

268
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ECOLOGIA DE LA PLACA DENTAL

T E S I S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :

JACQUELINE MARTINEZ SOUVERVIELLE GRAGEDA

ASESOR: DR. EN C.O. TIMOTEO BARRERA DELGADILLO

DECIMO SEPTIMO SEMINARIO DE TITULACION
AREA PARADONCIA



MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ECOLOGIA

DE LA

PLACA DENTAL

A Dios Padre

" Mi camino sin ti no tiene sentido "

Gracias, por que juntos logramos una meta más en mi vida.

A mi padre: Lic. Gabriel Martínez Souvervielle Rivera.

A quien adoro y respeto.

Gracias, por todo lo que me has dado y enseñado

con dignidad, amor y por estar conmigo a cada momento

para siempre... Te quiero papá.

A mi madre: Lic. Irma Araceli Grageda de Martínez

Souvervielle

" Palabras, no las tengo "

Tu cariño, confianza y plenitud

permiten a mi vida...existir.

Es imposible quererte más de lo que te quiero.

Gracias por todo, gordita linda.

A mi hermano: Dr. Gabriel Martínez Souvervielle

Grageda.

" Eres mi ejemplo de lucha de ideales grandes y objetivos realistas".

Gracias, por creer en mi,

por ser mi mejor amigo y por quererme,

por compartir tu vida entera...conmigo.

Simplemente. ..Te adoro gordo.

A mis abuelos Tito Enrique Tito Luis +
 Tita Chela Tita Nena

Gracias por su cariño y el apoyo brindado
en momentos importantes en mi vida. ¡ Los quiero mucho !

Gracias a mi familia: Martínez Souvervielle y Grageda

Tíos, Tías y primos
por que creen en mí y con orgullo formo parte de ellos.

A la Dra. Olga Salinas de Valle

Gracias por tu cariño y amistad, y porque me has enseñado
que en ésta vida, triunfa el que trasciende...

Al Dr. Timoteo Barrera

Por su amistad incondicional, enseñanzas y apoyo en
cada momento de mi carrera.

A la Dra. Alma Ayala

Gracias por su tiempo y apoyo en el seminario.

**Aquellos que siempre me brindan su cariño y ánimos
para seguir adelante**

Familia González Halil	Familia Pablos
Iris Reategui	Familia Vazira
Yolanda Islas Pedraza	Beatriz Elizabeth Villarruel Blanco
Lic. Alicia Vargas	Sr. Abel Hernández

Para mis amigos:

Gracias por su hermosa amistad y por momentos
tan bellos que hemos vivido juntos.

Dr. Horacio Cordero Soberanes

Con admiración a la persona que me enseñó
en corto tiempo, que el estudio y la lucha es
la superación para el progreso en mi vida.

Gracias por tu apoyo incondicional y por
depositar toda tu confianza en mí.

*Solo yo puedo actualizar las potencias de
amor y felicidad que están dentro de mí.*

Jackie

INDICE
ECOLOGIA DE LA PLACA DENTAL

CAPITULO I. ECOLOGIA.....	1
I.a. Introducción.....	2
I.b. Generalidades de la ecología microbiana oral.....	4
I.b.1. Ecosistemas orales.....	5
I.b.2. Factores físicos-químicos.....	6
I.b.3. Temperatura.....	7
I.b.4. Tensión de oxígeno.....	8
I.b.5. Concentración de iones de hidrógeno.....	10
I.b.6. Viabilidad de nutrientes.....	11
I.c. Factores del huésped, saliva y fluido crevicular.....	13
I.d. Determinantes bacterianos, adherencia e interrelación con otros microorganismos.....	15
CAPITULO II. PLACA DENTOBACTERIANA.....	18
II.a. Definición de la placa dentobacteriana.....	19
II.b. Antecedentes históricos.....	19
II.c. Clasificación de enfermedad periodontal.....	21
II.d. Histopatogénia de la enfermedad periodontal.....	22
II.e. Teorías de la placa y enfermedad periodontal.....	24
II.f. Radio finito de acción de la placa.....	26
CAPITULO III. FORMACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.....	29

III.a.	Depósitos dentales.....	30
III.a.1.	Película adquirida.....	30
III.a.2.	Material alba.....	31
III.a.3.	Residuos alimenticios.....	31
III.b.	Formación de la película.....	31
III.c.	Adherencia bacteriana a la película.....	32
III.d.	Formación de la placa dental.....	34
III.e.	Crecimiento y maduración de la placa.....	37
	CAPITULO IV. COMPOSICION MICROBIOLOGICA.....	39
IV.a.	Microbiota de la placa supragingival.....	40
IV.b.	Microbiota de la placa subgingival.....	41
	CAPITULO V. ASPECTOS CLINICOS DE LA PLACA DENTAL.....	43
V.a.	Factores que influyen a la placa dental.....	44
	CAPITULO VI. FORMACION DEL CALCULO DENTAL.....	46
	CONCLUSIONES.....	49
	BIBLIOGRAFIA.....	50

CAPITULO I

ECOLOGÍA

I.a. Introducción

Los dientes no son las únicas estructuras que presentan envolturas bacterianas.

La placa dental además de formar parte de esas floras microbianas naturales que se instalan en diferentes superficies del cuerpo humano, también comparte ciertas características, que se definen en la interrelación de estructuras inertes, como la arena o las rocas y las bacterias que las colonizan, esto es, la formación de la placa dental se considera un sistema más que un fenómeno de superficie.

Las superficies en las cuales se encuentran estas cubiertas, en general son de naturaleza variada sin embargo, aún así, su proceso de formación comparte características comunes dentro de cada grupo, por ejemplo, cada huésped posee una película microbiana adherida, que frecuentemente está relacionada con la nutrición y protección del mismo o por otra parte favoreciendo el aprovechamiento de substratos químicos como sucede sobre las superficies naturales mineralizadas.

Es importante que tomemos en cuenta que la placa dental forma parte de las floras comensales que están presentes tanto en superficies externas como internas del cuerpo humano, y que ésta interrelación huésped-parásito, es responsable en buena medida de un balance natural.

El organismo está habitado por agrupaciones de microorganismos que son llamadas " microbiotas naturales " , las bacterias son los microorganismos que se aíslan con más frecuencia.

Estas definen un equilibrio ecológico conjuntamente con el huésped, expresando diferentes funciones en éste hábitat específico, y definiendo así, lo que se conoce como “ nicho ”. Estos nichos permiten proveer nutrientes y agentes microbianos inhibidores o estimulantes del crecimiento bacteriano, además poseen otras características comunes, como son producir daño a distancia difundiendo productos tóxicos o invadiendo al huésped una vez que la susceptibilidad de éste, lo permite.

Existen aspectos físicos de la superficie corporal como la piel y mucosas que separan los medios externos e internos y sirven como primeras líneas de defensa, de ésta forma un huésped susceptible y el ataque microbiano al mismo, pueden resultar en la instalación de un proceso infeccioso generando cambios en el organismo como lo es una respuesta inflamatoria lo que se puede traducir clínicamente en la salida de fluido crevicular.

La cavidad bucal mantiene una flora microbiana relativamente constante.

Los microorganismos se adhieren principalmente a los tejidos duros (superficies dentales) organizándose y multiplicándose, iniciando así la formación de placa dental. Esta no solo depende de factores del huésped sino también de agentes producidos por los microorganismos que en un momento dado, favorecen el desarrollo tanto cualitativo como cuantitativo de otras especies. La distribución es variable por ejemplo, en la placa subgingival existe mayor número de microorganismos anaerobios

una vez que han encontrado el medio necesario para obtener nutrientes.

La saliva juega un papel importante en la regulación de los mecanismos involucrados en la interacción huésped-parásito.

Esta interrelación dinámica es continua durante toda la vida del individuo, por lo mismo se considera que tanto el huésped como la comunidad microbiana tienen una participación determinante al momento de desequilibrarse lo que se traduce en la instalación de un proceso patológico conocido genéricamente como enfermedad periodontal.

De ésta forma, es conveniente que el cirujano dentista este conciente de lo anterior y realice rutinariamente exámenes periódicas del estado periodontal del paciente, así como también, esté atento de la aplicación de controles de placa adecuados.

1.b. Generalidades de la ecología microbiana oral.

La ecología es el estudio de la interrelación entre los organismos y su medio ambiente. (18)

Las superficies del cuerpo humano se encuentran colonizadas por microbiotas formadas desde el nacimiento.

Las bacterias colonizan la piel, el intestino y mucosas en microambientes específicos, que están expuestos a cambios definidos por factores físicos, químicos y biológicos. Estos pueden perturbar el ambiente y aprovechar la susceptibilidad del huésped para invadirlo y multiplicarse, modificando así, el entorno y proporcionando condiciones favorables para permitir, la integración de nuevas especies pioneras generando cambios en

el medio que se estabilizan hasta que aparecen factores que puedan otra vez alterar al mismo, tomándolo más complejo. (18)

Esta interrelación de microorganismos con la cavidad oral se considera un sistema ecológico complejo, puesto que las bacterias bucales no son capaces de colonizar otras superficies no bucales, ya que poseen características específicas de adhesión efectivas de manera especial en las superficies bucales.

La cavidad oral es un sistema abierto ya que nutrientes y microorganismos son repetidamente introducidos ya sea por alimentos, bebidas o por el flujo continuo de saliva. La deglución elimina la saliva y bacterias contenidas en la misma, de manera constante.

Independientemente de lo anterior son retiradas de la boca por otros medios p. ej., la higiene oral, la masticación, la descamación de células epiteliales y el flujo salival, de ésta forma, es claro que los microorganismos deben contar con mecanismos específicos para adherirse a la superficie y establecer residencia permanente en los cuatro ecosistemas principales que se definen en boca (epitelio bucal, dorso de la lengua, diente supra y subgingivalmente). (6)

I.b.1. Ecosistemas orales.

La microbiota oral define distintos ecosistemas, estos están compuestos por varios tipos de microorganismos tales como bacterias, levaduras, hongos, micoplasmas, protozoarios y virus, mismos que favorecen el desarrollo de diferentes hábitats. (18)

Intervienen en la distribución de los ecosistemas orales, diferentes estructuras así como factores físico-morfológicos como el epitelio bucal, surco gingival, saliva, lengua y dientes. En cada una de estas estructuras se definen ecosistemas caracterizados por la presencia de microorganismos específicos. p. ej., en la saliva prevalecen los Streptococcus y la Veillonella. en la lengua los filamentos Gram (+) y Streptococcus facultativos. en el epitelio bucal los Streptococcus Gram (-). (18)

En el entorno supragingival los microorganismos son diferentes en relación al subgingival. debido a que están bañados por saliva. en el subgingival se encuentran rodeados de fluido crevicular con microorganismos móviles menos adheridos, suspendidos, creciendo en un ambiente anaerobio. (18.19)

1.b.2. Factores físico-químicos.

En la cavidad oral existen factores ambientales como la temperatura, tensión de oxígeno, concentración de iones de hidrógeno, química de superficie y disponibilidad de bioquímicos como nutrientes. Estos factores pueden modificarse significativamente de lugar a lugar en distancias cortas, y pueden cambiar dramáticamente en poco tiempo, aumentando así la complejidad del entorno oral. Se incluyen en los mismos: 1).- Temperatura: 2).- Tensión de oxígeno: 3).- Concentración de iones de hidrógeno: 4).- Química de superficie: 5).- Viabilidad de bioquímicos que sirven como nutrientes. (18)

1.b.3 Temperatura.

Los nichos bacterianos requieren de condiciones óptimas de temperatura para desarrollarse.

En la cavidad oral la temperatura promedio es de 37° C variando considerablemente entre las mucosas y dientes, ya que los últimos se encuentran en contacto con el medio ambiente externo. (18)

Las bacterias dependiendo de las temperaturas que requieren para desarrollarse se clasifican en:

- 1).- Psicófilas, son las que crecen a temperaturas entre los 10° y 15 ° C.
- 2).- Mesófilas, que crecen entre los 25° y 40 ° C.
- 3).- Termófilas, que se desarrollan entre los 50° y 60 ° C. (14)

Las bacterias mesófilas, son las de mayor prevalencia, siendo responsables de la mayoría de las infecciones en la cavidad oral. Resisten cambios extremos de temperatura en corto tiempo, p. ej., si aumenta la temperatura, el oxígeno se consume con mayor rapidéz, limitando así el crecimiento y precipitando su muerte, en general en las temperaturas bajas permanecen viables. (14)

Los microorganismos deben de adaptarse al medio térmico que se define en cavidad bucal, pudiendo tener estas variaciones extremas en el ciclo que lo caracteriza, muchas veces éstas variaciones se presentan en períodos de tiempo cortos. (14)

I.b.4. Tensión de oxígeno.

El oxígeno es importante en el desarrollo de la flora bucal.

Las bacterias en la cavidad oral producen energía a través de la desintegración de carbohidratos ya sea en forma aerobia en proceso de respiración o anaerobia en el proceso de fermentación. La energía que se libera por la oxidación de los compuestos orgánicos se atrapa por procesos químicos en forma de ATP. (14)

En base a los diferentes tipos de oxidaciones biológicas las bacterias se clasifican en:

- 1.- **Aerobios.** Son los que requieren de aire para vivir utilizando el oxígeno molecular como aceptor de hidrógeno, por ejemplo, los bacilos aerobios.
- 2.- **Anaerobios.** Son los microorganismos que no pueden crecer en presencia del oxígeno molecular, por ejemplo, los bacilos fusiformes, Bacteroides, Espiroquetas y Peptoestreptococos.
- 3.- **Microorganismos facultativos.** Son los que pueden crecer en presencia o en ausencia de oxígeno molecular por ejemplo los estafilococos, Streptococcus y enterobacterias. (14)

En las superficies bucales los microorganismos que colonizan la lengua y mucosas viven en un medio aerobio, utilizando un proceso de fosforilación oxidativa para obtener energía, mientras que los facultativos proliferan en zonas supragingival y en el margen gingival, creando una baja tensión, de ésta forma pudiendo sobrevivir. (18)

En la placa supragingival la tensión de oxígeno puede variar dependiendo de sus capas y el tiempo de desarrollo, p. ej., cuando una placa tiene de 3 a 5 días de maduración, el potencial de oxidación es de cero y el medio es anaerobio. (18)

En las etapas iniciales de formación de placa, los microorganismos son aerobios, también son los primeros que se depositan sobre la superficie dental.

El potencial de oxidación, disminuye por el consumo de oxígeno debido a la presencia de microorganismos facultativos. La formación de bolsas periodontales propicia de manera especial valores de oxígeno muy bajos.

Los potenciales de oxidación-reducción oscilan desde +60 y 310 mV para la lengua. Saliva y encía pueden alcanzar valores bajos como -200 mV (placa supragingival), y -360 mV para el surco gingival. (11)

La creación de condiciones anaerobias es propiciada por las criptas de la lengua, surcos gingivales, fisuras y áreas proximales que limitan el paso de oxígeno.

El factor más importante para que se defina la reducción-oxidación es la misma capacidad reductora del microorganismo durante la adherencia primaria, se crean condiciones anaerobias que favorecen el establecimiento subsiguiente de microorganismos que no utilizan O_2 , los que aprovechan así las grandes diferencias locales en el equilibrio del potencial de oxidación-reducción, pudiéndose combinar las actividades

reductoras de ciertos microorganismos residentes y los rasgos anatómicos.

(4)

1.b.5. Concentración de iones de hidrógeno.

El término pH es el logaritmo negativo de la concentración del ion hidrógeno.

En la cavidad bucal el pH es neutro, con valor cerca de 7, permitiendo así, que la mayoría de las bacterias se desarrollen. (18)

Existen varios factores que afectan la concentración del ion hidrógeno en la cavidad oral:

- 1.- El pH de materiales exógenos que se colocan en la boca.
- 2.- La ingestión de sustancias químicas carbonatadas las que contienen altas concentraciones de ion hidrógeno.
- 3.- El efecto amortiguador de la placa y saliva. (18)

Un amortiguador es un sistema que estabiliza el pH. En la saliva el bicarbonato es uno de estos. Se asocia con el protón libre de hidrógeno dando lugar al ácido carbónico que se disocia en agua y en bióxido de carbóno, quedando atrapada la molécula de agua y así estabilizándose la concentración de iones. (18)

El pH óptimo para el desarrollo de los microorganismos mesófilos es de 6.0 a 7.8 . (11)

En la cavidad bucal un pH bajo se considera entre 4 y 5.5, éste favorece al crecimiento de bacterias tales como lactobacilos, levaduras y algunos Streptococcus mutans, todos siendo mesófilos. (11)

Estudios realizados en cultivos quimiostáticos mezclados, demostraron que un pH bajo más que la viabilidad de un carbohidrato por sí mismo fué, el factor que favoreció la presencia de especies potencialmente cariogénicas. (Marsh, 1993). (9)

La comunidad microbiana se alteró irreversiblemente solo cuando el pH era menor a 5.0 y las especies predominantes fueron, *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus casei*, *Veillonella dispar*, éstas mismas asociadas a lesiones cariosas progresivas en humanos, estudios realizados por: (Bradshaw et al. 1989).

I.b.6. Viabilidad de nutrientes.

Los nutrientes proporcionan la energía necesaria para que los microorganismos realicen reacciones biocinéticas como p. ej., las que se requieren en la formación de componentes celulares.

Los microorganismos existentes supragingivalmente en la lengua y mucosas, viven a expensas de nutrientes exógenos provenientes de la dieta (carbohidratos, proteínas y grasas exógenas) y de la saliva por medio de carbohidratos, péptidos, proteínas salivales, además de componentes nitrogenados.

Los microorganismos que viven en el surco gingival y bolsas periodontales obtienen energía derivada de fuentes endógenas producidas principalmente por el huésped. El fluido crevicular es una vía de obtención de nutrientes, que contiene plasma y hemina entre muchos otros componentes más. (18)

La microflora oral requiere de nutrientes como fuente energética.

Algunos ejemplos de esto, se especifican en el cuadro b-6

Grupo	Fuente energética	Productos metabólicos
Cocos Gram (+)		
<i>S. mutans</i>	carbohidrato	glucano, levano, polisacáridos intracelulares
<i>S. mitior</i>	carbohidrato	glucano, polisacáridos intracelulares
<i>S. sanguis</i>	carbohidrato	glucanos, polisacáridos intracelulares
<i>S. salivarius</i>	carbohidrato	levanos y polisacáridos
<i>Peptostreptococcus</i>	carbohidrato	ácidos no volátiles
Cocos Gram (-)		
<i>Neisseria</i>	carbohidrato	polisacáridos extracelulares y ácidos no volátiles
<i>Veillonella</i>	lactato	ácidos no volátiles, hidrógenos
Bacilos Gram (+)	carbohidratos	polisacáridos extracelulares e intracelulares y ácidos no volátiles

* Datos obtenidos de Manaker 1986.

En la placa dental, la diversidad de la microflora se ve incrementada por el desarrollo de **CADENAS ALIMENTICIAS** entre especies bacterianas y la aplicación de **ESTRATEGIAS METABOLICAS**

COMPLEMENTARIAS para catabolizar los nutrientes endógenos como glucoproteínas y proteínas. (8)

I.c. Factores del huésped, saliva y fluido crevicular.

Saliva.

Definición. Es un fluido claro, insípido secretado por las glándulas salivales mayores y menores. (1)

Es una mezcla compleja de componentes, la saliva forma el ambiente líquido para el desarrollo bacteriano sobre tejidos blandos y duros.

Está compuesta por la secreción directa de glándulas salivales, microorganismos (enzimas), productos metabólicos, células epiteliales descamadas, leucocitos, líquidos gingivales y restos alimenticios. (9)

La saliva por si misma consiste de 95 % H₂O y 5 % de componentes orgánicos e inorgánicos. (9)

Los componentes orgánicos son potasio, sodio, calcio, cloro, iones de carbonato e hipofosfato. Los componentes inorgánicos son Muco-polisacáridos y Glucoproteínas. (9)

Sonjo Glantz 1975, mencionó que la saliva total contiene también elementos celulares en los que se incluyen bacterias, células polimorfonucleares, células epiteliales y cuando está asociado con gingivitis se detectan eritrocitos. La densidad bacteriana en la saliva es de aproximadamente 2×10^8 bacterias por mililitro. (9)

En la saliva se encuentran presentes anticuerpos, entre los que predomina la inmunoglobulina A. Esta limita la habilidad del microorganismo para colonizar la superficie. (18)

Las funciones de la saliva son:

- 1.- Mantenimiento de la boca húmeda con capacidad neutralizante, manteniendo constante el pH.
- 2.- Actúa como lubricante, ayudando así, a la masticación y deglución.
- 3.- Favorece la adhesión de las bacterias a la superficie dental por medio de componentes orgánicos.
- 4.- La saliva participa en la inhibición de la reproducción bacteriana.

(2, 9, 18)

Fluido crevicular.

Definición. Es un infiltrado que surge a través del epitelio crevicular. Se encuentra relacionando con procesos inflamatorios, se le llama también fluido tisular. (1)

El fluido crevicular contiene anticuerpos, de manera importante IgG, IgA e IgM, los cuales actúan en la defensa ante los microorganismos presentes en área subgingival. (18)

Pueden inhibir la colonización de manera específica o inespecífica generando péptidos tóxicos y quimiotácticos que provocan respuestas inflamatorias, existiendo permeabilidad y salida del fluido, acumulando

células inflamatorias como los neutrófilos, formando una empalizada protectora.

Además el fluido crevicular posee componentes nutricionales como plasma y hemina que son esenciales para el desarrollo de bacterias en los tejidos gingivales, p. ej., la *Porphyromonas gingivalis* requiere de hemina como factor indispensable para su nutrición. Así como también otros integrantes del grupo de *Bacteroides* de pigmentación negra.

En la placa dental madura, se incrementan los microorganismos influenciados por el potencial redox y el fluido crevicular como principal componente nutricional de la microflora. (18)

I.d. Determinantes bacterianos, adherencia e interrelación con otros microorganismos.

Adherencia.

En la cavidad bucal una de las formas principales para que se logre la colonización de la superficie, es por medio de la adherencia selectiva y las bacterias muestran una predilección de superficies específicas, p. ej., el *Streptococcus salivarius* se adhiere a la superficie epitelial, mientras que el *Streptococcus mutans* prefiere la superficie dental.

La adherencia como determinante ecológico, define la selectividad de los enlaces y en la diversidad de las microfloras. (18)

Los mecanismos principales de adherencia son:

1. Interacciones hidrofóbicas, se presentan cuando las sustancias lipofílicas de la célula bacteriana se unen con receptores

hidrofóbicos de las células epiteliales, ésta especificidad de iones permite la colonización.

2. La composición de la película, aumenta la adherencia específica de microorganismos a la superficie dentaria, p. ej., las proteínas ricas en prolina, favorecen la adherencia de *Actinomyces viscosus*.
3. La lisozima, amilasa, lactoferrina e IgAs se unen específicamente a los microorganismos de la placa, funcionando como receptores de adherencia. (no se ha aceptado plenamente).
4. Otras glicoproteínas aglutinan bacterias de placa dental. (19)

La adhesión bacteriana es esencial para el desarrollo de enfermedades infecciosas. (19)

Algunos factores de adhesión que hacen posible la formación de la placa dental puede son:

- a) La adhesión a la cutícula o superficie del diente por polisacáridos extracelulares.
- b) Aglutinación interbacteriana.

Interrelación con otros microorganismos.

Los microorganismos además de agregarse a las estructuras de la placa, pueden interactuar con otras especies. Estas interacciones pueden ser inhibitorias o estimulantes del crecimiento.

Las interacciones estimulantes son:

1. Las bacterias que facilitan la entrada a otros microorganismos y permiten su colonización, p. ej., la presencia de *Actinomyces viscosus* facilita la entrada a *P. gingivalis* para su colonización.
2. Las bacterias que utilizan los nutrientes bacterianos para adherirse a otra, p. ej., la *Veillonella parvula* y microorganismos Gram (+) pueden sintetizar vitamina K3, que es utilizada por *P. gingivalis* y *Prevotella intermedia*.
3. Microorganismos que generan bióxido de carbono permitiendo el crecimiento, como los *Peptoestreptococcus* y *Eubacterias* permiten el crecimiento de *Capnocytophaga* y Aa.
4. Las bacterias que producen el ácido láctico que sirve como fuente de energía para otras bacterias, p. ej., los *Streptococcus* y *Actinomyces* producen ácido láctico que es utilizada como fuente energética por la *Veillonella* y *Neisseria*. (18)

Las interacciones inhibitoras son:

1. El ácido láctico puede inhibir el crecimiento de algunos microorganismo como las levaduras.
2. La producción de bacteriocinas, matando microorganismos específicos cercanos o idénticos a ellos, p. ej., los *Streptococcus mutans* producen bacteriocinas que eliminan a otros mutans o *sanguis* y *A. viscosus*. (18)

CAPITULO II

PLACA DENTOBACTERIANA

II.a. Definición de la placa dentobacteriana.

Cualquier masa organizada que se adhiere al diente u ocupa el surco gingival, constituida principalmente por microorganismos, además contiene una matriz orgánica polisacárido proteínica, productos derivados de bacterias incluyendo enzimas, componentes inorgánicos tales como el calcio y el fósforo. (1)

II.b. Antecedentes históricos.

Desde hace mucho tiempo existen referencias acerca de la relación entre los depósitos duros y blandos sobre la superficie dental y los cambios observados en los tejidos adyacentes.

Referencias tan antiguas como las griegas (siglo IV a.C.), aún con las limitaciones tecnológicas de la época, lograron por medio de una simple observación, detectar ésta relación.

El desarrollo de lentes de aumento o microscopios rudimentarios permitió a Leeuwenhoek corroborar éstas observaciones.

Entre los hallazgos más significativos se encuentran los que se obtuvieron durante la llamada "época de oro de la microbiología médica" W.D. Miller trabajando en el laboratorio de Koch en Alemania sentó las bases de la microbiología bucal y del conocimiento de estos depósitos microbianos, apoyándose en una tecnología de mayor desarrollo y precisión.

Actualmente se han aislado gran cantidad de especies bacterianas y se conocen aspectos ecológicos específicos en relación a éstos depósitos.

Sin embargo existen aspectos oscuros por lo que ésta área, se encuentra en intenso proceso de investigación.

Siglo IV a.C.	Aristóteles	Relacionó el deterioro dental con los depósitos. (12)
460-377 a.C.	Hipócrates (padre de la medicina moderna)	Observó los efectos de la acumulación del cálculo (pituita) en los dientes y encías, el cual se introducía a las raíces. (10)

936-101	Albucaris	Enunció la relación entre el cálculo-enfermedad con necesidad de removerlos. (10)
1535	Paracelso	Introdujo el término tártaro como variedad de acumulaciones pétreas. Haciendo comparaciones entre las acumulaciones que se forman en los huesos y dientes. Consideró que éstos depósitos son los causantes de padecimientos, a los que llamó en forma genérica: "enfermedades tartáricas". (10)
1683	Antony Van Leeuwenhoek	Describe por primera vez en sus cartas a la Sociedad Real de Londres a las bacterias de la boca, llamándolas animalúnculos. (6)
1843	R. Koch	Creó métodos de tinción de bacterias en frotis y medios de cultivos sólidos. (12)
1847	Ficinus	En sus escritos hace referencia de los depósitos microbianos, como "una capa laminosa de denticulae".
1867	Leber y Rottenstein	Llamó "capas de leptothrix" a los depósitos microbianos de los dientes. (12)
1876	Koch	Mencionó cuatro postulados que apoyan la especificidad bacteriana: 1) El organismo patógeno aparece regularmente en las lesiones de la enfermedad. 2) Puede ser aislado en un cultivo puro en medios artificiales. 3) La inoculación de este cultivo produce una enfermedad similar en los animales de experimentación.

		4) Se puede recuperar el microorganismo de las lesiones en los animales. (6)
1897	Williams	Demostó microscópicamente la presencia de una masa gruesa que cubría la superficie dental donde se inició previamente el deterioro. (12)
1897	G.V. Black	Introdujo el término "Placa Dental". (3)
1941	W. Wild	Menciona que la placa se compone de restos alimenticios triturados, saliva y bacterias. (3)
1953	R.M. Stephan	Menciona que la placa es la suma de material blando exógeno que se adhiere a la superficie dentaria. (3)
1961	OMS	Se establece que la placa está compuesta principalmente por microorganismos, materia alba, residuos bucales, células epiteliales y sanguíneas. (3)

II.c. Clasificación de enfermedad periodontal.

Definición. Es una enfermedad inflamatoria que afecta a los tejidos periodontales, caracterizada por el desarrollo de bolsas periodontales, resorción ósea e inflamación aguda. (1)

Periodontitis del adulto. Es una forma de periodontitis que se presenta a los 35 años de edad. La resorción ósea progresa lentamente formando defectos horizontales desde el punto de vista radiográfico. Los factores del medio ambiente local, son cruciales para el desarrollo de la misma. No se han encontrado defectos en el funcionamiento de células sanguíneas periféricas. (1)

Periodontitis juvenil. Es una forma de periodontitis que tiene su inicio en la pubertad. Se caracteriza por la formación de defectos óseos de tipo vertical en los primeros molares permanentes y los incisivos.

Clinicamente puede no presentar inflamación, existe distribución familiar, predominando en el sexo femenino. (1)

Presenta defectos funcionales en neutrófilos y monocitos, pero no en ambos tipos de células simultáneamente.

Periodontitis gingivo necrosante ulcerativa. Es la periodontitis que se desarrolla a partir de periodos largos de gingivitis ulcerativa necrosante aguda. La destrucción causa la formación de un cráter interproximal afectando tejido blando y hueso. Se puede detectar clínicamente y es de tratamiento difícil. (1)

Periodontitis prepuberal. Es una periodontitis que comienza después de la erupción de los dientes primarios. (1)

Periodontitis rápidamente progresiva. Es una periodontitis que generalmente se presenta entre la pubertad y los 35 años de edad o más.

Puede estar asociada con enfermedades sistémicas. Afecta a personas sanas. Puede responder a la terapia convencional de manera satisfactoria o no. (1)

II.d. Histopatogénia de la enfermedad periodontal.

La patogénia es la secuencia de eventos que se definen durante el desarrollo de un proceso patológico, basándose generalmente en características histológicas y clínicas.

Las características clínicas de una encía sana son presentar un color rosa coral, consistencia firme y resilente y que la superficie esté punteada como la de una cáscara de naranja, esto es, una estructura libre de signos clínicos de inflamación. (7)

Histopatológicamente se detectan células inflamatorias en la porción coronal del tejido conjuntivo (linfocitos, neutrófilos y

macrófagos), están presentes también en el epitelio de unión, emigrando desde los vasos dentogingivales, atravesando al mismo y dirigiéndose hacia el surco gingival. (7)

El desarrollo de una respuesta inflamatoria resultado del ataque bacteriano por el crecimiento de la flora subgingival, nos lleva al establecimiento de un proceso que involucra cambios en los tejidos y pueden ser tanto favorables como desfavorables para los mismos. (7)

Los beneficios que ofrece una respuesta inflamatoria son la eliminación de los agentes agresores y el restablecimiento de la normalidad tanto en estructura como en función de los tejidos donde se establece. (7)

Page y Shoroeder en 1970 propusieron que desde un punto de vista didáctico sería conveniente dividir el estudio histopatológico de la progresión de lesiones periodontales ante el ataque bacteriano en 4 fases:

inicial, temprana, establecida y avanzada.

Las características de la lesión inicial son:

- 1) Vasculitis bajo el epitelio de unión.
- 2) Exudado derivado del surco gingival.
- 3) Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.
- 4) Presencia de proteínas séricas (fibrina extravascular).
- 5) Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.
- 6) Pérdida de colágeno perivascular.

Lesión temprana:

- 1) Se acentúan las lesiones iniciales.
- 2) Hay acumulación de células linfoides por debajo del epitelio de unión.
- 3) Alteraciones de fibroblastos.
- 4) Mayor pérdida de la red de fibrillas colágenas en la encía marginal.
- 5) Se inicia la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

Lesión establecida:

- 1) Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
- 2) Predominio de células plasmáticas.
- 3) Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en tejido conectivo y epitelio de unión.
- 4) Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión y formación temprana de bolsas.

Lesión avanzada:

- 1) Persistencia de las características de la lesión establecida.
- 2) Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso.
- 3) Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa.
- 4) Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente en ausencia de fibroblastos alterados.
- 5) Formación de bolsas periodontales.
- 6) Períodos de remisión y exaeración.
- 7) Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas. (16)

II.e. Teorías de la placa dental y enfermedad periodontal.

Basando en los estudios de Bass y Johns (1915) se mencionó que un microorganismo específico llamado *Endoameba buccalis* era causante de enfermedad periodontal y por lo mismo con la elaboración de una vacuna se podría prevenir la pérdida de los dientes. Esto constituyó una gran aportación en relación a lo que se conoce como hipótesis de placa específica. Junto con la argumentación de Loe y Silness en 1963 a cerca de que la placa dental formada en los dientes supra y subgingivalmente era el agente etiológico de gengivitis y periodontitis.

En base a este tipo de estudios se han propuesto varias hipótesis para explicar la presencia de PDB y desarrollo de enfermedad periodontal.

1. **Hipótesis de placa inespecífica.** Es un concepto que se basa en la posible relación que existe entre diversas agrupaciones bacterianas

presentes en la flora subgingival de sitios asociados con enfermedades periodontales.

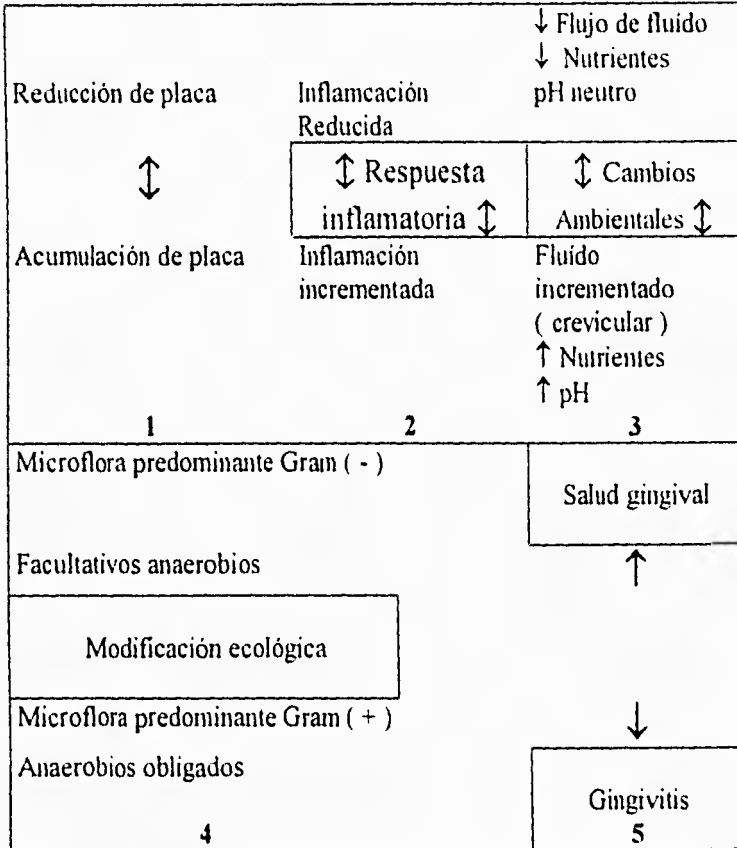
Es importante mencionar que se han aislado entre 300 y 400 especies de bacterias diferentes del surco gingival lo que hace lógico pensar, independientemente de la presencia de otros factores que también juegan un papel importante en el desarrollo de este tipo de problemas que no solo la presencia de bacterias aisladas, con alto potencial virulento por si solas, son capaces de destruir los tejidos.

2. **Hipótesis específica** (Loesche y Cols. 1976, Socramsky y cols. 1977). De manera contraria al concepto de placa inespecifica, éste concepto toma en consideración la presencia de bacterias de manera aislada como condición suficiente para el desarrollo de destrucción periodontal.

Los estudios más recientes en los cuales, colocan a la misma como base fundamental del origen infeccioso de estas enfermedades son los publicados por Newman y colaboradores en 1976 y 1977 aclarando la asociación entre A.a. y periodotitis juvenil localizada.

3. Marsh y cols. 1991, propusieron una nueva hipótesis para explicar la relación entre calidad y cantidad de componenetes de la flora y el desarrollo de enfermedad periodontal, ésta se denomina " **Hipótesis de la placa ecológica** ". Se proponen cambios en uno o varios factores ambientales claves, que causarán alteraciones en el balance de la microflora y predisponiendo el sitio para desarrollar enfermedad. (9)

Como lo podemos observar en el siguiente cuadro II.e.



II.f. Radio finito de acción de la placa.

El radio finito de acción de la placa, representa un concepto que se basa en observaciones histopatológicas de situaciones clínicas tales como la periodontitis (llamada Periodontosis al describirse el mismo). El radio finito de acción se relaciona específicamente con el desarrollo de un infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo adyacente a la acumulación de placa subgingival sobre la superficie dental.

Waerhaug en 1977 publicó las observaciones que realizó al examinar 16 pacientes diagnosticados, siendo afectados por Periodontosis (enfermedad que en ese momento se pensaba era un proceso degenerativo de los tejidos periodontales), realizó mediciones histopatológicas básicas, por ejemplo.

- 1) Nunca se presentó pérdida de inserción al menos que la placa subgingival hubiera sido encontrada a una distancia de 1.5 mm o menos en relación a las fibras de inserción más cercanas.
(Se midió la distancia en mm. entre la placa y los remanentes de fibras periodontales en áreas en las que se ha perdido inserción).

ÁREA CERCANA A LA
UNIÓN C-E

Promedio	Rango
0.94	0.3-1.5

ÁREA CERCANA
AL ÁPICE

Promedio	Rango
0.43	0.2-1.0

- 2) Existió una infiltración de células redondas de 0.8 mm. tanto en grosor como en profundidad, adyacente a la acumulación de placa subgingival.
- 3) Existió relación directa entre sitios de destrucción de fibras colágenas y el frente de la placa.
- 4) Se apoyaron las observaciones de Newman (1973), acerca de que existe cierta evidencia en relación a que el contenido de la flora que avanza más rápido (como la de periodontitis juvenil) es diferente a la ordinaria (periodontitis del Adulto, esto, analizando la calidad y cantidad de bacterias).

En conclusión, se logró definir hasta que distancia el desarrollo de la flora subgingival afecta a los tejidos periodontales esto es, área de tejido conectivo afectado, grado de pérdida de inserción, profundidad de la infiltración celular inflamatoria. (20)

Waerhaug en 1979 mencionó que la pérdida de inserción fibrosa periodontal invariablemente estaba relacionada con el crecimiento apical de la placa subgingival y esto a su vez con un proceso inflamatorio, con lisis de fibras de inserción a una distancia entre 0.2 y 1.8 mm. desde el borde apical de la placa. Posteriormente el epitelio de unión proliferó hacia abajo intentando cubrir la superficie radicular denudada.

La reducción en el espesor de la cresta alveolar estuvo relacionada con el crecimiento hacia el interior por parte de la placa dental. Nunca menor a 0.5 mm. ni mayor a 2.7 mm. (21)

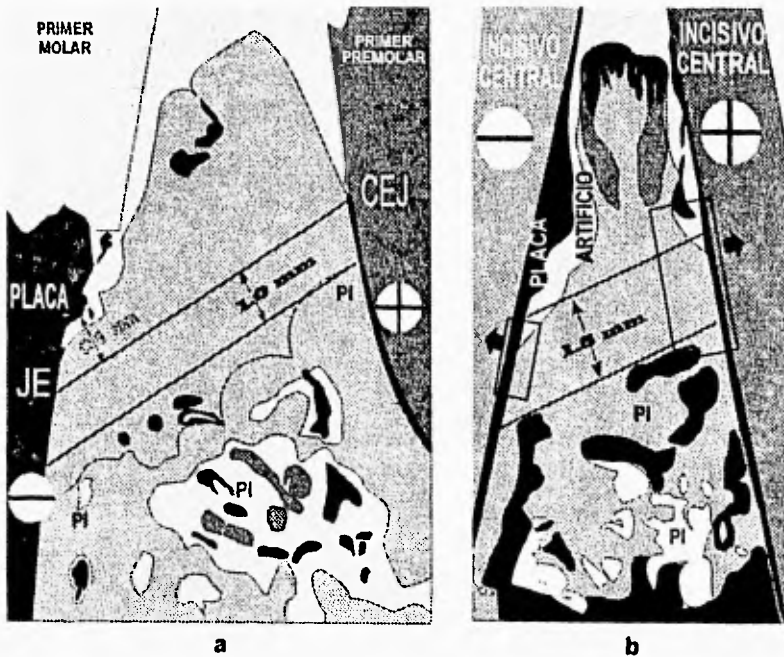


Fig. a,b. Microfotografías que ilustran dos áreas interproximales con defectos óseos angulares. En ambas categorías, \ominus y \oplus , la distancia entre las células apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar de soporte es de alrededor de 1-1,5 mm. y la distancia entre la extensión apical de la placa y las células apicales del epitelio de unión de alrededor de 1.0 mm. Como las células apicales del epitelio de unión están ubicadas en distintos niveles en los dos dientes adyacentes, el perfil de la cresta ósea resulta oblicuo.

CAPITULO III

FORMACIÓN DE LA PLACA

DENTOBACTERIANA

III.a. Depósitos dentales.

Son acumulaciones naturales orgánicas e inorgánicas, se depositan sobre la superficie dental. (12)

Existen dos tipos de depósitos dentales,

- (1) **Blandos.** Película adquirida, materia alba, restos alimenticios y placa bacteriana.
- (2) **Duros.** Cálculo dental.

Estos depósitos facilitan la adherencia y colonización de la superficie dental.

Clinicamente pueden ser visualizados directa o indirectamente por medio del uso de sustancias reveladoras. (22)

III.a.1. Película adquirida.

Definición. Es una película delgada con coloración que varía del café al gris. Compuesta por proteínas salivales, se deposita sobre la superficie dental. (1)

Las funciones que cumplen son:

- 1) Curación, reparación o protección de las superficies del esmalte.
- 2) Transmisión selectiva de permeabilidad al esmalte.
- 3) Influencia sobre la adherencia de los microorganismos orales específicos a la superficie dental.
- 4) Sirve como substrato o nutriente a los microorganismos de la placa.
(12)

La película se forma sobre superficies duras, pocos minutos después de haber realizado una limpieza profesional.

La absorción selectiva de proteínas salivales, polipéptidos y lípidos es el mecanismo por el que se adhiere.

Lo anterior se considera la primera etapa de formación de placa dental esto es, la superficie será colonizada posteriormente por microorganismos. (15)

III.a.2. Materia Alba.

Definición. Es un conjunto de grumos blancos constituidos por restos celulares, comida y componentes de placa dental. Retenidos sobre la superficie en la cavidad bucal. (22)

Clinicamente se observa de esta forma, una masa blanca que puede ser eliminada mediante el cepillado e instrumentos dentales y al chorro de agua. (22)

La materia alba no posee una organización estructural de microorganismos.

Es capaz de producir una reacción tisular por medio de irritantes químicos, contribuyendo al proceso de enfermedad.

III.a.3. Residuos Alimenticios.

Son partículas flojas de restos de comida, se depositan en el tercio cervical, zona interproximal de los dientes, en las irregularidades dentales, y áreas de contacto interdental contribuyendo así, a la retención bacteriana transitoria sobre los dientes. (22)

Son eliminados con facilidad por acción de la musculatura oral, saliva y técnicas de higiene.

III.b. Formación de la película.

Las superficies de la cavidad oral se encuentran cubiertas por una película hidrofílica de mucinas salivales gelificadas. Sirve como lubricante y protector de la mucosa ante cambios físico-químicos. Interfiere también en la adherencia microbiana.

En la superficie dental éstas mucinas se desnaturalizan, formando ésta, una película orgánica que favorece la adherencia selectiva de bacterias. (6)

III.c. Adherencia bacteriana a la película.

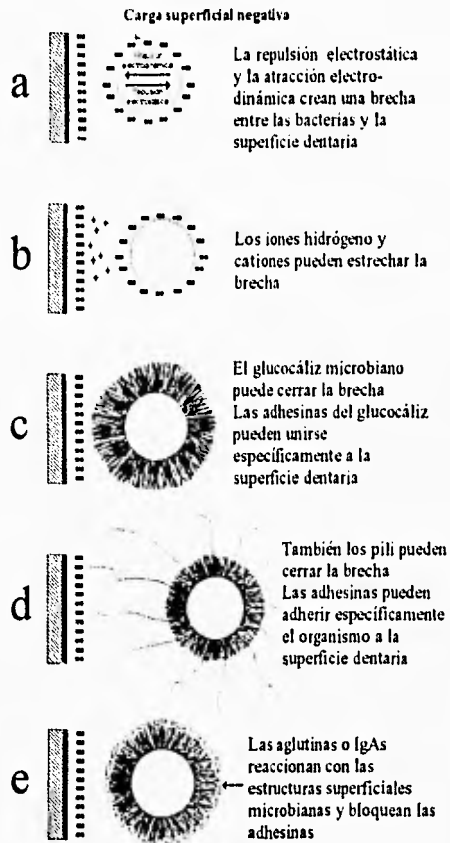
Las bacterias están rodeadas por matrices altamente hidratadas llamadas glucocálices, constituidas principalmente por heteropolisacáridos. En algunas bacterias los glucocálices, presentan una disposición regular de varillas como apéndices glucoproteínicos, otras están rodeadas también por matrices de fibrillas polisacáridas. Algunas presentan apéndices no flagelados largos que se extienden por debajo del glucocáliz. habitualmente se les llama pili o fimbriae. En su punta poseen moléculas proteínicas llamadas adhesinas las que ayudan a reconocer estructuras carbohidratadas que se encuentran en la película, a éstas se les conoce también como Lectinas. (6)

Los polisacáridos que aprovechan las bacterias son sintetizadas a partir de la sacarosa por medio de enzimas llamadas glucosiltransferasas.

Las producen de manera importante, *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus mitis*, *Streptococcus salivarius* y *Streptococcus mutans*. (6)

Algunas bacterias degradan sacarosa, liberan fructosa y obtienen energía, convirtiendo extracelularmente las mitades glucósicas derivadas de la sacarosa en glucanos. Se incluyen en estos, los mutanos, dextranos y fructanos. Se consideran las sustancias más importantes durante la formación de la matriz orgánica interbacteriana, el fructano también sirve como fuente de energía. (6)

La superficie dentaria porta una carga eléctrica negativa propiciando la formación de una brecha entre la bacteria y la superficie dental, esto involucra fuerzas electrodinámicas en presencia de iones de atracción o repulsión. (6) ver el cuadro C-1.



Factores que influyen sobre la adherencia de una célula microbiana a la superficie dentaria.

III.d. Formación de la placa dental.

La formación de la película facilita el desarrollo de la placa dental, esto involucra la participación de aspectos específicos a varios niveles p. ej., las glucoproteínas favorecen la agregación de bacterias pioneras alterando la misma mediante el uso de sustratos.

La flora de la placa dental incipiente, formada después de 3 a 8 horas de una profilaxis está compuesta de manera importante por *Streptococcus* (*mitior*, *sanguis* y *milleri*), bacilos Gram (+) en menor cantidad, así como los *Actinomyces* (*viscosus*, *naeslundii* y *odontolyticus*) que no están adheridos firmemente a la superficie.

En el primer día de formación, el tiempo que tardan las bacterias en duplicarse es de tres horas (Socransky y Col 1977, Brecy y Col 1983), es decir un microorganismo durante 24 horas se multiplica hasta 256 microorganismos. (5)

En este primer día se observaron bacterias que se desprenden arrastradas por la saliva, otras quedan adheridas mismas que se multiplican y agregan, la toman más compleja, ya que los *Streptococcus* se reducen al 45%, los cocos anaerobios Gram (-), *Veillonella*, aumentan en 20% (tres días) y los anaerobios facultativos y *actinomyces* aumentan en un 25%.

En las tres semanas: Los cocos Gram (+) disminuyen, aumentan los bacilos Gram (+) como *Actinomyces israeli*, las bacterias Gram (-) como *Veillonella*. Se presentan bajas proporciones de bacilos como *Bacteroides* y *Fusobacterium*.

Al aumentar el espesor de la placa se modifican las condiciones que favorecen el crecimiento, la inflamación incrementan la cantidad de fluido crevicular, considerandolo una fuente de obtención de nutrientes esencial para el desarrollo bacteriano. (6)

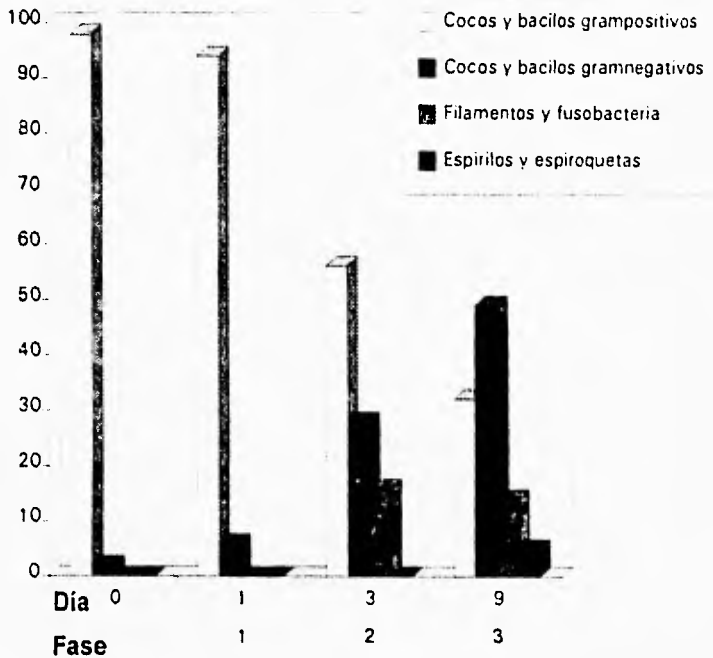
En 1966 Theilade y col elaboraron una investigación, evaluando los cambios en la microflora después de cancelar medidas de higiene habiendose realizado previamente una limpieza profesional.

Inicialmente: En una encía sana se observaron células epiteliales descamadas 90% cocos y bacilos Gram (-) y Gram (-).

Dos días: Se modificó la distribución encontrándose cocos y bacilos Gram (-) en mayor proporción.

Tres-Cuatro días: Se caracterizó por la proliferación de fusobacterias y formas filamentosas. (6)

Theilade y Col. (1966) elaboraron un experimento en las formación de microorganismos en nueve días. ver cuadro C-2



Distribución porcentual de los diferentes tipos de microorganismos de una determinada persona en los días 0, 1, 3 y 9 de gingivitis experimental. En la primera fase de desarrollo de la placa, representada por el día 1, aumenta la cantidad relativa de cocos y bacilos gramnegativos. En la segunda fase, representada por el 3er. día, el porcentaje de cocos y bacilos gramnegativos aumenta aún más, y aparecen fusobacterias y filamentos. En la 3a fase, representada por el día 9 aumentaron nuevamente los cocos y bacilos gramnegativos y además hay espiroquetas y espirilos.

Basado en los resultados presentados por THEILADE y COL. (1966).

Estructura de Placa supragingival.

Matriz extracelular.

Los microorganismos de la placa se encuentran incluidos en una matriz extracelular compleja que contiene material elaborado por las bacterias y sustancias derivadas de la saliva.

Los materiales que forman la matriz de la placa se forman a partir de metabolitos bacterianos, pared celular, dextranas, levanas y glucoproteínas alteradas de la saliva.

La matriz extracelular tiene varias funciones:

- 1.- Sirve como amazón uniendo microorganismos en una masa coherente.
- 2.- Sirve como sitio de almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.
- 3.- Altera la difusión de sustancias hacia dentro y fuera de la estructura.
- 4.- Contiene sustancias tóxicas e inductoras de inflamación tales como enzimas proteolíticas, sustancias antigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos. (17)

Formación de placa subgingival.

La formación de placa subgingival está procedida frecuentemente por la acumulación de placa supragingival.

Las condiciones relacionadas como la presencia de elementos nutricionales, protección física de las bacterias instaladas en éstas áreas, y condiciones atmosféricas específicas, son factores que influyen claramente en la formación de una flora microbiana subgingival, que aunque influida por la presencia previa de acumulaciones supragingivales, es diferente a la misma.

Todo lo anterior está determinado por el acceso limitado causado por la misma anatomía, tanto bucal como gingival lo que favorece el desarrollo de especies anaerobias.

La disponibilidad de nutrientes en el exudado gingival aumenta conforme la inflamación prevalece; además el desprendimiento bacteriano está limitado.

Debido a que el margen gingival protege, la integración de bacterias salivales es limitada y casi es imposible.

Las diferencias en composición finalmente son claras sobre todo comparando estados de salud y estados de enfermedad.

Al progresar la enfermedad, la proporción de cocos y bacilos Gram (+), tales como los *Streptococcus* y *Actinomyces*, se reduce, en tanto que los bacilos Gram (-) aumentan drásticamente, así como también las bacterias anaerobias. (5)

III.e. Crecimiento y maduración de la placa dental.

Las bacterias pueden colonizar superficies tanto de los tejidos duros como de los blandos. (18)

A través de receptores específicos, la bacteria se adhiere a la matriz de la placa. Los *Streptococcus* especies pioneras, crecen en cadenas orientadas perpendicularmente a la superficie dental, alterando el medio y permitiendo la entrada a nuevas bacterias como *Actinomyces* y *Veillonella*, posteriormente aparecen bacterias filamentosas como la *Nocardia* y *Bacterionema*. Existen otras bacterias que crecen y forman estructuras semejantes a los escobillones. (18)

Conforme la placa crece la flora se torna más compleja, generando cambios entre las proporciones de microorganismos, p. ej., los *Streptococcus* disminuyen en un 45% después de 24 horas de acumulación.

Los cocos anaerobios Gram (-) aumentan en un 20 % (Veillonella). Los Actinomyces y bacilos Gram (-) aumentan en un 25% después de 3 días de cancelar medidas de higiene oral. (5)

Este crecimiento de microorganismos produce cambios en el microambiente reduciendo el pH y la tensión de oxígeno, lo que permitirá la entrada de microorganismos anaerobios estrictos como, las espiroquetas o los Bacteroides de pigmentación negra. El crecimiento se puede favorecer por la influencia de factores locales y sistémicos que predisponen y favorecen la acumulación bacteriana.

Cuando la placa supragingival alcanza su madurez se considera una comunidad en climax, no se incorporan más especies bacterianas aunque la misma pueda seguir aumentando de tamaño. Las cantidades bacterianas pueden ser hasta de 10^{11} bacterias por gramo de material de placa.

En la placa madura existe mayor variedad de formas bacterianas teniendo algunas mayor potencial patógeno, pudiendo producir una infección en el tejido adyacente (espacio subgingival), alterandolo y creando así un círculo infección-inflamación que puede producir enfermedad destructiva en los tejidos periodontales.

La maduración de la placa dental se ve favorecida por los siguientes factores:

1. Disponibilidad de nutrientes en el medio.
2. Los factores físico-químicos que pueden limitar el crecimiento.
3. Cambios de potencial de oxidación-reducción.
4. Factores del huésped que inhiben la formación de la placa.
5. Sinergismos y antagonismos microbianos. (2)

CAPITULO IV

COMPOSICIÓN MICROBIOLÓGICA

IV. Composición microbiológica.

Existen diferentes ecosistemas en la cavidad bucal. La lengua, el diente, el surco gingival y la saliva definen habitats que son lugares principales, en donde se distribuyen y predominan microorganismos, de manera como se indica en la Tabla IV-1. (16)

	Area del surco gingival	Placa dental	Lengua	Saliva
Cocos facultativos Gram (+)	28.2	28.2	44.8	46.2
Streptococcus	27.1	27.9	38.3	41.0
Streptococcus salivarius	N.D.*	N.D.	8.2	4.6
Enterococcus	7.2		N.D.	1.3
Staphylococcus	1.7	0.3	6.5	4.0
Cocos anaerobios Gram (+)	7.4	12.6	4.2	13.0
Cocos Facultativos Gram (-)	0.4	0.4	3.4	1.2
Cocos anaerobios Gram (-)	10.7	6.4	16.0	15.9
Bacilos facultativos Gram (+)	15.3	23.8	13.0	11.8
Bacilos anaerobios Gram (+)	20.2	18.4	8.2	4.8
Bacilos facultativos Gram (-)	1.2	N.D.	3.2	2.3
Bacilos anaerobios Gram (-)	16.1	10.4	8.2	4.8
Fusobacterium	1.9	4.1	0.7	0.3
P. melaninogenica	4.7	N.D.	0.2	N.D.
V. sputorum	3.8	1.3	2.2	2.1
Otros bacteroides	5.6	4.8	5.1	2.4
Espiroquetas	1.0	N.D.	N.D.	N.D.

Tomado de From Socransky SS and Manganiello SD: The oral microbiota of man from birth to senility. J. Periodontol 42:485.1971. (16)

IV.a. Placa supragingival

La placa dentobacteriana se encuentra influenciada por el medio externo, saliva, temperatura, factores fisico-quimicos, pH y factores

nutricionales, hacen que la placa misma contenga variaciones específicas en la microflora. (11)

Microorganismos presentes en placa dental temprana:

Cocos Gram (+) 40%	Bacilos Gram (+) 40%	Cocos Gram (-) 10%	Bacilos Gram (-)
S. sanguis (+)	actinomyces sp.	Veillonella+ sp.	bacteroides sp.
S. mitior	difteroides sp.	Neisseria sp.	Fusobacterium sp.
S. milleri			

Microorganismos presentes en placa madura:

Streptococos	Actinomyces	Veillonella
Péptostreptococos	Bacilos Gram (+)	Bacilos Gram (-)

IV. b. Flora subgingival.

Los microorganismos presentes subgingivalmente se localizan dentro del surco gingival.

Microorganismos presentes en placa subgingival:

Cocos Gram (+) 35%

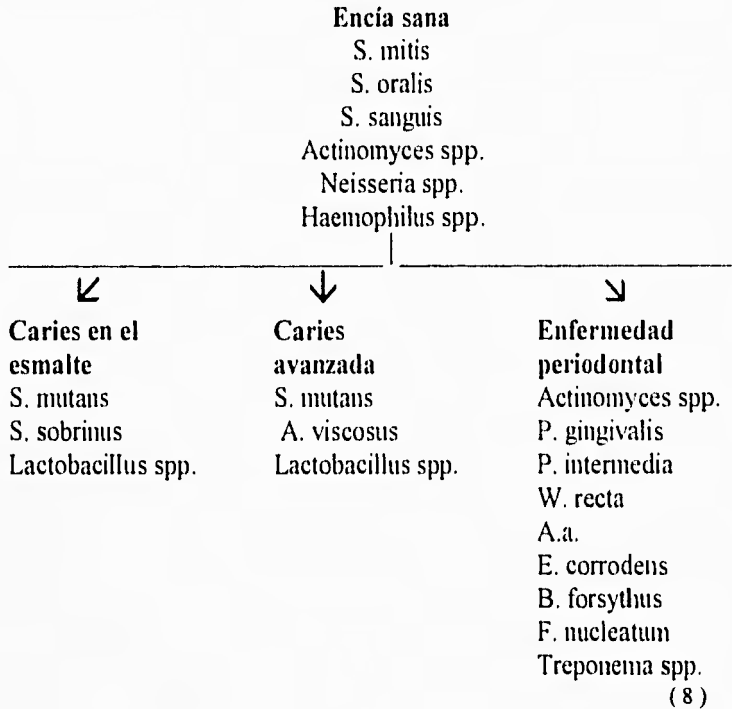
S. sanguis

S. mitior

S. milleri

Bacilos Gram (+), Espiroquetas, Bacterias flageladas, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis.

En 1992, P.D. Marsh enlistó el contenido de la microflora predominante en estados de salud y enfermedad.(ver tabla IV-2). (8)



CAPITULO V

ASPECTOS CLÍNICOS DE LA PLACA DENTAL

V. Aspectos clínicos de la Placa Dentobacteriana.

La placa supragingival se aprecia clínicamente en los dos primeros días, después de suspender medidas de higiene oral. Es como una capa blancusca, amarillenta.

Inicialmente aparece en el margen gingival y proximal donde adquiere mayor grosor a nivel de tercio cervical y en menor proporción en superficies palatinas. (22)

Su extensión depende de fuerzas friccionales que limitan la forma y tamaño de la superficie, p. ej., en la encía sana existe una placa delgada en la que encontramos de 15 a 20 células de grosor, cuando existe gingivitis crónica es una placa más gruesa de 100 a 300 células. (22)

Cuando la placa es muy delgada y no es visible, utilizamos soluciones reveladoras para detectarla.

La placa subgingival no es posible apreciarla clínicamente, se presenta en capas delgadas entre la inserción periodontal, margen gingival, surco y bolsa periodontal siguiendo la forma de la superficie dental, extendiéndose mientras la pared de la bolsa enferma pierde firmeza.

Es posible detectar la placa subgingival removiendola con una cureta al raspar la superficie radicular. (22)

V.a. Factores clínicos que influyen en la acumulación de placa dental.

Existen diferentes factores que favorecen el establecimiento de microorganismos.

Placa supragingival

- 1) Malposición dental.
- 2) Presencia de materiales restaurativos rugosos.

- 3) Cálculos dentales.
- 4) Empaquetamiento de alimento.
- 5) Terceros molares semierupcionados.
- 6) Lesiones cariosas.
- 7) Curaciones temporales.
- 8) Cúspides impelentes y márgenes divergentes. (5,22)

Flora subgingival

- Bolsa periodontal.
- Márgenes desbordantes de las restauraciones que se extienden al interior de la bolsa.
- Cálculo dental. (5,22)

CAPITULO VI

FORMACIÓN DEL CÁLCULO DENTAL

VI. Formación del cálculo dental.

Definición. Es un depósito de placa dentobacteriana mineralizada, adherida firmemente al diente. (1)

Se encuentra cubierta por una capa no mineralizada de placa por medio de la que se liberan productos tóxicos, ejerciendo así un efecto irritante sobre los tejidos periodontales.

Las primeras etapas de formación del cálculo son similares a las de placa dental. La película se adhiere a la superficie sirviendo como capa adhesiva a las bacterias que se encuentran en las aperturas microscópicas.

La magnitud de la acumulación varía dependiendo de cada individuo y de cada sitio, no tiene prevalencia por el sexo, es posible que el pH elevado de la placa y las concentraciones altas de calcio y fosfato sean factores predisponentes en su formación.

El cálculo dental está compuesto por elementos orgánicos que contienen una mezcla de complejos proteína - polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos, hidratos de carbono y microorganismos, además por elementos inorgánicos que ocupan un 70-90 % en su totalidad estos son, calcio en un 40%, fósforo 20%, dióxido de carbono 1.9%, magnesio en .8% y en menor proporción sodio y fluoruro. (22)

El cálculo dental presenta cuatro formas cristalinas:

La hidroxiapatita en mayor proporción, fosfato octocalcico, whitlockita de magnesio y brushita, todos orientados aleatoriamente, variando su incidencia y localización con la edad. (22)

El cálculo dental desde el punto de vista clínico se clasifica en:

cálculo supragingival y subgingival.

Los cálculos supragingivales son los depósitos calcificados que se adhieren a las coronas clínicas por encima del margen gingival libre como

agregados de color blanco o amarillo, pueden oscurecerse al ser teñidos por pigmentos alimenticios, tabaco y conforme aumenta la edad.

La consistencia es dura y el aspecto arcilloso, se forma aproximadamente en dos semanas en zonas adyacentes a los orificios de salida de conductos salivales, p. ej., el conducto de Stensen en la zona de molares superiores por la cara vestibular, el conducto de Warthon en zona submandibular y el conducto de Bartholin en sublingual. (5)

El potencial patogénico del cálculo supragingival se atribuye a la superficie externa áspera que irrita de manera mecánica los tejidos adyacentes. (5)

Schwartz y Col en 1971 mencionan que el cálculo retiene la capa bacteriana más cerca de los tejidos de soporte interfiriendo en los mecanismos de higiene, evitando así que el paciente retire la placa dental. (5, 10)

El cálculo subgingival se forma lentamente en las superficies radiculares por debajo del margen gingival. Se puede extender al interior de la bolsa periodontal. La mineralización se favorece por minerales presentes en el exudado inflamatorio y fluido crevicular. La formación se inicia en la matriz intermicrobiana alrededor de las paredes y por último en las células bacterianas. (10)

Se encuentra cubierto principalmente por cocos, bastones y filamentos, en variedad de formas como anillo, espinas, creciendo verticalmente en zonas lingual y proximal, con un color verde o negro, firmemente adherido. Su potencial patogénico contribuye a la cronicidad y progreso de la enfermedad ya que retiene las bacterias de la placa. (5)

CONCLUSIONES

La formación de agregaciones bacterianas en la boca comienza al nacer con el establecimiento de especies pioneras, propiciando así la formación de ecosistemas, en la cavidad bucal, que desde el punto de vista ecológico, es un sistema de crecimiento abierto, ya que son retirados e introducidos repetidamente los nutrientes y microorganismos.

En 1991 Marsh propone una nueva hipótesis para explicar como las bacterias desarrollan en enfermedad periodontal esta se llama " Hipótesis ecológica de placa "

Se propone que al existir cambios en uno o varios de los factores ambientales claves el equilibrio en el interior de la flora se pierde, predisponiendo al sitio específico para desarrollar enfermedad.

Los diferentes ecosistemas microbianos definidos en boca que se encuentran en las membranas mucosas, en la lengua, los dientes y el surco gingival en donde existe una adaptación e interrelación entre microorganismos específicos con factores físico-químicos, nutricionales e inhibidores, que son aportados selectivamente tanto por el huésped como por el microorganismo que determinan los nichos y habitats.

Estos microorganismos se adhieren selectivamente a las superficies específicas que a la vez interactúan con otras especies e inhiben o estimulan su desarrollo.

La placa dental es una estructura con microorganismos organizados y se considera el factor etiológico preponderante en el desarrollo de enfermedad periodontal, formando, parte de floras comensales que están presentes tanto en superficies externas como internas, definiéndose así, un balance natural entre huésped-parásito.

Las bacterias forman parte de acumulaciones de origen natural llamadas depósitos dentales, que pueden ser mineralizados o no y son factores importantes en el desarrollo de infecciones bucales.

Esta mineralización de la placa dental inicia en la matriz orgánica y una vez que se presentan concentraciones altas de calcio y fosfato pueden dar lugar a la formación del cálculo dental.

BIBLIOGRAFIAS

- 1.- American Academy of Periodontology, Glossary committee.
Glossary of Periodontic terms. J. Periodontal. 1986; 4,11,22,23,26
- 2.- Genco R.J. Placa dental Microbiana. en: Periodoncia. Genco J.
Cap. 9, 1^a ed. México: ed. Interamericana, 1990: 131 - 139.
- 3.- Glickman I. Placa dentaria, Película adquirida, Materia Alba,
residuos alimenticios, cálculos dentarios y pigmentaciones
dentarias. en: Periodontología Clínica. Glickman I. Cap.22, 1^a
ed. México: de. Interamericana, 1985 : 284-306.
- 4.- Jenkins G.N. Película, Placa y Cálculos. en: Fisiología y Bioquímica
Bucal. Jenkins G. cap. 10, 1^a edición. ed. Limusa, 1983: 379-429.
- 5.- Lindhe J. Placa Microbiana y Tártaro dental. en: Periodontología
Clínica. Lindhe J. cap. 3, 2^a de. Argentina: ed. Panamericana,
1992: 89-120.
- 6.- Lindhe J. Microbiología de la Placa asociada a la enfermedad
priodontal. en: Periodontología Clínica. Lindhe J. cap. 4, 2^a ed.
Argentina: de. Panamericana, 1992: 122-142.

- 7.- Lindhe J. Patogenia de la enfermedad periodontal con placa en: Periodontología clínica. Lindhe J. Cap. 5, 2ª de. Argentina: ed. Panamericana, 1992: 144-178.
- 8.- Marsh. P.D. Microbiological Aspects of the Chemical Control of Plaque significance in Health and disease. Adv Dent Res 1992; 71 (7): 1431-1438.
- 9.- Marsh. P.D. Microbial Ecology of dental plaque and its significance in Health and disease. Adv Dent Res 1994; 8 (2): 263-271.
- 10.- Mendel I.D. Cáculo dental (Placa dental calcificada) en: Periodoncia. Genco J. Cap. 10, 1ª de. México: ed. Interamericana, 1990: 141-152.
- 11.- Morhart R. Cowman R. Fitzgerald. Determinantes ecológicos de la microbiota oral. en: Bases biológicas de las caries dental. Manaker L. cap. 12, 1ª de. España: ed. Salvat, 1986: 295-313.
- 12.- Newbrum E. Depósitos dentales. en: Cariología. Newbrum. Cap. 6, 1ª de. México: ed. Limusa, 1984: 191-257.
- 13.- Newman H.N. Microorganismos de la placa dental. en: La placa dental. Newman N. Cap 2, 2ª- ed. México: ed. el manual moderno, 1982: 7-21.

- 14.- Nolte W. Fisiología y crecimiento de los microorganismos. en: Microbiología odontológica. Nolte W. Cap. 2, 4^a ed. México: ed. Interamericana, 1985: 26-40.
- 15.- Rodríguez C. Depósitos sobre los dientes. en: Parodontia. Rodríguez C. Cap. 9, 3^a ed. México: editor. Francisco Méndez, 1980: 104-112.
- 16.- Schluger S. Depósitos los dentales. en: Enfermedad Periodontal. Schluger S. Cap. 6, 2^a de. México: ed. Continental S.A., 1982: 159-191.
- 17.- Schluger S. Estructura y Patogenia. en: Enfermedad Periodontal. Schluger S. Cap. 7, 2^a- ed. México: ed. Contienetal S.A., 1982: 159-191
- 18.- Slots J. Oral Microbial Ecology. en: Contemporary oral Microbiology and Immunology. Slots J. Cap. 16. 1^a ed. St. Louis, Missouri: de. Mosby-Year Book, 1992: 267-274
- 19.- Slots J. Mechanisms of oral colonización en: Contemporary oral Microbiology and Immunology. Slots J. Cap. 18, 1^a ed. St. Louis, Missouri: ed. Mosby- Year Book, 1992:

- 20.- Waerhaug J. Subgingival Plaque and Loss of Attachment in Periodontosis as Evaluated on Extracted. *J. Periodontol* 1977; 4: 125-130.
- 21.- Wearhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.* 1979; 6: 61-82.
- 22.- Wilkins E.M. Bacterial Plaque and other soft Deposits. en: *Clinical Practice of the dental Hygienist*. Cap. 16. 6^a ed. Leg and Febiger, 1989: 258-278.