Artículo de Revisión / Review Article

ISSN (Impreso):1812-7886 ISSN(Digital):2410-2717.

KIRU.2025 abr-jun;22(2):103-111
https://doi.org/10.24265/kiru.2025.v22n2.05

Enfermedad periodontal y microorganismos poco frecuentes

Periodontal disease and uncommon microorganisms

María del Cisne Centeno Dávila [1a], Paola Orellana Bravo [1b], Carlos Andrade Tacuri [1b], Camila Cárdenas Sigüenza [1c], Tatiana Rodríguez Núñez [1c], Jéssica Muyma Pasaca [1c], Daniel Caicedo Luzuriaga [1c]

[1] Universidad Católica de Cuenca, Facultad de Odontología, Cuenca Ecuador.

[a] Especialista en Periodoncia e Implantología

[b] Doctor en Ciencias de la Salud

[c] Estudiante de la carrera de Odontología

RESUMEN

La enfermedad periodontal se caracteriza por la presencia de complejas comunidades microbianas subgingivales, incluyendo hasta 500 especies bacterianas, destacándose el complejo rojo de Socransky, sin embargo, nuevas revisiones sistemáticas han identificado el papel clave de otros microorganismos en la formación de biopelículas y la colonización de superficies dentales, incluyendo *Staphylococcus aureus, Enterococcus faecalis, Helicobacter pylori* y *Candida albicans*, que también pueden ser patógenos significativos en el contexto periodontal. En este contexto la investigación planteó como objetivo analizar la presencia de microorganismos menos conocidos que podrían desempeñar un papel crucial en la enfermedad periodontal. Para ello, se empleó una investigación documental descriptiva mediante una revisión bibliográfica narrativa, que incluyó la búsqueda de artículos científicos en bases de datos como: Google Académico, PubMed, SciELO y Scopus. Se seleccionaron 34 artículos que cumplían con los criterios de inclusión establecidos. Se evidenció la presencia de microorganismos como: *Staphylococcus aureus, Enterococcus faecalis, Helicobacter pylori* y *Candida albicans*; donde se pudo asociar sus factores de virulencia y patogénesis con respecto a la enfermedad periodontal. Se los consideró como periodontopatógenos oportunistas, pese a ello, no se logró demostrar que sean precursores de la misma.

Palabras clave: *Staphylococcus aureus; Enterococcus faecalis; Helicobacter pylori; Candida albicans.* (Fuente: DeCS BIREME)

ABSTRACT

Periodontal disease is characterized by the presence of complex subgingival microbial communities, encompassing up to 500 bacterial species, with Socransky's red complex being particularly notable. However, recent systematic reviews have identified the critical role of other microorganisms in biofilm formation and dental surface colonization, including *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Helicobacter pylori*, and *Candida albicans*, which may also act as significant pathogens within the periodontal context. This study aimed to analyze the presence of lesser-known microorganisms that could play a crucial role in periodontal disease. A descriptive documentary research approach was employed through a narrative bibliographic review, involving searches for scientific articles in databases such as Google Scholar, PubMed, SciELO, and Scopus. Thirty-four articles meeting the established inclusion criteria were selected. The presence of microorganisms including *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, *Helicobacter pylori*, and *Candida albicans* was demonstrated, with their virulence and pathogenesis factors linked to periodontal disease. These were classified as opportunistic periodontopathogens; however, it was not possible to demonstrate that they are precursors of periodontal disease.

Keywords: *Staphylococcus aureus; Enterococcus faecalis; Helicobacter pylori; Candida albicans*. (Source: MeSH NLM)

Recibido: 16 de diciembre de 2024 **Aprobado:** 12 de marzo de 2025 **Publicado:** 30 de abril de 2025

Correspondencia:
María del Cisne Centeno Dávila
Correo electrónico: mcentenod@ucacue.edu.ec

© Los autores. Este artículo es publicado por la Universidad de San Martín de Porres (Lima, Perú) Es un artículo de acceso abierto distribuido bajo la licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional (CC BY 4.0)
https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.es

Citar como: Centeno Dávila MC, Orellana Bravo P, Andrade Tacuri C, Cárdenas Sigüenza C, Rodríguez Núñez T, Muyma Pasaca J, Caicedo Luzuriaga D. Enfermedad periodontal y microorganismos poco frecuentes. KIRU.2025 abr-jun;22(2):103-111. https://doi.org/10.24265/kiru.2025.v22n2.05

INTRODUCCIÓN

En un estado de bienestar general, la salud periodontal clínica se caracteriza por ausencia de: sangrado al sondaje, eritema y edema, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea [1]. En donde la microbiota oral, se encuentra en un estado de equilibrio y cumple con sus funciones como el metabolismo de alimentos, favorecer el sistema inmunitario y lo más importante, mantener la homeostasis, ya que cualquier cambio puede generar una disbiosis y, con ello la aparición de enfermedad periodontal [2,3].

La enfermedad periodontal se clasifica como la sexta enfermedad más frecuente de forma mundial, con una prevalencia general del 11,2%, impactando alrededor de 743 millones de personas en todo el mundo [4]. El término enfermedad periodontal (Ep) es una patología infecciosa que abarca una amplia variedad de signos y síntomas que afectan principalmente a la encía, se produce por la acumulación de microorganismos que forman placa dental alrededor de un diente, pudiendo alterar el periodonto que está conformado por ligamento, cemento, encía y hueso. Por lo que, puede causar inflamación en las encías, daño en los tejidos de soporte periodontal y en casos más severos incluso la pérdida de piezas dentales [5,6].

La enfermedad periodontal es causada por comunidades microbianas subgingivales complejas, que puede comprender alrededor de 500 especies bacterianas[2], asociadas principalmente al complejo rojo de Socransky (bacterias Gram-negativas, anaerobias estrictas) los cuales son: *Porphyromonas gingivalis (P. gingivalis), Tannerella forsythia (T. forsythia)* y *Treponema denticola (T. denticola)* [7]. Sin embargo, también están asociadas las bacterias Gram-negativas que se encuentran frecuentemente en las bolsas periodontales, siendo estas: *Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella intermedia* [4].

Nuevas especies bacterianas y micóticas, tienen gran potencial patogénico en contra de los tejidos periodontales, principalmente microorganismos como: *Staphylococcus aureus (S. aureus), Enterococcus faecalis (E. faecalis), Helicobacter pylori (H. pylori)* y *Candida albicans (C. albicans* [8,9], por lo que, con estas consideraciones, la presente investigación plantea como objetivo analizar la presencia de microorganismos menos conocidos que podrían desempeñar un papel crucial en la enfermedad periodontal.

MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio corresponde a una investigación documental descriptiva que se lleva a cabo mediante una revisión bibliográfica narrativa. Se incluyen documentos científicos como revistas de la especialidad odontológica, microbiológicas entre otros, que correspondan a la enfermedad periodontal y microorganismos poco frecuentes, que hayan sido publicados en los últimos cinco años (2017-2023) en idioma español e inglés.

Para la selección de los artículos, se incluyeron criterios estrictos de exclusión, como documentos que no son artículos científicos (estudios epidemiológicos y todo documento que no esté publicado en revistas científicas), artículos científicos incompletos, artículos duplicados, de acceso limitado o de pago y no relacionados con el tema. Para consultar los artículos se utilizó bases de datos reconocidas como Google Académico, PubMed, SciELO y Scopus.

La estrategia de búsqueda utilizó términos de Medical Subjects Headings y Descriptores de Ciencias de la Salud, combinados con operadores booleanos AND y OR, resultando en la identificación inicial de 37 fuentes bibliográficas que tras la lectura y análisis se seleccionaron 34 literaturas que cumplían con los criterios de inclusión establecidos.

Une vez recopilados los artículos se procedió a la extracción, recopilación y clasificación de información relevante, considerando las variables que responden a los objetivos del estudio. Los datos obtenidos fueron analizados utilizando la técnica de “análisis de contenidos”, proporcionando así una visión detallada y comprensiva sobre el papel de los microorganismos poco frecuentes en la enfermedad periodontal.

RESULTADOS

Aunque se ha prestado mucha atención a los patógenos bacterianos comunes como: *Porphyromonas gingivalis (P. gingivalis), Tannerella forsythia (T. forsythia)* y *Treponema denticola (T. denticola)*, hay un grupo de microorganismos menos conocidos que también podrían desempeñar un papel crucial en esta enfermedad. Estos microorganismos poco frecuentes, que incluyen especies como: *Staphylococcus aureus (S. aureus), Enterococcus faecalis (E. faecalis)* y *Candida albicans (C. albicans)*, están siendo objeto de estudio más detallado para comprender mejor

https://doi.org/10.24265/kiru.2025.v22n2.05

su contribución a la patogénesis de las enfermedades periodontales y para desarrollar estrategias de tratamiento más efectivas.

Staphylococcus aureus

También llamado estafilococo dorado, es una bacteria Gram-positiva de forma esférica que no tiene movilidad. Esta bacteria es altamente invasiva y algunas cepas muestran una notable resistencia a los antibióticos como es el caso de *S. aureus* resistente a la meticilina (MRSA). Su capacidad patogénica es muy variada, se puede encontrar en la piel y membranas mucosas de humanos, de forma preferente en la nasofaringe, lo que se sugiere una transferencia hacia la lengua y posteriormente hacia la mucosa. En caso de que la superficie esté lesionada, esta bacteria puede invadir los tejidos subyacentes y desarrollar una lesión local característica como es el absceso [10,11].

Su presencia como un componente de la microbiota oral es controversial ya que se estima que aproximadamente el 20-30% de individuos son portadores de *S. aureus* y de estos, el 25-50% esta colonizado por esta bacteria, la cual, suele estar asociada a infecciones endodónticas, periodontales, periapicales e infecciones supurativas de las glándulas salivales, debajo de prótesis y en pacientes inmunocomprometidos, donde se ha aislado principalmente en la saliva, y en la biopelícula supra y subgingival [12,13].

S. aureus contiene el operón icaADBC, el cual es responsable de la formación del biofilm y la familia de MSCRAMM (componentes de superficie microbiana que reconocen moléculas de matriz adhesiva) este consta de proteínas A y B de unión a fibronectina, factor de aglutinación B y factor de adhesina de colágeno, las cuales han sido determinados como factores de adhesión celular para formar la biopelícula y que participan en la resistencia a los fármacos[14]. Evade la respuesta inmune mediada por neutrófilos y macrófagos al bloquear la quimiotaxis, secuestrando anticuerpos u ocultándose por medio de la formación de biopelícula [15].

Posee numerosos factores de virulencia relacionados con sus componentes estructurales como: mureína, ácidos teicoicos, exopolisacáridos, entre otras [14]. Su pared celular está constituida por componentes encargados de activar respuestas inmunitarias como el ácido lipoteicoico (LTA), peptidoglicano multicapa (PGN) y las metalopeptidasas de matriz (MMP), siendo estas últimas las más importantes en la invasión de este microorganismo ya que actúan en la remodelación de los tejidos óseos, por lo que *S. aureus* adquiere la capacidad de invadir células que normalmente no participan en la fagocitosis, por ejemplo, las células epiteliales [15]. Dentro de las MMP encontramos las gelatinasas, las tipo A están asociadas a la degradación de la membrana basal, células endoteliales y fibroblastos gingivales; las tipo B están encargadas de inhibir la respuesta inmunitaria del organismo, atacando a monocitos, macrófagos y células inflamatorias, favoreciendo la proliferación de *S. aureus* [14].

El *S. aureus* tiene la capacidad de producir enzimas que permiten la penetración e invasión dentro de los tejidos como: estafiloquinasa, coagulasa, proteasa, hialuronidasas, lipasas, etc. La enzima estafiloquinasa, se encarga de destruir la fibrina y ayudar a la invasión tisular. Las lipasas son enzimas que actúan cuando existen infecciones en el tejido cutáneo y subcutáneo, ayudando así a la propagación de la bacteria en dichos tejidos. Las hemolisinas son consideradas factores de virulencia, con capacidad hemolítica, citolítica, actuando sobre eritrocitos, leucocitos, plaquetas, macrófagos y fibroblastos, muy importantes en patologías graves ya que actúan sobre la membrana de estas células, provocando la destrucción celular, lisosomal, isquemias y necrosis de los tejidos [16], la hemolisina tipo alfa específicamente interviene en el desarrollo de edemas y daño tisular como consecuencia del cambio de permeabilidad inducido en las células endoteliales, siendo considerado una toxina dermonecrótica. La hemolisina gamma tiene su efecto en la inducción de la inflamación, afectando a neutrófilos, macrófagos y eritrocitos [10] El factor de agregación y la coagulasa ligada a la célula que se une al fibrinógeno, facilitando la agregación bacteriana, al mismo tiempo, la proteína A, activa el complemento y bloquea la acción de las IgG, por lo que previene la eliminación del microorganismo mediada por anticuerpos inhibiendo la opsonización y la fagocitosis de estos [10].

También posee toxinas como: leucocidinas, toxina del shock tóxico, etc. La leucocidina afecta a las membranas de los polimorfonucleares produciendo lisis y alterando la permeabilidad; Leucocidina de Panton–Valentine, esta toxina puede destruir leucocitos de seres humanos, los dos componentes asignados como S y F tienen acción sinérgica sobre la membrana de los leucocitos, y esta toxina es un factor de virulencia importante [12]. Por último, la toxina del shock tóxico actúa como un superantígeno [16].

https://doi.org/10.24265/kiru.2025.v22n2.05

En un estudio, realizado en Venezuela en el año 2017 se menciona como parte de los resultados que a pesar de que *S. aureus* es considerado como parte de la microbiota transitoria de la cavidad bucal, al ser aislado de bolsas periodontales se debe tomar en cuenta, ya que puede ser éste el causante de cuadros infecciosos más severos de las enfermedades periodontales [17].

Enterococcus faecalis

Enterococcus faecalis (E. faecalis) es un patógeno Gram positivo anaerobio facultativo, por lo que, puede crecer sin la presencia de oxígeno y en un pH alcalino, este puede adaptarse a varias condiciones desfavorables como temperaturas de 10 a 60°C, además es resistente a una variedad de antibióticos como por ejemplo la Vancomicina. Este microorganismo utiliza fluidos del tejido periodontal como nutrientes, proliferando así, desde los conductos radiculares hasta zonas vecinas como el tejido periodontal. Se tiene la teoría de que su crecimiento se debe a un mal desbridamiento en conductos radiculares durante el tratamiento endodóntico [18]. Ardila *et al*. (2014) indica que *E. faecalis* es un patógeno prevalente en infecciones periodontales, por lo que recomienda tomar medidas asépticas durante la terapia endodóntica [19].

Este patógeno modula las respuestas dadas por los macrófagos, osteoblastos y respuesta inflamatoria, es así, como abre paso a otro tipo de problemas como las enfermedades periodontales [20]. La necroptosis es un resultado común frente a la infección, esta se da cuando este patógeno actúa sobre las células osteoblásticas inhibiendo su capacidad de reparar el tejido periapical [21]. Una característica significativa de este patógeno y que resulta ser de gran interés, es su cápsula, ya que gracias a esta, evade la inmunidad innata del huésped, esta cápsula anti fagocítica se mantiene presente durante la inflamación sin captar la atención del sistema inmunitario, explicando así los altos niveles de *E. faecalis* dentro de las enfermedades periodontales [23]. Dentro de otros factores de virulencia que posee este microorganismo tenemos: gelatinasas, glicotransferasas y proteínas de unión a colágeno, estas lisan las fibras de colágeno tipo I resultando en el inicio de la destrucción periodontal [22].

Este microorganismo no es común en infecciones orales, a excepción de abscesos perriradiculares y conductos radiculares infectados, sin embargo, al multiplicarse dentro de los conductos radiculares pueden alcanzar lugares lejanos a la raíz ocasionando otras enfermedades como las enfermedades periodontales [24].

Helicobacter pylori

Helicobacter pylori (H. pylori) es un patógeno común dentro del tracto gastrointestinal, es un bacilo Gram negativo en forma de espiral, es causante de la gastritis crónica y asociada con úlceras gástricas [25]. Es un microaerófilo, es decir, requiere de mínimas concentraciones de oxígeno, sin embargo, necesita de concentraciones altas de dióxido de carbono [26]. Esta se transmite entre la población a través de una ruta oral-oral, fecal-oral y gastro-oral, la misma puede encontrarse en heces, vómito, depósitos de agua contaminada, entre otros [25].

La cavidad bucal es la primera puerta de entrada de este microorganismo al cuerpo, esta, al estar en contacto con el exterior tiene mucho más porcentaje de oxígeno a diferencia del estómago en donde el CO2 predomina, además la presencia continua de saliva es una de las barreras desafiantes en cuanto a cómo *H. pylori* se adapta a este entorno. Algunos estudios han dado resultados sobre la relación de la infección gástrica por *H. pylori* y pruebas positivas de la misma en la cavidad oral, por otro lado, estudios también obtuvieron resultados en donde *H. pylori* demostraba cierto grado de independencia con respecto al estómago [26].

Dentro de los últimos años se ha obtenido muestras de *H. pylori* en la placa dentobacteriana, es así que se concluye que las bolsas periodontales funcionan como un buen reservorio para la misma, sin embargo, otro factor de importancia es la higiene oral del paciente [25]. Se habla más de una interrelación de *H. pylori con P. gingivalis, H. pylori* afecta la virulencia de *P. gingivalis* agravando todos los factores de la misma como la formación de biopelículas, la internalización bacteriana en los queratinocitos orales y la hemaglutinación, esto indica que la interacción entre estos dos patógenos puede agravar la progresión de la periodontitis.

Se ha visto que la expresión de la proteína Wnt5a (proteína de la familia wingless-type, miembro 5a) relacionada con la periodontitis y las citocinas IL-8, IL-6 e INF- ɣ (interferón-gamma) aumentó después de que la proteína cagA (citocina asociada al gen A) de *H. pylori* estimularan la línea celular mononuclear sugiriendo su papel en la agudización de la inflamación [26]. Además, se ha visto la acción de otra proteína de importancia denominada vacA (citotoxina vacuolizante), esta ocasiona la

https://doi.org/10.24265/kiru.2025.v22n2.05

muerte celular y destrucción epitelial al vacuolizar las células epiteliales, por lo tanto, estas van a ayudar a diversos procesos de inflamación, destrucción de tejido y a distintas bacterias periodontales [27].

Candida albicans

El género *Candida* comprende más de 150 especies de levaduras, las cuales corresponden a hongos con un modo de desarrollo predominantemente unicelular y se reproducen asexualmente, con excepción de algunas especies micóticas. Esta levadura predomina en el microbiota normal del tracto gastrointestinal humano, pero se ha demostrado que también reside en las membranas mucosas de la cavidad oral [28]. Normalmente es inofensiva en un hospedador sano, pero su patogenicidad es iniciada y potenciada cuando el huésped se encuentra inmunocomprometido, por lo cual a esta levadura se la conoce como un hongo oportunista de la cavidad oral y frecuentemente se asocia con infecciones en personas con sistemas inmunitarios debilitados.
Solamente una docena de las especies del Género *Candida* posee la capacidad de adaptarse a una temperatura de 37 °C y pueden ser ocasionalmente patógenas para el hombre. Entre estas especies se encuentran: *Candida albicans (C. albicans), Candida tropicalis (C. tropicalis)*, entre otras [28]. Existe un acuerdo entre la mayoría de los investigadores de que las hifas o filamentos de *C. albicans* están asociadas con su capacidad invasiva ya que en estudios realizados en pacientes con enfermedades gingivo-periodontales, se pudo evidenciar la presencia de hifas que invaden el tejido conectivo y que también pueden actuar en asociación con microorganismos anaerobios como: *Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [29].
Se ha sugerido que el pH ayuda a la colonización de la *C. albicans*, siempre y cuando se encuentre en un medio ácido, por ejemplo, en personas con una dieta rica en glucosa y sacarosa [30]. Además, en estudios se menciona que la mayor actividad enzimática de la *C. albicans* es gracias a las fosfolipasas que se encuentran en las hifas, especialmente la fosfolipasa A, la cual se adhiere firmemente a las células epiteliales bucales, es importante mencionar que estas fosfolipasas en conjunto con las proteasas ácidas pueden activarse a pH bajos, además las fosfolipasas al ser una enzima hidrolíticas permiten destruir componentes de la membrana celular dejando como resultado que los lípidos y las proteínas de la membrana sean blancos para estas enzimas, las cuales ayudarán a la proliferación del hongo [28].

Dentro de la patogenicidad, las blastosporas juegan un papel importante ya que, al ser fagocitadas, sintetizan rápidamente proteinasas, seguido de la formación de tubos germinales dentro de esta, lo cual llevará a la destrucción del macrófago [28]. Los eventos críticos de la patogenicidad de la *C. albicans* se encuentra en que tiene la capacidad de cambiar el estado de su superficie celular, de hidrofílico a hidrofóbico, las células hidrofílicas de *C. albicans* se unen a los macrófagos los cuales debido a su proximidad van a intentar eliminarlas, mientras que las células hidrofóbicas se unen a los tejidos que estén libres de la presencia de macrófagos, dejando como resultado que las células hidrofóbicas sean más difíciles de remover y que sean estas las que van colonizar el epitelio(30).
Penetra el epitelio de las bolsas periodontales, lo que provoca una inflamación destructiva de los tejidos [31], este microorganismo tiene la capacidad de invadir el tejido conectivo gingival, debido que las células epiteliales tienen un receptor que reconocen las lectinas que se ubican en la superficie del hongo. *C. albicans* tiene la capacidad de adherirse a proteínas de la saliva y a otras bacterias de la cavidad oral a través de un oligosacárido complejo evitando así ser retiradas de la zona [30].

DISCUSIÓN

Russomando *et al*. (2014), establece que *S. aureus* es un patógeno frecuente en humanos, que causa desde infecciones leves de piel y tejidos blandos hasta infecciones de rápido progreso como la fascitis necrotizante. Drehmer de Almeida *et al*. (2011), señala que la boca es un reservorio de *S. aureus resistente a la meticilina*, siendo detectado en 15,4% de los casos. Flores *et al*. (2016), menciona que *S. aureus* es una bacteria con gran potencial patógeno el cual forma parte de la flora oral normal del humano donde entre el 25 al 50% de la población sana esta colonizada por este microorganismo. Mobili *et al*. (2017), destaca que lo consideran parte de la microbiota transitoria, pero que se debe considerar relevante debido a su prevalencia en las bolsas periodontales [11–13,17].

Varios estudios han analizado los factores de virulencia de *S. aureus*. Centeno *et al*. (2023) destacan la importancia de sus componentes estructurales, mientras que Pasachova *et al*. (2019), mencionan cómo la bacteria evade las respuestas inmunitarias mediadas por neutrófilos y macrófagos, mediante el

https://doi.org/10.24265/kiru.2025.v22n2.05

secuestro de anticuerpos y ocultándose por medio de la biopelícula dental. Samaniego *et al*. (2021) señalan sobre las enzimas que produce este microorganismo, las cuales facilitan su invasión y propagación por los tejidos, y Cervantes *et al*. (2014) mencionan las toxinas que afectan a leucocitos, eritrocitos, plaquetas y fibroblastos. Además, Samaniego *et al*. (2021) apuntan que la toxina de shock tóxico de *S. aureus* actúa como un superantígeno [10,11,14–16]. Estos factores evidencian el alto grado de patogenicidad y la importancia del estudio en la cavidad oral de este microorganismo.

Referente a *E. faecalis*, Saffari *et al*. (2018), en su recolección de muestras, mencionan que *E. faecalis* no es un microorganismo que habite de forma normal de la microbiota oral, sin embargo, se aísla en los conductos radiculares relacionándose con la enfermedad periodontal. García *et al*. (2021) concuerdan que este patógeno está implicado en diversas afecciones del periodonto debido al mal desbridamiento de los conductos radiculares durante el tratamiento de los mismos. Por otro lado, Chidambar *et al*. (2019), resalta que *E. faecalis* puede lisar las fibras de colágeno tipo I sugiriendo así su papel en el inicio de la destrucción periodontal. Arikan *et al*. (2014), informa que *E. faecalis* juega un papel en el fracaso del tratamiento endodóntico, además que puede existir una correlación entre la enfermedad periodontal y *E. faecalis* pudiendo también causar infecciones sistémicas [21,23,32,33].

En esta misma línea de investigación, Zhang et al., 2022, mencionan que *H. pylori* puede sobrevivir en el entorno oral mediante diversas estrategias a pesar de no ser su sitio ideal de crecimiento, las biopelículas formadas ayudan a la misma a adherirse sin verse afectada por la saliva. Por otro lado, Carillo *et al*. (2023), concuerdan con que la placa supragingival y subgingival brindan un ambiente en óptimas condiciones para el desarrollo de este patógeno y de igual manera resalta que la higiene oral deficiente por parte del paciente, factores sistémicos y la acumulación de otras bacterias pueden encaminar a una infección por este microorganismo. Salazar *et al*. (2021), concuerdan con que *H. pylori* tiene relación con enfermedades orales y entre estas la enfermedad periodontal, sin embargo, resalta que se necesitan más estudios sobre la misma. Por otro lado, nos da una alternativa de tratamiento de probióticos y terapia antibiótica para erradicar a *H. pylori* [25–27].

Mantilla *et al*. (2021) mencionan que la *C. albicans* afecta casi en su totalidad la mucosa bucal, incluyendo la lengua, frenillos, encía, entre otros. De manera similar, De la torre *et al*. (2018) señalan a *C. albicans* como un microorganismo oportunista el cual está presente en las bolsas periodontales, causando daños en los tejidos blandos. Puello *et al*. (2023) indican que los factores de virulencia para la invasión incluyen la producción de fosfolipasas y proteasas extracelulares tales como la aspartato proteinasa las cuales les permiten penetrar en el epitelio ya que degradan proteínas como el colágeno y la queratina. Además, se ha sugerido en estos estudios que las fosfolipasas y proteasas ácidas pueden activarse a pH bajos, iniciando así la actividad de colonización del epitelio bucal, gracias a las proteinasas. Por otro lado, Mobili *et al*. (2017), demostraron que *C. albicans* está presente en altas concentración de carbohidratos, por lo cual al ser un hongo acidógeno y heterofermentativo es más propenso a generar enfermedad periodontal en este medio [17,28,30,34].

Por lo descrito las enfermedades periodontales son una de las enfermedades más comunes a nivel mundial, originada por la acumulación de microorganismos que forman biopelículas sobre las piezas dentales causando inflamación y, en casos graves, la pérdida de tejido óseo y dental. Tradicionalmente se han asociado ciertas bacterias comunes, como *Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*, con la enfermedad periodontal. Sin embargo, también existen microorganismos menos frecuentes que podrían desempeñar un papel crucial en su patogénesis. Entre estos se encuentran *S. aureus, E. faecalis, H. pylori* y *C. albicans*, cada uno con características y mecanismos específicos que les permiten invadir y destruir tejidos periodontales.

CONCLUSIONES

Diversos microorganismos inusuales, como *S. aureus, E. faecalis, H. pylori* y *C. albicans*, juegan un papel clave en el desarrollo y exacerbación de las enfermedades periodontales. *S. aureus* es capaz de formar biopelículas y producir toxinas que le permiten evadir la respuesta inmune y agravar las infecciones periodontales. *E. faecalis* resiste condiciones adversas y antibióticos, contribuyendo a la necroptosis de las células osteoblásticas. *H. pylori,* un bacilo típicamente presente en el tracto gastrointestinal, también se puede encontrar en las bolsas periodontales, sus proteínas inducen destrucción epitelial y muerte celular, lo que contribuye a la agudización de la inflamación, además potencia la virulencia y los mecanismos patogénicos de otros

https://doi.org/10.24265/kiru.2025.v22n2.05

microorganismos, como la interacción frecuente con *P. gingivalis,* lo que exacerba aún más las patologías periodontales. Por último, *C. albicans,* un hongo oportunista, invade el tejido gingival y favorece la inflamación destructiva mediante sus hifas y enzimas, además tiene capacidad para interactuar con otros patógenos, lo que podría contribuir a la progresión de las afecciones periodontales. Todos estos microorganismos, con sus mecanismos de virulencia, destacan la complejidad de la patogénesis de las enfermedades periodontales y la interacción sinérgica entre diferentes agentes infecciosos.

Roles de contribuciones según CRediT
Conceptualización: PPOB, CFAT. Metodología: PPOB, CFAT, SMMI, JMTT, JXMS, CJMD, NFLV. Análisis formal: PPOB, CFAT, SMMI. Investigación: MCCD, PPOB, CFAT, SMMI, JMTT, JXMS, CJMD, NFLV. Recursos: PPOB, CFAT, SMMI. Redacción – Borrador original: PPOB, CFAT, SMMI, JMTT, JXMS, CJMD, NFLV. Redacción – Revisión y edición: PPOB, CFAT, SMMI, MCCD. Supervisión: PPOB. Administración del proyecto: PPOB, CFAT, SMMI. Adquisición de fondos: PPOB.

Fuente de financiamiento: Los autores indican la utilización de fondos del Proyecto de Investigación Formativa “Prevalencia de microorganismos en pacientes con enfermedad periodontal.” de la Carrera de Odontología, Matriz de la Universidad Católica de Cuenca.

Conflictos de interés: Los autores declararon no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Herrera D, Figuero H, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. Rev Científ Socied Esp Periodonc 2018;4(11):95–109.
2. Bunte K, Kuhn C, Walther C, Peters U, Aarabi G, Smeets R, et al. Clinical significance of *ragA*, *ragB*, and *PG0982* genes in *Porphyromonas gingivalis* isolates from periodontitis patients. Eur J Oral Sci. 2021;129:1-9. DOI: 10.1111/eos.12776
3. Cruz S, Díaz P, Arias D, Mazón G. Microbiota of oral cavity ecosystems. Rev Cubana Estomatol. 2017;54(1):84–99.
4. Patini R, Staderini E, Lajolo C, Lopetuso L, Mohammed H, Rimondini L, et al. Relationship between oral microbiota and periodontal disease: a systematic review. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2018;22(18):5775-88. doi: 10.26355/eurrev_201809_15903
5. Yataco Barreda D, Gomez Diaz W, Carrasco Loyola M, Orejuela Ramirez F. Asociación de la enfermedad periodontal con factores de riesgo en adolescentes de 15 años de una institución educativa. Rev Estomatol Herediana. 2021;31(3):178-185
6. Silva N, Abusleme L, Bravo D, Dutzan N, Garcia J, Vernal R, et al. Host response mechanisms in periodontal diseases. J Appl Oral Sci. 2015; 23(3):329-55. doi: 10.1590/1678-775720140259.
7. Badanian A, Bueno L, Papone V. Análisis bacteriano comparativo de cuadros de Periodontitis Crónica y Agresiva en una población muestra de Uruguay. Odontoestomatologia. 2019; 21(33):5–13. doi: 10.22592/ode2019n33a2
8. Hernandez E, Guerrero A, Avelar F, Díaz J, Santiago A, Chávez J, et al. Characterization of *Candida albicans* and *Staphylococcus aureus* polymicrobial biofilm on different surfaces. Rev Iberoam Micol. 2022;39(2):36–43. doi: 10.1016/j.riam.2022.04.001.
9. Bravo Becerra M del M. Microorganismos asociados a periodontitis en sujetos atendidos en la clínica de la Facultad de Odontología de la Pontificia Universidad Javeriana para la formación de un modelo de biopelículas polimicrobianas *in vitro*. Pontificia Universidad Javeriana. 2023. https://repository.javeriana.edu.co/handle/10554/54380.
10. Cervantes E, García R, Salazar P. Características generales del *Staphylococcus aureus*. Rev Latinoam Patol Clin Med Lab. 2014;61(1):28–40.
11. Drehmer E, Pimenta F, Hayashida M, Eidt M, Gir E. Detección de *Staphylococcus aureus* en la boca de trabajadores de la limpieza hospitalaria. Rev Latino-Am Enfermagem. 2011;19(1):1–8.
12. Romero S, Castellano M, Ginestre M, Perozo A. Leucocidina de Panton Valentine en cepas SAMR aisladas de pacientes del Hospital Universitario de Maracaibo. Kasmera. 2016; 44(2): 111-120
13. Cataldo K, Jacquett N, Fariña N, Pereira A, Rodríguez F, Guillen R, et al. Carriage of Multidrug-resistant *Staphylococcus aureus* in the Oral Cavities of Children Presenting for Treatment at a Dental Clinic in Paraguay. Pediatr. (Asunción). 2014; 41(3)201–7.
14. Centeno M, Orellana P, Andrade C, Cárdenas C, Rodríguez T, Muyma J, et al. Microorganismos en enfermedad periodontal. Rev. Cient. Univ. Odontol. Dominic. 2023;11(2):1–12. doi:10.5281/zenodo.8363796
15. Pasachova J, Ramirez S, Muñoz L. *Staphylococcus Aureus*: generalidades, mecanismos de patogenicidad y colonización celular. NOVA. 2019;17(32):25–38.
16. Samaniego G, Choez K, Lucas E. *Staphylococcus aureus*: factores asociados a su hipervirulencia y adhesión y formación de biopelículas. Pol Con. 2021;6(9):1826–60. doi:10.23857/pc.v6i9.3143
17. Mobili D, Falcón D, Rodríguez M. *Staphylococcus spp*. en bolsas periodontales de un grupo de pacientes que acuden a un Centro Odontológico del Municipio San Diego, Estado Carabobo. Kasmera. 2017;45(1):16–23.

18. Wu S, Liu Y, Zhang H, Lei L. Nano-graphene oxide with antisense walR RNA inhibits the pathogenicity of *Enterococcus faecalis* in periapical periodontitis. J Dent Sci. 2020;15(1):65–74. doi: 10.1016/j.jds.2019.09.006.
19. Ardila C, Maggiolo S, Dreyer E, Armijo J, Silva N. *Enterococcus faecalis* in teeth with apical assintomatic periodontitis. Arch Med Camagüey. 2014;18(4):415–23.
20. Papone V, Verelo C, Zaffaroni L, Battle A, Capo C, Bueno L, et al. Detection and prevalence of periodontal pathogens in a Uruguayan population with chronic periodontitis using conventional methodology and metagenomics. Odontoestomatologia. 2015;17(25):23–32.
21. García Z, Villarreal H, Madla H, Lucero A, Limon P, Sanchez R, et al. Microorganisms in persistent apical periodontitis: A review. Int J App Dent Sci.. 2021;7(3):369–73. doi: 10.22271/oral.2021.v7.i3f.1323
22. Dai X, Ma R, Jiang W, Deng Z, Chen L, Liang Y, et al. *Enterococcus faecalis* -Induced Macrophage Necroptosis Promotes Refractory Apical Periodontitis. Microbiol Spectr. 2022;10(4):1–13.
23. Chidambar C, Shankar S, Raghu P, Gururaj S, Bushan K. Detection of *Enterococcus faecalis* in subgingival biofilms of healthy, gingivitis, and chronic periodontitis subjects. J Indian Soc Periodontol. 2019;23(5):416–8.
24. Lin J, Kirst S, Cucić S, Klem A, She Y, Kropinski A, et al. Isolation, Characterization, and Genome Analysis of a Novel Bacteriophage, *Escherichia Phage vB_EcoM-4HA13*, Representing a New Phage Genus in the Novel Phage Family *Chaseviridae*. Viruses. 2022;14(11):1-15. doi: 10.3390/v14112356
25. Salazar A, García A, Salinas M, Pérez M, Serrano A, Nieto E, et al. *Helicobacter pylori*, sus efectos en la cavidad bucal y nuevas tendencias de tratamiento. Contexto Odontológico. 2021;11(22):23–9.
26. Zhang L, Chen X, Ren B, Zhou X, Cheng L. *Helicobacter pylori* in the Oral Cavity: Current Evidence and Potential Survival Strategies. Int J Mol Sci. 2022;23(21):2–12. doi:10.3390/ijms232113646
27. Carrillo E, Morocho C, Salazar X, Bonifaz E. Gastritis crónica y su relación con la enfermedad periodontal. Tesla Revista Científica. 2023;3(1):1-20. doi: 10.55204/trc.v3i1.e189
28. Mantilla Y, Tuta E, Brito A, Clavijo L. Candidiasis and *Candida albicans*. Bol Malariol Salud Ambient. 2021;61(3):391–400.
29. Janus M, Crielaard W, Volgenant C, Veen M, Brandt B, Krom B. *Candida albicans* alters the bacterial microbiome of early in vitro oral biofilms. J Oral Microbiol. 2017;9(1):1-10.
30. Puello M, Young G, Suárez P. Actividad de fosfolipasas y proteasas en aislamientos de especies de *Candida* colonizadoras y causantes de vulvovaginitis en mujeres gestantes. Biomedica. 2023;43(Supl 1):89–96. doi: 10.7705/biomedica.6759.
31. Ardila C, López M, Guzmán I. Prevalence of *Candida* and association with periodontopathogens present in subgingival plaque of chronic periodontitis patients. Av Periodon Implantol. 2014;26(3):129–34.
32. Saffari F, Hossein M, Shahravan A, Ahmadrajabi R. Virulence genes, antibiotic resistance and capsule locus polymorphisms in *Enterococcus faecalis* isolated from canals of root-filled teeth with periapical lesions. Infect Chemother. 2018;50(4):340–5. doi:10.3947/ic.2018.50.4.340.
33. Arikan V, Kizilci E, Ozalp N, Ozcelik B. Effects of fixed and removable space maintainers on plaque accumulation, periodontal health, candidal and *Enterococcus faecalis* carriage. Med Principl Pract. 2015;24(4):311–7. doi: 10.1159/000430787.
34. De-La-Torre J, Quindós G, Marcos C, Marichalar X, Gainza M, Eraso E, et al. Oral *Candida* colonization in patients with chronic periodontitis. Is there any relationship? Rev Iberoam Micol. 2018;35(3):134–9. doi: 10.1016/j.riam.2018.03.005.

María del Cisne Centeno Dávila
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-5481-7073
Correo: mcentenod@ucacue.edu.ec

Paola Orellana Bravo
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-6276-0521
Correo: porellana@ucacue.edu.ec

Carlos Andrade Tacuri
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-3983-1314
Correo: candradet@ucacue.edu.ec

Camila Cárdenas Sigüenza
ORCID: https://orcid.org/0009-0008-5633-0080
Correo: camila.cardenas@est.ucacue.edu.ec

https://doi.org/10.24265/kiru.2025.v22n2.05

Tatiana Rodríguez Núñez
ORCID: https://orcid.org/0009-0008-3061-8078
Correo: Tatiana.rodriguez@est.ucacue.edu.ec

Jéssica Muyma Pasaca
ORCID: https://orcid.org/0009-0007-0509-9248
Correo: jessica.muyma@est.ucacue.edu.ec

Daniel Caicedo Luzuriaga
ORCID: https://orcid.org/0009-0001-1584-3794
Correo: daniel.caicedo@est.ucacue.edu.ec

https://doi.org/10.24265/kiru.2025.v22n2.05