

CATEDRA DE ODONTOPEDIATRIA
PROF. DRA. ANA MARIA NARIO DE LARIAU

"P L A C A B A C T E R I A N A"

C A R I O L O G I A
ERNEST NEWBRUN - 1977

TRADUCCION: Dra. María del Carmen López
Prof. Adjunto de la Cátedra
de Odontopediatría

INTRODUCCION
DEPOSITOS DENTALES
BASES GENERALES Y PERSPECTIVA HISTORICA

Después de la erupción, varios depósitos orgánicos se pueden formar sobre la superficie de los dientes. Estos incluyen película, materia alba y restos de alimentos, placa microbiana y cálculo.

Dado que la presencia de algunas de estas sustancias especialmente placa, está relacionada a la iniciación y progreso de la caries dental, y enfermedad periodontal e inflamatoria gingival; sus orígenes, estructura y naturaleza han sido objeto de investigación intensa.

La relación entre las enfermedades y los depósitos dentales las hacen de interés común a clínicos e investigadores en todas las ramas de la Odontología y las contribuciones que han sido hechas por la clínica y ciencias básicas han conducido a la disponibilidad de un amplio espectro de información, aunque discrepancias y eslabones perdidos en nuestro conocimiento de depósitos dentales continúan existiendo y hay muchos problemas sin resolver, la naturaleza general de estas sustancias, su origen y sus relaciones con las alteraciones están comenzando a conocerse. La mayoría de esta información ha sido obtenida durante la década pasada y ha llevado a cambios importantes en nuestra visión de la naturaleza de enfermedades orales y dentales.

Aunque alguna de esta reciente información ha sido presentada en monografías y simposios, muchos de estos avances recientes no han sido reportados previamente ni en forma detallada ni concisa, que esté rápidamente disponible a estudiantes y a profesionales.

Es nuestra meta en esta sección resumir esta información y presentar el concepto general que surge de los nuevos datos. Una relación entre el depósito blando sobre los dientes y enfermedad dental, ha sido sospechada desde tiempos antiguos; tal relación fue reconocida por Aristóteles (Bekker 1837) y la naturaleza microbiana de los depósitos fue descrita por Van Leeuwenhoek hace casi 3 siglos (Dobell 1932). Investigadores de fines del siglo XIX reconocieron el rol de estos depósitos en la iniciación y progreso de las enfermedades de los dientes y de los tejidos blandos de soporte (M.W.B.) y demostraron un gran interés en los mecanismos patogénicos en cuestión. Sin embargo a principios de este siglo el interés cambió de la estructura y consecuencias patogénicas de los depósitos blandos a los mecanismos de calcificación y formación de cálculo. El grueso esfuerzo investigador se centró hasta hace poco tiempo sobre cálculos. Como consecuencia apareció muy poca información nueva relacionada a placa, que se haya hecho disponible. Sin embargo durante la década pasada el interés en placa fue estimulado por el convencimiento que los microorganismos jugaban un rol preponderante en la patogénesis de ambas enfermedades: caries y paradenciopatías, y que ambas enfermedades pueden ser prevenidas con medidas efectivas de control de placa.-

DEFINICION DE TERMINOS

Los depósitos dentales han sido clasificados y definidos como sigue:

1) Película adquirida

La película adquirida es una capa homogénea, membranosa, acelular, que cubre la mayoría de las superficies de los dientes y frecuentemente forma la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y cálculo. Está compuesta de glicoproteínas derivadas de la saliva.

2) Materia alba

Es un depósito compuesto de agregados de microorganismos, leucocitos y células epiteliales descamativas muertas, sin orden, sin estructura definida y poco adherente a la superficie de los dientes, placa y encía.

La materia alba es un producto de acumulación y no crecimiento bacteriano y puede ser removida por enjuagues vigorosos o con un spray de agua.

Muchos investigadores han expresado dudas en cuanto a que la materia alba exista como una entidad específica, dado que todos los depósitos dentales groseramente visibles contienen microorganismos y muestran algún grado de organización. Los restos alimenticios pueden estar presentes transitoriamente sobre la superficie de los dientes o entre ellos especialmente después de comer.

3) Placa microbiana

Aunque hay hoy día un acuerdo general en cuanto al significado de los términos "placa microbiana" y "placa dental", la formulación de una definición formal exacta es todavía dificultosa y discutida.

La mayor dificultad ha sido la multiplicidad de términos usados para describir los depósitos blandos de las superficies de los dientes y la confusión general sobre la especificidad y estructura de estos depósitos. En la literatura inglesa, literalmente docenas de términos han sido usados para describir los depósitos blandos dentales. Entre los de mayor colorido están: "mugre", "suciedad", "detritus", "placa gelatinosa" y "placa zooglea". El término descriptivo de "placa microbiana gelatinosa", fue primero introducido por Black en 1898, para describir las colonias microbianas sobre las superficies dentarias. Sin embargo el término de Black no fue entendido por sus contemporáneos, quienes subsiguientemente lo usaron para denotar tanto acumulaciones sueltas de restos alimenticios, células epiteliales descamadas y leucocitos, y depósitos de mucina salival como colonias y masas bacterianas.

Más recientemente la terminología de Black ha sido acortada al término de "placa" y su uso se restringe para denotar solamente aquellos depósitos que son predominantemente de naturaleza microbiana.

Todas las definiciones de placa publicadas recientemente son inadecuadas, dado que ninguna de ellas toma en cuenta la naturaleza viviente continuamente cambiante de la estructura de la placa, su variabilidad con tiempo y lugar. Por lo tanto hemos preferido presentar una descripción de placa más que una definición formal. La placa es una entidad estructural específica pero enormemente variable, resultante de la colonización y crecimiento de los microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatología oral. La placa muestra una composición estructural y morfología lo suficientemente característica como para distinguirla de otras formas de depósitos dentales.

Es una comunidad de microorganismos viviente, organizada, generalmente compuesta por muchas especies y familias embebidos en una matriz extracelular de productos del metabolismo bacteriano y sustancias como el suero, saliva y dieta. La placa es por lo tanto predominantemente un producto del crecimiento bacteriano más que de acumulación. Aunque partículas de restos alimenticios no son constituyentes de placa en superficies lisas, ellas pueden estar presentes por lo menos inicialmente en placa en puntos y fisuras. La placa se origina por la colonización de la superficie, aparentemente por la adherencia selectiva de microorganismos simples o colonias de microorganismos especialmente en las zonas cervicales e interproximales de los dientes. Se produce el crecimiento y maduración con el pasaje del tiempo, por el agregado de microorganismos gram negativo, anaerobios y filamentosos.

En ausencia de interferencia la placa cubre gradualmente la superficie entera del diente. Puede sufrir períodos intermitentes de activo crecimiento y descanso.

4) Cálculo dental

El cálculo dental es una apretada placa adherente en la cual se ha producido la mineralización; la matriz y los microorganismos se calcifican pero la superficie libre de cálculo es generalmente cubierta de microorganismos vivos.

TECNICAS PARA EL ANALISIS DE PLACA

Un amplio espectro de técnicas y métodos de variable grado de sofisticación ha sido usado para la observación y estudio de la placa dental. Estos incluyen: Observación directa, medidas metabólicas in situ, análisis bioquímicos de los compuestos celulares y extracelulares y varios sistemas para el análisis de toxicidad y patogenicidad.

OBSERVACION DIRECTA

El desarrollo de sistemas clínicos indexados simples para usar con o sin soluciones reveladoras para medir la acumulación de placa en los dientes en forma individual o a grandes poblaciones ha servido como base a la mayoría de las recientes investigaciones clínicas. El uso de estos métodos ha resultado en la demostración de una relación entre la acumulación de placa y la prevalencia y extensión de enfermedades inflamatorias. Ha permitido la investigación de la eficacia de varios agentes del control de placa, el rol de los constituyentes de la dieta en la formación de la placa y muchos otros parámetros clínicos.

ANALISIS MORFOLOGICO

El microscopio estereo y microscopio electrónico de barrido han sido usados para estudiar los procesos iniciales en la colonización bacteriana de las superficies de los dientes, el crecimiento de la placa y su morfología.

La estructura de placa ha sido investigada por microscopio electrónico de luz y transmisión. Muchos investigadores han estudiado secciones de extractos de dientes con placa de edad desconocida y otros han examinado la acumulación de placa en fragmentos de esmalte y otros materiales insertados en aparatos protésicos. La placa de edad conocida, crecida sobre la superficie de los dientes in situ, ha sido estudiada por Mc. Dougall, Shroeder y De Boever (1970), Frank y Hoever (1970).

Un significativo avance técnico fue hecho por Mandell y Col (1957), quienes introdujeron el uso de bandas plásticas como una superficie sobre la cual se deposita placa de edad e historia conocida. La localización de sustancias específicas y microorganismos en placa ha sido lograda por el uso de técnicas histoquímicas e inmuno fluorescente. Radioautografías han sido usadas para el estudio de glicoproteínas salivares y la contribución dietaria a la matriz de la placa.

ESTUDIOS METABOLICOS IN SITU

Microelectrodos colocados dentro de la placa y elementos radiotelemétricos en dispositivos protésicos han sido usados para estudiar los cambios de pH asociados con el metabolismo de placa.

ANALISIS BIOQUIMICO

Las técnicas bioquímicas clásicas para extracción, purificación y caracterización de sustancias desconocidas han sido aplicadas a los problemas de la estructura de la matriz.

Estos estudios han sido descriptos por Manden Heach, Guggenheim y Hotz y Col.

Polímeros de glucosa de alto peso molecular y otros azúcares, glicoproteínas salival alterada, proteasas y varios quimiotácticos y sustancias que inducen la inflamación, han sido detectados parcialmente caracterizados.

TECNICAS MICROBIOLOGICAS

Los microorganismos son los componentes predominantes de la placa dental y hay mucha literatura referente a ellos. Las técnicas clásicas de muestreo, aislación, identificación y estudio del metabolismo han sido usadas. Más recientemente técnicas especiales anaeróbicas han sido planeadas; generalmente estos estudios han sido dirigidos hacia los siguientes problemas:

- 1) Determinación del número, viabilidad e identidad de los microorganismos.
- 2) Cambios en la microflora con el tiempo, maduración y patogenicidad.
- 3) Utilización de metabolitos tales como la sucrosa y elaboración de materiales extracelulares incluyendo los glicanos y varias sustancias tóxicas.
- 4) Acumulación y adherencia de microorganismos sobre la superficie de los dientes.
- 5) Identificación de microorganismos odontopáticos y periodontopáticos.

ANALISIS DE LA TOXICIDAD DE LA PLACA

Uno de los aspectos más importantes de la investigación de placa es la detección y caracterización de sustancias en placa que tienen la capacidad de producir enfermedades. Investigaciones de este tipo han sido entorpecidas por la falta de métodos por medio de los cuales estas sustancias pueden ser detectadas y analizadas. Uno de los más modernos sistemas de análisis era la valoración de lesiones producidas en la piel o tejidos orales por la inyección de todo el contenido de la placa, de microorganismos específicos o sustancias derivadas de la placa. La monoinfección intraoral de animales gnatobióticos ha sido usada para identificar microorganismos odontopáticos y periodontopáticos sospechables.

Recientemente sistemas de cultivo de células y organismos han sido planeados por los cuales la toxicidad de las sustancias de placa pueden ser analizadas.

Page y Col han analizado la capacidad de la placa de producir síntesis y liberación de hidrólisis ácida desde cultivos de macrófagos.

Hehner y Col. y Horton y Col. han mostrado que suspensiones de--sonicates de varias bacterias de placa tienen la capacidad de producir la transformación explosiva de linfocitos humanos sensibilizados en cultivo.

De todos modos, estas células liberan sustancias las cuales son efectivas en la producción de reabsorción ósea. Otra técnica importante ha sido el uso de la cámara Boyden para estudiar la quimiotaxis leucocítica en respuesta a las sustancias derivadas de placa. Entonces es evidente que muchos de estos métodos de moderna biología celular y molecular están siendo aplicados para estudiar los--constituyentes de placa y la patogénesis periodontal.

DEPOSICION DE LA PELICULA

En 1943 Mauly notó que individuos que usaban rutinariamente un--dentífrico no abrasivo acumulaban una película sin estructura, ---amarronada, sobre la superficie de los dientes que la denominó "película adquirida". Esta capa, la cual puede ser removida por el --pulido con un compuesto abrasivo se forma nuevamente muy rápido --luego de ser removida. Observaciones más recientes han revelado --que esta película se forma tanto sobre los dientes como sobre otras superficies sólidas expuestas al medio bucal, sin importar el dentífrico usado. Esta película es probablemente una forma especializada de glicoproteína depositada sobre la superficie de los tejidos--a lo largo del tracto gastrointestinal.

MORFOLOGIA

La película adquirida muestra elementos histoquímicos y ultra--estructurales que la distinguen de placas y otros depósitos dentales exógenos y evidencia que está compuesta por glicoproteína sali--val. En general, las propiedades colorimétricas de la película son bastante similares a las de películas salivares desecadas.

Se colorea positivamente por azúcares y proteínas pero no tiene afinidad por los que son específicos del colágeno o queratina. No--contienen hemoglobina o melanina; el color amarronado resulta de--la presencia de los taninos.

Cuando se mira al microscopio electrónico, la película es un --material homogéneo, acelular, afibrilar con gránulos muy finos de--variable grosor en íntimo contacto con la superficie de soporte.--

La edad y método de preparación de la película parecen afectar--la morfología observada. Los materiales con poco tiempo de forma--ción sobre dientes previamente pulidos o en cintas plásticas intra--orales presentan una superficie más lisa, pareja, mientras que pe--lículas de edad e historia desconocida de dientes extraídos cuya--placa ha sido removida por cepillado bajo agua corriente puede mos--trar una estructura en panal de abeja con una superficie estratifi--cada. Las células de la estructura en panal de abeja son aproxima--

damente del tamaño de un microorganismo y ellos frecuentemente contienen células bacterianas muertas y detritus.

Observaciones recientes de la estructura de la placa, mantienen la idea de que el material en panal de abeja no debe ser película en el sentido corriente de la palabra; se puede describir precisamente como el material de la interfase de la placa el cual puede derivar de la película, cutícula o algún otro material en los cuales los microorganismos han sido removidos durante la preparación.

FORMACION

La deposición de la película ha sido estudiada siguiendo el curso de los procesos sobre la superficie de dientes previamente pulidos con una copa de goma y pómez. Un procedimiento que remueve todos los depósitos de la superficie no calcificados excepto aquellos presentes en defectos de la superficie, fosas y fisuras. Dentro de los minutos siguientes de la exposición del diente limpio a la saliva, la película se forma nuevamente. Esta película que es esencialmente libre de microorganismos, cubre completamente la superficie de los dientes, llenando las fosas, fisuras y los defectos en la superficie del esmalte. Una película totalmente establecida puede ser vista después de los 30' y dentro de las 24 horas puede ser coloreada por eritrocina; y es de 0.1 a 0.8 micrones de espesor.--

Varias hipótesis han sido hechas para explicar la formación de la película:

1) Precipitación ácida - Kirk (1910) fue el primero-- en sugerir que el ácido producido por los microorganismos orales-- colonizando sobre las superficies de los dientes conducía a la precipitación de glicoproteínas salivares y a la formación de una capa de glicoproteínas sobre los dientes. Esta hipótesis parece ser probable por varias razones. La formación de la película generalmente ocurre antes de la colonización bacteriana y puede ocurrir tanto in vivo o in vitro en ausencia de microorganismos. Además--- Dawes ha mostrado que la precipitación de glicoproteína no se produce a los niveles de pH que existen en las superficies de los --- dientes.

2) Importancia enzimática - El ácido siálico (Acido N-acetil neuramínico) es un amino sacárido de 9 carbonos que se encuentra en el grupo prostético carbohidrato de muchas glicoproteínas salivares. Su presencia mejora la solubilidad de las proteínas a pH neutro al hacer descender su punto isoeléctrico. Varios investigadores han mostrado que los microorganismos orales producen una enzima, la neuraminidasa la cual tiene la capacidad de liberar el ácido siálico combinado y mejorar la tendencia hacia la precipitación de las glicoproteínas a pH neutro. Leach ha sugerido que la actividad de la neuraminidasa puede jugar un rol en la formación de la película; de todos modos la evidencia definitiva para sostener esta afirmación no ha aparecido aún.-----

3) Adsorción selectiva - Ericson (1967) ha mostrado--- que esas glicoproteínas salivares que son ricas en ácido siálico--- son adsorbidas selectivamente a los cristales de hidroxiapatita y - Hay (1967) ha establecido una identidad electroforética entre estas glicoproteínas y los constituyentes de la película. Entonces--- parece ser como que la película se forma de una fracción particular de las glicoproteínas salivares, la cual es adsorbida selectivamente a la superficie de los cristales de hidroxiapatita de la superficie de los dientes. Si éste es el caso, la película recogida en bandas plásticas u otra superficie artificial puede diferir significativamente en la composición de aquéllas que se forman sobre los dientes naturales.-----

CLASIFICACION

Tres tipos separados de película adquirida, basados en la localización han sido observados en dientes humanos. Un tipo de subsuperficie a la cual se han referido también como "película dendrítica" está caracterizado por la presencia de procesos que se extienden 1 a 3 micrones dentro de los defectos de la superficie del esmalte. La película de este tipo es muy frecuentemente observada interproximalmente. Película de superficie es de aproximadamente 0,2 micrones de espesor, y cubre la mayoría de las superficies labiales, bucales y palatinas de los dientes. La película de superficie en los aspectos lingual, palatino de los dientes está casi siempre calcificada y sólo rara vez se asocian microorganismos. La película coloreada es de 1 a 10 micrones o más de espesor y puede ser observada a simple vista.

COMPOSICION Y ORIGEN

Mientras los datos de morfología y química sostienen la idea--- que la película está compuesta por glicoproteínas, ha habido desacuerdo considerable con respecto a la relativa contribución de la saliva y de los microorganismos orales en su composición. La falta de acuerdo entre los investigadores que han analizado la película bioquímicamente no es sorprendente. Materiales de edad e historia desconocidas han sido frecuentemente usados. Los procedimientos de aislamiento y colección son empíricos y no pueden ser controlados adecuadamente.

Generalmente la película es recogida de dientes extraídos, de los cuales la placa ha sido removida por un vigoroso cepillado bajo agua corriente con un tratamiento con 2% de ácido clorhídrico. El tratamiento ácido, descalcifica la superficie del esmalte, conduciendo a la posible contaminación por proteínas de la matriz del esmalte y libera materiales solubles que son generalmente descartados antes del análisis.

Los datos presentados en las tablas 6-1 y 6-2 permiten la comparación de varias preparaciones de películas diferentes con saliva mezclada y con glicoproteína salival. La película formada a partir

Table 6--1 Relative Amino Acid Compositions of Pellicle, Saliva, Bacterial Cell Walls ¹

AMINO ACID	PELLICLE ^a INSOLUBLE	PELLICLE ^b MATURE TOTAL	PELLICLE ^b IN VIVO	PELLICLE ^b IN VITRO	SALIVA ^b MIXED	SALIVARY ^c MUCIN	BACTERIAL CELL ^d WALLS
Proline	44.51	61.9	132.2	148.8	270.3	55.19	23.60
Aspartic Acid	71.26	89.0	71.4	61.6	76.8	83.61	67.62
Glutamic acid	133.32	132.7	196.8	209.1	185.5	126.69	139.32
Threonine	43.41	47.4	30.6	29.3	10.7	57.29	31.31
Serine	45.61	147.1	91.9	83.7	50.0	76.85	29.72
Alanine	145.84	79.9	38.4	31.3	23.6	75.92	301.79
Glycine	81.21	151.7	137.9	137.3	169.9	96.41	40.16
Valine	53.17	36.7	32.6	30.8	21.3	51.47	20.37
Isoleucine	30.49	26.5	22.9	22.2	15.5	38.66	14.98
Leucine	63.96	56.1	49.6	52.7	25.6	85.47	39.71
Tyrosine	14.05 ²	28.2	51.5	63.5	19.2	26.55	14.07
Phenylalanine	28.96	30.5	37.6	42.1	16.6	32.60	13.16
Lysine	50.60	37.6	31.8	26.4	46.3	61.71	103.47
Histidine	18.72	28.1	19.1	11.2	18.8	19.10	-
Arginine	42.44	28.9	42.3	42.7	43.8	45.18	23.14
Ornithine	26.13	-	-	-	-	6.75	-
Cystine	12.69	12.1	5.5	4.7	5.0	10.12	-
Methionine	11.78	6.1	4.1	3.3	1.5	12.78	6.81

a - Armstrong and Hayward 1968

b - Mayhall 1970

c - Armstrong 1966

d - Salton 1964

1 - Reported as residues/1000

de saliva, libre de bacterias sobre la superficie del E in vitro, muestra una composición muy similar a la película acumulada intraoralmente sobre los dientes naturales durante períodos cortos de tiempo.

La participación bacteriana no parece ser necesaria para la formación de la película. Generalmente los aminoácidos representan sólo el 45% del peso de la película desecada. La composición de aminoácidos de la película total y de la película insoluble son similares al de la saliva mezclada y al de glicoproteína salivares, pero diferencias importantes son evidentes. La película contiene relativamente más glucosa y menos nitrógeno y hay mayores diferencias en el contenido de tirosina, glicina, serina, y alanina. El alto contenido de ácido glutámico y ácido aspártico es característico de las glicoproteínas. Hay también muchas semejanzas entre la composición de aminoácidos de la película insoluble y las paredes de las células bacterianas. Se ha señalado que la composición de película insoluble es intermedia entre la de mucina salival y la de las paredes de las células bacterianas. La mayoría de la evidencia indica que el principal componente de la película es una selectiva o alterada fracción de la saliva.

La película ha sido analizada específicamente en busca de ácido siálico y fucosa (azúcares presentes en la glicoproteína salival pero ausentes de bacterias y de rhamnosa, ácido muránico y ácido diamino-pimélico (constituyentes de las paredes de las células bacterianas que están ausentes de saliva), La proporción de varias hexosas presentes ha sido también de interés para determinar si las glicoproteínas constituyentes han sido alteradas o no, dado que las glicoproteínas de saliva mezclada sin alterar contienen más o menos 3 veces más de galactosa como de glucosa.

Leach y Mayhall (1967) han mostrado que mientras la fucosa está presente en cantidades relativamente grandes en los hidrolizados de película, la rhamnosa, ácido muránico y ácido diamino-pimélico están presentes solamente como trazas y la proporción de galactosa y glucosa es aproximadamente 1:1.

Sobre las bases de estas observaciones se ha sugerido que la película es esencialmente libre de productos microbiológicos.

Por otra parte preparaciones analizadas por otros contienen rhamnosa, ácido muránico y ácido diamino-pimélico en cantidades suficientemente grandes como para indicar que sustancias bacterianas pueden representar del 30 al 60% de la sustancia total.

Estas diferencias pueden ser el resultado del uso de varios métodos de preparación del material lo que da la presencia de una cantidad variable de contaminación bacteriana.

Table 6-2. Pellicle Composition.

Sample	Glucose*	Nitrogen*
Total Natural Pellicle	5.6 (1.2)	9.8 (1.7)
In vivo Pellicle	3.1 (1.1)	9.3 (0.4)
In vitro Pellicle	3.0 (0.9)	12.2 (0.8)
Mixed Saliva	2,7 (0.4)	14.5 (0.6)

* Reported as mg/100 mg of ash-free sample from Mayhall, 1970

FUNCION

Mientras que varios aspectos de la estructura de la película han sido clarificados, la relación de la deposición de la película a la homeostasis oral normal y a las alteraciones patológicas quedan sin aclarar. El esmalte cubierto con película es excepcionalmente resistente a la descalcificación ácida y la película puede participar en la reparación de lesiones cariosas tempranas por el llenado de los defectos de superficie. Por otro lado, muchos investigadores consideran que la formación de la película es un estado inicial en la formación de placa microbiana.

INICIACION DE LA PLACA Y MADURACION.

La formación de la placa ocurre en 2 estadios:

- 1) Colonización bacteriana sobre la superficie del diente y
- 2) Crecimiento bacteriano y maduración

Mientras muchos problemas quedan sin solucionarse, las características generales de la formación de la placa son ahora razonablemente claras.

COLONIZACION

Generalmente, la deposición de película ocurre primero o -- junto a la colonización bacteriana y puede facilitar la formación de la placa. Esta idea está apoyada por varias observaciones:

- a) las glicoproteínas en la saliva que son similares o --- idénticas con aquellas de la película favorecen la agregación de las bacterias que forman la placa.
- b) los microorganismos colonizantes alteran la aparencia de la película con la que hacen contacto posiblemente -- usando sus componentes como sustrato.
- c) la película subyacente a la placa muestra características indicadas de digestión parcial.

Por otro lado es claro que la deposición de la película -- ocurre frecuentemente sin colonización subsiguiente y la colonización puede ocurrir bajo ciertas condiciones sin previa deposición de película.

Entonces la exacta relación entre la deposición de película y la formación de placa si existe, está aún sin aclarar.

La colonización en la superficie de los dientes ocurre por uno de dos mecanismos:

- 1) microorganismos simples o grupos de microorganismos se ligan a la superficie por adherencia selectiva y se multiplican -- para producir colonias de placa discreta o

- 2) cepas mezcladas de microorganismos proliferan de precursores viables que quedaron en fosas, fisuras y defectos en la superficie del esmalte.

1) COLONIZACION POR ADHERENCIA SELECTIVA.

La existencia de lugares intraorales ecológicos mostrando poblaciones microbianas marcadamente diferentes es una observación bien establecida. Por ejemplo: streptococo salivaris representa--aproximadamente 45% de aquéllos presentes en la lengua, mientras--que comprenden solamente el 3,4% de los streptococos facultativos de la superficie de los dientes. Por otro lado, los estreptococos que producen zooglea aparte de los salivares representan el 55,6% del total de estreptococos facultativos de la superficie del diente pero sólo el 10,9 y 16,5% respectivamente de aquéllos en la --lengua y en la saliva.

Los factores relacionados a la colonización inicial de las superficies intraorales y aquellos que regulan el crecimiento posterior deben diferir.

Poblaciones de microorganismos de 10^6 por cm^2 de la superficie del diente han sido detectadas dentro de los 5 minutos después de ser limpiados profundamente. Entonces, mientras los factores inducentes supresores de la replicación microbiana y metabolismo son indudablemente importantes en la determinación de la---composición de la flora madura, parece que los mecanismos de adherencia son dominantes en la colonización inicial.

Los mecanismos de adherencia parecen ser selectivos. Dado que los microorganismos que causan la colonización vienen tal vez directamente desde la saliva que baña los dientes, la adsorción--desorganizada se esperaría que resultara en la presencia sobre la superficie de los dientes de una población muy parecida a la de la saliva. Este en realidad no es el caso.

El streptococo sanguis y bacilos pleomórficos son los principales organismos que se encuentran en las colonizaciones de los dientes, mientras que otros tipos predominan en la saliva. Estas observaciones han llevado a la hipótesis de que los mecanismos de adherencia organizada son operativos en la colonización en la superficie de los dientes y tejidos blandos en la cavidad oral lo--cual llevó a la investigación intensiva de las propiedades de adherencia selectiva de los microorganismos orales.

La habilidad de varias especies de microorganismos orales de adherirse a las células epiteliales y a la superficie del diente varía enormemente. Sin embargo, se ha encontrado que generalmente la propiedad de adherencia selectiva mostrada por microorganismos in vitro se correlaciona bien con la localización observada en varios sitios dentro de la cavidad oral. Por ejemplo, relativo a otros microorganismos orales o a no orales, el streptococo salivaris muestra una marcada tendencia a adherirse a las células

Table 6-3. Relative Adherence of Bacteria to Human Cheek Epithelial Cells.

ORGANISM	RELATIVE ADHERENCE*
S. salivarius 9GS2	100
Streptococcus strain 26	33
Streptococcus Strain B1	55
Fusobacterium strain F7	13
S. faecalis	0
A. naeslundii strain 1	49

* Relative adherence = 100 x average number of bacteria per cell / average number of S. salivarius 9GS2 per cell.
(Gibbons and van Houte, 1971)

Table 6-4. Percentage of Streptomycin-Resistant S. salivarius and S. sanguis Adhering to Cleaned Tooth Surfaces.

Subject	Strains	Mixture	Saliva		Tooth surface*		
			15min.	45min.	1	2	3
1	S.salivarius Di-R	43.3†	46.6	21.1	2.3	1.0	1.2
	S.sanguis H7P-R	56.7	53.4	78.9	97.7	99.0	98.8
2	S.salivarius Di-R	40.2	71.2	36.2	0.5	3.9	1.9
	S.sanguis A12-R	59.8	28.8	63.8	99.5	96.1	98.1

* Lingual surfaces of upper central and/or lateral incisors.

† Expressed as percentage of the total of labelled cells of both species.

(Van Houte, Gibbons and Pulbinnen, 1971)

epiteliales orales y tiene una tendencia a poblar zonas epiteliales in vivo.

Streptococo salivaris se establece en la cavidad oral poco después del nacimiento y constituye un alto porcentaje en el total de streptococos facultativos en muestras de lengua y mucosa de mejilla de adultos.

Por otro lado el streptococo sanguis muestra una tendencia mucho mayor a adherirse a la superficie del diente, y al polvo de esmalte que el streptococo salivaris. En experimentos en los cuales la mezcla de los 2 microorganismos fueron conservados en la boca de voluntarios humanos por varios períodos de tiempo, se encontraron de 10 a 100 más streptococos sanguis que salivaris adheridos a los dientes durante un período test de 45 minutos.

Varias sustancias relacionadas a la adherencia bacteriana selectiva han sido identificadas. Estas incluyen: glicoproteína--salivar, material de recubrimiento extracélular bacteriano y polímeros dextranos.

Gibbons y Spinell mostraron que 28 de 46 familias de microorganismos de placa humana recientemente aislada mostraban aglutinación en presencia de saliva.

Mientras que ambos, streptococo sanguis y salivaris tienen la capacidad de adherencia al esmalte pulverizado, la adherencia del streptococo sanguis, el organismo participante en la colonización en la superficie de los dientes, es favorecida con el pretratamiento de las partículas con saliva. El factor activo en saliva es una glicoproteína de alto peso molecular que no sólo agrega microorganismos que forman la placa en la presencia de cationes divalentes, sino que también se adsorbe selectivamente a la hidroxapatita. Entonces sustancias presentes en saliva y probablemente en la película pueden jugar un rol crítico en la colonización selectiva. Determinadas células parietales y sustancias extracelulares producidas por microorganismos orales pueden también ser importantes en el fenómeno de adherencia. Los streptococos orales selectivamente adheridos a las células epiteliales muestran una entremallada cubierta extracelular que debe servir como mediador para la unión. La remoción enzimática de esta capa interfiere en la adherencia posterior. Un componente de la capa extracelular es M. proteína. Hay una correlación positiva entre la presencia de este antígeno determinante y las propiedades de adherencia.

La adherencia específica puede ser inhibida por un tratamiento previo de las células bacterianas con una secreción de inmunoglobina A indicando que el sistema inmunológico puede también participar en la selectividad observada en la colonización de las superficies de la cavidad oral. Los polímeros glicanos ---

extracelulares elaborados por ciertos streptococos relacionados en la formación de placa, favorecen la agregación bacteriana y adherencia a la superficie de los dientes.

2) COLONIZACION POR PROLIFERACION - desde fosas, fisuras y defectos.

Mientras la colonización de adherencia selectiva es indudablemente importante, la superficie de los dientes puede ser colonizada por un medio separado e independiente. Mientras las medidas profilácticas comunes quitan todos los depósitos superficiales, películas y microorganismos viables quedan en las profundidades de fisuras y defectos en la superficie del esmalte y estos organismos pueden proliferar y formar placa sin la participación del fenómeno de adherencia específica. Esta proliferación se produce más lentamente que la colonización sobre la superficie lisa por adherencia requiriendo generalmente 24 horas o más pero una flora mixta aparece mucho antes. De todos modos, la adherencia bacteriana probablemente contribuye al aumento de la masa.

CRECIMIENTO Y MADURACION.

Los hechos que ocurren en el crecimiento y maduración de la placa han sido seguidos de cerca durante las 2 ó 3 semanas iniciales, pero los hechos que ocurren más allá de este tiempo están pobremente entendidos.

El proceso de maduración incluye:

- a) crecimiento y coalescencia de las discretas colonias originales de placa.
- b) crecimiento aposicional continuado por adherencia a los dientes y superficie de la placa de organismos y grupos de organismos adicionales.
- c) aumento en la complejidad de la flora de placa
- d) acumulación de sales inorgánicas con conversión de placa a cálculo.

Muchas características clínicas importantes del crecimiento de placa y maduración se han encontrado, las cuales ilustran los hechos que ocurren en un individuo que no realizaba ninguna medida de higiene por un período de 10 días. Los dientes, los cuales no eran pulidos antes de comenzar el experimento, eran coloreados diariamente con eritrocina y fotografiados.

Mientras que los individuos pueden variar significativamente con relación al tiempo que requieren para que la placa se forme y hasta la extensión donde esta placa se acumule, el crecimiento de la placa se puede ver generalmente dentro de los 2 días y--

la mayoría de las superficies interproximales de los dientes y--- las bases apicales y las alturas del contorno se cubren dentro--- del 3er. día. El grosor de la placa y el área dentaria cubierta--- comienza a aumentar dentro de los 10 días de observación excepto--- en áreas de interferencia mecánica.

Nuevas áreas de colonización de placa y crecimiento aparecen en este período, demostrando la adherencia bacteriana conti--- nuada. El crecimiento fue observado sobre la encía tanto como so--- bre los dientes. Los niveles de placa depositada sobre la encía--- comienzan a aumentar en los 3 ó 4 primeros días, después decrecen--- marcadamente. El decrecimiento resulta probablemente de la desca--- mación de las células epiteliales de la superficie. Hay un cambio continuo y gradual en la estructura de la placa durante la prime--- ra o segunda semana. Los microorganismos simples y discretas colo--- nias consistentes en la mayor parte de streptococos forman una -- más madura, altamente compleja estructura cubriendo una gran por--- ción de la superficie del diente. Durante esta maduración hay un cambio de un predominio de la flora de cocos anaerobios 6^+ a una flora mezclada con una preponderancia de (bacilos) filamentos y--- microorganismos espirilos. La relativa población de 6^- y microorga--- nismos anaerobios aumenta dramáticamente.

Mientras que la maduración progresa, sales de PO_4CA son--- depositados en varios grados y se observan algunos sitios de con--- versión de placa en cálculo.

La maduración de la placa puede sufrir fases intermitentes de actividad y descanso.

Diferentes evidencias sostienen la idea de que el crecimen--- to y maduración de la placa debe ser más un resultado de aposición microbiana por adherencia continua que de replicación microbiana--- y aumento de colonias.

La formación de la placa puede ser extremadamente rápida:--- por ejemplo, una gran porción de la superficie dentaria puede ver--- se cubierta de placa entre un período de 2 a 3 días. La estructu--- ra se extiende sobre la superficie dentaria en una extensión y -- con una rapidez, la cual difícilmente resulta de la replicación--- bacteriana. La complejidad creciente de la placa puede solamente--- producirse por la adherencia de especies microbianas adicionales.

Exámenes de la superficie de placa por microscopio electró--- nico de sondeo han suministrado evidencia directa apoyando el con--- cepto de continua adherencia.

Una forma altamente específica de adherencia intermicrobia--- na, ocurre en la cual los cocos se adhieren a los organismos fila--- mentosos. De todos modos Gibbons y Wygaard han mostrado que nume

rosas especies microbiológicas de placa se agregan en presencia de otros microorganismos no afines. Por lo tanto, mientras la replicación y aumento de colonias son factores importantes en el crecimiento y maduración de la placa, también la adherencia específica continúa jugando un rol principal.

ESTRUCTURA DE PLACA.

Puesto que la placa es una estructura viviente, continuamente cambiante con la capacidad de adaptarse a condiciones químicas, físicas y mecánicas, presenta excepcionalmente variadas características morfológicas.

Estas características pueden variar con la edad, grado de maduración, localización sobre la superficie de los dientes, dieta y muchas otras condiciones no reconocidas corrientemente. La mayoría de los estudios de estructura tienen relación con placa relativamente joven y nuestro conocimiento de estructuras más viejas es escaso. Entonces solamente las características generales vistas en la mayoría de placas de 1-2 semanas de edad serán descritas.

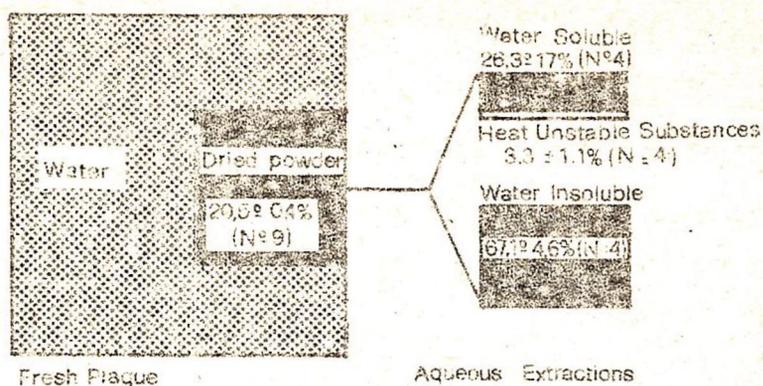
CARACTERISTICAS GENERALES ARQUITECTONICAS.

Cuando se observa clínicamente la placa no coloreada es un material blanco-amarillento, brillante, algunas veces grumoso de variable grosor, cubriendo porciones de la superficie del diente. A mayor aumento, la densa naturaleza microbiana de la estructura de placa se vuelve aparente. El componente microbiano es generado de numerosas especies y familias diferentes que parecen estar mezcladas de un modo desorganizado. Los organismos filamentosos son radiados desde la superficie del diente en ángulos rectos para crear una "empalizada".

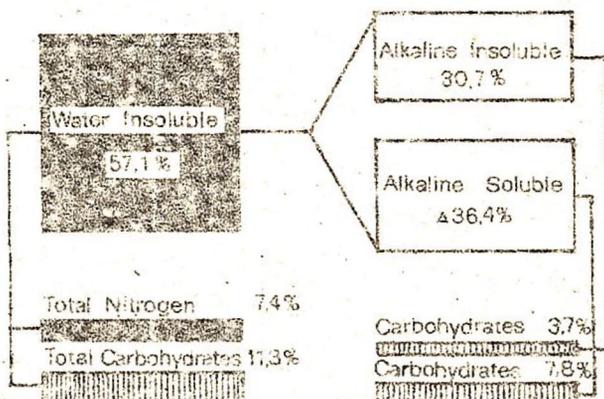
Grandes zonas relativamente libres de microorganismos viables y conteniendo células descamadas, membranas bacterianas, restos de células muertas y material globular insoluble pueden ser vistos. Un material de matriz que puede ser granular, globular o fibrilar está presente en zonas entre las bacterias. Un material denso en electrones, probablemente derivado de las glicoproteínas salivales o elaborado por las bacterias forma la interfase entre la placa y la superficie del diente. Mientras las células epiteliales descamadas, leucocitos y restos de alimentos no son generalmente componentes de la placa de superficies lisas, estas sustancias pueden observarse sobre la superficie de placa y los restos de alimentos pueden presentarse en placa de fisuras.

En los sitios de formación de cálculo, especialmente en la superficie mayor de los incisivos inferiores y superficie vestibular de molares superiores, la placa puede ser convertida rápida-

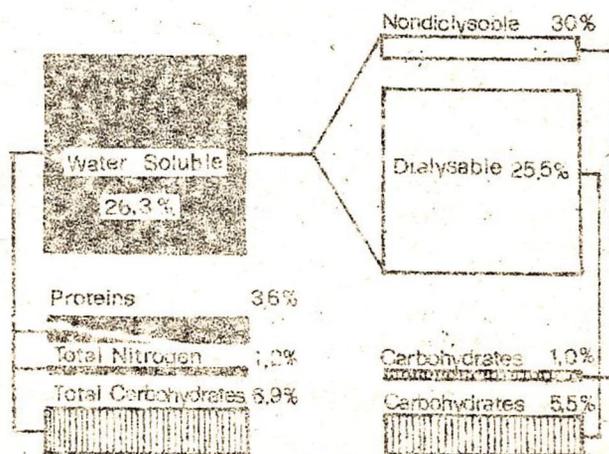
Fig. 6-10.- COMPOSITION OF POOLED DENTAL PLAQUE*



Plaque composition: Proportions of water, dried powder, water-soluble and water-insoluble portions expressed as percent of fresh plaque weight.-



Composition of water-insoluble plaque portion, values calculated as percent of plaque weight.-



Composition of water-soluble plaque portion, values calculated as percent plaque dry weight.-

*Hotz et al., 1972.

mente en cálculo por la adquisición de sales minerales.

INTERFASE DIENTE-PLACA.

La relación de los microorganismos a la superficie calcificada de los dientes varía enormemente. Puesto que la colonización bacteriana ocurre generalmente después de la deposición de película, es probable que las glicoproteínas salivares de la película, formen la interfase diente-placa en la mayoría de las placas inmaduras. El material de la interfase observado más frecuentemente es denso, granular, cuya estructura recuerda la película. La interfase puede consistir de una muy gruesa capa de material globular con microorganismos completamente embebidos y con proyecciones que se extienden muy dentro de la capa microbiana.

Por otro lado, puede ser una cubierta electrónica densa, semicircular o una cubierta discontinua firme y densa o en algunos casos solamente vestigios del material pueden persistir. En algunas placas el material de interfase está completamente ausente y los microorganismos descansan directamente sobre las bandas desnudas de esmalte, mientras en otras una capa de cutícula dental previamente expuesta a los fluidos bucales y colonizada puede formar el material de interfase.

La relación entre las varias formas de material de interfase con el crecimiento y maduración de la placa y con las alteraciones patológicas de la superficie de los dientes y encía no se conoce aunque parece razonable sospechar que la interfase intacta puede proveer una barrera de difusión, siendo una medida de protección para la superficie del esmalte subyacente.

Alternativamente la película adquirida puede facilitar la adhesión bacteriana, supervivencia y crecimiento de colonias. Más estudios son necesarios para determinar cuál es el caso.

LA CAPA MICROBIANA O CELULAR.

Adyacente a la interfase diente-placa puede haber una zona de organismos de tipo cocos apretadamente agrupados con poco material de matriz extracelular, la cual ha sido llamada "capa microbiana condensante".

El grosor de la capa varía de una región a otra y puede estar enteramente ausente.

Su presencia es probablemente una consecuencia de la iniciación de la placa por discretas colonias de microorganismos los cuales son posteriormente enterrados por posterior colonización y crecimiento.

Una característica predominante de la capa microbiana de la placa madura es su gran variación. La capa microbiana puede estar compuesta de microorganismos cocoides y como cortos bacilos o mezcla de varias formas diferentes. La región superficial es de especial interés ya que es el área en contacto con los fluidos bucales y en muchos casos con los tejidos gingivales. La región superficial contiene una población microbiana igualmente densa como en la capa más profunda y hay menos material extracelular in soluble. La superficie libre es la región donde ocurre el crecimiento futuro por aposición: leucocitos muertos, restos de comida y células epiteliales descamadas se pueden ver cubriendo la superficie libre de la placa.

LA MATRIZ EXTRACELULAR.

Los microorganismos de placa están embebidos en una compleja matriz extracelular conteniendo material elaborado por las bacterias y sustancias de la saliva. Los materiales que comprenden la matriz de la placa son derivados de varias fuentes. Este material es de especial interés por varias razones:

1) Sirve como una estructura que une los microorganismos en una masa coherente y virtualmente hace posible la existencia de placa.

2) Sirve como un lugar de almacenamiento extracelular de carbohidratos fermentables.

3) Altera la difusión de sustancias dentro y fuera de la estructura.

4) Puede contener numerosos inductores de inflamación y otras sustancias tales como enzimas proteolíticas, sustancias antigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de bajo peso molecular.

La matriz ha sido estudiada extensamente por el microscopio óptico y electrónico y muchos de sus componentes han sido determinados. Sin embargo, es importante recordar que la preparación del material para la microscopía requiere etapas las cuales eliminan muchas de las sustancias solubles y solamente los componentes de la matriz permanecen.

Esto tiene consecuencias favorables y desfavorables. Mientras las técnicas de preparación contribuyen a la identificación de los componentes de la matriz por distinción entre las sustancias solubles e insolubles, ellas también traen la pérdida de muchos componentes y la producción artificial de espacios extracelulares aparentemente vacíos.

La presencia en la matriz de glicoproteínas, azúcares, pro

teínas y lípidos ha sido mostrada histoquímicamente y varios componentes morfológicamente definidos de la matriz de placa han sido observados con el microscopio electrónico. La composición de la matriz de la placa parece depender de manera importante de las familias y cantidad de microorganismos presentes. Por ejemplo, en la región donde predominan microorganismos G⁻ grandes acumulaciones de vesículas unidas por membranas que parecen surgir de las membranas celulares pueden observarse. Ya que las vesículas provienen de los microorganismos G⁻ ellos deben contener endotoxinas.

En muchas otras regiones la matriz de la placa es dominada por la presencia de membranas celulares, células muertas, descamadas, detritus. Estas regiones deben ser ricas en peptidoglicanos y otras sustancias derivadas de la pared celular.

Una gran porción de la matriz de la placa como se ve con el microscopio electrónico está formada de un material fibrilar de variable medida y densidad. Este material, el cual se ve en alta concentración alrededor de las colonias de estreptococos especialmente en la condensada malla microbiana, parece continuarse con la glicoproteína de la interfase placa-diente. Alguno de este material es insoluble en agua, pero puede ser solubilizado por tratamiento con alcalis. No reacciona con triosemicarbazide osmium- un procedimiento de tinción considerado positivo para dextranos con enlaces alfa 1-6.

Cultivos de estreptococos mutans, crecidos en medios que contienen sacarosa, tanto como la placa de animales infectados con este microorganismo, producen un material con idéntica morfología y características químicas. Entonces, la evidencia indica que el material fibrilar es el glucano de enlace alfa 1-3. Este material constituye una parte de la base estructural de la placa. Estudios químicos de la matriz de placa se basan en el hecho que la cantidad de sustancia de bajo peso molecular, las proteínas solubles y algunos de los glucanos, pueden ser removidos con extracción con agua, mientras que los componentes insolubles de la matriz pueden ser extraídos con álcalis junto con algún material de la pared celular y componentes intracelulares.

Los componentes de la matriz especialmente los glucanos insolubles en agua, pueden ser separados de los extractos alcalinos por precipitación de etanol.

La interpretación de los resultados de los estudios químicos se ha visto dificultada por la complejidad y heterogeneidad del material de base, por la degradación parcial de los componentes durante el fraccionamiento, por la imposibilidad de separar efectivamente los componentes extracelulares de la pared celular y por las dificultades enfrentadas en la identificación. A pesar de estas dificultades, varios componentes de la matriz han sido--

aislados y parcialmente caracterizados.

Un análisis exhaustivo de placa recogido de 3.500 escolares fue presentado recientemente. La placa contiene alrededor de 80% de agua. Del material seco alrededor del 29,6% es soluble en agua y 25% son sustancias dializables, de peso molecular bajo. La fracción soluble en agua contiene carbohidratos, sustancias nitrogenadas y proteínas.

Los glucanos de alto peso molecular presentes en las fracciones alcanzan alrededor del 1% del peso seco total en la placa; 5,6% del peso seco consiste de carbohidratos de bajo peso molecular, solubles en agua; principalmente glucosa y oligosacáridos -- presumiblemente derivados de la ruptura enzimática de dextranos de enlace alfa 1-6. La glucosa presente en esta fracción implica más del 40% del total de glucosa presente en la placa recogida. -- Así la placa contiene un componente sorpresivamente alto de azúcar fermentable indicando que la actividad microbiana no está limitada por el abastecimiento de sustrato fermentable.

Glicoproteínas salivares alteradas y sustancias bacterianas también se hallan presentes en la fracción de la placa soluble en agua. Extractos contienen rhamnosa y azúcares, ácidos mурánicos que no se encuentran en la saliva pero sí en células bacterianas.

Las glicoproteínas salivales contienen ácido siálico, fucosa y hexosamina. A pesar de eso, algunos investigadores no han encontrado fucosa y ácido siálico en la matriz de placa.

La hexosa más abundante en las glicoproteínas salivares es la galactosa mientras que en la matriz de placa predominan glucosa y fucosa. Así, es probable que la bacteria de placa use glicoproteínas salivares como sustrato y que las cadenas laterales de carbohidratos sean separadas de las moléculas por enzimas bacterianas. Ciertamente, algunos microorganismos orales elaboran sialidasa y glucosidasa.

El componente no soluble en agua que puede ser fraccionado por extracción alcalina forma hasta el 67,1% del total del material seco.

Alrededor de la mitad de este material es insoluble en una 1M KOH y contiene principalmente bacterias y material de pared celular. El material solubilizado por tratamiento alcalino contiene alrededor de 2/3 de material carbohidrato insoluble en agua. -- Una gran proporción de este material observado que forma hasta el 1,35% del peso seco total, es precipitable con etanol y contiene glucanos de enlace alfa 1-3. Se cree que esta sustancia a veces llamada mutans, es una parte importante de la matriz de placa fi-

brillar insoluble. Las bacterias de placa no tienen enzimas capaces de hidrolizar mutans.

Además de las glicoproteínas salivares alteradas, polímeros de hexosaz, membranas lipídicas y restos de células muertas, - la matriz también contiene enzimas derivadas de microorganismos.- Estos incluyen proteínas colagenasas, hialuronidasa y beta glucuronidasa.

MICROBIOLOGIA DE PLACA.

Ha habido pocas investigaciones bacteriológicas completas de la compleja flora de la placa dental, a pesar de su obvia importancia en la formación tanto de caries dental, como de enfermedad periodontal.

En estudios realizados se han encontrado dificultades técnicas y conceptuales en relación a muestreo, cultivo, enumeración e identificación. Un problema mayor ha sido el uso de muestras de placa indiscriminadas en vez de discriminadas.

En los primeros estudios dirigidos hacia la identificación de microorganismos odontopáticos y periodontopáticos, no se detectaron diferencias en la flora de placa de individuos afectados y normales. De todos modos muestras de placa recogidas al azar, de numerosos dientes de diversos individuos fueron usadas. Más recientemente se vio que al menos en algunos casos, microorganismos con potencial patógeno se localizan en superficies de dientes específicos hasta un indeterminado punto. Por ejemplo: mientras una superficie de determinado diente puede ser infectada con streptococo mutans, las superficies restantes del mismo diente pueden mantenerse libres de infección durante meses. Así, el material recogido de muchas superficies podría enmascarar las asociaciones específicas entre microorganismos y lesiones patológicas.

Otro problema adicional en el análisis de flora de placa ha sido la baja viabilidad de los microorganismos bajo varias condiciones de cultivo standard. Aun con un medio de cultivo enriquecido y condiciones de cultivo especiales, el resultado de conteos viables en los primeros estudios representaba sólo alrededor del 20% de los microorganismos observados en placa por microscopía directa.

Grandes esfuerzos han sido dirigidos hacia el incremento de viabilidad, especialmente de la flora anaerobia. Técnicas especiales desarrolladas con este propósito incluyen la dispersión de muestras de placa bajo condiciones anaerobias, el uso de un medio de suspensión pre-reducido y el uso del tubo de bencil-biologen para aislar anaerobios raramente estrictos. Usando estas técnicas junto con un medio de cultivo especializado, puede ser cultiva-

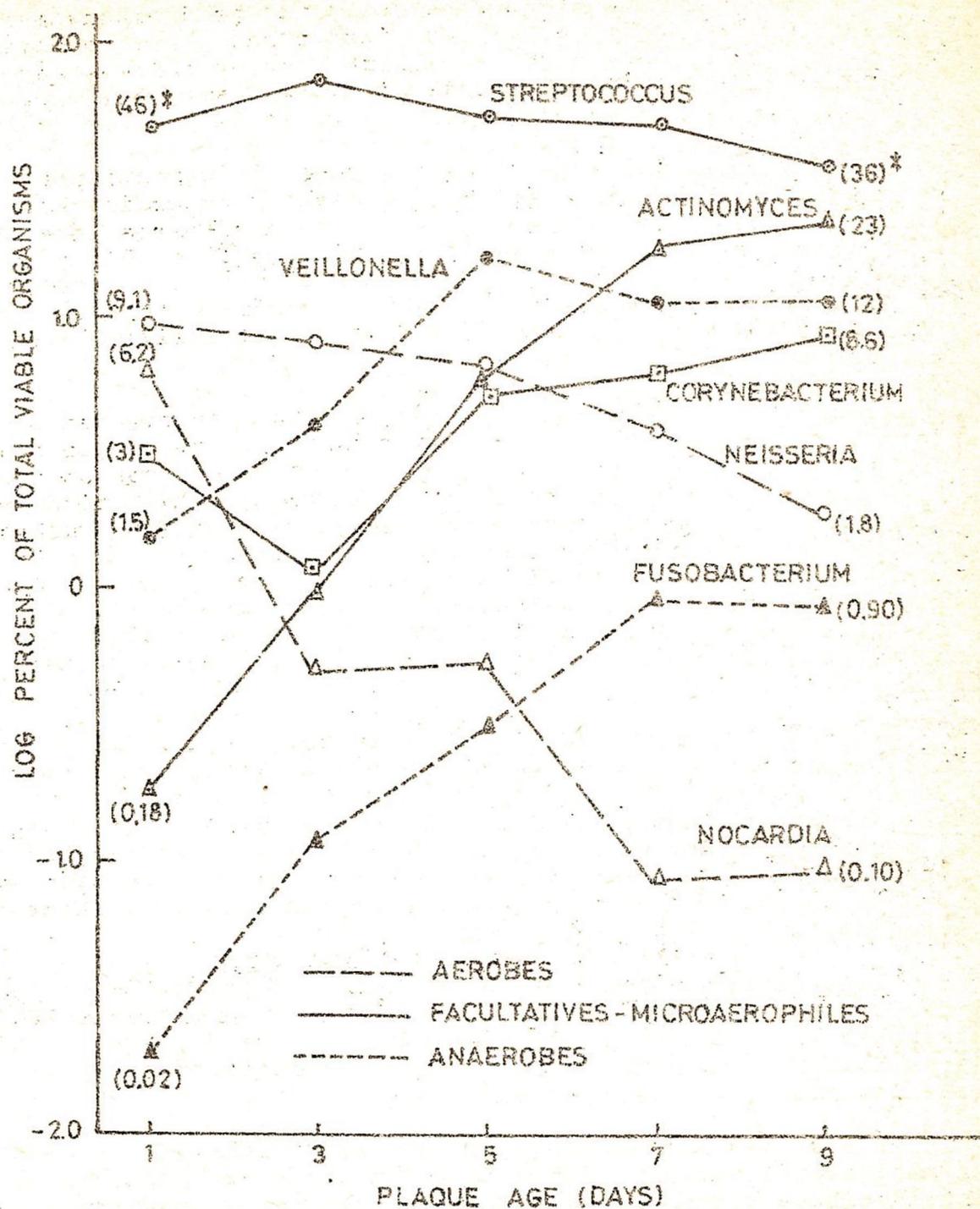


Fig. 6-11.- Relative proportions of selected organisms in developing plaque on the labial surface of incisors. Plaque samples were obtained 1,3,5,7 and 9 days after thorough prophylaxis. Numbers in parenthesis indicate percent of given organisms in plaque at 1 and 9 days (Ritz, 1967).-

do más de un 70% de los microorganismos observados por microscopía directa.

La población de microorganismos presentes en placa cambia enormemente durante el crecimiento y la maduración de la estructura. La mayoría de los estudios bacteriológicos en el hombre han sido hechos durante las primeras una a tres semanas de crecimiento de placa. De placa envejecida se consigue no sólo información limitada, del tipo que es probablemente asociada con inflamación gingival y enfermedad periodontal.

Durante las primeras 1 a 2 semanas de acumulación de placa, hay una transición de una flora consistente predominantemente de cocos anaerobios gram positivos y microorganismos tipo bacilos, -- hacia una caracterizada por la presencia de organismos anaerobios gram negativos, con incremento de microorganismos filamentosos y espiroquetas.

La placa joven está compuesta casi enteramente por cocos grampositivos, bastones cortos, neisseria y nocardia. Las espiroquetas no se ven por lo menos durante los 3 primeros días de crecimiento de placa. Conteos viables varían de 50 a 100% y la viabilidad decrece a medida que aumenta el tiempo. La densidad de -- microorganismos aumenta con el tiempo; el número total de microorganismos por miligramo de placa aumentó de 91 a $117 \cdot 10^6$ entre los días 1 y 3.

Cuando se permite que la placa crezca sin impedimento en dientes humanos, se pueden observar 3 fases claras de transición de la flora. Durante la fase 1, las primeras 24 horas aparecen colonias discretas compuestas de 80-90% cocos gram positivos y bacilos. Durante la fase 2 los siguientes 2-4 días, aparecen bastones y microorganismos filamentosos y hay una relativa reducción en número de cocos. Estos organismos son predominantemente Leptotrix y Fusobacteria.

La transición a la fase 3 es gradual y ocurre luego de 6 a 10 días, ahora aparecen vibrios y espiroquetas y hay un relativo incremento en el tamaño de la población bacteriana gram-negativa. Las poblaciones bacterianas relativas características de placa -- entre los días 1 y 9 se ven en tabla V.

Sinergismo bacteriano y antagonismo resultante de condiciones ambientales locales pueden jugar un papel predominante en la distribución y tamaño de la población relativa de microorganismos en placa. Microorganismos exhiben una tendencia fuerte a localizarse dentro de regiones específicas de placa durante la maduración. Usando antisuero específico Ritz se ha demostrado que mientras -- los estreptococos están presentes en toda placa, Neisseria se ubica preferentemente cerca de la superficie y Veillonella en las re-

giones centrales y más profundas. Así, organismos anaerobios pueden sobrevivir sólo en las áreas profundas donde la tensión del oxígeno es baja después que se ha producido un cierto espesor de placa. Otros organismos como espiroquetas que tienen requisitos nutricionales y otros requerimientos pueden crecer sólo luego de establecerse condiciones ambientales apropiadas.

CONSTITUYENTES PATOGENOS DE PLACA.

Las interacciones entre huésped, microorganismo y dieta que llevan a alteraciones patológicas de la dentadura y los tejidos de soporte circundantes y eventualmente a pérdida del diente son complejas.

A pesar de la riqueza de información a disposición actualmente, no ha sido posible demostrar una asociación entre sustancias específicas de placa y la formación y progreso de lesiones inflamatorias de los tejidos de soporte.

La información sugiere que el factor "X" que se nota en el diagrama puede tener muchos componentes, cada uno de los cuales puede actuar sobre el huésped por diferentes vías y posiblemente en diferentes etapas de la enfermedad. Varias sustancias que poseen potencial patógeno han sido detectadas en placa. Estas incluyen sustancias que producen inflamación, productos bacterianos que pueden dañar al tejido y sustancias que pueden activar mecanismos directamente destructivos dentro de los tejidos del huésped o detener los mecanismos de defensa del mismo.

SUSTANCIAS QUE PRODUCEN INFLAMACION.

Sustancias con la capacidad de inducir fenómenos exudativos agudos en los vasos de la microcirculación y causar quimiotaxis leucocítica están presentes en la placa dental. Observaciones en humanos y perros en cuya dentadura se ha permitido acumular placa, han revelado una correlación positiva entre acumulaciones de placa, leucocitos y exudación fluida del surco gingival.

La presencia de sustancias quimiotácticas ha sido demostrada en cultivos de microorganismos de placa y en la saliva humana completa y agentes quimiotácticos activos han sido extraídos de placa dental. Estas sustancias no han sido caracterizadas.

PRODUCTOS BACTERIANOS QUE PUEDEN DAÑAR AL TEJIDO EN FORMA DIRECTA.

Los microorganismos presentes en placa elaboran numerosas enzimas que poseen el potencial de dañar directamente los tejidos del huésped con los que hacen contacto. Estos incluyen proteasas, colagenasas, hialuronidasas, beta-glucosidasas, neuraminidasa y coindritín-sulfatasa. Además de estas sustancias, metabolitos de

peso molecular bajo, tales como ácidos orgánicos, amoníaco, indole, aminas tóxicos y sulfuro de hidrógeno pueden encontrarse en alta concentración.

SUSTANCIAS QUE PUEDEN DAÑAR EL TEJIDO INDIRECTAMENTE.

Los aspectos destructivos de las respuestas inflamatorias e inmunológicas del huésped se han hecho aparentes sólo recientemente y aún se entienden poco. Estos aspectos de enfermedad inflamatoria periodontal son discutidos en detalle en la sección sobre "mecanismos patogénicos".

La placa contiene numerosas sustancias que activan mecanismos destructivos del huésped. Estos incluyen endotoxinas de bacterias gram-negativa, peptidoglicano y polisacáridos de microorganismos gram-positivo y determinantes antígenos extraños presentes en las superficies de microorganismos y en sus productos tanto -- como los componentes glicoproteicos alterados del huésped.

Mientras los investigadores generalmente dan gran importancia al posible rol de sustancias antigénicas en placa, en la inducción de enfermedades inflamatoria gingival y periodontal no existe esencialmente información sobre cuáles de los constituyentes de placa sean responsables.

CONTROL DE PLACA DENTAL.

El rol central de la placa microbiana en la inducción de caries dental y enfermedades inflamatoria gingival y periodontal ha sido firmemente establecido y es probable que la capacidad de controlar la formación de placa lleve a la prevención de estas importantes enfermedades.

Como consecuencia de este concepto, ha habido un gran esfuerzo para encontrar métodos agentes que sean efectivos a largo plazo en el control de placa y cálculos en poblaciones humanas.

La formación de placa implica interacciones específicas, -- aunque aún no bien entendidas de ciertos microorganismos orales, glicoproteínas de la saliva y fluido gingival con la superficie del diente. La coherencia de placa, incluso su existencia, depende de la integridad de la matriz extracelular de placa. Así, posibles técnicas de control de placa han sido generalmente dirigidas hacia la alteración de estas interacciones, suprimiendo la flora oral o descomponiendo la matriz de placa por medios químicos, enzimáticos o mecánicos.

ALTERACION DE INTERACCIONES EN LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

La adhesión de microorganismos a la superficie del diente

parece ser un paso importante o tal vez esencial en la formación de placa. Entonces un medio probable de control de placa sería -- alterar las propiedades de adhesión de la superficie del diente.--

Desde que adsorción y adhesión son funciones de la energía y carga superficial se han testado agentes químicos que alteran-- esos parámetros, tratamiento de fluoruro de sodio al polvo de hidroxipatita altera la capacidad de éste de absorber tanto proteí-- nas como microorganismos.

A pesar de esto, la acumulación de placa no se suprime en poblaciones humanas usando agua de beber fluorada. Tampoco ha te-- nido éxito el uso de películas de siliconas ni resinas de inter-- cambio iónico.

Generalmente los efectos de estos agentes son rápidamente-- enmascarados en la superficie del diente por la deposición de sus-- tancias salivares. Mientras que aún no se han encontrado agentes-- eficaces las posibilidades no han sido agotadas. Por ejemplo: el-- posible uso de enzimas proteolíticas en estado sólido no parece -- haber sido considerado.

SEPARACION DE LA MATRIZ DE PLACA.

La matriz de placa consiste de polímeros de carbohidratos-- de peso molecular muy alto, glicoproteínas salivares y del suero-- alteradas, membranas y otros desechos de células muertas y nume-- rosas otras sustancias no caracterizadas. La contribución de la-- matriz al soporte organizativo de la estructura de la placa es -- similar a cómo las sustancias de un tejido conectivo sirven en-- los tejidos de organización multicelular más alto.

Así una separación o disolución de la matriz podría espe-- rarse que causara una reducción en la acumulación de placa. La-- urea, un agente desnaturizador no específico y varias enzimas -- como tripsina, quimotripsina, lipasa, amilasa, han sido usadas con-- este propósito sin un éxito notorio.

Los glicanos, una familia de polímeros de carbohidratos re-- lacionados, son un constituyente importante de la matriz de placa. Estos polímeros ramificados de peso molecular alto hacen un exce-- lente material de unión extracelular y parecen ser en gran parte-- responsables de las propiedades de adhesión y de tensión de la -- placa.

Mientras que polímeros de fructosa y glucosa que contienen enlaces alfa 1-6 pueden ser hidrolizados y usados como fuente de-- energía por la bacteria de placa, sistemas de enzimas esenciales-- para la utilización de los glicanos que contienen enlaces alfa -- 1-3 no están presentes y estas sustancias se acumulan.

Se han utilizado como posibles técnicas de control de placa medidas dirigidas hacia la inhibición de la producción de glicanos insolubles o la hidrólisis de los ya existentes en placa. Mientras que la administración de preparados de dextranasa cruda y de mutanasa al agua de beber tiende a retardar la formación de placa y el desarrollo de caries y lesiones periodontales en roedores, estas sustancias utilizadas en diferentes vehículos no han sido efectivas en el hombre.

SUPRESION DE LA FLORA DE PLACA.

Placa dental madura consiste casi completamente de microorganismos y los estreptococos gram-positivos parecen tener un rol importante en la colonización inicial de la superficie del diente. Así, se ha probado la efectividad de numerosos antibióticos y otros agentes químicos antibacterianos para el control de placa.

Antibióticos de espectro amplio, penicilina y otros agentes químicos efectivos contra microorganismos gram-positivos son efectivos en el control de placa de roedores. Pero el uso de estos agentes en poblaciones humanas ha producido resultados asombrosamente inconsistentes. Tal vez algunas de estas inconsistencias pueden ser consecuencia de la variación en las poblaciones estudiadas o debido al criterio de medida, las formas de administración o el gran número de drogas tratadas.

Harvey (1961) demostró que la administración sistemática de espiramicida daba por resultado una salud periodontal mejorada y Henderson (1966) demostró una reducción de la actividad de caries de individuos a quienes se dio penicilina por un período prolongado.

Varios investigadores han mostrado que los dentífricos de penicilina o tirotricina suprimían la actividad de caries en escolares. Mas aun, Mitchell y col. y Collins (1970) suprimieron la formación de placa con la topicación con Vancomicina R, y se han obtenido resultados similares con otros antibióticos. Por otro lado, Littleton y White (1964) no observaron ninguna supresión de placa en niños a quienes se dio penicilina sistémica y Dossenbach y Muhlemann (1961) fueron incapaces de lograr la supresión de formación de cálculos con pastillas de penicilina.

Mc.Fall y col. y Jensen y col. (1968) no pudieron suprimir la acumulación de placa en humanos usando Vancomicina R. Loe y col. (1967) suprimió efectivamente la formación de placa con enjuagues diarios de tetraciclina, un antibiótico de espectro amplio, pero luego de tres días se observó un super crecimiento de las colonias de levaduras.

La información de que se dispone corrientemente indica que-

el uso de antibióticos para el control de placa dental por supresión de la flóra oral no es un procedimiento profiláctico prudente. La supresión de un segmento de flora, tal como organismos gram-positivos parece resultar en su sustitución por otros organismos igualmente capaces de formar placa. Este hecho, junto con el riesgo reconocido de desarrollo de cepas bacterianas resistentes y de hipersensibilidad del huésped parecen impedir el uso de estas drogas para el control de placa a largo término en poblaciones humanas.

Una nueva y excitante base conceptual para el uso de antibióticos y otras sustancias antibacterianas en control de placa ha sido presentada recientemente. En roedores y hasta cierto punto en humanos la presencia del estreptococo mutans parece estar asociada con placas que tienen la capacidad de producir caries de superficies lisas.

El potencial de inducción de caries de este microorganismo se considera asociado con su habilidad para formar placa. El estreptococo mutans exhibe una propensión relativamente baja a adherirse a la superficie del diente y cuando se encuentra en competencia -- con otros microorganismos se implanta sólo con dificultad. Una vez lograda la implantación hay poca tendencia a extenderse de una superficie a otra. Así, la completa erradicación del estreptococo mutans de la cavidad bucal por antibióticos y otros agentes químicos terapéuticos podría resultar en una protección a largo plazo contra la formación de placa odontopática. Mientras que este concepto sirve como base de estudios experimentales extensos, en progreso, su validez no ha sido demostrada aún.

La posibilidad de supresión de la flora de placa por medio de drogas más que con antibióticos ha interesado desde que fue propuesta por Muller (1889) por primera vez. El concepto fue apoyado por Hartnell (1932) y la efectividad de compuestos orgánicos mercuriales fue demostrada por Hanke (1940).

Más recientemente varios agentes químicos antibacterianos, incluyendo Cloramina-T cloruro de cetilpiridina, cloruro de benzal conio y sal de clorhexidina han sido usados. Clorhexidina ha interesado especialmente. Este agente cuando es usado dos veces diarias como enjuagatorio de boca en una concentración al 0,2% evita la colonización bacteriana de los dientes en humanos aunque se suprima toda otra medida de higiene bucal. La sustancia disuelve la placa efectivamente y su uso resulta en resolución transitoria de gingivitis bien establecida en perros y en humanos y en prevención de caries en animales de laboratorio. La clorhexidina es particularmente efectiva en la presión de microorganismos en la superficie del diente. Inmediatamente después de su uso, hay una supresión general de la flora bucal pero la población bacteriana de la saliva y de la gingiva vuelve rápidamente a niveles normales mientras-

que la supresión a nivel de la superficie del diente continúa.---
Esta selectividad parece resultar de la adsorción del agente a la
superficie del diente, donde continúa siendo activo.

Mientras que la clorhexidina parece ser el medio más efec--
tivo del control químico de placa a disposición, corrientemente su
efectividad en control de placa a largo plazo, es aún dudosa.

Observaciones recientes en perros y humanos indican que la-
formación de placa eventualmente regresa a los niveles originales--
aunque se use el agente en forma rutinaria.

SEPARACION MECANICA DE PLACA.

La efectividad de la higiene mecánica diaria de los dientes
a través del cepillado y otros medios de ayuda, ha sido reconocida
desde hace tiempo.

A pesar de los esfuerzos intensivos de elaborar otros medios
de control de placa, la limpieza mecánica sigue siendo el único---
método efectivo existente en el momento actual.

Impreso por la División
Publicaciones y Ediciones
Universidad de la República
Depósito Legal N° 165.849

AGOSTO 1981