

REPÚBLICA DOMINICANA
UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA



**“EL ROL DE LA DISBIOSIS EN LA PATOGÉNESIS DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL. UNA REVISIÓN LITERARIA.”**

TRABAJO FINAL PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE DOCTOR EN ODONTOLOGÍA

Sustentantes:

Daniela Francisco Gil 20-0875

Laura Elisa Mella Smith 20-0876

Docente Especializado:

Dra. María Teresa Guerrero S.

Los conceptos expuestos en la presente investigación son de la exclusiva responsabilidad de los autores

Docente Titular:

Dra. Helen Rivera

Santo Domingo, D.N.

23 de julio del 2024

RESUMEN

Se conoce como disbiosis a la ruptura del equilibrio microbiano en la cavidad oral, lo que puede provocar las principales enfermedades bucales como caries y enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal (EP) tradicionalmente ha sido vista como una patología inflamatoria de origen multifactorial. Su desencadenante es una biopelícula regulada en un ambiente ecológico propicio para su proliferación. El objetivo principal es analizar el rol de la disbiosis en la patogénesis de la enfermedad periodontal, describiendo la función de la microbiota oral, identificando factores contribuyentes a la disbiosis y determinando los microorganismos involucrados en la enfermedad. Se realizó una revisión bibliográfica utilizando bases de datos científicas, como Pubmed, Scielo, Google Scholar, entre otras, seleccionando estudios de los últimos 6 años con los criterios de búsqueda referidos que aborden sobre el rol de la disbiosis en la patogénesis de la enfermedad periodontal. Los resultados indican que la disbiosis es un factor desencadenante y perpetuador de la enfermedad periodontal, y que la interacción entre microorganismos patógenos y la respuesta inmune del huésped es compleja y multifacética. La disbiosis juega un rol significativo en la patogénesis de la periodontitis, lo que destaca la necesidad de enfoques terapéuticos que incluyan la regulación de la respuesta inmune y la restauración de una microbiota equilibrada.

Palabras clave: enfermedad periodontal, disbiosis, microbiota oral, salud periodontal, desequilibrio.

ABSTRACT

The breakdown of the microbial balance in the oral cavity is known as dysbiosis, which can cause major oral diseases such as cavities and periodontal disease. Periodontal disease (PD) has traditionally been seen as an inflammatory pathology of multifactorial origin. Its trigger is a regulated biofilm in an ecological environment conducive to its proliferation. The main objective is to analyze the role of dysbiosis in the pathogenesis of periodontal disease, describing the function of the oral microbiota, identifying factors contributing to dysbiosis and determining the microorganisms involved in the disease. A bibliographic review was carried out using scientific databases, such as Pubmed, Scielo, Google Scholar, among others, selecting studies from the last 6 years with the aforementioned search criteria that address the role of dysbiosis in the pathogenesis of periodontal disease. . The results indicate that dysbiosis is a triggering and perpetuating factor of periodontal disease, and that the interaction between pathogenic microorganisms and the host immune response is complex and multifaceted. Dysbiosis plays a significant role in the pathogenesis of periodontitis, highlighting the need for therapeutic approaches that include regulation of the immune response and restoration of a balanced microbiota.

Keywords: periodontal disease, dysbiosis, oral microbiota, periodontal health, imbalance.

DEDICATORIA

A mis padres, por su amor incondicional y por enseñarme que con esfuerzo y dedicación todo es posible.

A mi familia, cuyo apoyo y comprensión fueron fundamentales para la culminación de esta etapa. Gracias por creer en mí y brindarme su amor incondicional.

Daniela Francisco Gil

A Dios, por ser mi guía y fortaleza en todo momento, por brindarme la sabiduría necesaria para alcanzar este logro. Sin Su presencia en mi vida, este camino habría sido imposible de recorrer.

A mi familia, Delis, Alicia y mi hermana Gabriela, por su amor incondicional, apoyo constante y paciencia infinita. Ustedes han sido mi mayor inspiración y fuente de motivación.

Laura Elisa Mella Smith

AGRADECIMIENTOS

Laura Mella:

En primer lugar, quiero agradecer a Dios por darme la fortaleza, la sabiduría y la perseverancia necesarias para llevar a cabo esta gran etapa. Dejar todo en manos de él ha hecho que este proceso sea más fácil porque todas mis preocupaciones al final se convierten en bendiciones y logros.

A mi familia, en especial a Delis, Alicia y mi hermana Gabriela, quienes han sido mi pilar durante este arduo proceso. Gracias por su amor incondicional, por creer en mí y por estar siempre a mi lado. Sus sacrificios y palabras de aliento han sido el motor que me ha impulsado a seguir adelante, incluso en los momentos más difíciles.

A mis compañeros de estudio, quiero expresar mi más profundo agradecimiento. Sin ustedes, este proceso no habría sido tan enriquecedor ni llevadero. Su compañía, colaboración y amistad han hecho de esta experiencia algo inolvidable. Gracias por compartir risas, preocupaciones y esfuerzos; su apoyo ha sido inolvidable.

A todas las personas que me acompañaron en este camino, aunque solo haya sido para escucharme y brindarme su apoyo. Sus palabras, gestos y compañía fueron esenciales para mantenerme enfocada. Cada uno de ustedes ha dejado una huella en este logro y estoy profundamente agradecida.

También quiero agradecer a todas las personas que colaboraron refiriéndome pacientes, permitiéndome así cumplir con mis requisitos académicos. Que me hayan tomado en cuenta para esto ha sido una gran bendición y ha sido esencial para completar mi formación práctica.

Finalmente, a mi asesora de tesis, la Dra. Maria Guerrero, por su invaluable guía y orientación en este proyecto. Gracias por su paciencia, dedicación y por compartir su conocimiento y experiencia. Su apoyo ha sido fundamental para que este trabajo sea posible y para mi crecimiento como profesional.

A todos, gracias por ser parte de este viaje y por contribuir a la realización de este sueño. Sus aportes, en diferentes formas, han sido esenciales para la culminación de esta maravillosa etapa.

Daniela Francisco Gil:

A Dios, por brindarme la salud y fortaleza para llevar a cabo este trabajo. A mis padres, por su amor, apoyo y sacrificio a lo largo de mi vida académica. A la Dra. María Teresa Guerrero S., por su guía y orientación en la realización de esta tesis. A la Dra. Helen Rivera, por su apoyo académico y su dedicación. A mi compañera de tesis, Laura Elisa Mella Smith, por su colaboración y compañerismo. A todos mis amigos, por su apoyo emocional y por los momentos de distracción que tanto necesitaba. A todas las personas que de alguna manera me apoyaron durante este proceso, muchas gracias.

ÍNDICE

RESUMEN	1
ABSTRACT	2
DEDICATORIA	3
AGRADECIMIENTOS	4
INTRODUCCIÓN	8
1. Planteamiento del problema	9
1.1. Preguntas de investigación.....	10
2. Objetivos de la investigación	11
2.1. Objetivo general.....	11
2.2. Objetivos específicos	11
3. Marco teórico	12
3.1. Antecedentes históricos	12
3.2. Papel que juega la microbiota oral en el periodonto.....	12
3.2.1. Microbiota oral.....	12
3.2.2. Salud periodontal	13
3.2.3. Enfermedad periodontal.....	15
3.3. Factores que contribuyen al desequilibrio (disbiosis) de la microflora oral.....	16
3.3.1. Factores de riesgo	16
3.3.2. Componente microbiano	18
3.4. Relación de la disbiosis con la enfermedad periodontal.....	19
3.4.1. Formación y desarrollo del biofilm dental.....	19
3.4.2. Respuesta inflamatoria del huésped ante la disbiosis	22
3.5. Los microorganismos necesarios para producir la enfermedad periodontal.....	24
3.5.1 Complejo de Socransky	24
4. Marco metodológico	26
4.1. Diseño de Investigación.....	26
4.2. Tipo de estudio.....	26
4.3. Estrategia de búsqueda.....	26

4.4. Selección de palabras clave	26
4.5. Criterios de búsqueda.....	26
4.6. Métodos de búsqueda.....	27
5. Discusión	28
6. Conclusiones	30
7. Recomendaciones	31
8. Referencias bibliográficas	32

INTRODUCCIÓN

El factor etiológico primario del daño periodontal es la respuesta inflamatoria e inmune mediada por el huésped a la acumulación de biopelícula y sus enzimas difusibles, junto con importantes factores causales individuales, como la susceptibilidad, genética, factores de estilo de vida y diversas enfermedades sistémicas que pueden exacerbar el inicio y la progresión de la enfermedad periodontal (EP).¹

La gingivitis es una inflamación de las encías en diversos grados, que no afecta los tejidos de soporte. Los síntomas de la gingivitis incluyen inflamación y sangrado al sondaje. Aunque la encía puede agrandarse debido al edema, provocando un desplazamiento coronal del margen gingival con respecto a la línea amelocementaria,² esto a su vez puede evolucionar a una periodontitis, es una afección inflamatoria crónica común que, si no se trata adecuadamente, puede llevar a la destrucción gradual de los componentes estructurales del aparato de soporte dental (cemento radicular, ligamento periodontal, hueso alveolar y tejido gingival). Según la OMS, la enfermedad periodontal representa un problema de salud pública, afectando aproximadamente al 19% de las personas mayores de 15 años, lo que representa más de mil millones de casos en todo el mundo, y se prevé que su carga global aumente en el futuro, sobre todo debido al envejecimiento general de la población.³

La inflamación gingival, la pérdida de inserción clínica, la reabsorción radiográficamente evaluada del hueso alveolar, la presencia de bolsas periodontales, el sangrado gingival al sondaje y la movilidad de los dientes son todos signos clínicos específicos de la periodontitis que pueden llevar a la pérdida prematura de los dientes en etapas avanzadas. Dada la creciente prevalencia global de la enfermedad periodontal y su potencial daño irreversible a los tejidos blandos y conectivos de soporte dental, es crucial fomentar una cultura de prevención oral a través de la promoción de una higiene oral adecuada, así como la elaboración de protocolos de tratamientos periodontal no quirúrgico efectivos para reducir eliminar la patogenicidad del biofilm oral.¹

1. Planteamiento del problema

Se conoce como disbiosis a la ruptura del equilibrio microbiano en la cavidad oral, lo que puede provocar las principales enfermedades bucales como caries y enfermedad periodontal.⁴

La enfermedad periodontal (EP) tradicionalmente ha sido vista como patología inflamatoria de origen multifactorial. Su desencadenante es una biopelícula regulada en un ambiente ecológico propicio para su proliferación. Esta biopelícula junto con factores locales y sistémicos, conduce al deterioro de los tejidos de soporte del diente: tejido conectivo, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular.⁵

La EP se sitúa como la onceava condición más prevalente en el mundo. Esta patología corresponde a una de las mayores causas de pérdidas dentales, comprometiendo la masticación, la estética, la autoestima del paciente y su calidad de vida. La EP al afectar la ingesta de alimentos, interviene en los valores nutricionales y en la salud general del paciente. Se conoce que la EP está asociada con otras enfermedades sistémicas comunes como lo es: la diabetes, enfermedades cardiovasculares, artritis reumatoide, entre otras. La proliferación de los microorganismos resultado de la biopelícula y la respuesta inflamatoria del organismo ante la agresión a los tejidos de soporte se cree que es la causa de la relación entre la EP y las enfermedades sistémicas.⁴

La microbiota del ser humano se desarrolla en los primeros minutos de vida. Se sabe que hay una serie de factores que pueden alterar esta microbiota, como la edad, la dieta, enfermedades sistémicas, hábitos, calidad de vida, etc. Cuando se rompe este equilibrio en la microbiota, se produce el proceso llamado disbiosis bacteriana, donde la biopelícula microbiana prospera de manera descontrolada y produce las principales enfermedades como caries, enfermedad periodontal, entre otras.

Uno de los puntos fundamentales que requiere atención es el vínculo entre la disbiosis microbiana y la EP. La disbiosis se ha identificado como un factor contribuyente en diversas enfermedades, entre ellas las periodontales. Sin embargo, todavía no se comprende completamente la naturaleza exacta de esta relación, ni los mecanismos que conducen a la transición de una microbiota saludable a una asociada con la EP.

Una buena higiene da como resultado una microflora saludable, sin embargo, si el organismo se ve inmunocomprometido por diversos factores de riesgo y/o enfermedades sistémicas que puedan alterar el equilibrio normal de la microflora bucal ocurre lo que se conoce como disbiosis, donde bacterias simbióticas se convierten en periodontopatógenas. Por lo tanto, el presente estudio propone investigar el rol de la disbiosis en la patogénesis de la enfermedad periodontal; identificación la microflora normal en un periodonto sano y cómo la disbiosis construye las bases para el desarrollo de la enfermedad periodontal.

1.1. Preguntas de investigación

1. ¿Qué papel juega la microbiota oral en el periodonto, tanto en salud como en la enfermedad?
2. ¿Cuáles factores contribuyen a la disbiosis de la microflora oral?
3. ¿Cómo se relaciona la disbiosis con la enfermedad periodontal?
4. ¿Cuáles microorganismos se necesitan para producir la enfermedad periodontal?

2. Objetivos de la investigación

2.1. Objetivo general

Analizar el rol de la disbiosis en la patogénesis de la enfermedad periodontal.

2.2. Objetivos específicos

- Describir el papel que juega la microbiota oral en el periodonto.
- Determinar cuáles son los factores que contribuyen a la disbiosis de la microbiota oral.
- Explicar cómo se relaciona la disbiosis con la enfermedad periodontal.
- Identificar los microorganismos que se necesitan para producir la enfermedad periodontal.

3. Marco teórico

3.1. Antecedentes históricos

Se sabe que un microbioma oral saludable influye en la salud humana en general. El término microbioma fue utilizado originalmente por Joshua Lederberg, quien lo definió como una comunidad ecológica de microorganismos comensales y patógenos; se refiere a los microorganismos que se encuentran en nuestro cuerpo. Por otro lado, el microbioma bucal se refiere a los microorganismos que viven en la boca. Antony Van Leeuwenhoek identificó por primera vez el microbioma oral observando la placa bacteriana de sus dientes e informando del movimiento de microorganismos vivos.⁶

El término disbiosis apareció por primera vez en un artículo de 1959, que analizaba los trastornos gastrointestinales en los bebés. En la década de 1980, la disbiosis estuvo implicada en la patogénesis de varias enfermedades intestinales, como la enfermedad inflamatoria intestinal, la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. En estas condiciones, la disbiosis descrita se manifiesta en realidad como un enriquecimiento de especies inusuales (como las proteobacterias) en la microbiota del tracto gastrointestinal (incluidos el estómago, el intestino grueso y delgado), combinado con una fuerte reducción de la absorción intestinal. Los signos y síntomas de la enfermedad se imitaron en ratones infectados con *Proteus*.⁷

3.2. Papel que juega la microbiota oral en el periodonto

3.2.1. Microbiota oral

Aproximadamente se encuentran 100 millones de células bacterianas en un mililitro de saliva en un adulto sano. Ya que el flujo salival es de 750 ml por día, aproximadamente 8×10^{10} de las bacterias se eliminan de la superficie de la boca cada 24 horas, lo que equivale a entre 5-10 g de peso húmedo de bacterias. Estas bacterias se originan a partir de comunidades de organismos altamente especializados y distintivos que residen en una variedad de nichos ambientales diferentes en la boca humana. Por lo tanto, el microbioma oral humano puede verse como una suma de comunidades microbianas discretas extraídas, por ejemplo, de las superficies mucosas de la lengua, las mejillas, el paladar y las amígdalas y las biopelículas microbianas que se acumulan en las superficies duras que no se desprenden de los dientes.⁸

Estas superficies están expuestas a la fase fluida de la saliva o, si es subgingival, al líquido crevicular gingival. Las comunidades microbianas que crecen en estas superficies también son diversas, con aproximadamente más de 50 especies por sitio, un subconjunto de las más de 1000 especies capaces de colonizar la cavidad bucal. La orientación específica del tejido a menudo está determinado por la especificidad de adhesión y la afinidad de muchos colonizadores orales exitosos, que brindan resistencia mecánica al flujo salival y a las fuerzas de corte de la masticación.⁹ La cavidad bucal es un entorno favorable para el crecimiento microbiano porque proporciona suficiente humedad, temperatura, pH y nutrientes para los mismos.¹⁰

El microbioma consta de dos partes: el núcleo, que son los microorganismos comunes a todos los individuos, y la variable, que es el microbioma afectado por las elecciones de estilo de vida y las funciones fisiológicas del individuo.⁶ La cavidad bucal puede verse afectada por varias enfermedades comunes en la población humana, entre ellas la enfermedad periodontal, la gingivitis y la caries dental, todas ellas claramente asociadas con cambios en la microbiota bucal.¹¹

3.2.2. Salud periodontal

Las bacterias de la cavidad oral están organizadas en una estructura llamada "biopelícula" entre las principales bacterias podemos mencionar: *Pasteurellaceae spp.*, *Streptococcus spp.*, *Fusobacterium spp.*, *Prevotella spp.* y *Veillonella spp.* Es una estructura protectora compleja en la que las comunidades bacterianas están incrustadas en una matriz extracelular que las protege y resiste la entrada de sustancias extrañas. Una vez establecida en la boca, la microbiota oral (MO) coevoluciona con el huésped y se mantiene mediante una interacción bidireccional entre la microbiota y el huésped, donde el huésped y sus microorganismos coexisten en armonía. Esta interacción involucra factores huésped-microbio que promueven la diferenciación y maduración de la mucosa del huésped, el desarrollo del sistema inmunológico del huésped y la defensa contra la invasión y el crecimiento de microorganismos extraños y potencialmente dañinos (resistencia a la colonización). La microbiota oral (MO) de individuos sanos muestra la presencia de bacterias de los filos *Firmicutes*, *Proteobacteria*, *Actinobacteria*, *Bacteroidetes*, *Fusobacteria* y *Spirochaetes*, así como un menor número de núcleos de hongos, entre ellos *Candida spp.*, *Cryptococcus*, *Fusarium*, entre otros.¹

En la superficie del diente está presente una gran cantidad de microorganismos diferentes, lo que permite que diversas comunidades microbianas coexistan con el tejido periodontal. Pero usualmente, el mantenimiento de la salud del tejido periodontal está relacionado en gran medida con varios mecanismos de defensa del huésped. De manera similar al enfoque intestinal, para controlar una gran cantidad de microorganismos, la cavidad bucal utiliza una estrategia que primero limita el contacto con el tejido del huésped. Quizás el elemento más importante para limitar la cantidad de bacterias en la superficie de los dientes sea la saliva. La saliva contiene varios componentes que ayudan a limitar la acumulación de bacterias o a destruirlas en la boca. La saliva es una fuente importante de nutrientes para las biopelículas asociadas a problemas de salud. El metabolismo de las glicoproteínas y proteínas del huésped en la microbiota oral requiere la cooperación microbiana y un amplio intercambio de glicosidasas y proteasas. El catabolismo de estas moléculas salivales favorece el crecimiento de microorganismos orales con cambios mínimos en el pH ambiental. En presencia de un pH estable, las especies microbianas que crecen de manera óptima en el rango de pH de 6,5 a 7,5 (microorganismos neutrófilos) inducen la homeostasis de la biopelícula y crean diversas interdependencias nutricionales entre las bacterias.¹²

La biopelícula relacionada con la salud está asociada con un equilibrio positivo entre una tasa lenta de producción de ácido y una producción compensatoria de base, lo que resulta en un ambiente con un pH aproximadamente neutro. Estas condiciones ayudan a estabilizar la composición de especies importantes para la salud y al mismo tiempo limitan el crecimiento de microorganismos asociados con la caries dental y las enfermedades periodontales. Los microorganismos de la biopelícula relacionada con la salud pueden producir sustancias como H₂O₂ y bacteriocinas que inhiben el crecimiento de microorganismos relacionados con enfermedades.¹² La saliva contiene varias sustancias con propiedades antibacterianas, entre ellas las inmunoglobulinas (Igs). Estas glicoproteínas están presentes en la sangre y la saliva en concentraciones variables y forman parte de la inmunidad adquirida. La Ig salival comprende aproximadamente el 5-15% de la proteína salival total. La IgA secretora (IgAs) es la inmunoglobulina salival predominante, las demás pertenecen a los isotipos IgG e IgM. La IgA es sintetizada por las glándulas salivales mayores y menores y representa aprox. el 60% de la Ig en la saliva debido a su capacidad para aglutinar bacterias y evitar que se adhieran a diversos tejidos bucales. Otros mecanismos de acción de la IgA incluyen la neutralización de toxinas y enzimas bacterianas, la inhibición del metabolismo bacteriano y la reducción de la hidrofobicidad y agregación bacteriana.¹³

Quizás el mecanismo de defensa más singular e importante del huésped en el tejido periodontal es el transporte continuo de neutrófilos desde el tejido periodontal subyacente altamente vascularizado, a través del tejido conectivo y las capas de células epiteliales hasta el surco gingival. Se estima que aproximadamente cada minuto, 30.000 neutrófilos se infiltran en el tejido periodontal, promoviendo un contacto casi constante entre los neutrófilos del huésped y la biopelícula de la placa.⁸

La migración de neutrófilos desde los vasos sanguíneos a los tejidos circundantes es una característica importante de la protección del tejido periodontal y está altamente regulada, de modo que una migración excesiva o insuficiente puede contribuir al desarrollo de enfermedades.¹⁴

3.2.3. Enfermedad periodontal

La gingivitis generalmente se considera una afección inflamatoria de un sitio específico causada por la acumulación de biopelícula dental y caracterizada por enrojecimiento y edema gingival y pérdida de inserción periodontal. La gingivitis suele ser indolora, rara vez causa sangrado espontáneo y, a menudo, presenta cambios clínicos sutiles que hacen que la mayoría de los pacientes no se den cuenta o no sean reconocidos.³³

La periodontitis, parecida a la enfermedad inflamatoria intestinal, es una enfermedad que puede tener varias causas. Es ampliamente reconocido que la periodontitis es causada por una interacción entre los desafíos microbianos creados por la biopelícula subgingival en la superficie del diente y la respuesta desregulada del huésped en el tejido periodontal. La terminación de esta interacción mediante la limpieza de la superficie del diente, a veces acompañada del uso de antibióticos, es la estrategia de tratamiento estándar y es ampliamente eficaz en la mayoría de los casos.⁸

La causa más común de destrucción ósea en la EP es la extensión de la inflamación desde la encía marginal hacia los tejidos periodontales de soporte. La invasión inflamatoria de la superficie ósea y la pérdida ósea inicial que sigue marcan la transición de la gingivitis a la periodontitis. La periodontitis siempre va precedida de gingivitis, pero no todas las gingivitis progresan a periodontitis. La transición de la gingivitis a la periodontitis se asocia con cambios en la composición de la placa bacteriana.²⁶

La respuesta inflamatoria del sistema inmunológico del huésped en la periodontitis se caracteriza inicialmente por una respuesta fisiológica inflamatoria aguda (gingivitis) a la placa supragingival y subgingival mantenida por células del sistema inmunológico innato, incluidas células residentes (células epiteliales y fibroblastos), fagocitos (macrófagos y neutrófilos), proteínas del complemento y neuropéptidos. Se cree que la formación de biopelícula supragingival está asociada con la gingivitis porque, a medida que la biopelícula madura y se espesa, las bacterias anaeróbicas facultativas que contiene causan la inflamación del periodonto y, en última instancia, periodontitis. Esto suele ser el resultado de una formación alterada de biopelícula.⁶ La eliminación de la placa elimina gradualmente la inflamación y restablece la homeostasis. La placa persistente conduce a la activación de la inmunidad adquirida. La destrucción gradual del tejido periodontal conduce a la reabsorción del tejido óseo y a la degradación de la matriz extracelular.¹

Los microorganismos de la biopelícula neutralizan colectivamente la respuesta del huésped e inducen la inflamación, mientras que la actividad proteolítica y la inducción de citocinas aumentan, lo que lleva a la destrucción del tejido.⁷

3.3. Factores que contribuyen al desequilibrio (disbiosis) de la microflora oral

La EP es de origen infeccioso. Sin embargo, hay varios factores que contribuyen al desarrollo de esta condición. Estos incluyen factores relacionados con el huésped, como la genética, el origen étnico, la edad, los hábitos de higiene, el tabaquismo, la diabetes, el género, el nivel socioeconómico y la obesidad.¹⁰

3.3.1. Factores de riesgo

Entre estos se puede mencionar los más comunes como la genética y la etnia, donde se ha descubierto que desempeñan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal y pueden estar relacionadas con el microbioma oral. En cuanto al origen étnico, diferentes cepas de *A. Actinomycescomitans* se han encontrado en diferentes áreas geográficas, mientras que *Porphyromonas gingivalis* y *Peptostreptococcus anaerobius* están asociados con pacientes con periodontitis afroamericanos. En los caucásicos, *F. nucleatum* es la especie más común. Se han aislado más de un periodontopatógeno entre latinos, asiáticos y estadounidenses, incluidos *Porphyromonas gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*.¹⁰

Por otro lado, con la edad, el efecto del envejecimiento sobre el estado del epitelio de unión ha sido objeto de mucha especulación. Algunos informes sugieren que durante la recesión gingival, el epitelio de unión migra desde su posición en individuos sanos (es decir, en el esmalte) a una posición más apical en la superficie de la raíz. Se ha informado que el epitelio gingival se vuelve más delgado y menos queratinizado con la edad. La consecuencia de estos hallazgos puede ser un aumento de la permeabilidad epitelial a los antígenos bacterianos, una menor resistencia a la lesión funcional o ambas. De ser así, estos cambios pueden afectar los resultados periodontales a largo plazo.²⁶

Si nos referimos al tabaquismo, un estudio encontró que los pacientes fumadores con EP que dejaron de fumar durante el período del estudio tuvieron un retraso en la degradación o pérdida ósea en comparación con los que no dejaron de fumar. Además, fumar promueve el crecimiento de bacterias periodontopatógenas como *T. forsythia*, *Parvimonas micra*, *F. nucleatum* y *C. rectus*.¹⁰ La mala higiene bucal se asocia con la EP porque promueve la deposición bacteriana y la formación de placa en los dientes y las encías, lo que provoca cambios inflamatorios en los tejidos periodontales.³¹

La enfermedad periodontal también se manifiesta de forma diferente en fumadores como en no fumadores. Los fumadores tenían bolsas más profundas y una mayor pérdida de inserción. Los fumadores también tienen más pérdida de hueso alveolar y de afectación de furca. Después de ajustar por higiene bucal, edad, sexo y nivel socioeconómico, los fumadores también tuvieron tasas más altas de pérdida de dientes que los no fumadores. El efecto del tabaco sobre el tejido periodontal depende de la dosis. El consumo diario está relacionado con la duración del hábito de fumar. La incidencia de gingivitis ulcerosa necrosante aguda es mayor en los fumadores.¹⁴

De esta forma en la Diabetes Mellitus, el microbioma subgingival de pacientes diabéticos con periodonto clínicamente sanos tiene una estructura comunitaria asociada a la enfermedad que predispone a los individuos a la enfermedad periodontal.¹⁵ Los pacientes con diabetes que padecen EP su nivel de pérdida de inserción es tres veces más que los paciente que no tienen diabetes. De la misma forma que las bacterias periodontopatógenas como *P. gingivalis*, *A. actinomycetocomitans* y *Campylobacter spp* son más frecuentes en pacientes diabéticos.¹⁰

En el caso del embarazo, el aumento de los niveles hormonales provocan respuestas del tejido bucal, lo que significa que la composición o cantidad del microbioma bucal cambia en

comparación con las condiciones posparto o fuera del embarazo. Estos cambios pueden crear comunidades microbianas potencialmente más peligrosas. El embarazo, especialmente al comienzo del embarazo, acelera el crecimiento de bacterias bucales y promueve la colonización de periodontopatógenos. Un cambio significativo en el microbioma bucal durante el embarazo es un aumento de la carga microbiana.¹⁶

Se examinó la prevalencia de siete bacterias comunes en la boca y se encontró que el número total de microorganismos cultivables era significativamente mayor al principio del embarazo en comparación con las mujeres no embarazadas. Cabe destacar el número de *P. gingivalis* y *Actinomycetemcomitans*, dos patógenos periodontales importantes, también están elevados en mujeres embarazadas.¹⁶

3.3.2. Componente microbiano

La EP es una enfermedad de disbiosis bacteriana. Este no es un concepto nuevo, pero es un mejor nombre para describir el cambio descrito anteriormente de la mayoría de las bacterias Gram positivas que se encuentran en sitios sanos a la mayoría de las bacterias Gram negativas que se encuentran en sitios clínicamente enfermos. Como sugiere el término, la disbiosis es una simbiosis inadecuada. Se cree que algunas enfermedades son causadas por una disminución en el número de simbioses beneficiosos y/o un aumento en el número de patógenos. En lugar de promover la función del tejido sano como se describió anteriormente, diferentes comunidades microbianas orales pueden interferir con la función normal del tejido periodontal. Si se altera la función normal del tejido, esto es lo que determina la enfermedad.¹³ Esta transición está influenciada por varios factores estresantes, incluida la respuesta inflamatoria del sistema inmunológico del huésped, la susceptibilidad individual y factores de riesgo conductuales como el tabaquismo.¹⁷

A diferencia de la caries dental, la disbiosis de la enfermedad periodontal se asocia con una mayor diversidad microbiana, que puede ser el resultado de una función inmune local deteriorada, una mayor disponibilidad de nutrientes o el nicho ambiental diverso del sitio.¹² Los cambios en el microbioma pueden provocar gingivitis y, finalmente, periodontitis. Factores como los cambios en el oxígeno, la disponibilidad de nutrientes y el pH pueden provocar una disregulación de la homeostasis oral, así como enfermedades sistémicas. Los cambios en el microbioma oral pueden conducir a la expansión microbiana y proporcionar condiciones

favorables para el crecimiento de microorganismos oportunistas. Además, las alteraciones de la microbiota periodontal se asocia con cambios de microbiomas simbióticos a simbióticos.¹⁸

3.4. Relación de la disbiosis con la enfermedad periodontal

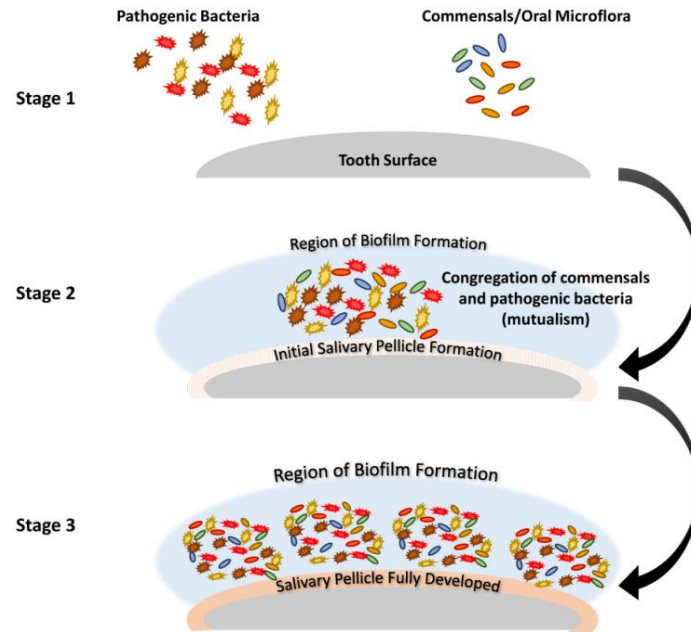
3.4.1. Formación y desarrollo del biofilm dental

La biopelícula es un conjunto de microorganismos adheridos a una superficie que están incrustados en una matriz extracelular en contacto con una fase fluida. Las propiedades de los microorganismos en el biofilm son generalmente diferentes de las que tienen en estado planctónico. La placa en la superficie de un diente es un ejemplo clásico de un biofilm y se denomina: biofilm dental. Los microorganismos funcionan en los biofilms dentales como comunidades microbianas interactivas. El biofilm también existe en otras superficies en la boca y pueden desprenderse hacia la fase fluida (saliva, fluido gingival crevicular).¹²

La biopelícula se forma mediante la congregación de uno o más tipos de microorganismos que pueden crecer en una superficie firme. La placa dental es uno de los biofilms que se forman más comúnmente en la cavidad oral y aparece como una capa viscosa en la superficie de los dientes. En general, la formación es lenta, pero la biopelícula es muy adaptable al entorno cambiante, y un biofilm maduro puede causar muchos problemas relacionados con la salud en los seres humanos.¹³

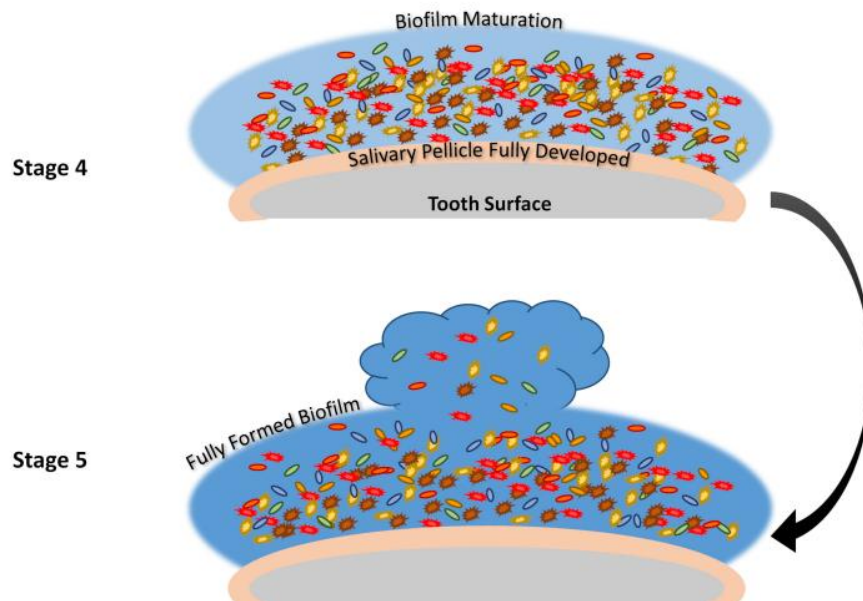
La formación de la biopelícula oral consta de cinco etapas básicas. La entrada de microorganismos patógenos en la cavidad oral, congregación de microflora patógena y normal, y formación de película salival, aumento marcado de las bacterias formadoras de biofilm, formación de una capa mucilaginosa y el inicio de la disbiosis, así como el inicio de la adhesión irreversible, el intercambio de genes resistentes a medicamentos entre bacterias patógenas y microflora oral normal, junto con la finalización de la disbiosis y la maduración del biofilm y propagación bacteriana.¹⁹

Figura 1: Descripción esquemática de las Etapas 1-3 de la Formación del Biofilm. Entrada de bacterias patógenas multirresistentes, comensales y microflora oral. Etapa 2: La película salival comienza a formarse mientras los comensales y bacterias patógenas se congregan, sentando las bases para el desarrollo del biofilm. Etapa 3: Las bacterias se multiplican rápidamente y comienzan a adherirse, y la disbiosis comienza.



Fuente: Irie K, Azuma T, Takaaki Tomofuji, Yamamoto T. Exploring the Role of IL-17A in Oral Dysbiosis-Associated Periodontitis and Its Correlation with Systemic Inflammatory Disease. Dentistry journal. 2023 Aug 12 ;11(8):194–4

Figura 2: Descripción Esquemática de las Etapas 4 y 5 de la Formación del Biofilm. Etapa 4: El biofilm madura, hay un intercambio de genes resistentes a los medicamentos y una disbiosis completa. Etapa 5: Con la maduración completa del biofilm, nuevas bacterias multirresistentes a los medicamentos son liberadas en la cavidad oral, propagando el biofilm oral.



Fuente: Irie K, Azuma T, Takaaki Tomofuji, Yamamoto T. Exploring the Role of IL-17A in Oral Dysbiosis-Associated Periodontitis and Its Correlation with Systemic Inflammatory Disease. Dentistry journal. 2023 Aug 12 ;11(8):194–4

La formación del biofilm comienza con la entrada de microorganismos patógenos en la cavidad oral. Este proceso todavía es reversible en esta etapa, después de lo cual estas bacterias empiezan lentamente a formar una capa sobre los dientes y producen una cubierta mucilaginosa y viscosa que es irreversible. Esta cubierta consiste en polisacáridos extracelulares, proteínas estructurales, restos celulares y ácidos nucleicos, conocidos como EPS, que protegen a las bacterias en la biopelícula del estrés mecánico y los medicamentos antimicrobianos. Al principio, la matriz está formada por el ADN extracelular (eADN), que luego es sucedido por polisacáridos y proteínas estructurales. A continuación, se produce un aumento marcado de las colonias bacterianas y ocurre el intercambio genético entre parte de la flora normal y las bacterias patógenas, lo que puede llevar a la aparición de bacterias multidrogasresistentes (MDR) o resistentes a los antibióticos (ABR). La formación de la biopelícula ocurre de manera tridimensional, y la adhesión a la superficie se vuelve irreversible. Posteriormente, algunas bacterias se mueven o se dispersan desde la cubierta mucilaginosa e inician la formación de biofilm en otras partes de la cavidad oral.¹⁹

3.4.2. Respuesta inflamatoria del huésped ante la disbiosis

La diversidad de bacterias orales juega un papel fundamental en mantener la estabilidad y eficacia del ecosistema. La diversidad microbiana y la estabilidad son indicadores clave comunes de la salud oral, dado su asociación inversa con enfermedades crónicas y disfunción metabólica. Las bacterias orales existen principalmente en forma de biopelícula, y desempeñan un papel indispensable en el mantenimiento de la homeostasis, protegiendo la cavidad oral e impidiendo la progresión de enfermedades. Las bacterias patógenas contribuyen a las enfermedades inflamatorias al remodelar bacterias normalmente benignas, lo que resulta en un desequilibrio entre bacterias normales y patógenas (disbiosis). El inicio de la inflamación no se atribuye únicamente a un tipo de bacteria patógena; más bien, surge de alteraciones en la población bacteriana colectiva. La disbiosis oral podría desencadenar efectos proinflamatorios y desregulación inmunológica relacionada con diversas enfermedades bucales, incluyendo periodontitis, caries dental, infecciones endodónticas y cáncer oral. La disbiosis de la microbiota oral humana constituye un determinante etiológico pivotal de la periodontitis. Esta condición modifica el equilibrio competitivo entre taxones bacterianos al influir en la disponibilidad de nutrientes y al inducir alteraciones en los patrones de expresión génica dentro de la comunidad microbiana. Tales alteraciones pueden potencialmente fortalecer la patogenicidad de ciertas cepas bacterianas y, a su vez, desencadenar vías inflamatorias.²⁰

En el tejido periodontal, la acumulación de biopelícula causa una respuesta inflamatoria que aumenta el flujo del líquido crevicular gingival, lo que podría ir acompañado de sangrado. El aumento del flujo del líquido en el surco gingival no solo induce una respuesta de defensa del huésped, sino que también sirve como sustrato para muchas de las bacterias anaeróbicas y proteolíticas sesgadas presentes en las biopelículas del surco gingival. Otros factores que causan disbiosis oral incluyen mala salud sistémica, hábitos dietéticos poco saludables. La calidad del estado periodontal puede ser influenciada notablemente por la dieta. Las carencias nutricionales aumentan el riesgo de enfermedades periodontales, lo que puede afectar la estructura dental. Consumir alimentos inapropiados crea un entorno favorable para la proliferación y supervivencia de bacterias patógenas periodontales, lo cual puede ocasionar daño dental si no se controla adecuadamente.²³ El tabaquismo por sus componentes tóxicos y las bacterias presentes en el cigarrillo afectan directa o indirectamente a las bacterias orales a través de la inmunosupresión, la privación de oxígeno, la formación de biopelículas u otros mecanismos potenciales, lo que conduce a la pérdida de especies orales beneficiosas y a la colonización de patógenos, y finalmente a enfermedades.²⁴ Defectos inmunológicos,

diferencias genéticas y disfunción de las glándulas salivales. Además, un cambio disbiótico y un desequilibrio en la microbiota resultan en la formación de una comunidad microbiana de biopelícula. Por lo tanto, las enfermedades orales humanas pueden ser causadas por variaciones bacterianas orales, en lugar de infecciones exógenas puestas inflamatorias, lo que conduce a la periodontitis. (Figura 3)²⁰

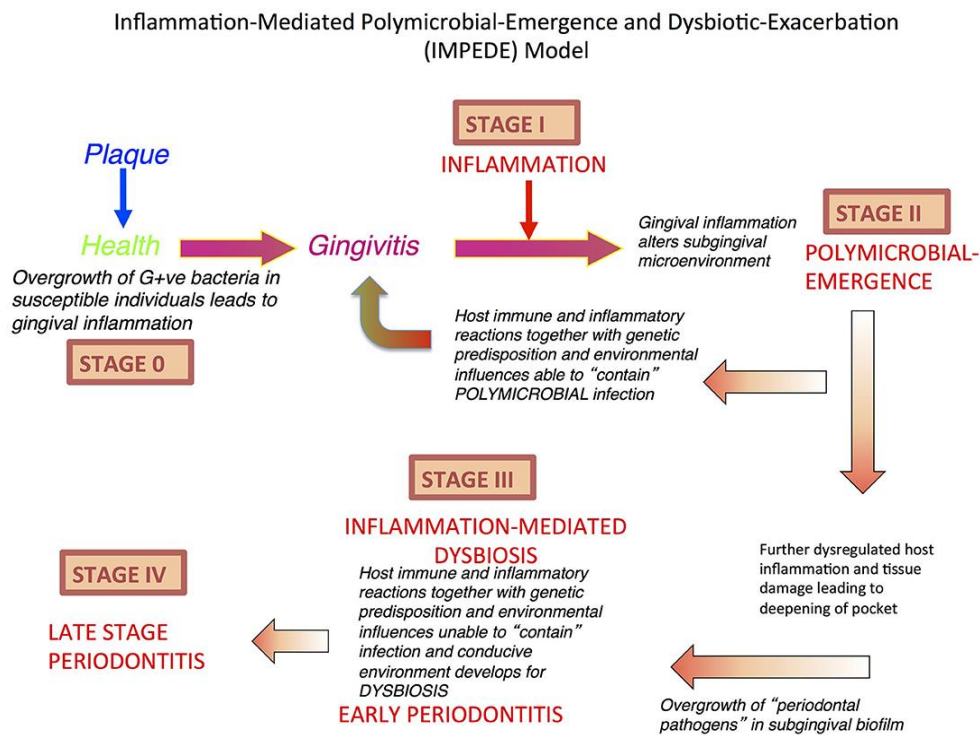
Figura 3: Diversos factores que afectan la alteración del microbioma oral.



Fuente: Irie K, Azuma T, Takaaki Tomofuji, Yamamoto T. Exploring the Role of IL-17A in Oral Dysbiosis-Associated Periodontitis and Its Correlation with Systemic Inflammatory Disease. Dentistry journal. 2023 Aug 12 ;11(8):194–4

Las bacterias asociadas con la enfermedad son una parte muy pequeña de la microflora subgingival en la salud y aumentan significativamente con el desarrollo de bolsas periodontales y periodontitis. En la salud (y en la gingivitis, que es posiblemente la condición homeostática normal), los organismos parecen autorregularse mediante la competencia entre especies, creando una homeostasis microbiana. Con la inflamación en exceso y la formación de bolsas, inicialmente debido a la inflamación de los tejidos blandos, el entorno local se vuelve anaeróbico y enriquecido con productos de descomposición tisular, proteínas plasmáticas y hemoglobina de sangrado que seleccionan bacterias anaeróbicas gram negativas proteolíticas que utilizan aminoácidos esenciales y hemina como fuente de energía. Por lo tanto, el crecimiento excesivo de subconjuntos específicos o consorcios de microbios dentro del biofilm polimicrobiano resulta de cambios en el microambiente. La disbiosis del microbioma periodontal está claramente asociada con la periodontitis; sin embargo, aún no se ha demostrado definitivamente si la disbiosis inicia la enfermedad o es una consecuencia del inicio de la enfermedad, pero está claro que el nexo entre la inflamación y la disbiosis es crítico. (Figura 4)²¹

Figura 4: Modelo IMPEDE (Emergencia Polimicrobiana Mediado por la Inflamación y Exacerbación Disbiótica).



Fuente: Van Dyke TE, Bartold PM, Reynolds EC. The Nexus Between Periodontal Inflammation and Dysbiosis. *Frontiers in Immunology*. 2020 Mar 31;11.

3.5. Los microorganismos necesarios para producir la enfermedad periodontal

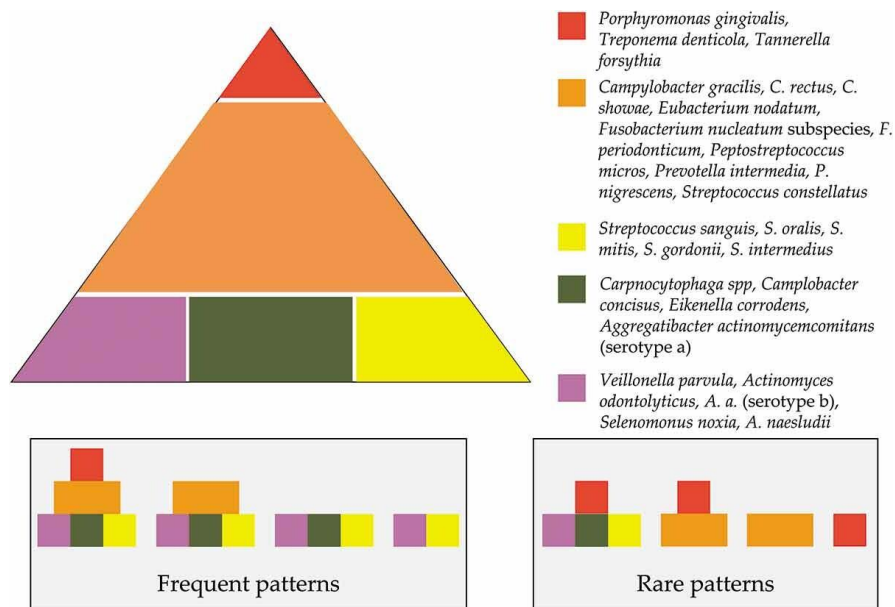
3.5.1 Complejo de Socransky

La "hipótesis de la placa específica" se consolidó gracias al trabajo seminal del investigador estadounidense Sigmund Socransky y sus colaboradores, quienes clasificaron las bacterias subgingivales en seis complejos microbianos distintivos codificados por colores, basados en su asociación con la salud periodontal o la enfermedad periodontal. El complejo más reconocible a nivel mundial es el "complejo rojo", que consiste en los anaerobios Gram-negativos *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*, que se encuentran en números y proporciones elevados en bolsas de lesiones periodontales activas. (Figura 1)¹⁷

Socransky resumió la evidencia sobre el papel de las bacterias de la placa en la iniciación, progresión y transmisión experimental de la enfermedad periodontal. Ya se sabía que la extensión de la inflamación gingival y la pérdida ósea estaban relacionadas con la

cantidad de placa dental, y la eliminación de la placa de los dientes ralentizaba, y a menudo previene, la progresión de la enfermedad. Socransky también citó evidencia de que las infecciones mixtas con fusobacterias y espiroquetas, así como monocultivos de cepas específicas, podrían inducir periodontitis en animales. Sugirió que estas bacterias liberan productos citotóxicos que lesionan los tejidos gingivales, o inducen inflamación que resulta en destrucción periodontal. Løe et al. desarrollaron el modelo de gingivitis experimental humana y mostraron que la eliminación del biofilm dental es seguida por la recolonización de bacterias, con cocos Gram-positivos (Firmicutes), bacilos Gram-positivos (Actinomyces) y cocos Gram-negativos (Veillonella) dominando. Dentro de las 48 a 96 horas, aparecen especies transicionales (Fusobacteria, Corynebacteria y otras especies), coincidiendo con el inicio de la gingivitis. Estudios recientes del microbioma de la gingivitis experimental encontraron enriquecimiento de TM7, Tannerella, Cardiobacterium, Campylobacter, Porphyromonas, Leptotrichia y Selenomonas spp., mientras que otros informaron que Actinomyces, Rothia, Veillonella y Espiroquetas estaban asociadas con la comunidad clímax.⁷

Figura 5: La asociación entre especies subgingivales (adaptado de Socransky et al.).



Fuente: Abdulkareem AA, Firas B. H. Al-Taweel, Ali Jb Al-Sharqi, Gul SS, Sha AM, Chapple C. Current concepts in the pathogenesis of periodontitis: from symbiosis to dysbiosis. *Journal of Oral Microbiology*. 2023 Apr 2;15(1).

4. Marco metodológico

4.1. Diseño de Investigación

Este estudio de investigación consiste en una revisión de la literatura existente mediante búsquedas en un registro electrónico. No hay alteración ni modificación del tema de estudio, ya que se concentra únicamente en recopilar y registrar la información disponible en la literatura previa relacionada con el área de interés.

4.2. Tipo de estudio

Este estudio se caracteriza por ser de tipo descriptivo, el cual implica la recopilación de información mediante la revisión de la literatura, siguiendo criterios y objetivos de investigación previamente definidos.

4.3. Estrategia de búsqueda

El análisis se fundamentó en una investigación detallada de la literatura existente, con un enfoque específico en la recopilación de información mediante la revisión de estudios relacionados con el rol de la disbiosis en la patogénesis de la enfermedad periodontal. Se establecieron criterios para esta búsqueda para seleccionar los documentos relevantes. Además, se priorizaron los artículos con mayor factor de impacto y aquellos que contaban con un mayor número de citas en la comunidad científica.

4.4. Selección de palabras clave

Se utilizó vocabulario producido por la “MESH” para buscar las palabras clave como: enfermedad periodontal, disbiosis, microbiota oral, salud periodontal, desequilibrio; utilizando los operadores booleanos: and, or, not.

4.5. Criterios de búsqueda

- Artículos científicos con información puntual, definida y actualizada sobre el rol de la disbiosis en la patogénesis de enfermedad periodontal.
- Artículos con factor de impacto, que contengan resumen, abstract en el idioma español e inglés.
- Artículos científicos que abarquen el periodo de 2018 a 2023.

4.6. Métodos de búsqueda

Pubmed, EBSCO, Scopus, Google Scholar, Web of Science y Scielo. Se seleccionaron publicaciones que abarcan el período comprendido entre 2018 y 2023.

5. Discusión

La disbiosis, un desequilibrio en la composición de la microbiota, ha sido reconocida como un factor clave en la patogénesis de diversas enfermedades, incluida la enfermedad periodontal. La EP es una condición inflamatoria crónica que afecta los tejidos de soporte del diente y puede conducir a la pérdida de estos tejidos si no se trata adecuadamente.

Hajishengallis²⁷ propone un modelo conocido como "inmunopatogénesis", en el cual la disbiosis periodontal no solo es consecuencia de la inflamación sino también un perpetuador de esta. Según su hipótesis, las bacterias periodontopatógenas tienen la capacidad de subvertir la respuesta inmune del huésped para crear un ambiente más favorable para su supervivencia y proliferación. Este autor enfatiza el papel de *P. gingivalis* como un "patógeno keystone" que, aunque presente en bajas abundancias, puede manipular el entorno microbiológico e inmunológico para inducir una disbiosis que favorezca la enfermedad. La disbiosis altera la homeostasis inmune y provoca una respuesta inflamatoria exagerada. Los patógenos periodontales pueden evadir la inmunidad innata y adaptativa, promover la inflamación crónica y destruir el tejido periodontal. Las células inmunitarias, como los neutrófilos, los macrófagos y las células dendríticas, se activan y liberan mediadores inflamatorios, incluidas citocinas y quimiocinas, que no sólo provocan la destrucción del tejido, sino que también sustentan al patógeno, creando un entorno favorable para la disbiosis.³⁴

Kumar et al.²⁸ y Curtis et al.⁸, coinciden en que la disbiosis en la enfermedad periodontal se manifiesta como un aumento en la prevalencia de bacterias patógenas a expensas de las bacterias comensales. En su revisión, Kumar subraya que esta alteración en la microbiota oral desencadena una respuesta inflamatoria pronunciada, que es fundamental para la progresión de la enfermedad periodontal. Al igual que Curtis et al.¹² y Kumar concuerdan al destacar la importancia de *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola* en la etiología de la periodontitis. Estos microorganismos no solo son más frecuentes en la microbiota de pacientes con periodontitis avanzada, sino que también juegan un papel activo en la patogénesis al evadir la respuesta inmune del huésped y promover la inflamación crónica.

Socransky et al.²⁹ analizan los complejos bacterianos y su asociación con la progresión de la enfermedad periodontal. En su investigación, clasifican a las bacterias en diferentes complejos, siendo el complejo rojo (que incluye a *P. gingivalis*, *T. forsythia* y *T. denticola*) el más asociado con la destrucción periodontal. Igualmente, proponen que la interacción entre estos microorganismos y su capacidad para formar biofilms resistentes a la eliminación

mecánica y a los antibióticos tradicionales es un factor clave en la patogénesis de la periodontitis. Darveau explica que el principal mecanismo de pérdida ósea en la periodontitis parece estar relacionado con la respuesta del huésped a una microbiota única. Sin embargo, la mayoría de las bacterias que se encuentran en las biopelículas de placa son capaces de inducir una respuesta inflamatoria de citoquinas, lo que dificulta la detección de marcadores clave de enfermedades. El examen del fluido crevicular gingival en áreas clínicamente sanas reveló que este líquido contiene citoquinas que causan inflamación. Sin embargo, los niveles de estas citoquinas en sitios sanos son más bajos que los de sitios enfermos, lo que sugiere que las alteraciones en la homeostasis del huésped contribuyen a la enfermedad.³⁰

A pesar del consenso general, algunos investigadores han propuesto opiniones diferentes sobre el papel central de la disbiosis en la enfermedad periodontal. Algunos autores creen que la disbiosis no es necesariamente la causa principal de la EP, sino más bien una consecuencia de una inflamación preexistente. Van Winkelhoff et al³⁵ argumentan que la inflamación y la respuesta inmune del huésped pueden ser factores clave que alteran el ambiente microbiano y conducen a una disbiosis secundaria. Van der Velden,³⁶ también señaló que la clasificación y el diagnóstico de la enfermedad periodontal es complejo y puede afectar la interpretación de la disbiosis. Esto sugiere que los factores genéticos del huésped y las respuestas inmunitarias individuales desempeñan un papel fundamental en la progresión de la enfermedad, independientemente de los cambios en la microbiota. Marsh³⁷ ha propuesto un enfoque más equilibrado, que muestra que, si bien la disbiosis desempeña un papel en la periodontitis, es fundamental considerar las interacciones entre los patógenos, la microbiota comensal y el sistema inmunológico del huésped, enfatizó que la disbiosis puede ser tanto una causa como una consecuencia de la periodontitis.

La revisión de la literatura revela que la disbiosis juega un papel central en la patogénesis de la enfermedad periodontal, aunque su interacción con la inflamación y la respuesta inmune del huésped es compleja y multifacética. Los estudios sugieren que una intervención efectiva debe ir más allá del simple control bacteriano, abordando también la regulación de la respuesta inmune y la restauración de una microbiota equilibrada. A medida que avanzan las investigaciones, se espera que nuevas estrategias terapéuticas basadas en la modulación microbiana y la inmunomodulación emerjan como herramientas clave en el manejo de la periodontitis.

6. Conclusiones

En esta revisión literaria, se ha puesto de manifiesto la relevancia de la disbiosis en la patogénesis de la enfermedad periodontal. A lo largo del estudio, se ha evidenciado que la disbiosis no solo actúa como un factor desencadenante de la enfermedad, sino que también perpetúa el estado inflamatorio crónico característico de la periodontitis. La interacción entre los microorganismos patógenos, la microbiota comensal y la respuesta inmune del huésped es compleja y multifacética, subrayando la necesidad de enfoques terapéuticos que vayan más allá del simple control bacteriano.

Los estudios revisados indican que una intervención efectiva debe incluir la regulación de la respuesta inmune y la restauración de una microbiota equilibrada. La modulación microbiana y la inmunomodulación se presentan como estrategias prometedoras en el manejo de la periodontitis, abriendo nuevas vías para tratamientos más integrales y efectivos.

En resumen, la comprensión de la disbiosis y su impacto en la enfermedad periodontal nos proporciona una visión más completa de los mecanismos patogénicos subyacentes y destaca la importancia de abordar tanto los factores microbianos como las respuestas del huésped para un tratamiento exitoso de la enfermedad periodontal.

7. Recomendaciones

- Es crucial desarrollar tratamientos que no solo se enfoquen en el control bacteriano, sino que también consideren la regulación de la respuesta inmune y la restauración de una microbiota equilibrada. La investigación futura debería explorar la combinación de moduladores microbianos e inmunológicos para mejorar los resultados del tratamiento de la enfermedad periodontal.
- Personalización del tratamiento basada en factores del huésped, dado que la respuesta inmunitaria y los factores genéticos del huésped juegan un papel fundamental en la disbiosis oral, se sugiere la personalización de los tratamientos. Esto puede incluir pruebas genéticas y análisis de la respuesta inmune para adaptar las terapias a las necesidades específicas de cada paciente.
- Es fundamental aumentar la educación y la concientización tanto en profesionales de la salud como en pacientes sobre la importancia de la disbiosis para la enfermedad periodontal. Programas de formación continua para odontólogos y campañas informativas para el público en general podrían ayudar a mejorar la prevención y el manejo de la enfermedad.

8. Referencias bibliográficas

1. Di Stefano M, Polizzi A, Santonocito S, Romano A, Lombardi T, Isola G. Impact of Oral Microbiome in Periodontal Health and Periodontitis: A Critical Review on Prevention and Treatment. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022 May 5;23(9):5142.
2. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del diagnóstico periodontal. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral [Internet]*. 2010 Aug 1;3(2):94–9.
3. Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. Geneva: World Health Organization; 2022
4. Torracchi Carrasco JS, Enderica Cárdenas CA. Disbiosis bacteriana y su efecto en enfermedades bucales: una revisión bibliográfica. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. 2022;79(4):218–23.
5. Nazir M, Al-Ansari A, Al-Khalifa K, Alhareky M, Gaffar B, Almas K. Global Prevalence of Periodontal Disease and Lack of Its Surveillance. *The Scientific World Journal*. 2020 May 28;2020:1–8.
6. Pardo-Romero FF, Hernández LJ. Enfermedad periodontal: enfoques epidemiológicos para su análisis como problema de salud pública. *Revista de Salud Pública*. 2018 Mar 1;20(2):258–64.
7. Cynthia Jazmín Herrera-Cruz. La disbiosis en la aparición y progresión de la periodontitis: una revisión de la literatura. *Gaceta médica de Caracas*. 2023 Jun 21;131(2).
8. Siddiqui R, Badran Z, Boghossian A, Alharbi AM, Alfahemi H, Khan NA. The increasing importance of the oral microbiome in periodontal health and disease. *Future Science OA*. 2023 Jun 12;9(8):FSO856
9. Scannapieco FA, Dongari-Bagtzoglou A. Dysbiosis revisited: Understanding the role of the oral microbiome in the pathogenesis of gingivitis and periodontitis: A critical assessment. *Journal of Periodontology*. 2021 May 18;92(8):1071–8.
10. Curtis Michael A, Zenobia C, Darveau Richard P. The Relationship of the Oral Microbiota to Periodontal Health and Disease. *Cell Host & Microbe*. 2011 Oct;10(4):302–6.
11. Lamont RJ, Koo H, Hajishengallis G. The oral microbiota: dynamic communities and host interactions. *Nature Reviews Microbiology*. 2018 Oct 9;16(12):745–59.

12. Angélica Hurtado Camarena, Yolanda Bojórquez Anaya, Montañó L, Armando J. Bacterias asociadas a enfermedades periodontales. *Oral*. 2016 Jan 1;17(54):1374–8.
13. Fabián G, Acosta R, Gustavo Álvarez Arteaga, Lóor S. La nutrición como factor de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal. *RECIMUNDO*. 2023 Jun 9;7(2):423–31.
14. Willis JR, Gabaldón T. The Human Oral Microbiome in Health and Disease: From Sequences to Ecosystems. *Microorganisms*. 2020 Feb 1;8(2):308
15. Sanz M, Beighton D, Curtis MA, Cury JA, Dige I, Dommisch H, et al. Role of Microbial Biofilms in the Maintenance of Oral Health and in the Development of Dental Caries and Periodontal diseases. Consensus Report of Group 1 of the Joint EFP/ORCA Workshop on the Boundaries between Caries and Periodontal Disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 2017 Mar;44(S18):S5–11.
16. Roberts FA, Darveau RP. Microbial protection and virulence in periodontal tissue as a function of polymicrobial communities: symbiosis and dysbiosis. *Periodontology* 2000. 2015 Aug 7;69(1):18–27.
17. Zee K-Y. Smoking and periodontal disease. *Australian Dental Journal*. 2009 Sep;54(s1):S44–50.
18. Qin H, Li G, Xu X, Zhang C, Zhong W, Xu S, et al. The role of oral microbiome in periodontitis under diabetes mellitus. *Journal of Oral Microbiology*. 2022 Jun 3;14(1).
19. Wen X, Fu X, Zhao C, Yang L, Huang R. The bidirectional relationship between periodontal disease and pregnancy via the interaction of oral microorganisms, hormone and immune response. *Frontiers in Microbiology*. 2023 Jan 26;14.
20. Abdulkareem AA, Firas B. H. Al-Taweel, Ali Jb Al-Sharqi, Gul SS, Sha AM, Chapple C. Current concepts in the pathogenesis of periodontitis: from symbiosis to dysbiosis. *Journal of Oral Microbiology*. 2023 Apr 2;15(1).
21. Kozak M, Pawlik A. The Role of the Oral Microbiome in the Development of Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023 Mar 9;24(6):5231–1.
22. Rath S, Bal SCB, Dubey D. Oral Biofilm: Development Mechanism, Multidrug Resistance, and Their Effective Management with Novel Techniques. *Rambam Maimonides Medical Journal*. 2021 Jan 19;12(1):e0004.
23. Irie K, Azuma T, Takaaki Tomofuji, Yamamoto T. Exploring the Role of IL-17A in Oral Dysbiosis-Associated Periodontitis and Its Correlation with Systemic Inflammatory Disease. *Dentistry journal*. 2023 Aug 12 ;11(8):194–4

24. Van Dyke TE, Bartold PM, Reynolds EC. The Nexus Between Periodontal Inflammation and Dysbiosis. *Frontiers in Immunology*. 2020 Mar 31;11.
25. 1.Fabián G, Acosta R, Gustavo Álvarez Arteaga, Loor S. La nutrición como factor de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal. *RECIMUNDO*. 2023 Jun 9;7(2):423–31.
26. 1.Huang C, Shi G. Smoking and microbiome in oral, airway, gut and some systemic diseases. *Journal of Translational Medicine* [Internet]. 2019 Jul 15;17(1). Available from: <https://translational-medicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12967-019-1971-7>
27. Barembarum S, Azcurra AI. Saliva: a potential tool in Dentistry. *Revista de la Facultad de Odontología*. 2019 Aug 24;29(2):9–21.
28. Carranza FA, Newman MG. Carranza's clinical periodontology. St. Louis, Mo.: Elsevier Saunders; 2012.
29. Hajishengallis G. Immunomicrobial pathogenesis of periodontitis: keystones, pathobionts, and the host response. *Trends in Immunology*. 2014;35(1):3-11.
30. 1.Kumar PS. Microbial dysbiosis: The root cause of periodontal disease. *Journal of Periodontology*. 2021 Jul;92(8):1079–87.
31. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000. 2005 Jun;38(1):135–87.
32. Darveau RP. Periodontitis: a polymicrobial disruption of host homeostasis. *Nature Reviews Microbiology*. 2010 Jun 1;8(7):481–90.
33. Sánchez AR, Sánchez SRJ, Sigcho RCR, et al. Factores de riesgo de enfermedad periodontal. *Correo Científico Médico*. 2021;25(1):.
34. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaque-induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations. *Journal of Periodontology*. 2018 Jun;89:S46–73.
35. Hajishengallis G, Lamont RJ. Breaking bad: Manipulation of the host response by *Porphyromonas gingivalis*. *European Journal of Immunology*. 2014 Feb;44(2):328–38.
36. Van Winkelhoff, A. J., & Van der Velden, U. (2005). The role of host response in the periodontitis: differences in findings. *Journal of Clinical Periodontology*, 32(6), 24-29.
37. Van der Velden, U. (2005). Purpose and problems of periodontal disease classification. *Periodontology* 2000, 39(1), 13-21.

38. Marsh, P. D. (2003). Are dental diseases examples of ecological catastrophes?.
Microbiology, 149(2), 279-294.