

# Revista de la Asociación Dental Mexicana

Volumen  
*Volume* **60**

Número  
*Number* **1**

Enero-Febrero  
*January-February* **2003**

*Artículo:*

## Placa dentobacteriana

Derechos reservados, Copyright © 2003:  
Asociación Dental Mexicana, AC

## Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

## *Others sections in this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



# Placa dentobacteriana

Francisco Fernando Baños  
Román,\* Refugio Aranda  
Jacobo\*\*

\* Alumno de la Especialidad en Terapéutica Homeopática Opción Odontología.

\*\* Docente de la Especialidad en Terapéutica Homeopática Opción Odontología.

Sección de Estudios de Posgrado e Investigación, Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, IPN.

## Resumen

Los microorganismos orales son parte importante en la salud y la enfermedad. Contribuyen al desarrollo del sistema inmunológico y proveen de resistencia a la colonización por microorganismos patogénicos. Constituyen un reservorio potencialmente patogénico. Las bacterias normales o indígenas son los *lactobacilos*, *estreptococos*, *estafilococos*, *enterococos*, *Veillonellae*, *Neisseriae* y *coliformes*. Se asocian frecuentemente a la caries y enfermedad periodontal. Al parecer las enfermedades orales aparecen después de un desequilibrio entre los microorganismos orales, en primer lugar por el potencial patogénico. Para definir el proceso se debe conocer cómo están distribuidos en la cavidad oral, tanto en la saliva como en los dientes.

**Palabras clave:** Microorganismos orales, placa dentobacteriana, sistema inmunológico.

## Abstract

*The oral microorganisms are important part in th health and disease. They contribute to the development of the immunologic system and they provide resistance to the colonization from pathogenic microorganisms. They constitute a potentially pathogenic reservoir. The normal microbiota are the Lactobacillus, Streptococcus, Staphylococcus, Enterococcus, Veillonellae, Neisseriae and coliformes. They frequently associate apparently to caries and periodontal disease. The oral appear after imbalance disease. Their among the oral microorganisms, in the first place for their pathogenic potential. To define the process it should be known how they are distributed in the oral cavity, as much in the saliva as in the teeth.*

**Key words:** Dental plaque, oral microorganisms, immunesystem.

## Introducción

La cavidad oral es un ambiente húmedo, el cual tiene una temperatura relativamente constante (34 a 36°C), con un pH hacia la neutralidad en la mayoría de sus superficies, soporta el crecimiento de una gran variedad de especies.<sup>1</sup> Este acúmulo bacteriano es resultado de la interacción entre el medio oral y la flora bacteriana, denominándolo placa dentobacteriana; así como su localización (superficies dentales, surcos y fosas de la cara oclusal, surco gingival), composición bacteriana, metabolismo e incidencia patológica posibles en el diente, pulpa o periodonto.

La placa dentobacteriana, acumulación heterogénea que se adhiere a la superficie dental o se sitúa en el espacio gingivodental, compuesto por una comunidad

microbiana rica en bacterias aerobias y anaerobias, rodeadas por una matriz intercelular de polímeros de origen microbiano y salival.

La materia blanca, depósito blando, adherente, consistente y mate, de color blanco amarillento, se adhiere a la superficie dental y a las restauraciones dentales. Formándose en unas horas y no se elimina con el agua a presión. Esto permite diferenciarla de la materia blanca, la cual se forma por restos alimenticios, leucocitos en vía de desintegración, células epiteliales descamativas y microorganismos.

Hay varias clasificaciones de la placa, por sus propiedades (adherente; poco adherente); por su capacidad patógena (cariogénica o periodontal). Principalmente se clasifica como supragingival y subgingival;<sup>2</sup> ésta da como resultado la caries, la cual es la acidificación prolongada de la microflora

y de la desmineralización del diente, debido a la ingesta de carbohidratos.

## Ecosistema oral

La flora oral del ser humano es altamente compleja y diversa, está compuesta por más de 300 especies bacterianas estables, incluyendo género protozoa, levaduras, micoplasmas, virus y bacterias, aunque no está completamente caracterizada. Varía de un sitio a otro, como las superficies dentales y la lengua, también puede variar entre los individuos (ejemplo: subtipo de organismos y proporciones). Al nacer el neonato entra en contacto con la madre, 8 horas después presenta una gran cantidad de microorganismos que se incrementan con rapidez<sup>4</sup> (*lactobacilos, estreptococos, estafilococos, enterococos, veillonellae, neisseriae y coliformes*). Los microorganismos son selectivos, y al final del primer año, los *estreptococos, estafilococos, veillonella*, se encuentran en toda la boca. En la niñez, las especies facultativas son dominantes en la cavidad oral. Varios anaerobios se adjuntan con la erupción dental, apareciendo nuevas condiciones microbianas favorables y localizables. Las bacterias se incrementan durante la niñez y en la última etapa se parecen a las del adulto. Los cambios en los microorganismos del adulto se asocian a varios estadios de enfermedades (caries y enfermedad periodontal). Hay pérdida dental, las espiroquetas, lactobacilos y algunos estreptococos se reducen. En los pacientes edéntulos que no son portadores de dentaduras, algunas especies de estreptococos, espiroquetas y levaduras se reducen o eliminan, a pesar de su regreso a niveles pre-extracción después de la colocación de dentaduras.<sup>1-5</sup> Hay también cambios en los patrones de la flora normal, incrementando la enfermedad bacteriana causada por los organismos o por su baja o no patogenicidad. La cavidad oral y tejidos de soporte están mediados por condiciones bacterianas que involucran el desequilibrio en la flora normal y el desplazamiento de éstos a nuevos sitios, a pesar de estar relacionados con las enfermedades sistémicas.<sup>1,5</sup>

A pesar de que la pulpa dental tiene células inmunes, la respuesta a los antígenos bacterianos se difunde a través de los túbulos dentinarios,<sup>6</sup> mediado en parte por la hidrólisis de enzimas como las enzimas ureasa de las bacterias orales que tienen impacto en la ecología microbiana, en la salud y en la enfermedad.<sup>7</sup> Los cambios en la flora inducen al cambio tanto de pH interactuando con los Estreptococos del grupo mitis (*sanguis, gordonii y oralis*), las especies acidúricas como el grupo de estreptococos *mutans* y *lactobacilos*. Son capaces de producir grandes cantidades de ácidos, en un pH bajo, resultando en una placa altamente acidúrica que favo-

rece la desmineralización dental,<sup>8</sup> debido a la presencia de sucrosa, carbohidrato más cariogénico, junto con la porosidad de la matriz de la placa dentobacteriana, enriquecida en glucanos insolubles. La placa dentobacteriana es microbiológicamente y bioquímicamente una capa heterogénea formada en presencia de sucrosa en la cavidad oral,<sup>9</sup> como una densa masa. Compuesta por productos extracelulares salivales y microbianos, se desarrolla en superficies protegidas por fricción mecánica, como el área interproximal, subgingival (*intersticio gingival*), fosetas y fisuras de las superficies oclusales.<sup>10</sup> Habiendo también degradación de glicoproteínas en la microflora oral, con una actividad hidrolítica por lo cual hay más afinidad hacia los azúcares.<sup>11</sup>

La saliva es un regulador de la flora microbiana oral. Las variaciones diurnas de saliva cambian durante el día. En horas de vigilia por el estímulo repetitivo de la comida, y al parecer al anochecer la saliva es diferente. En combinación con los factores dietéticos locales, resulta en que más microorganismos están presentes antes de comer y en la noche.

La saliva sirve como ambiente, medio de cultivo de microorganismos orales y como regulador.<sup>12</sup> Previniendo la caries, pero si las fimbrias de los estreptococos se adhieren a la superficie dental comienza el proceso de colonización patógena.<sup>13</sup> Producido fermentos microbianos a partir de los azúcares.<sup>14</sup> Siendo los principales colonizadores los estreptococos del grupo *viridans*, el cual incluye al estreptococo *gordonii* que es una bacteria pionera que inicia la formación de la placa dental en las superficies dentales. Éstas constituyen la mayoría de las bacterias cultivables de la placa y son causantes de la endocarditis bacteriana. Son gérmenes patógenos oportunistas que causan bacteriemia en pacientes inmunocomprometidos y causa infecciones en pacientes neutropénicos,<sup>15</sup> adhiréndose a las plaquetas inducen a un agregado en el plasma.<sup>16</sup> La placa dentobacteriana formada en dos pasos secuenciales, adherencia de los colonizadores y el tiempo de acumulación en el cual se une a la matriz bacteriana y a sus constituyentes.<sup>15</sup>

## Bibliografía

1. Marcotte H, Lavoie MC. Oral microbial ecology and the role of salivary immunoglobulin A. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 1998; 62(1): 71-109.
2. Christian M, Jean CR. Placa dental. En: *Bacteriología Bucodental*. Ed. Masson S.A. 1995; Barcelona, España, 19-25.
3. Clancy KA, Pearson S, Bowen WH, Burne RA. Characterization of recombinant, ureolytic *Streptococcus mutans* demonstrates an inverse relationship between dental plaque ureolytic capacity and cariogenicity. *Infection and Immunity* 2000; 68 (5): 2621-2629.

4. Söderling E, Isokangas P, Pienihäkkinen K, Tenovuo J. Influence of maternal xylitol consumption on mother child transmission of mutans streptococci: 6 year follow up. *Caries Research* 2001; 35: 173-177.
5. Vander Weijden GA, Van der Velden U. Fluctuations of the microbiota of the tongue in humans. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 26.
6. Hahn Chin Lo, Best ALM, Tew JG. Cytokine induction by *Streptococcus mutans* and pulpal pathogenesis. *Infection and Immunity* 2000; 68(12): 6785-6789.
7. Chen Yi Ywan, Clancy KA, Burne RA. *Streptococcus salivarius urease*: genetic and biochemical characterization and expression in a dental plaque *Streptococcus*. *Infection and Immunity* 1996; 64(2): 585-592.
8. De Soet JJ, Nyvad B, Kilian M. Strain related acid production by oral *Streptococci*. *Caries Research* 2000; 34: 486-490.
9. Cury JA, Rebelo MAB, Del Bel Cury AA, Derbyshire MTVC, Tabchoury CPM. Biochemical composition and cariogenicity of plaque formed in the presence of sucrose or glucose and fructose. *Caries Research* 2000; 34: 491-497.
10. Tanner A, Maiden MFJ, Macuch PJ et al. Microbiota of health, gingivitis and initial periodontitis. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 85.
11. De Jong MH, Van der Hoeven JS. The growth of oral bacteria on saliva. *J Dent Res* 1987; 66(2): 498-505.
12. Schuster GS. Oral flora and pathogenic organisms. Oral infection. *Infectious Diseases Clinics of North America* 1999; 13(4): 774.
13. Ray CA, Gfell LE, Buller TL, Gregory RL. Interactions of *Streptococcus mutans* fimbria associated surface proteins with salivary components. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* 1999; 6(3): 400-404.
14. Huang Yan, Hajishengallis G, Michalek S. Induction of protective immunity against *Streptococcus mutans* colonization after mucosal immunization with attenuated *Salmonella* enteric serovar *typhimurium* expressing an *S. mutans* adhesin under the control of *in vivo* inducible nir B promoter. *Infection and Immunity* 2001; 69(4): 2154-2161.
15. Loo CY, Corliss DA, Ganeshkumar N. *Streptococcus gordonii* biofilm formation: identification of genes code for biofilm phenotypes. *Journal of Bacteriology* 2000; 182(5): 1374-1382.
16. Gong ke, Ouyang T, Herzberg MC. A streptococcal adhesion system for salivary pellicle and platelets. *Infection and Immunity* 1998; 66(11): 5388-5392.

Reimpresos:

C.D. Francisco Fernando Baños Román  
Cuarto Callejón de Chilalpa No. 50  
(Portón Blanco), Barrio de San Antonio  
Xochimilco, Ciudad de México,  
C.P. 16000.

Este documento puede ser visto en:  
[www.medigraphic.com/adm](http://www.medigraphic.com/adm)