

Infecciones asociadas a biofilms supragingival I

Prof.M.Leyla Gómez C.

14-15 de Noviembre de 2011

El biofilm microbiano de las superficies orales establece un equilibrio dinámico con las defensas del hospedero, compatible con la mantención de la integridad de los tejidos.

Perturbación en la composición y las actividades metabólicas de las comunidades del biofilm :

Enfermedades

J.Dent.Res. 77(3) 1998,445-452

Cambios ecológicos en el biofilm oral :

Aumento en la proporción de microorganismos patógenos, que poseen determinantes estructurales y enzimáticos más virulentos que los de microorganismos asociados a salud.

Caries



La caries es una enfermedad asociada a biofilm supragingival, ubicado desde el margen gingival hacia la corona dental.

La caries es producida por la acción de bacterias acidogénicas y acidúricas:

degradan hidratos de carbono de la dieta y producen ácidos como resultado de su metabolismo.

La cariogenicidad del biofilm aumenta con :
-la retención de los nutrientes bacterianos
-la mayor permanencia de los ácidos orgánicos.

La estructura de biofilm permite que estos ácidos estén mayor tiempo en contacto con la superficie dental, provocando el proceso de desmineralización.

Caries

Azúcar fermentable + biofilm cariogénico

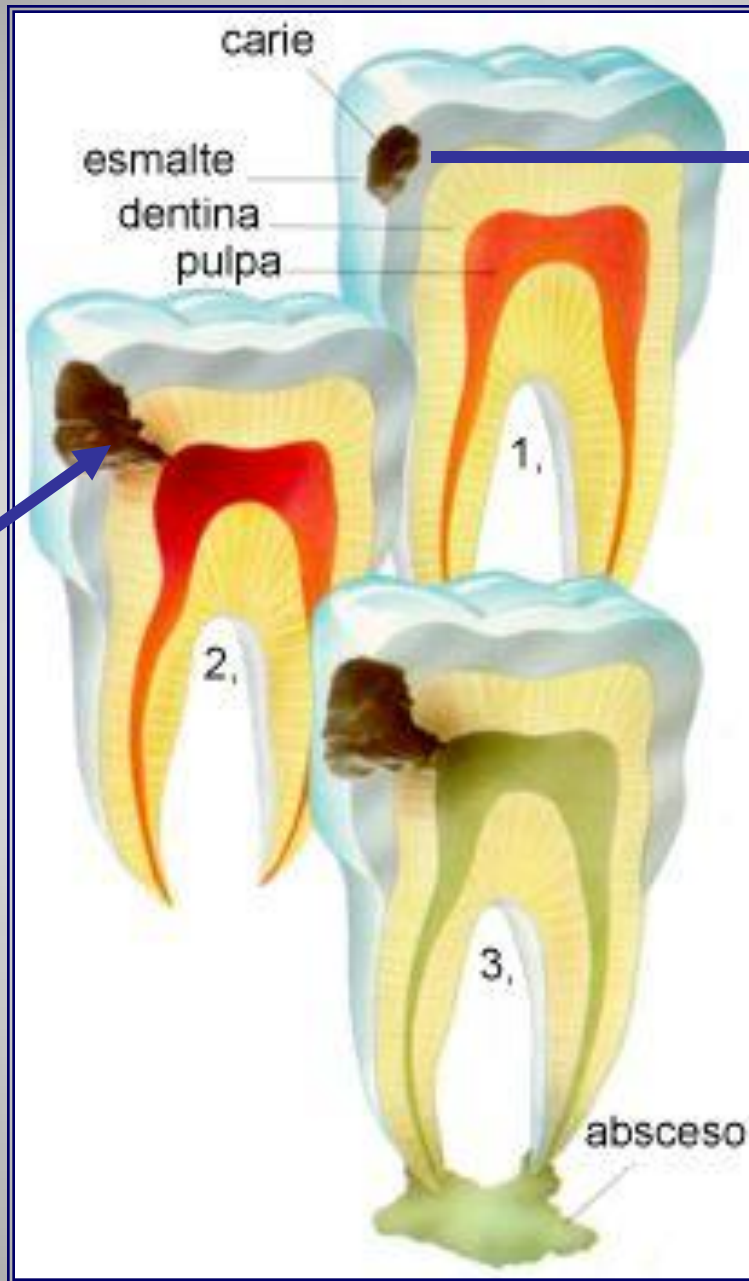


Ácidos orgánicos, disminución del pH



Hidroxiapatita + (H^+) \longrightarrow $Ca^{++} + Po_4^{-}$

(pH crítico 5.2-5.5)



Caries de
esmalte

Caries
de
dentina

Superficies que pueden ser colonizadas por biofilm
supragingival

Puntos y fisuras de superficies oclusales.

Restauraciones y coronas artificiales.

Aparatos ortodónticos removibles.

Dentaduras removibles.

Caries

"Caries dentaria es una enfermedad infecciosa, crónica, bacteriana, transmisible, que afecta a los tejidos duros del diente y está determinada por múltiples factores."

El origen infeccioso y transmisible de la caries fue comprobado por primera vez por Fitzgerald y Keyes en estudios realizados en hamsters en 1960.



Dorados



Albinos



Hamsters dorados+Dieta rica
en Sacarosa=**Caries**



Hamsters albinos+Dieta sin
sacarosa= **No Caries**

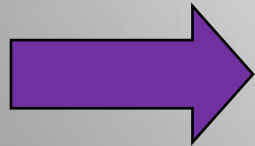
En la misma jaula:



Con caries



Sin caries



Adquirieron Caries

En la misma jaula



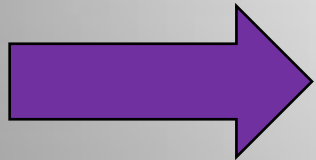
Con caries



Sin caries



Agua +
Penicilina

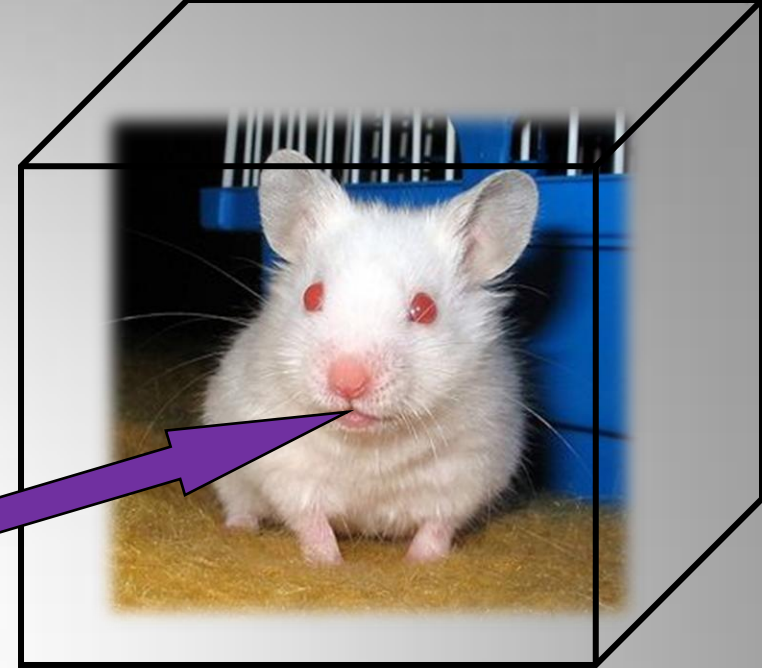


Inhibición de:

Transmisión y Progresión de la enfermedad



Heces y Saliva de
Hamster con Caries



Hamster Sin Caries



Hamster con
Caries

Cultivos puros de un peculiar *Streptococci* aislado desde heces y de placa dental de hámster con caries fueron inoculados en la cavidad bucal de hamsters libres de esa bacteria, la enfermedad se transmite.

Progenie de hamsters con y sin caries se comportó de igual forma que sus padres en relación a la enfermedad.

Administración de Penicilina bloqueó la transmisión de la enfermedad entre generaciones.

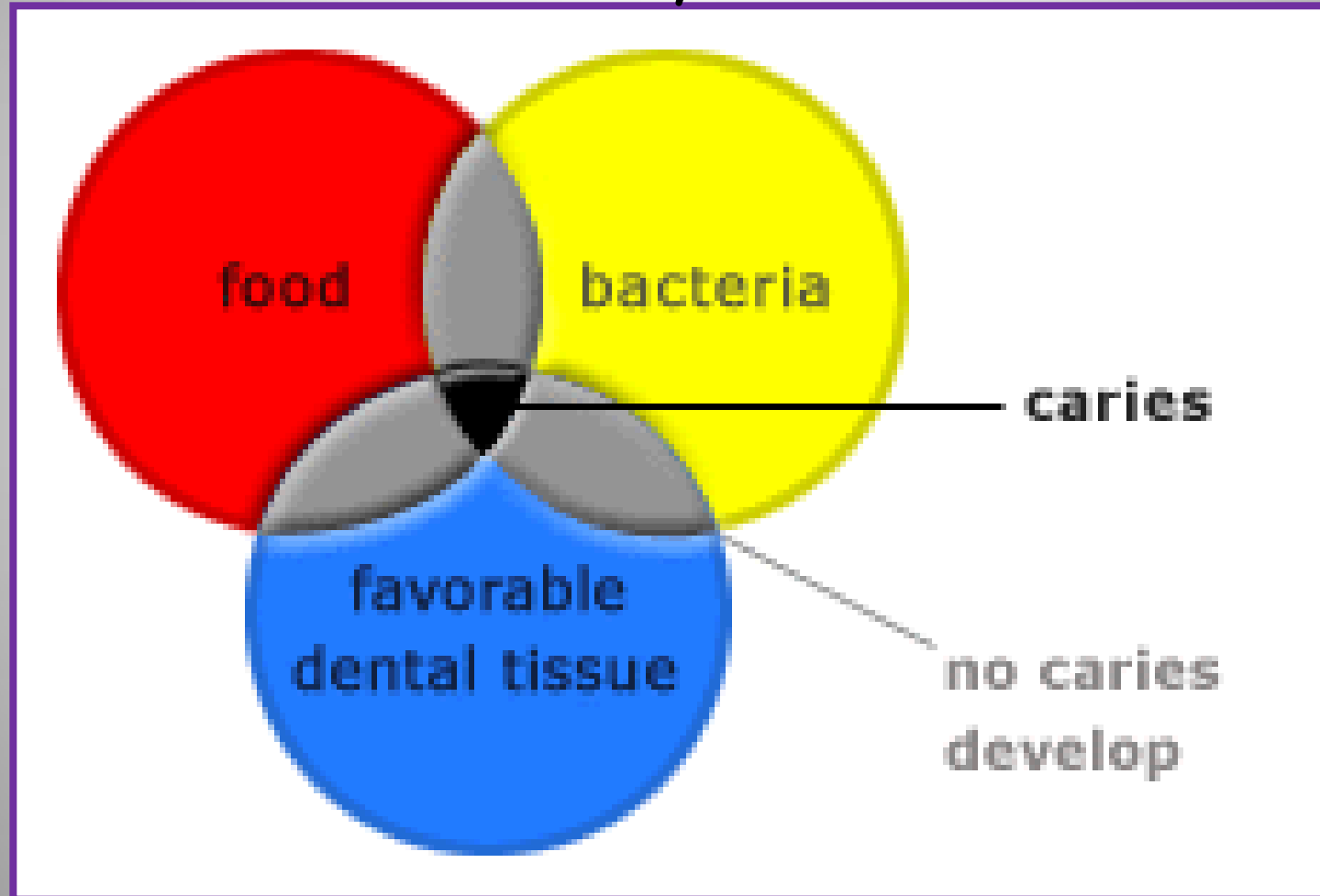
Hámster nacidos por cesárea con técnicas asépticas fueron amamantados de forma cruzada con madres del grupo opuesto, originando caries en las crías de las hámster sin caries y viceversa.

El tratamiento con antibiótico sugirió que la enfermedad era causada por bacterias Gram positivas.

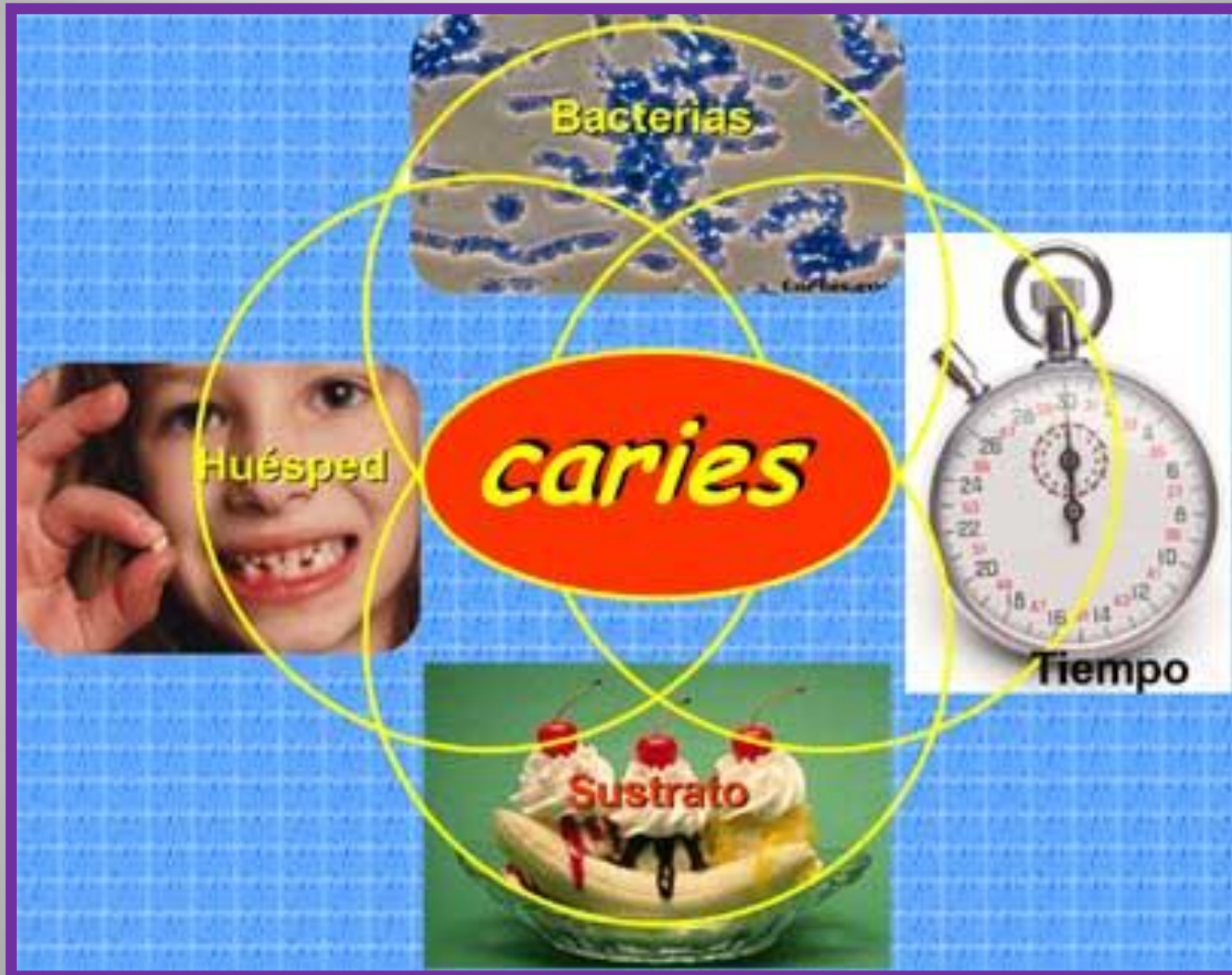
El peculiar *Streptococci* que inducía caries en hámster alimentados con sacarosa no correspondía a ninguna especie de *Streptococci* aceptada por guías taxonómicas.

Caries es una enfermedad determinada por múltiples factores

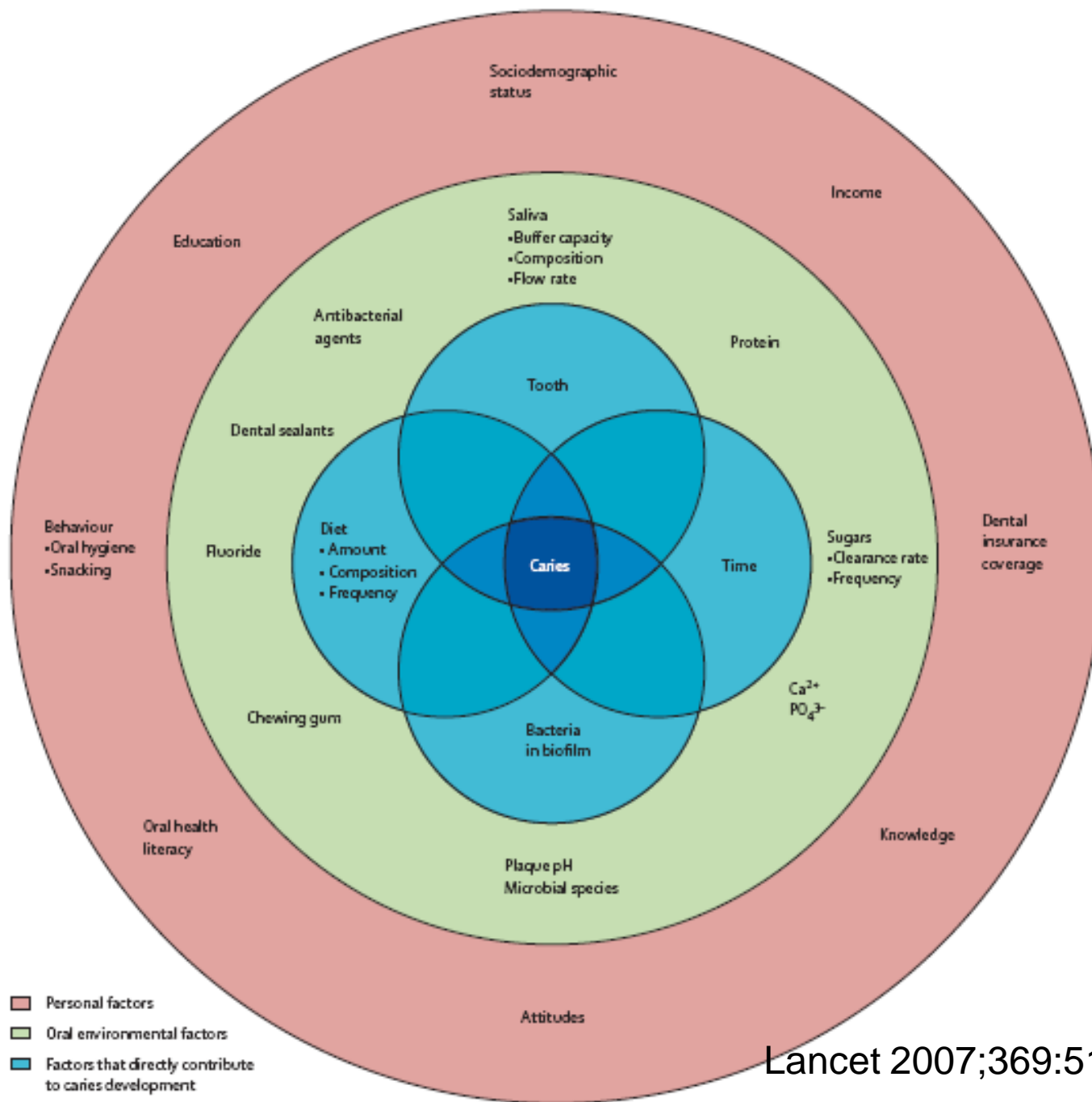
Tríada de Keyes:1960



Tríada de Keyes modificada por Konig:1987



Fejerskov:1990,un amplio grupo de factores biológicos, socio-económicos y culturales interactúan directa o indirectamente en el establecimiento de microorganismos cariogénicos incluídos en la comunidad microbiana de la biopelícula dental.



Dieta

La dieta es un factor trascendental en la generación de la enfermedad.

Los microorganismos cariogénicos requieren nutrientes necesarios para su metabolismo.

Existe una fuerte asociación entre hidratos de carbono fermentables y el proceso de caries.

La exposición frecuente a H.de fermentables está relacionado con un cambio en el biofilm dental, seleccionando bacterias acidogénicas y acidúricas.

La sacarosa es considerada el H.de C. más cariogénico,entre los diferentes azúcares fermentables de la dieta.

La sacarosa es una azúcar refinada,integrada a la alimentación de la población mundial en el siglo XIX.

Durante la 2º Guerra Mundial los niños de ciudades ocupadas por fuerzas militares, disminuyeron su prevalencia de caries.

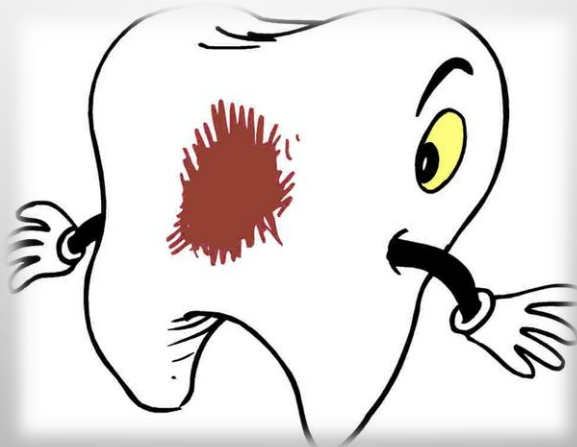
Al finalizar la guerra la prevalencia de caries reascendió en estos niños.

Hospedero

Factores que favorecen y Factores que inhiben el desarrollo de caries.

Dientes

Los dientes ofrecen diferentes superficies para los microorganismos, molares presentan fosas y fisuras que permiten el desarrollo de un biofilm de microorganismos cariogénicos.



Mal posición de los dientes, textura superficial y calidad del esmalte.

Saliva

La composición y el flujo salival influyen en la generación de la caries, como también su capacidad buffer.

La saliva es un mecanismo de arrastre mecánico, su cantidad proporciona las condiciones para que los microorganismos de la cavidad bucal mantengan o aumenten su número.

Diferentes factores pueden modificar el flujo salival, entre ellos, medicamentos (antidepresivos, antihipertensivos), enfermedades de las glándulas salivales.

Etiología de la caries

Hipótesis de placa inespecífica

W.D.Miller en 1891 propuso su teoría químico-parasitaria que explicaba el origen de la caries:

El resultado de la enfermedad se debe a la actividad conjunta de la microbiota total de la placa.

El ácido producido por las bacteria bucales puede causar caries.

La hipótesis no distingue entre placa asociada a caries, enfermedad periodontal, ni a salud.

Hipótesis de placa específica

W.J.Loesche en 1987 propone que:
aunque la placa dental está formada por una diversa colección de organismos, solo unas pocas especies están involucradas activamente en la enfermedad.

Enfoca el control de la enfermedad con medidas preventivas y tratamientos contra un limitado número de microorganismos.

La hipótesis de Loesche se fundamenta en cuatro diferentes tipos de estudios

Estudios de asociación o prevalencia:

Existen diferencias estadísticas en los niveles de *Streptococcus mutans* (*S.m.*) presentes en placas obtenidas de sitios con caries activas y sitios libres de caries.

Estudios longitudinales:

Estudios prospectivos en individuos susceptibles a caries dental, monitoreando niveles de *S.m.* antes, durante y después de desarrollar caries, los recuentos del microorganismo aumentan al aparecer la lesión.

Estudios de virulencia:

en modelos animales variando condiciones dietéticas, además de estudios "in vitro".

Estudios de respuesta al tratamiento:

individuos con altos niveles del patógeno son tratados para reducir o eliminar el microorganismo, otro grupo no se trata, comparando la experiencia de caries en ambos grupos.



En 1924, Clark, propuso el nombre *Streptococcus mutans* a un microorganismo Gram positivo, agrupado en cadenas, **bacilos cortos, no cocos**, aislado de dientes humanos cariados.

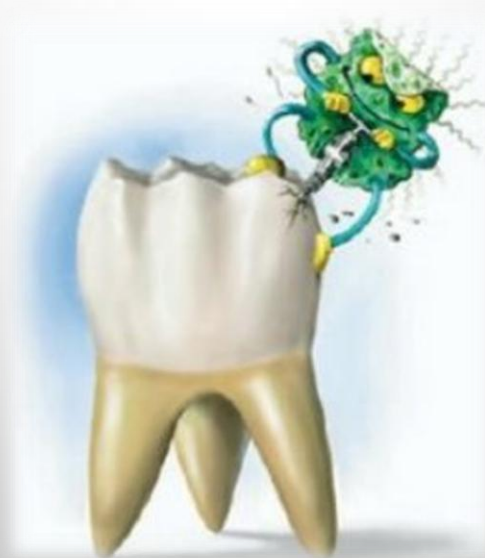
En 1968 al comparar la descripción hecha por Fitzgerald y Keyes ("streptococci conductor de caries "aislado desde hámster y ratas) con la descripción de Clark, se supo la identidad de la bacteria involucrada en este proceso infeccioso.

Principales microorganismos asociadas a caries

Streptococcus spp.

Lactobacillus spp.

Actinomyces spp



Species or phylotype	No. of times clones were recovered from the following subject and site:					Total
	Healthy	Caries				
		Intact enamel	White spot lesions	Cavitated lesions	Dentin	
<i>Streptococcus mutans</i>			11	30	19	60
<i>Veillonella dispar</i> or <i>V. parvula</i>			4	21	7	32
<i>Streptococcus sanguinis</i>	25	1	1			27
<i>Bifidobacterium</i> sp. clone CX010		2		4	11	17
<i>Corynebacterium matruchotii</i>		11				11
<i>Abiotrophia defectiva</i>	7	1				8
<i>Leptotrichia buccalis</i>		7	1			8
<i>Actinomyces</i> sp. clone AP064			3	2	2	7
<i>Fusobacterium animalis</i>			7			7
<i>Streptococcus mitis</i> or <i>S. oralis</i>	1	2		1	2	6
<i>Lactobacillus fermentum</i>				4	2	6
<i>Neisseria mucosa</i>	6					6
<i>Streptococcus salivarius</i>				4	1	5
<i>Selenomonas sputigena</i>			1	4		5
<i>Streptococcus mitis</i> biovar II	2	2				4
<i>Actinomyces gerencseriae</i>			3	1		4
<i>Leptotrichia</i> sp. clone DE081		3	1			4
<i>Leptotrichia</i> sp. strain A39FD		1	3			4
<i>Fusobacterium nucleatum</i> subsp. <i>polymorphum</i>		4				4
<i>Streptococcus anginosus</i>		1	2			3
<i>Gemella haemolysans</i>			3			3
<i>Leptotrichia</i> sp. clone BU064	3					3
<i>Capnocytophaga granulosa</i>	1	2				3
<i>Abiotrophia adiacens</i>			2			2
<i>Gemella</i> sp. strain 933-88			2			2
Additional species or phylotypes ^a	4	17	13	4	6	43
Total no. of species or phylotypes	11	29	27	13	13	68
No. of novel phylotypes	1	7	2	0	1	10
Total no. of clones	50	58	61	74	51	294

Streptococcus orales

Son cocos Gram positivos agrupados en cadenas y en pares, catalasa negativos, anaerobios facultativos.

Crecen muy bien en presencia de 5-10% de Dióxido de Carbono y la temperatura óptima de crecimiento es entre 35-37° Celsius.

Fermentan hidratos de carbono dando origen a diversos ácidos: Ácido láctico, acético, fórmico.

La mayoría son comensales y constituyen el mayor componente de la microbiota bucal.

Al cultivarlos en agar sangre dan origen a distintos tipos de hemólisis: α β o γ hemólisis.

Los *Streptococcus* orales en su mayoría son α hemolíticos, por ello recibieron el nombre de *Streptococcus viridans*.

Streptococci orales - Clasificación filogenética

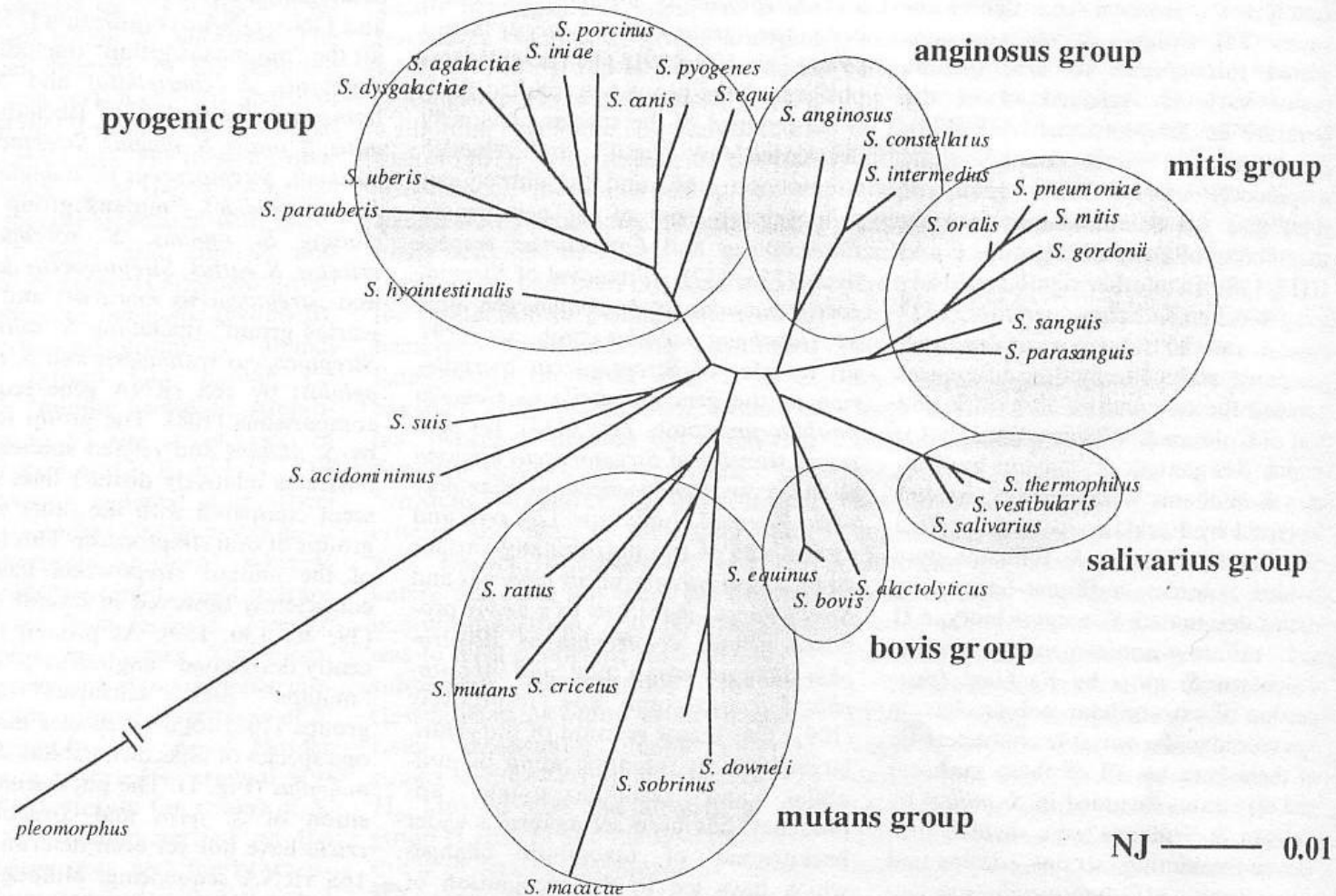


Fig. 1. Phylogenetic relationships among 34 *Streptococcus* species by 16S rRNA gene sequence analysis. Distances were calculated by the neighbor-joining (NJ) method. Source: Kawamura et al. (108) reproduced by permission.

Fin de la clase