

## PLACA BACTERIANA

María de los Angeles Montes de Oca Ch. (\*)

Key word: Index Bacterial plaque, caries and periodontal disease ethiology.

### RESUMEN

*Se presenta una revisión de la literatura con respecto a la placa bacteriana, como factor etiológico de la caries y de la enfermedad periodontal.*

*Una parte considerable de todo tratamiento dental debe estar dirigido a la eliminación de la placa bacteriana y a la prevención de su nueva formación. También se enfatiza la importancia de motivar al paciente, desde la edad preescolar, para que adquiera hábitos correctos de higiene oral.*

### INTRODUCCION

La placa bacteriana es una entidad o masa estructurada específica, adhesiva, altamente variable, que se forma por el crecimiento y colonización de microorganismos sobre la superficie de los dientes, de las restauraciones y de los aparatos protésicos. A medida que los microorganismos se organizan en colonias, crecen y producen sustancias destructivas en los tejidos subyacentes (4,14).

Esta comunidad organizada de numerosas especies de microorganismos vivientes,

agrupadas en una matriz extracelular, compuesta de productos del metabolismo bacteriano, de exudado crebicular, de la saliva y partículas de alimentos (20), se forma como consecuencia de la organización y proliferación de las colonias de bacterias.

La placa bacteriana por sí sola no es dañina, hasta que no sea colonizada por microorganismos productores de toxinas causantes de caries o de enfermedad periodontal (9, 10, 14, 20, 28).

Entre esos microorganismos, el más común es *Streptococcus mutans*, el cual coloniza en diferentes grados las superficies dentarias (16), y contribuye así al desarrollo de la placa bacteriana y de la caries dental (3, 8, 17). El ácido, producto de la fermentación bacteriana, es considerado como el responsable de la formación de caries, y no los lactobacilos, como al principio se creyó (14). Hoy se sabe que existe especificidad bacteriana en la etiología de la caries, y que *Streptococcus mutans* es la especie con mayor potencial cariogénico, seguida de *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus salivarius*, *Streptococcus mitis*, *Actinomyces* sp., los lactobacilos y los enterococos (14). *Streptococcus mutans* es considerada como la especie más cariogénica, por dos factores fundamentales: la formación de placa bacteriana gruesa y su gran capacidad acidógena.

Existen varias técnicas para el análisis de la placa bacteriana (20). Entre ellas están la observación directa, el análisis morfológico, los estudios metabólicos *in situ*, los análisis bioquímicos, las técnicas micro-

---

(\*) Servicio de Odontología, Hospital Rafael Angel Calderón Guardia. San José, Costa Rica.

biológicas y las pruebas para comprobar su toxicidad.

Se han efectuado muchas investigaciones, tanto en animales como en humanos, para el control y reducción de la placa dental (11). Algunas de éstas han demostrado que hay una estrecha relación entre la cantidad de placa bacteriana y el grado de enfermedad periodontal y caries (11).

En uno de estos estudios (11), realizado en ocho monos que habían sido alimentados con una dieta de sucrosa, se observó una marcada disminución en la cantidad de placa aparecida en las superficies dentales, después de aplicar tópicamente durante siete días soluciones de octenidina y clorexidina al 1 por ciento. Se ha demostrado que tanto la octenidina como la clorexidina tienen propiedades bacteriostáticas y bactericidas, y que son eficaces en la inhibición del desarrollo de la placa dental y de la gingivitis, tanto en animales como en humanos (9).

*Streptococcus mutans*, que juega un papel importante en la iniciación de la caries dental, es más sensible a la clorexidina que otros microorganismos orales, y ésta disminuye su crecimiento tanto en la placa dental como en la salivado los seres humanos, pudiéndose aplicar en formado gel y durante lapsos cortos (24). Otro agente anticaries es la 2-deoxi-D-glucosa, que inhibe el crecimiento y la glicólisis de *Streptococcus mutans* (26). También ha demostrado que, en las ratas, la administración del ácido dimetanosulfónico-piperacina, inhibe la colonización bacteriana en las superficies dentarias (19, 26). Estos experimentos se están usando para reducir la incidencia de caries dental en niños de edad escolar (11, 17).

Un estudio efectuado en Turbu, Finlandia, con xilitol, en seres humanos, demostró que disminuye en un 50 por ciento la formación de placa dental en las superficies dentarias (25). Se ha comprobado que el xilitol inhibe el crecimiento de *Streptococcus mutans* (9). Las soluciones acuosas de xilitol pueden influir en la trans-

posición (translocación) de la glucosa, a través de la membrana bacteriana (27).

Otra investigación efectuada con una combinación de fluoruro de estaño en una solución acuosa, demostró que es eficaz para disminuir la producción del ácido formado por la placa dental, y que tiene más efecto que las sales clorhídricas de aluminio, de zinc, de hierro y del mismo estaño (3). Se ha comprobado que el fluoruro de cobre, de plata y de estaño sirven para inhibir la glicólisis bacteriana; esto se consigue en soluciones de bajo pH, ya que éste penetra más fácilmente en las superficies acidificadas (23).

Otro estudio, efectuado en Sri Lanka, Ceilán, demostró que, a pesar de la baja incidencia de la caries dental en contraste con el padecimiento de enfermedad periodontal, la presencia de *Streptococcus mutans* es un importante agente etiológico de ambas enfermedades (8).

Se ha demostrado que el fumar está catalogado como un factor agravante de la enfermedad periodontal. La placa bacteriana tiene mayor incidencia en los fumadores que en los no fumadores, aunque esto puede estar relacionado con la microecología oral, afectando las acumulaciones de placa bacteriana cuantitativas o cualitativas de ambas (4).

De todo lo anteriormente expuesto, se deduce que la caries dental y la enfermedad periodontal son enfermedades producidas por bacterias residentes en la placa bacteriana, y que las bacterias que forman la placa deben tener dos características fundamentales: ser acidógenas (productoras de ácidos) y acidúricas (capaces de crecer y reproducirse en ambiente ácido). En la relación de la placa bacteriana con la enfermedad periodontal, al igual que en la formación de caries, hay mucha evidencia, que incluye a las bacterias de la placa bacteriana como agentes etiológicos de la enfermedad periodontal.

Esta enfermedad cubre una variedad de estados clínicos, caracterizados por la inflamación y por la destrucción de las estructuras de soporte, o

por ambas. El principal factor que produce esta enfermedad es la placa bacteriana, ya sea en la forma de colonias bacterianas, en la forma de productos que irritan las colonias o por ambos factores (14).

La placa bacteriana es abundante en las zonas protegidas de la fricción de los alimentos, en la lengua, en los labios y en los carrillos, por ejemplo; el surco gingival es una de las zonas donde más fácilmente se desarrolla, ya que no es perturbada por influencias mecánicas; también lo son las caras oclusales mientras no sean afectadas por este mismo tipo de fuerzas (limpieza o masticación de alimentos duros). Esta placa se une al diente por medio de la película adquirida, la cual se localiza cubriendo todas las superficies dentarias, siendo una película acelular membranosa, que cubre la superficie del diente y compuesta por glicoproteínas derivadas de la saliva (20); además se compone de depósitos bacterianos que junto con los detritos alimenticios, forman una masa blanda, que se adhiere a los dientes (10, 22); se aloja en áreas de difícil limpieza como cuellos, fosas, fisuras, zonas interproximales, surco gingival, restauraciones y aparatos protésicos (5), en los cuales la autoclisis no la elimina y por lo tanto debe ser quitada mediante el cepillado, para evitar la caries y la enfermedad periodontal (16). Además, crece por extensión directa hacia las encías, y si se deja durante dos días o más, provoca una inflamación de la gingiva por la colonización de microorganismos gramnegativos (1, 6, 7), aunque después de su remoción, ésta se vuelve a formar rápidamente. En sí no es patógena, pero al colonizarse de microorganismos, provoca reacciones del huésped contra la invasión, ya que actúa como agente etiológico de la caries y de la enfermedad periodontal (7, 10, 14, 18).

La placa bacteriana se forma de manera continua (20). El paciente puede eliminarla correctamente si conoce los métodos de control de placa para lograr una prevención eficaz.

La presencia en la dieta de carbohidratos que se fermentan rápidamente, ha sido considerada como uno de los factores más importantes para el crecimiento abundante de la placa dental. En aquellos individuos en los cuales la placa es controlada en un grado aceptable, ni la caries ni la enfermedad periodontal pueden existir. Para lograr una terapia exitosa es necesario controlar adecuadamente la placa dental (7).

El mecanismo de acción de las bacterias de la placa bacteriana se divide en dos etapas (28): La primera es la iniciación directa de la inflamación por metabolitos microbianos, tales como sustancias cito-tóxicas, enzimas bacterianas o endotoxinas quimiotácticas. La segunda es la iniciación de la inflamación por antígenos bacterianos de los microorganismos bucales, con lo que este proceso se convierte en inmunopatológico o reacción alérgica. La placa bacteriana se desarrolla de la siguiente manera:

Al inicio es un depósito de película adquirida (cutícula adquirida o exógena), la cual es una membrana delgada (0.1 a 0.5 micras de espesor), acelular y esencialmente sin bacterias, con mucopolisacáridos; que puede catalogarse de materia alba cuando se convierte en un depósito de microorganismos, leucocitos y células epiteliales muertas (20). Los microorganismos se adhieren a la placa por medio de la saliva (13) y además se sabe que ciertas bacterias bucales se pegan a las superficies y entre sí por medio de mucopolisacáridos extracelulares. Determinadas bacterias hacen síntesis extracelular de glucanos (polisacáridos semejantes al dextrán) y fructanos (leván), usando sacarosa como sustrato; estos polisacáridos parecen desempeñar un papel importante en la formación de la placa bacteriana (1, 13).

Posteriormente viene la colonización de la placa bacteriana, la cual requiere de 1 a 4 días, y ocurre por alguno de los dos mecanismos siguientes: a) Microorganismos simples, o colonias que se adhieren a la

superficie y se multiplican, con lo que producen colonias discretas de placa bacteriana; b) Agrupaciones de colonias que crecen de adentro hacia afuera a partir de precursores viables que ya se encontraban en las fosas y fisuras de la superficie del diente.

El desarrollo continúa con la convergencia de las colonias. En primer lugar, se agrupan de acuerdo con su especie, pero al producirse el desequilibrio huésped-parásito, se produce la alteración causante de caries o de enfermedad periodontal. Posteriormente, las colonias maduran, lo que toma aproximadamente 10 días. Las microfotografías electrónicas han indicado que la calcificación de la placa se inicia en diminutos centros ubicados en las células bacterianas y alrededor de éstas, y va hacia afuera desde estos centros (28). Una vez que ha empezado el crecimiento de los cristales de fosfato de calcio iniciales, la calcificación puede avanzar rápidamente y afectar a las bacterias mismas.

El cálculo es una placa fuertemente adherida a las piezas dentales, la cual se calcifica (13), y actúa como factor irritante local. Es el causante, primero de la inflamación gingival y luego, de la enfermedad periodontal, y puede localizarse tanto subgingival como supragingivalmente (15, 20, 27, 28).

Se han descrito numerosas técnicas para la limpieza de las piezas dentales, pero más importante que la técnica utilizada, es el resultado del procedimiento: que los dientes estén limpios.

Es fundamental que los conocimientos básicos del uso del cepillo de dientes y de los métodos accesorios sean bien conocidos por el operador (odontólogo, asistente), para que pueda guiar y dirigir en forma correcta a los pacientes y controlar la placa en el grado en que pueda ser tolerada por dicho paciente.

El programa de control de placa no puede ser solo de instrucción. Para que sea eficaz es fundamental que el paciente desarrolle nuevas actitudes y prácticas (14).

Para poder determinar la presencia, localización y cantidad de placa bacteriana se necesitan métodos adicionales para hacerla visible (12, 14, 28), los cuales deben ser usados tanto en el consultorio como en el hogar de cada paciente. Para esto se usa colorantes de la placa, por ejemplo una solución acuosa de fuccina básica al 0.3 por ciento y soluciones y tabletas reveladoras. Una vez coloreada la placa, se utiliza el índice de la placa, que es el método que sirve para determinar el grado de placa. Este índice es muy indicativo tanto para el dentista como para el paciente, ya que permite ejercer un control adecuado de la placa y motivar al paciente para que preste una mayor colaboración.

Para que el paciente remueva exitosamente la placa de sus dientes es imperativo que visualice la placa y que tenga el deseo y la habilidad para removerla (7, 14). El uso del hilo dental es muy importante como método auxiliar de limpieza, ya que es la forma más eficaz para eliminar la placa de todas las superficies interproximales planas o convexas, incluyendo el surco gingival (2).

Se prefiere el hilo no encerado que el encerado, por dar un sonido característico al deslizarse sobre la superficie limpia del diente, a pesar de que no hay datos clínicos significativos que muestren que uno es mejor que el otro (6).

Entre otros métodos físicos de limpieza más eficaces está el ultrasonido o dispersión ultrasónica (21).

Cualquier técnica de cuidado en la casa o introducción de dispositivos higiénicos adicionales, debe demostrarse explicando sus ventajas y su importancia en relación con el área enferma (28). Algunas de las sugerencias que deben ser tomadas en cuenta para la motivación del paciente y consecuente éxito en el tratamiento serían:

no enseñar todo en una sola lección, usar palabras o términos muy simples, no darle al paciente muchas cosas para usar, no esperar demasiado progreso al principio,

felicitar siempre al paciente por su progreso (7). Se debe recordar que las técnicas inapropiadas, la destreza manual pobre, la malposición dentaria y la falta de motivación, están entre las causas más frecuentes de fracaso.

La eliminación total de la placa no es posible, ya que seis horas después de haber limpiado cuidadosamente los dientes hay nuevos depósitos (28). El objetivo es reducirla a un nivel tal que el paciente pueda tolerarla con buena salud periodontal. Una vez que este nivel se ha alcanzado, el fin es mantenerlo.

La época más importante para crear buenos hábitos de higiene oral es la niñez, ya que es cuando se está más receptivo para captar toda la información que se dé al respecto. Los niños deben ser guiados por los padres, y una vez desarrollada en ellos la habilidad manual, los padres pasarán a supervisarlos, para lo cual estos también deben tener hábitos de limpieza adecuados.

Es muy importante que el odontólogo, como profesional responsable, examine a cada paciente para controlar su placa en cada visita. Siempre es necesario algún estímulo y, ocasionalmente, alguna guía para corregir pequeñas deficiencias o hábitos perjudiciales (6, 7, 8).

Motivar al paciente e instruirlo con frecuencia constituye la llave del éxito en el control de la placa.

Después de haber realizado este análisis de la bibliografía más relevante sobre la placa, se puede sintetizar que la placa bacteriana, colonizada o no, es una fuente potencial de daño a los dientes y al periodonto que los rodea. Cada placa bacteriana es potencialmente productora de enfermedad, por eso su eliminación es esencial para la salud bucal.

La función del odontólogo y del higienista dental es eliminar toda la placa bacteriana de cada una de las superficies del diente, durante la limpieza de rutina. Es responsabilidad del paciente, en lo sucesivo, evitar que la masa microbiana se acumule de nuevo. Una buena profilaxis en el consultorio produce solamente beneficios temporales, si no es seguida por un meti-

culoso cuidado diario en el hogar. La profilaxis da, al paciente, un buen punto de partida para que él, por su parte, mantenga un control adecuado por medio de excelentes hábitos de higiene. En ambas situaciones deben usarse soluciones reveladoras para determinar si se ha eliminado toda la placa bacteriana. Esas soluciones deben usarse, en los consultorios, después de cada limpieza, para teñir la placa bacteriana que pueda haberse pasado por alto. En el hogar, el paciente debería usar una solución reveladora o unas tabletas, por lo menos una vez cada semana, después del cepillado, para identificar zonas omitidas, corregir defectos y mejorar la técnica del cepillado.

#### ABSTRACT

*This review of the literature describes the bacterial plaque as an etiological factor of caries and periodontal disease. A great part of dental treatment is plaque elimination.*

*The patient's education and motivation are emphasized, beginning at pre-school age, and serving as a guide for correct oral hygienic habits.*

*Total bacterial plaque elimination is not possible, because six hours after careful superficial cleaning new bacteria! plaque deposits are formed.*

*The object of this paper is to emphasize the importance of teeth brushing to maintain tolerable bacterial plaque levels, with good periodontal health.*

#### BIBLIOGRAFIA

1. Arnin, S. S. The use of disclosing agents for measuring tooth cleanliness. *J. Periodont.* 1963; 34:227-245.
2. Bass, C.C. An Effective Method of Personal Oral Hygiene. Part II. *J. Louisiana St. Med. Soc.* 1954; 100-106.
3. Beazley, V.C.C.; Thrane, P.; Rolla, G. Effect of mouthrinses with SnF<sub>2</sub>, LaCl<sub>3</sub>, NaF and chlorhexidine on the amount of hipoteichoic acid formed in plaque, *Scand. Dental Res.* 1980; 88:193-200.

4. Bergström, J. Short-term Investigation on the influence of cigarette smoking upon plaque accumulation. *Scand. Dental Res.* 1981; 89:235-238.
5. Budtz-Jørgensen, E.; Theilade, E.; Theilade, J.; Zander, H.A. Method for studying the development structure and microflora of denture plaque. *Scand. Dental Res.* 1981; 89:149-156.
6. Carranza, F.A.J.; Kenney, E.B. *Prevention of Periodontal Disease.* Clinittessence Publishing Co., Inc. Chicago, Illinois. 1981;118-125.
7. De Castro, C.; Mahan Ch. J.; Nolte, W. A.; Steiger, F. C. Cariology. *Preventive dentistry module oral hygiene.* 1980; 1-20.
8. Denepitiya, L. and Schiöt, C.R. Streptococcus mutans like bacteria from human dental plaque in a Sri Lanka (Ceylon) population. *Scand. Dental Res.* 1980; 88:40-45.
9. Emilson, C. G.; Bowen, W. H.; Robrish, S. A. and Kemp, C. W. Effect of the antibacterial agents octenidine and chlorhexidine on the plaque flora in primates. *Scand. Dental Res.* 1981; 89 (5): 384-392.
10. Emilson, C. G. and Bowen, W. H. Microbial analysis of dental plaque of monkeys (*Macaca fascicularis*) using fluorescent antibody techniques, *Scand. Dental Res.* 1982; 89:458-462.
11. Emilson, C. G. Effect of chlorhexidine gel treatment on Streptococcus mutans population in human saliva and dental plaque, *Scand. Dental Res.* 1981; 89:239-246.
12. Glickman, I. *Periodontología clínica.* Cuarta edición. Edit. Interamericana, México, D.F., México. 1974; 284-306.
13. Grant, D.A.; Stern, I.B.; Everett, F.G. *Periodoncia de Urban, teoría y práctica.* Cuarta edición, Edit. Interamericana, 1972; 89-170.
14. Gudiño, F. Silvia. *Repertorio Odontológico No. 120.* Odontología Preventiva. "Una nueva actitud: Placa y control de placa". Edit. Publicaciones U.C.R. 1983; 5-7.
15. Knuutila, M., Lappalainen, R.; KonturiNärhi, V. Effect of Zn and Mg on the formation of whitlockite in human subgingival calculus. *Scand. Dental Res.* 1980; 88:513-520.
16. Kóglér, B.; Pettersson, B.M.; Bratthall, D. Streptococcus mutans in plaque and saliva and the development of caries. *Scand. Dental Res.* 1981; 89:19-25.
17. Maltz-Turriencis, M.; Krasse, B.; Emilson, C.G. Effects of chlorhexidine and iodine on *in vitro* plaques of Streptococcus mutans and Streptococcus sanguis, *Scand. Dental Res.* 1980; 88:28-33.
18. Martínez, O. The metabolism of gingival plaque. *Int Dent. S.* 1970; 20:225-408.
19. Melsen, B.; Agerback, N.; Zeuner, E. Rólla, G., Plaque inhibition by guanidino propyl piperazine (CKO 569A). *Scand. Dental Res.* 1980; 88:210-213.
20. Newbrun, E. *Cariology.* 5ta. edición. University of California, San Francisco, 1977; 166-232.
21. Olsen, I.; Socransky, S.S. Ultrasonic dispersion of pure cultures of plaque bacteria and plaque, *Scand. Dental Res.* 1981; 89:307-312.
22. Oppermann, R. V.; Rólla, G.; Johansen, J. R.; Assev, S. Thiol groups and reduced acidogenicity of dental plaque in the presence of metal ions *in vivo.* *Scand. Dental Res.* 1980; 88:388-396.
23. Oppermann, R. V.; Johansen, J. R. Effect of fluoride and non-fluoride salts of copper, silver and tin on the acidogenicity of dental plaque *in vivo,* *Scand, Dental Res.* 1980; 88:475-480.
24. Oppermann, R. V.; Gjermo, P. *In vivo* effect of four antibacterial agents upon the acidogenicity of dental plaque. *Scand. Dental Res.* 1980; 88:34-39.
25. Rekola, M. Comparative effects of xylitol -and sucrose-sweetened chew tablets and chewing gums on plaque quantity, *Scand. Dental Res.* 1981; 89: 393-399.
26. Roberts, K. R. and Hayes, M. L. Effects of 2-deoxy-D-glucose and other sugar analogues on acid production from sugars by human dental plaque bacteria, *Scand. Dental Res.* 1980; 88:201-209.

27. Rólla, G.; Oppermann, R. V.; Waaler, S. M.; Assev, S. Effect of aqueous solutions of sorbitol-xylitol on plaque metabolism and on growth of *Streptococcus mutans*, *Scand. Dental Res.* 1981; 89:246-250.

28. Stone, S.; Kalis, P. *Periodontología*. Primera edición, Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C.V., México 4, D.F., México. 1978; 50-53, 107-109, 149-178.