Sanitas
Revista arbitrada de ciencias de la salud
Vol. 5(especial9), 640-647, 2026
DOI: https://doi.org/10.62574/lgknh9ct

Estructura y función de las proteínas implicadas en la adhesión bacteriana a la superficie dental: revisión narrativa

Structure and function of proteins involved in bacterial adhesion to the tooth surface: a narrative review

Ana Beyka Castillo-Rubio
anacr74@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0008-3844-9985

Ronaldo García-Santana
ronaldogs49@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0009-2491-5364

Gladys Viviana Urrego-Cueva
ui.gladysuc07@uniandes.edu.ec
Universidad Regional Autónoma de los Andes, Ecuador
https://orcid.org/0009-0006-9336-1893

RESUMEN

Objetivo: analizar la estructura y la función de las proteínas bacterianas y salivales implicadas en la adhesión bacteriana a la superficie dental. **Método:** revisión narrativa de la literatura en PubMed, Scopus y ScienceDirect; se analizaron 15 documentos. **Resultados:** las proteínas salivales adsorbidas en la película adquirida, como estaterina, proteínas ricas en prolina y aglutinina salival, actúan como receptores de las adhesinas bacterianas. En Streptococcus mutans destacan el antígeno I/II, las glucosiltransferasas y las proteínas de unión a glucanos; en Porphyromonas gingivalis, las fimbrias FimA y Mfa1. La sacarosa, la matriz extracelular, la hidrofobicidad y la superficie del sustrato modulan la adhesión. **Conclusión:** la adhesión es un proceso secuencial y específico; sus proteínas son dianas potenciales para prevenir la caries y la enfermedad periodontal.
Descriptores: adhesión bacteriana; adhesinas bacterianas; película dental; biopelículas; Streptococcus mutans. (Fuente, DeCS).

ABSTRACT

Objective: to analyze the structure and function of bacterial and salivary proteins involved in bacterial adhesion to the tooth surface. **Method:** narrative literature review in PubMed, Scopus and ScienceDirect; 15 documents were analyzed. **Results:** salivary proteins adsorbed in the acquired pellicle, such as statherin, proline-rich proteins and salivary agglutinin, act as receptors for bacterial adhesins. Key components are antigen I/II, glucosyltransferases and glucan-binding proteins in Streptococcus mutans, and FimA and Mfa1 fimbriae in Porphyromonas gingivalis. Sucrose, extracellular matrix, hydrophobicity and substrate surface modulate adhesion. **Conclusion:** adhesion is a sequential, specific process; its proteins are potential targets for preventing caries and periodontal disease.
Descriptors: bacterial adhesion; adhesins, bacterial; dental pellicle; biofilms; Streptococcus mutans. (Source, DeCS).

Recibido: 10/09/2026. Revisado: 28/09/2026. Aprobado: 20/10/2026. Publicado: 15/11/2026.
Original breve

INTRODUCCIÓN

La placa dental es una biopelícula organizada que se forma sobre las superficies duras de la boca y cuya composición cambia en la transición desde la salud hacia la caries dental y la enfermedad periodontal (1). El primer paso de ese proceso es la adhesión de las bacterias a la superficie del diente, que en la cavidad oral nunca está desnuda: en pocos minutos el esmalte queda cubierto por la película adquirida, una capa de proteínas y glucoproteínas salivales adsorbidas (2).

La saliva contiene numerosas proteínas con funciones distintas, entre ellas mucinas, alfa-amilasa, proteínas ricas en prolina, estaterinas, histatinas, cistatinas y defensinas. Varias de ellas protegen los tejidos orales y regulan la microbiota, pero, una vez adsorbidas sobre el esmalte, también actúan como receptores para las adhesinas bacterianas (2). Las bacterias, por su parte, expresan proteínas de superficie especializadas que reconocen esos receptores con alta especificidad; en los estreptococos orales, colonizadores iniciales de la placa, se han descrito varias familias de adhesinas que determinan dónde y cuándo se fijan (3).

Tras la adhesión inicial, las bacterias producen una matriz extracelular de polisacáridos, proteínas y ácidos nucleicos que estabiliza la biopelícula, crea microambientes ácidos y favorece las interacciones entre especies; estos cambios explican en parte el paso de una comunidad compatible con la salud a una comunidad patógena (4). Comprender la estructura y la función de las proteínas que participan en la adhesión es, por tanto, útil para el odontólogo, porque señala posibles dianas para prevenir la caries y la enfermedad periodontal.

El objetivo de este trabajo fue analizar, a partir de la literatura científica, la estructura y la función de las proteínas bacterianas y salivales implicadas en la adhesión bacteriana a la superficie dental, así como los factores fisicoquímicos y ambientales que la favorecen.

MÉTODO

Se realizó una revisión narrativa de la literatura. La búsqueda se efectuó en PubMed, Scopus y ScienceDirect con los términos adhesión bacteriana, proteínas de adhesión, biopelícula y película adquirida, y sus equivalentes en inglés bacterial adhesion, adhesins, biofilm, dental pellicle, Streptococcus mutans y Porphyromonas gingivalis, combinados con operadores booleanos. Además, se revisaron las listas de referencias de los artículos identificados.

Se incluyeron artículos originales y de revisión publicados en inglés o en español en revistas indexadas en PubMed/MEDLINE o SciELO, disponibles en texto completo y relacionados de forma directa con los mecanismos moleculares de la adhesión bacteriana, con preferencia por publicaciones de los últimos diez años. Se aceptaron trabajos anteriores

cuando describían mecanismos de referencia aún vigentes. Se excluyeron las páginas web, la literatura gris, los documentos sin identificador digital verificable y los estudios centrados en bacterias o sistemas sin relación con la cavidad oral o con los biomateriales de uso clínico.

La información se organizó por grupos temáticos: película adquirida y receptores salivales, adhesinas de los estreptococos orales, matriz extracelular de la biopelícula, adhesión de los patógenos periodontales y factores fisicoquímicos y superficies inertes. Se analizaron 15 documentos.

RESULTADOS

Película adquirida y receptores salivales

La película adquirida se forma por la adsorción selectiva de proteínas salivales al esmalte. Estaterina, proteínas ricas en prolina e histatinas tienen afinidad por la hidroxiapatita y se fijan en los primeros minutos; las mucinas, la alfa-amilasa, la lisozima y la lactoferrina se incorporan después. Esta capa cumple una doble función: lubrica y protege el esmalte frente a la desmineralización, y a la vez ofrece sitios de unión que las bacterias reconocen (2). Las proteínas antimicrobianas de la saliva, como histatinas, defensinas y lactoferrina, limitan el crecimiento bacteriano, por lo que el equilibrio entre receptores y defensas condiciona la composición de la microbiota que coloniza el diente (2).

Los estreptococos orales, como Streptococcus sanguinis, Streptococcus gordonii y Streptococcus oralis, son los primeros en unirse. Lo hacen mediante adhesinas que reconocen componentes concretos de la película, como la aglutinina salival, las proteínas ricas en prolina, la alfa-amilasa y glucoproteínas sialiladas (3). La unión inicial se apoya en interacciones débiles y reversibles, que luego se refuerzan con enlaces específicos entre adhesina y receptor (3).

Adhesinas de los estreptococos orales

En los estreptococos se describen varias familias de proteínas de superficie ancladas a la pared celular. La familia del antígeno I/II es una de las mejor caracterizadas: son proteínas grandes, con regiones repetidas ricas en alanina y en prolina, que se unen a la aglutinina salival de la película y a otras bacterias (3). Las adhesinas ricas en serina, muy glucosiladas, reconocen glicanos sialilados de la película y de las plaquetas, y las fimbrias o pili de superficie permiten el contacto con receptores alejados de la pared bacteriana (3).

En Streptococcus mutans, principal microorganismo asociado a la caries, el antígeno I/II (también llamado SpaP o P1) media la adhesión independiente de la sacarosa a la película adquirida (5). Cuando hay sacarosa en la dieta, el mecanismo dominante cambia: las glucosiltransferasas GtfB, GtfC y GtfD sintetizan glucanos insolubles y solubles, y GtfC se adsorbe a la película, de modo que los glucanos se forman directamente sobre el diente

(5,6). Las proteínas de unión a glucanos (GbpA, GbpB, GbpC y GbpD) anclan después las bacterias a esa red de polisacáridos (5). Este mecanismo dependiente de la sacarosa explica la relación entre el consumo frecuente de azúcares y la acumulación de una placa cariogénica, densa y ácida (6).

Matriz extracelular de la biopelícula

La matriz extracelular está formada por polisacáridos, proteínas, lípidos y ADN extracelular. Los exopolisacáridos favorecen la adhesión a la superficie y entre células, dan estructura tridimensional a la biopelícula y protegen a las bacterias frente a la desecación, los antimicrobianos y la respuesta inmunitaria (7). En la placa cariogénica, la matriz de glucanos crea microambientes de pH bajo que seleccionan especies acidogénicas y acidúricas (4,6).

El ADN extracelular contribuye a la integridad estructural de la matriz. Interactúa con polisacáridos y proteínas, modifica las propiedades fisicoquímicas de la superficie bacteriana y facilita la adhesión inicial y la agregación de células; su degradación enzimática debilita la biopelícula, por lo que se ha propuesto como diana terapéutica (8).

Interacciones mediadas por carbohidratos

Muchas adhesinas son lectinas, es decir, proteínas que reconocen estructuras de carbohidratos específicas en las glucoproteínas y glucolípidos del huésped. Estas interacciones median la adhesión, la invasión y la evasión inmunitaria, y su especificidad explica el tropismo de cada especie por determinados tejidos. Los análogos de glicanos capaces de bloquear la unión se estudian como alternativa a los antibióticos (9).

Adhesión de los patógenos periodontales

Porphyromonas gingivalis, patógeno clave de la periodontitis, posee dos tipos de fimbrias: las largas, formadas por la subunidad FimA, y las cortas, formadas por Mfa1. Las fimbrias FimA se unen a proteínas salivales, a proteínas de la matriz extracelular como la fibronectina y a células del huésped, y se clasifican en varios genotipos con distinta capacidad de adhesión y virulencia. Las fimbrias Mfa1 median la coagregación con estreptococos colonizadores iniciales, lo que permite a P. gingivalis integrarse en la placa ya formada (10).

Otros anaerobios periodontales, como Tannerella forsythia, Treponema denticola, Prevotella intermedia y Fusobacterium nucleatum, expresan adhesinas que se unen a componentes de la matriz extracelular, como colágeno, fibronectina, laminina y fibrinógeno. La unión y la posterior degradación de esta matriz facilitan la colonización del surco gingival y la progresión del daño tisular (11). En las especies gramnegativas también participan los pili de tipo IV, fibras flexibles cuya función depende de pilinas menores que inician el ensamblaje y contribuyen al reconocimiento de receptores del huésped (12).

La organización espacial de la placa refleja estas interacciones: los colonizadores iniciales ocupan la base, especies puente como F. nucleatum conectan con los colonizadores tardíos y la comunidad se reorganiza cuando cambian la dieta, el pH o la respuesta inflamatoria (1,4).

Factores fisicoquímicos y superficies inertes

Antes de la unión específica actúan fuerzas inespecíficas. La hidrofobicidad de la superficie bacteriana influye en la adhesión a superficies y en la fagocitosis, y puede modificarse por antibióticos, surfactantes y otros factores del medio (13). Las interacciones electrostáticas y la energía superficial del sustrato también determinan la fase reversible de la adhesión (3,13).

En los biomateriales, la capa de proteínas adsorbidas condiciona la colonización. Sobre titanio poroso, el tratamiento con ácido y álcali generó nanoporos que aumentaron la adsorción de proteínas séricas y redujeron la adhesión bacteriana; la propia capa de proteínas adsorbidas dificultó la unión de las bacterias (14). Por otra parte, Staphylococcus aureus forma biopelículas sobre dispositivos médicos implantados mediante mecanismos que no dependen solo del polisacárido de adhesión intercelular, sino también de proteínas de superficie, lo que favorece infecciones persistentes y subraya la importancia del control de infecciones en la práctica clínica (15).

Tabla 1. *Principales componentes implicados en la adhesión bacteriana a la superficie dental*

Grupo	Componente	Función en la adhesión	Ref.
Proteínas salivales	Estaterina, proteínas ricas en prolina, mucinas, aglutinina salival	Forman la película adquirida y actúan como receptores	2,3
Adhesinas estreptocócicas	Antígeno I/II (SpaP/P1), adhesinas ricas en serina	Unión a la película y coagregación	3,5
Enzimas y proteínas de S. mutans	GtfB, GtfC, GtfD; GbpA-D	Síntesis de glucanos y anclaje dependiente de sacarosa	5,6
Matriz extracelular	Exopolisacáridos, ADN extracelular	Estabilidad estructural y protección	7,8
Fimbrias y pili	FimA y Mfa1 de P. gingivalis; pili tipo IV	Unión a proteínas salivales, matriz y otras bacterias	10-12
Factores fisicoquímicos	Hidrofobicidad, carga, energía superficial	Adhesión inicial reversible	13

Fuente: elaboración propia a partir de los documentos analizados (2026).

DISCUSIÓN

Los documentos analizados coinciden en que la adhesión bacteriana a la superficie dental no es un fenómeno aislado, sino una secuencia: atracción inespecífica, unión específica

entre adhesina y receptor de la película, coagregación y maduración de la matriz (1,3,4). Las proteínas salivales ocupan una posición ambivalente, ya que protegen el esmalte y controlan la microbiota, pero también proporcionan los receptores que usan los colonizadores iniciales (2). Esta dualidad explica por qué no basta con considerar la saliva como un factor solo protector.

El caso de S. mutans muestra con claridad cómo la dieta modifica la adhesión. La unión mediante el antígeno I/II es posible sin sacarosa, pero el consumo frecuente de este azúcar activa la producción de glucanos por las glucosiltransferasas y convierte la adhesión en un proceso mucho más estable (5,6). Esto concuerda con la afirmación del manuscrito original de que los alimentos ricos en azúcares favorecen la proliferación bacteriana, aunque el mecanismo no es la proliferación por sí misma, sino la construcción de una matriz que retiene las bacterias y mantiene un pH ácido (4,6).

En la enfermedad periodontal el foco se desplaza desde la película del esmalte hacia el surco gingival y los tejidos. Las fimbrias de P. gingivalis y las adhesinas de otros anaerobios que reconocen proteínas de la matriz extracelular permiten a estas especies integrarse en la placa y dañar el periodonto (10,11). La coagregación con estreptococos indica que los colonizadores iniciales, aunque poco patógenos, crean las condiciones para la llegada de especies más agresivas (1,10).

Los componentes no proteicos de la matriz, como los exopolisacáridos y el ADN extracelular, también participan en la adhesión y en la resistencia de la biopelícula (7,8). Su papel abre vías terapéuticas que no dependen de matar a las bacterias, como la degradación enzimática de la matriz o el bloqueo de las interacciones mediadas por carbohidratos (8,9). Del mismo modo, las adhesinas mejor caracterizadas, como el antígeno I/II o las fimbrias de P. gingivalis, se han estudiado como dianas de inhibidores y de inmunización (5,10).

Los factores fisicoquímicos, como la hidrofobicidad y la carga superficial, actúan sobre todo en la fase reversible y son relevantes para los materiales dentales (13). La modificación de la superficie del titanio para favorecer la adsorción de proteínas del huésped y reducir la adhesión bacteriana ilustra cómo este conocimiento puede aplicarse al diseño de implantes (14). La capacidad de S. aureus para colonizar dispositivos inertes recuerda, además, la importancia de la esterilización del instrumental (15).

Esta revisión tiene limitaciones. Se trata de una revisión narrativa, sin evaluación formal de la calidad de los estudios, y parte de la evidencia procede de modelos in vitro o de bacterias no orales, lo que limita su extrapolación directa a la cavidad oral. Algunos trabajos de referencia son anteriores a 2015, aunque describen mecanismos aún vigentes.

CONCLUSIÓN

La adhesión bacteriana a la superficie dental depende de la interacción entre proteínas salivales adsorbidas en la película adquirida y adhesinas bacterianas específicas, entre las que destacan el antígeno I/II y las glucosiltransferasas de S. mutans y las fimbrias de P. gingivalis. La sacarosa de la dieta, la matriz de polisacáridos y ADN extracelular, la hidrofobicidad y las características de la superficie modulan este proceso. Conocer estos mecanismos permite identificar dianas para la prevención de la caries y de la enfermedad periodontal, como la inhibición de adhesinas, la degradación de la matriz y la modificación de superficies, que requieren aún validación clínica.

FINANCIAMIENTO

No monetario.

CONFLICTO DE INTERÉS

No existe conflicto de interés con personas o instituciones ligadas a la investigación.

AGRADECIMIENTOS

A UNIANDES.

REFERENCIAS

1. Valm AM. The structure of dental plaque microbial communities in the transition from health to dental caries and periodontal disease. J Mol Biol. 2019;431(16):2957-69.
2. Pedersen AML, Belstrøm D. The role of natural salivary defences in maintaining a healthy oral microbiota. J Dent. 2019;80 Suppl 1:S3-12.
3. Nobbs AH, Lamont RJ, Jenkinson HF. Streptococcus adherence and colonization. Microbiol Mol Biol Rev. 2009;73(3):407-50.
4. Bowen WH, Burne RA, Wu H, Koo H. Oral biofilms: pathogens, matrix, and polymicrobial interactions in microenvironments. Trends Microbiol. 2018;26(3):229-42.
5. Lemos JA, Palmer SR, Zeng L, Wen ZT, Kajfasz JK, Freires IA, et al. The biology of Streptococcus mutans. Microbiol Spectr. 2019;7(1).
6. Koo H, Falsetta ML, Klein MI. The exopolysaccharide matrix: a virulence determinant of cariogenic biofilm. J Dent Res. 2013;92(12):1065-73.
7. Limoli DH, Jones CJ, Wozniak DJ. Bacterial extracellular polysaccharides in biofilm formation and function. Microbiol Spectr. 2015;3(3).
8. Das T, Sehar S, Manefield M. The roles of extracellular DNA in the structural integrity of extracellular polymeric substance and bacterial biofilm development. Environ Microbiol Rep. 2013;5(6):778-86.

9. Poole J, Day CJ, von Itzstein M, Paton JC, Jennings MP. Glycointeractions in bacterial pathogenesis. Nat Rev Microbiol. 2018;16(7):440-52.
10. Enersen M, Nakano K, Amano A. Porphyromonas gingivalis fimbriae. J Oral Microbiol. 2013;5:20265.
11. Marre ATO, Domingues RMCP, Lobo LA. Adhesion of anaerobic periodontal pathogens to extracellular matrix proteins. Braz J Microbiol. 2020;51(4):1483-91.
12. Jacobsen T, Bardiaux B, Francetic O, Izadi-Pruneyre N, Nilges M. Structure and function of minor pilins of type IV pili. Med Microbiol Immunol. 2020;209(3):301-8.
13. Absolom DR. The role of bacterial hydrophobicity in infection: bacterial adhesion and phagocytic ingestion. Can J Microbiol. 1988;34(3):287-98.
14. Zhong J, Li X, Yao Y, Zhou J, Cao S, Zhang X, et al. Effect of acid-alkali treatment on serum protein adsorption and bacterial adhesion to porous titanium. J Mater Sci Mater Med. 2022;33(2):20.
15. Figueiredo AMS, Ferreira FA, Beltrame CO, Côrtes MF. The role of biofilms in persistent infections and factors involved in ica-independent biofilm development and gene regulation in Staphylococcus aureus. Crit Rev Microbiol. 2017;43(5):602-20.

Derechos de autor: 2026 Por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0).

https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/