolin, R. (Eds.). Principles and practice of infectious diseases. 4a ed. Churchill Livingstone, Nueva York 1995; 705- 740.
26. Louis F. Rose et. al: Periodontics: Medicine, surgery and implants, Mosby, 2004, 78.
27. Darveau RP, Tanner A, Page RC: The microbial challenge in periodontitis, Periodontol 2000, 2-22, 1997.
28. Slots J: Microflora in the healthy gingival sulcus in a man, Scand J Dent Res, 247-254, 1977.
29. Newmann MG, Grigenco V, Weiner M, et al: Predominant microbiota associated with health in the aged, J Periodontol 553-559, 1978.
30. Tanner A. Kent R, Maiden MFJ, et al; Clinical, microbiological and immunological profile of healthy, gingivitis and putative active periodontal subjects, J Periodont Res 195-204, 1996.
31. Moore LVH, Moore WEC, Cato EP, et al: Bacteriology of gingivitis, J Dent Res 989-995, 1987.
32. Moore LVH, Moore WEC: The bacteria of periodontal diseases, Periodontol 2000, 66-72, 1994.



33. Genco R, Kornman K, Williams R, et al: Consensus report: periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors, *Ann Periodontol*, 926-932, 1996.
34. Haffajje AD, Socransky SS: Microbial etiological agents of destructive periodontal diseases, *Periodontol* 2000, 78-90, 1994.
35. Moore WEC, Holdeman LV, Smibert RM, et al: Bacteriology of severe periodontitis in young adult humans, *Infect Immun*, 1137-1148, 1982.
36. Kamma JJ, Nakou M, Manti FA: Predominant microflora of severe, moderate and minimal periodontal lesions in young adults with rapidly progressing periodontitis, *J Periodont Res*, 66-72, 1995.
37. American Academy of Periodontology: Consensus report. Discussion section I. Nevins M, Becker W, Kornman K, editors: *Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics*. Chicago 1989.
38. Dahlén G, Wikström M: Occurrence of enteric rods, staphylococci and *Candida* in subgingival samples, *Oral Microbiol Immunol*, 42-26, 1995.
39. Falkler WA Jr, Martin SA, Vincent JW, et al: A clinical, demographic and microbiologic study of ANUG patients in a urban dental school, *J Clin Periodontol*, 307-314, 1987.
40. Herrera D, Roldán S, González I, et al: The periodontal abscess (I). Clinical and microbiological findings, *J Clin Periodontol*, 387-394.
41. Wei SHY: The potential benefits from topical fluorides in fluoridated communities, in *International Workshop on fluorides and Dental Caries Reduction* (Forrester DJ and Schulz EM, eds), 1974.
42. Tinanoff N, Review of the antimicrobial action of Stannous Fluoride, *Journal of Clinical Dentistry*, pp. 25, 1990
43. <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/b/ba/Campylobacter.jpg/250px-Campylobacter.jpg>
44. Carranza
45. Liliethal B: The effect of Stannous Fluoride mouthwash on acid formation in the mouth and some observations on the mechanism of inhibition. *Austr Dent J*, 221-227, 1956.
46. Tinanoff N, Camosci DA: Microbiological, ultrastructural and spectroscopic analyses of the anti-tooth-plaque properties of fluoride compounds in Vitro. *Arch Oral Biol*, 531-543, 1980.



47. Opperman RV, Rolla G, Johansen JR, Assev S: Thiol groups and reduced acidogenicity of dental plaque in the presense of metal ions un vivo. Scand J Dent Res, 389-396, 1980.
48. Skjorland K, Gjermo P, Rolla G: Effect of some polivalente cations on plaque formation in vivo. Scand J Den Res, 103-107, 1978.
49. Zameck RL, Tinanoff N: Effects of NaF an SnF2 on growth, acid and glucan production of several oral streptococci. Arch Oral Biol 807-810, 1987.
50. Glantz P: On wettability an adhesiveness. Onton Rev 5-124, 1969.
51. Ota K, Kikuchi S, Beirle JW: Stannous Fluoride and its effects on oral microbiol adhesive propierties in Vitro. Pediatr Dent, 21-25, 1989).
52. Svaton B, Attramadal A: The effect of stannous fluoride on human plaque acidogenicity in situ. Acta Odont Scand; 211-218. 1978.
53. Hamilton IR: Biochemical effects of fluoride in oral bacteria. J Dent Res, 660-667, 1990.
54. Tinanoff N, Brady JM, Gross A: The effects of NaF an SnF2 mouthrinses on bacterial colonization on tooth enamel: TEM an SEM estudios.Car Res, 415-426, 1976.
55. Tinanoff, N: Progress Regarding Use of Stannous Fluoride in Clinical Dentistry, J Clin Dent, pp-38, 1990.
56. Weber P, Microbiological Assesmetn o fan Improved Stannous Fluoride Dentrifice, J Clin Den, pp- 99, 2000.
57. Archila L, Bartizek RD, Winston JL, Biesbrock AR, McClanahan SF, He T. J Periodontol. 2004; 75:1592-1599.
58. Archila L, He T, Winston JL, Biesbrock AR, McClanahan SF, Bartizek RD. Compend Contin Educ Dent. 2005; 26(Suppl 1):12-18.
59. Busscher HJ, White DJ, Atema-Smit J, van der Mei HC. J Dent Res. 2007; 86 (Spec Iss): Abstract 1134.
60. Gerlach RW, Bartizek RD, Fiedler SK, Britt M, Biesbrock AR. J Dent Res. 2007;86 (Spec Iss):Abstract 1191.
61. Mankodi S, Bartizek RD, Winston JL, Biesbrock AR, McClanahan SF, He T. J Clin Periodontol. 2005;32:75-80.



62. Putt MS, Milleman JL, Milleman KR, Bartizek RD, Winston J, He T. *J Dent Res.* 2007;8 (Spec Iss): Abstract 1071.
63. Ramji N, Baig A, He T, Lawless MA, Saletta MS, Suszcynsky-Meister E. *Compend Contin Educ Dent.* 2005;26(Suppl 1):19-28.
64. *White DJ, Kozak KM, Gibb RD, Dunavent JM, Klukowska M, Sagel PA. J Contemp Dent Pract.* 2006; 7(3):1-11
65. Beiswanger BB, Doyle PM, Jackson RD, Mallatt ME, Mau MS, Bollmer BW, Crisanti MM, Guay CB, Lanzalaco AC, Lukacovic MF, Majeti S, McClanahan SF. *J Clin Dent.* 1995;6: 46-53.
66. Gildea LA, Laughlin LT, Ho BY, Grayling RA, Matheny HE, Bushnell DS, Winston JL. *J Dent Res.*2007; 86 (Spec Iss): Abstract 1156.
67. Lanzalaco AC, Bacca LA, Macksood D. Research presented at the ADA/FDI World Dental Congress, 1996.
68. White DJ, Cox ER, Gwynn AV. *J Clin Dent.* 1995;6:84-8.
69. Maza, J. Clinical and antimicrobial effects of a stannous fluoride on periodontitis. *J Clin Perio,* 1981, 203
70. Papas AS, Martuscelli G, Singh M, He T, Bartizek RD, Biesbrock A. *J Periodontol.* 2007 Aug; 78(8): 1505-1514.
71. http://4.bp.blogspot.com/_nqZv7FWp82E/SLiVBiz79-I/AAAAAAAAAKQ/Q-TV-agJ868/s400/complejos.jpg
72. <http://www.odontoiatra-prato.com/img/6-23-98.W50BEI.0014-1-1.jpg>
73. <http://www.shef.ac.uk/content/1/c6/07/77/53/tfem.jpg>
74. <http://www.saishika.jp/biofilm/image8.jpg>