

250



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA U.N.A.M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

MICROBIOLOGIA Y LA ENFERMEDAD
PARODONTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

FERNANDO ROBERTO LOZOYA ESTRADA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- CAPÍTULO 1 INTRODUCCIÓN
- CAPÍTULO 2 PH
- CAPÍTULO 3 PLACA DENTOBACTERIANA
- CAPÍTULO 4 TEORÍAS DE FORMACIÓN
- CAPÍTULO 5 COMPOSICIÓN
- CAPÍTULO 6 FORMACIÓN
- CAPÍTULO 7 PELÍCULA ADQUIRIDA
- CAPÍTULO 8 ARQUITECTURA
- CAPÍTULO 9 CONCENTRACIÓN
- CAPÍTULO 10 PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACIÓN
DE LA PLACA DENTOBACTERIANA
- CAPÍTULO 11 PAPEL DE LA ALIMENTACIÓN EN LA FORMA
CIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

- CAPÍTULO 12 PLACA DENTOBACTERIANA EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.
- CAPÍTULO 13 MICROFLORA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.
- CAPÍTULO 14 ADQUISICIÓN DE LA MICROFLORA BUCAL.
TIEMPOS DE GENERACIÓN
CURVA DE CRECIMIENTO
- CAPÍTULO 15 RESPUESTA DEL HUESPED DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES.
- CAPÍTULO 16 POTENCIAL PATÓGENO DE LOS MICROORGANISMOS.
- CAPÍTULO 17 MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.
- CAPÍTULO 18 VIRUS EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL
- CAPÍTULO 19 COMENTARIOS

PROLOGO

LA MAYOR PARTE DE LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA QUE REQUIEREN TRATAMIENTO DENTAL, SON EL RESULTADO DIRECTO O INDIRECTO DEL METABOLISMO DE LA MICROFLORA BUCAL. LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO EFICACES ESTÁN INTIMAMENTE LIGADOS AL CONOCIMIENTO DE LOS AGENTES CAUSALES EN UNA ENFERMEDAD CLINICAMENTE RECONOCIDA. EN ESTA TESIS ME REFERIRÉ EXCLUSIVAMENTE A LA MICROFLORA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA Y SURCO GINGIVAL, YA QUE COMO ES SABIDO PROVOCAN UNA DE LAS ENFERMEDADES MÁS DIFUNDIDAS DE LA HUMANIDAD QUE NO RESPETA RAZA, SEXO, NI POSICIÓN ECONÓMICA; LA GINGIVITIS.⁷

INTRODUCCION

TODA FORMA DE VIDA ES INFLUENCIADA EN SU COMPORTAMIENTO POR EL MEDIO AMBIENTE EN QUE VIVE. EL AMBIENTE FAVORECE LA SELECTIVIDAD SOBRE LA POBLACION BACTERIANA, ASIMISMO FAVORECE A LOS MICROORGANISMOS QUE TIENEN LAS MISMAS O PARECIDAS PROPIEDADES FISICAS, QUIMICAS Y BIOLÓGICAS.

UNO DE LOS FACTORES AMBIENTALES QUE PARECE TENER UN IMPORTANTE PAPEL EN LA REGULACION DE UN NUMERO Y TIPO DE MICROORGANISMOS ES LA NUTRICION.

LAS FUENTES INTRINSECAS DE NUTRIENTES PARA LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTAL Y DEL SURCO GINGIVAL SON LOS MATERIALES QUE EXISTEN ALREDEDOR DE LOS DIENTES COMO RESTOS ALIMENTICIOS, EXUDADOS, CELULAS EPITELIALES EN PROCESO DE DEGRADACION Y EN ALGUNA FORMA CIERTOS COMPONENTES SALIVALES COMO LOS AMINOACIDOS.

ESTAS FUENTES PROVEEN LOS REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES PARA LA SINTESIS DE PROTOPLASMA Y LA SUBSECUENTE MULTIPLICACION BACTERIANA.

PARA QUE LOS MICROORGANISMOS CREZCAN Y SE MULTIPLIQUEN SON NECESARIOS ADEMÁS OTROS COMPUESTOS COMO LOS CARBOHIDRA-

TOS PARA LA ENERGÍA, CARBONO Y NITRÓGENO Y COMPUESTOS ORGÁNICOS E INORGÁNICOS. LA VITAMINA B Y ALGUNOS AMINOÁCIDOS SON NECESARIOS PARA LOS LACTOBACILOS, LAS LEVADURAS NECESITAN INOSITOL Y ALGUNOS BACTEROIDES UN FACTOR LLAMADO K.

TAMBIÉN SE NECESITAN OTROS FACTORES COMO TEMPERATURA FAVORABLE, PH, BIÓXIDO DE CARBONO, TENSIÓN DE OXÍGENO O ANAEROBIOSIS, POTENCIAL EH O POTENCIAL DE OXIDACIÓN-REDUCCIÓN Y HUMEDAD.

LOS MICROORGANISMOS QUE FORMAN LA MICROFLORA NORMAL DE LA BOCA PERTENECEN AL TIPO HETEROTRÓFICO, ES DECIR QUE PUEDEN VIVIR DE SUBSTANCIAS ORGÁNICAS, LOS CLASIFICADOS COMO HIPOTRÓFICOS COMO ALGUNOS VIRUS, NECESITAN DE CÉLULAS VIVAS PARA SU SUPERVIVENCIA YA QUE NO POSEEN SISTEMA ENZIMÁTICO PROPIO Y DEBEN PARASITAR. OTRO GRUPO SON LOS AUTOTRÓFICOS QUE VIVEN DE SUBSTANCIAS INORGÁNICAS Y PUEDEN MANUFACTURAR A PARTIR DE ESTAS SUBSTANCIAS COMPONENTES PARA SUBSISTIR, TALES COMO EL HIERRO Y AZUFRE,

P H.

EL PH ÓPTIMO PARA EL CRECIMIENTO DE LA MAYOR PARTE DE LAS BACTERIAS ESTÁ ENTRE 6,5 Y 7,5, EN GENERAL EL PH MÍNIMO ESTÁ ENTRE 4,5 Y 5,0 Y EL MÁXIMO ENTRE 8,0 Y 8,5,

AUNQUE LA VARIACIÓN DEL PH ES MUY AMPLIA Y EJERCE CIER

TA ACCIÓN SELECTIVA EN LA CAVIDAD BUCAL UN PH DE ALREDEDOR DE 4,0 Ó 4,5 FAVORECE LA SUPERVIVENCIA Y CRECIMIENTO DE TIPOS ACIDÓGENO ACIDUFICOS, COMO LOS LACTOBACILOS Y ALGUNOS ESTREPTOCOCOS.

POR OTRA PARTE LA SALIVA CON UN PH DE 5,0 O MENOS TIENE UN EFECTO INHIBITORIO PARA EL CRECIMIENTO DE LOS TIPOS PROTEOLÍTICOS.¹³

PLACA DENTOBACTERIANA

EXISTEN DIFERENTES CLASES DE DEPOSITOS QUE SE ACUMULAN EN LAS SUPERFICIES DENTARIAS, SE CLASIFICAN EN BLANDOS Y DUROS, FIRMEMENTE UNIDOS, ADHESIVOS O POCO ADHESIVOS, COLOREADOS O INCOLOROS, TRANSPARENTES U OPACOS.

LA PLACA DENTOBACTERIANA ES UN DEPÓSITO BLANCO, AMORFO GRANULAR, QUE SE ACUMULA SOBRE LAS SUPERFICIES DENTARIAS, EN PEQUEÑAS CANTIDADES NO ES VISIBLE, A MENOS QUE SE MANCHE CON PIGMENTOS DE LA CAVIDAD BUCAL O SE TIÑA POR MEDIO DE REVELADORES.

LA FORMACIÓN DE LA PLACA BACTERIANA REPRESENTA LA COLONIZACIÓN BACTERIANA DE LAS SUPERFICIES DE LA CORONA CLÍNICA DEL DIENTE.

ALGUNOS ESTUDIOS HAN MOSTRADO QUE LOS DEPÓSITOS INICIALES ESTÁN LIBRES DE MICROORGANISMOS, MIENTRAS QUE OTROS INDICAN QUE LOS MICROORGANISMOS SE ADHIEREN EN FORMA TENAZ AL ESMALTE DEL DIENTE.

EXISTEN VARIAS TEORIAS DE LA FORMACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA, SEGÚN UNA DE ELLAS, SE DEPOSITA UNA CAPA INICIAL DE PROTEÍNA SALIVAL EN LA SUPERFICIE DEL DIENTE, A LA CUAL SE ADHIEREN LOS MICROORGANISMOS DE LA SALIVA, OTRA QUE EL ÁCIDO LÁCTICO DE LAS BACTERIAS BUCALES FAVORECÍA LA PRECIPITACIÓN DE LA MUCINA DE LA SALIVA, Y QUE ESTA MUCINA PRECIPITADA SUFRÍA DESNATURALIZACIÓN POR LAS ENZIMAS, DES-

HIDRATACIÓN E INACTIVACIÓN PARA ASÍ FORMAR UNA PLACA INICIAL FIRME.

OTRA TEORÍA ACERCA DEL MISMO PROCESO, SUGIERE QUE LA NEURÓAMINIDASA — UNA ENZIMA SALIVAL — DIVIDE LA PORCIÓN DEL ÁCIDO SIALICO DE LA PROTEÍNA SALIVAL QUE CONTIENE ESTA SUBSTANCIA Y ALTERA ASÍ LA SOLUBILIDAD DE LA PROTEÍNA AL AUMENTAR SU PUNTO ISOELÉCTRICO Y FAVORECE LA PRECIPITACIÓN BAJO CONDICIONES LIGERAS DE ÁCIDEZ O HASTA NEUTRALES. SE HA COMPROBADO QUE LAS PROTEÍNAS SALIVALES INVITAN LA ACUMULACIÓN DE BACTERIAS BUCALES YA SEA EN CULTIVOS PUROS O EN MEZCLAS.

SE SABE TAMBIÉN QUE DETERMINADAS BACTERIAS BUCALES SE PEGAN A LAS SUPERFICIES DENTARIAS Y ENTRE SI POR MEDIO DE MUCOPOLISACÁRIDOS EXTRACELULARES.

DETERMINADAS BACTERIAS — S. MUTANS, PEPTOESTREPTOCOCO — SINTETIZAN EXTRACELULARMENTE POLÍMEROS COMO LA DEXTRANA LEVANA, A PARTIR DE LA SACAROSA Y OTROS AZÚCARES — COMO SUBSTRATO Y DESEMPEÑAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA DINÁMICA DE LA PLACA.²⁻³

Revisión histórica de la terminología utilizada para los depósitos bucales blandos*

1897	J. C. Williams	Una masa que se percibe como gruesa, de microorganismos productores de ácidos
1897	G. V. Black	Capas gelatinosas de microorganismos
1898	G. V. Black	Placa microbiana gelatinosa
1898	J. C. Williams	Placas microbianas
1899	G. V. Black	Placa microbiana gelatinosa — capas gelatinosas transparentes producidas por microorganismos
1902	W. D. Miller	Placa bacteriana
1941	W. Wild	Placa — se adhiere a la superficie en los espacios habitualmente no limpiados de la dentadura, y se compone de restos de alimentos triturados (carbohidratos, proteína, grasa), saliva (mucina, células epiteliales descamadas) y diversas bacterias
1953	R. M. Stephan	Placa — la suma de todo material blando; exógeno que se adhiere a la superficie dentaria
1961	Organización Mundial de la salud	Placa — principalmente microorganismos; materia alba-residuos bucales, microorganismos, células epiteliales y sanguíneas y pocos residuos de alimentos
1963	C. Dawes, G. N. Jenkins, C. H. Tongue	Placa dentaria — todos los depósitos blandos, con exclusión de residuos de alimentos
1969	R. S. Schwartz, M. Massler	Clasifican los depósitos blandos como sigue: 1. Película adquirida — película fina acelular 2. Placa dentaria — depósito transparente organizado, que básicamente se compone de bacterias y sus productos 3. Materia alba — depósito blando, blanquecino, sin arquitectura específica, que puede ser eliminado rociando agua 4. Residuos de alimentos — alimentos retenidos, que se eliminan con la saliva y la acción de los músculos de la boca.

Extracto de Schroeder, H. E., con adiciones.

COMPOSICION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

LA PLACA DENTOBACTERIANA CONSISTE PRINCIPALMENTE EN MICROORGANISMOS PROLIFERANTES Y ALGUNAS CÉLULAS EPITELIALES, LEUCOCITOS Y MACROFAGOS EN UNA MATRIZ INTRACELULAR ADHESIVA. LOS SÓLIDOS ORGÁNICOS E INORGÁNICOS CONSTITUYEN ALREDEDOR DEL 20 POR 100 DE LA PLACA.

LAS BACTERIAS CONSTITUYEN APROXIMADAMENTE EL 70 POR 100 DEL MATERIAL SÓLIDO Y EL RESTO ES MATRIZ INTRACELULAR, LA PLACA SE COLOREA FÁCIL POSITIVAMENTE CON EL ÁCIDO DE SCHIF (PAS).

LA PLACA DENTOBACTERIANA ES UNA SUBSTANCIA VIVA Y GENERADORA, CON MICROCOLONIAS DE MICROORGANISMOS EN DIVERSAS ETAPAS DE CRECIMIENTO.

A MEDIDA QUE SE DESARROLLA LA PLACA, LA POBLACIÓN BACTERIANA CAMBIA DE UN PREDOMINIO INICIAL DE COCOS — GRAMPOSITIVOS — A UNO MÁS COMPLEJO DE BACILOS FILAMENTOSOS Y NO FILAMENTOSOS.

AL COMIENZO LAS BACTERIAS SON CASI EN SU TOTALIDAD COCOS FACULTATIVOS Y BACILOS —NEISSERIA, NOCARDIA —

LOS ESTREPTOCOCOS FORMAN ALREDEDOR DEL 50 POR 100 DE LA POBLACIÓN BACTERIANA CON PREDOMINIO DE STREPTOCOCO SANGUIS. CUANDO LA PLACA AUMENTA DE ESPESOR SE CREAN CONDICIONES ANAEROBIAS, RAZÓN POR LA CUAL HAY UNA GRAN VARIACIÓN DE DICHA MICROFLORA.¹⁻⁵

FORMACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

EN UN DIENTE QUE SE ENCUENTRA LIMPIO, EL PRIMER PASO EN LA FORMACIÓN DE LA PLACA ES LA UNIÓN DE LOS MICROORGANISMOS A LA PELÍCULA SALIVAL ADQUIRIDA.

EL SEGUNDO PASO ES LA PROLIFERACIÓN DE DICHOS MICROORGANISMOS SOBRE LA SUPERFICIE DENTARIA COMBINADA CON EL AGREGADO DE MÁS MICROORGANISMOS DE LA SALIVA A LOS QUE YA ESTÁN ADHERIDOS. A MEDIDA QUE SE CONVIERTE EN UNA MASA GLOBULAR VISIBLE, CON SUPERFICIES NODULARES DE COLOR AMARILLENTO O GRIS AMARILLENTO.

APARECE EN SUPERFICIES SUBGINGIVALES Y SUPRAGINGIVALES - EN EL TERCIO GINGIVAL DE LOS DIENTES, Y EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS CON CIERTA PREDILECCIÓN POR LAS GRIETAS, DEFECTOS Y RUGOSIDADES.

SE FORMAN EN IGUALES PROPORCIONES EN EL MAXILAR SUPERIOR QUE EN EL INFERIOR, MÁS EN LOS DIENTES POSTERIORES QUE EN LOS ANTERIORES, MÁS EN LAS SUPERFICIES PROXIMALES Y EN MAYOR CANTIDAD EN VESTIBULAR QUE EN LINGUAL.

LA PLACA DENTOBACTERIANA SE DEPOSITA SOBRE UNA PELÍCULA ACELULAR PRODUCTO DE LA SALIVA, LLAMADA PELÍCULA ADQUIRIDA.

PERO TAMBIÉN SE PUEDE FORMAR SOBRE LA SUPERFICIE DENTA-

RIA DIRECTAMENTE. LAS DOS SITUACIONES SE PUEDEN PRESENTAR EN ÁREAS CERCANAS EN UN MISMO DIENTE,

A MEDIDA QUE LA PLACA MADURA, LA PELÍCULA SUBYACENTE PERSISTE, SE DEGRADA O SE CALCIFICA.

LA PELÍCULA ADQUIRIDA ES UNA CAPA DELGADA, LISA, INCOLORA, TRANSLÚCIDA Y DISTRIBUIDA DIFUSAMENTE SOBRE LA CORONA CLÍNICA DEL DIENTE Y EN CANTIDADES ALGO MAYORES CERCA DE LA ENCÍA.

LA PELÍCULA ADQUIRIDA SE FORMA SOBRE UNA SUPERFICIE DENTARIA LIMPIA EN POCOS MINUTOS, MIDE DE 0,05 A 0,08 MICRONES DE ESPESOR.

LA PELÍCULA ADQUIRIDA ES UN PRODUCTO DE LA SALIVA, NO CONTIENE BACTERIAS, EN CAMBIO SÍ GLUCOPROTEÍNAS, LÍPIDOS, Y POLIPÉPTIDOS. LA FORMACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA COMIENZA POR APOSICIÓN DE BACTERIAS SOBRE LA PELÍCULA ADQUIRIDA O SUPERFICIE DENTAL.

LOS MICROORGANISMOS SON UNIDOS AL DIENTE POR UNA MATRIZ ADHESIVA INTERBACTERIANA O BIÉN POR UNA AFINIDAD DE LA HIDROXIAPATITA ADAMANTINA POR LAS GLUCOPROTEÍNAS QUE ATRAEN LA PELÍCULA ADQUIRIDA Y LAS BACTERIAS AL DIENTE.

LA PLACA DENTOBACTERIANA CRECE POR AGREGACIÓN DE NUEVAS BACTERIAS, MULTIPLICACIÓN DE LAS BACTERIAS Y ACUMULACIÓN DE PRODUCTOS BACTERIANOS.

GRANDES CANTIDADES DE PLACA BACTERIANA SE PRODUCEN DENTRO DE SEIS HORAS UNA VEZ LIMPIO EL DIENTE Y LA ACUMULACIÓN MÁXIMA ES A LOS TREINTA DÍAS. LA VELOCIDAD DE LA FORMACIÓN Y LOCALIZACIÓN VARÍA DE UNA PERSONA A OTRA, EN DIFERENTES DIENTES EN UNA MISMA BOCA Y EN DIFERENTES ÁREAS DE UN DIENTE.²

CÁLCULO DENTARIO.

EL CÁLCULO DENTARIO ES LA PLACA BACTERIANA QUE SE HA MINERALIZADO. LA PLACA SE HALLA REGULARMENTE SOBRE LA SUPERFICIE DEL CÁLCULO.

MATERIA ALBA.

LAS BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS MEZCLADOS CON ALGUNAS CÉLULAS EPITELIALES EXFOLIADAS Y SUBSTANCIAS INGERIDAS, FORMAN DEPÓSITOS BLANDOS QUE ES POSIBLE ELIMINAR MEDIANTE ENJUAGES BUCALES Y CHORRO DE AGUA, QUE EN CONJUNTO SON MATERIA ALBA (MATERIA BLANCA). AUNQUE LA MATERIA ALBA NO POSEE LA ORGANIZACIÓN ESTRUCTURAL DE LA PLACA, SE DEMOSTRÓ QUE - PRODUCE SUBSTANCIAS QUE CREAN REACCIÓN EN LOS TEJIDOS Y DE SEMPEÑA UN PAPEL EN LA CONTRIBUCIÓN AL PROCESO DE ENFERMEDAD GINGIVAL.

RESIDUOS DE ALIMENTOS.

LOS RESIDUOS DE ALIMENTOS SON DIFERENTES DE LA PLACA BACTERIANA Y DE LA MATERIA ALBA. SOLO SON RESTOS DE ALIMENTOS RETENIDOS Y EN DESCOMPOSICIÓN EN LA BOCA Y FRECUENTEMENTE CONTAMINADOS CON BACTERIAS.³

ARQUITECTURA

LOS PRIMEROS DÍAS, LA PLACA DENTOBACTERIANA APARECE COMO UNA TRAMA DENSA DE COCOS, CON ALGUNOS BACILOS, CON EXCLUSIÓN DE CASI TODO OTRO TIPO DE MICROORGANISMOS.

CUANDO LA PLACA MADURA LAS FORMAS FILAMENTOSAS AUMENTAN GRADUALMENTE MIENTRAS QUE LOS COCOS DECRECEN.

EN LA SUPERFICIE INTERNA SE DISPONEN EN UNA ESTRUCTURA EN FORMA TAPIZADA EN GRUPOS SEPARADOS POR COCOS.

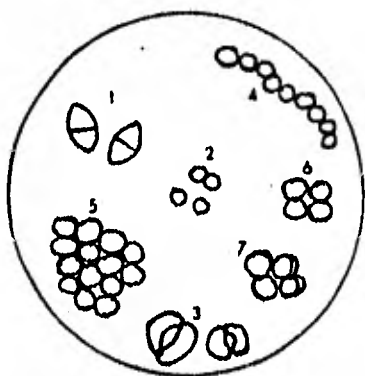
A MEDIDA QUE SE ACERCAN A LA SUPERFICIE LOS FILAMENTOS SE PRESENTAN AISLADOS Y CON DISTRIBUCIÓN REGULAR Y COLONIAS DE COCOS SE ACUMULAN EN LA SUPERFICIE.

CONCENTRACION

EL RECUENTO MICROSCÓPICO TOTAL DE LA PLACA DENTOBACTERIANA HA REGISTRADO LA PRESENCIA DE UNOS DIEZ MILLONES DE MICROORGANISMOS POR MILIGRAMO DE PLACA.

ESTA CONCENTRACIÓN ES SIMILAR A LA DE MICROORGANISMOS COMPACTADOS POR CENTRIFUGACIÓN DE UN CULTIVO LÍQUIDO, LO CUAL SIGNIFICA QUE LA MATRIZ INTERMICROBIANA ESTÁ PRESENTE SOLO EN PEQUEÑAS CANTIDADES EN COMPARACIÓN CON LA GRAN CANTIDAD DE MICROORGANISMOS.¹

FORMAS DE COCOS



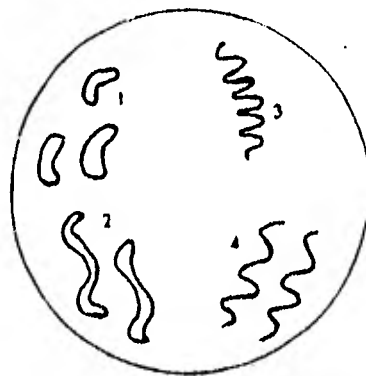
- 1.- diplococos (forma de lanza)
- 2.- diplococos (forma redonda)
- 3.- diplococos (forma de riñón)
- 4.- estreptococos (cocos encadenados)
- 5.- estafilococos (cocos en cúmulos)
- 6.- micrococos (cocos en tétradas)
- 7.- Sarcina (cocos en paquete)

FORMAS DE BACILOS



- 1.- bastones (puntas redondas)
- 2.- bastones (cocoides)
- 3.- bastones (extremidades rectangulares en cadena)
- 4.- bastones (en espícula)
- 5.- bastones (polos hinchados)
- 6.- filamentos (Actinomyces)

FORMAS ESPIRALES



- 1.- Víbrico (coma rígida)
- 2.- Spirillum (espiral rígida)
- 3.- Treponema * (espiral flexible)
- 4.- Borrelia * (espiral flexible)

* Llamadas espiroquetas

Tipos morfológicos de bacterias¹

PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

LA SALIVA CONTIENE UNA MEZCLA DE GLUCOPROTEÍNAS QUE EN CONJUNTO SON MUCINA. NO SE HAN IDENTIFICADO TODAS LAS GLUCOPROTEÍNAS SALIVALES, PERO SE COMPONEN DE PROTEÍNAS COMBINADAS CON VARIOS CARBOHIDRATOS — OLIGOSACÁRIDOS — COMO EL ÁCIDO SIÁLICO, FUCOSA, GLUCOSA Y DOS HEXOSAMINAS; N-ACETIL GALACTOSAMINA Y N-ACETILGLUCOSAMINA.

LAS ENZIMAS — GLUCOSIDASAS — PRODUCIDAS POR LAS BACTERIAS BUCALES DESCOMPONEN LOS CARBOHIDRATOS DE LAS GLUCOPROTEÍNAS QUE UTILIZAN COMO ALIMENTO.

LA PLACA CONTIENE ALGO DE PROTEÍNAS, PERO MUY POCO DE CARBOHIDRATOS DE LAS GLUCOPROTEÍNAS DE LA SALIVA.

UNA DE LAS GLUCOSIDASAS ES LA NEURANUDASA QUE SEPARA EL ÁCIDO SIÁLICO DE LA GLUCOPROTEÍNA SALIVAL.

EL ÁCIDO SIÁLICO Y LA FUCOSA SIEMPRE ESTÁN PRESENTES EN LA GLUCOPROTEÍNA SALIVAL, NO EXISTEN EN LA PLACA.

ASÍ LA PÉRDIDA DEL ÁCIDO SIÁLICO TIENE COMO CONSECUENCIA MENOR VISCOSIDAD SALIVAL Y FORMACIÓN DE UN PRECIPITADO QUE SE CONSIDERA COMO UN FACTOR EN LA FORMACIÓN DE LA PLACA.⁹

PAPEL DE LOS ALIMENTOS EN LA FORMACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

LA PLACA DENTOBACTERIANA NO ES UN RESIDUO DE LOS ALIMENTOS, PERO LAS BACTERIAS DE LA PLACA UTILIZAN DICHS ALIMENTOS PARA FORMAR LOS COMPONENTES DE LA MATRÍZ Y ASÍ MULTIPLICARSE.

LOS ALIMENTOS QUE MÁS USAN CON ESTOS FINES, SON AQUELLOS QUE SE DIFUNDEN FÁCILMENTE A TRAVÉS DE LA PLACA COMO LOS AZÚCARES — GLUCOSA, FRUCTUOSA, MALTOSA Y POCA LACTOSA—

LOS ALMIDONES QUE AUNQUE SON MOLÉCULAS MÁS GRANDES Y SE DIFUNDEN MENOS TAMBIÉN SIRVEN COMO SUBSTRATO BACTERIANO.

LA VELOCIDAD DE FORMACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA NO ESTÁ EN RELACIÓN CON LOS ALIMENTOS INGERIDOS.

CIERTOS INVESTIGADORES PIENSAN QUE NI LA PRESENCIA O AUSENCIA DE LOS ALIMENTOS, NI LA FRECUENCIA DE LAS COMIDAS AFECTAN O ALTERAN EL DESARROLLO DE LA PLACA.

OTROS QUE LA PLACA DENTOBACTERIANA DISMINUYE EN PACIENTES ALIMENTADOS CON Sonda GÁSTRICA.

SE SABE QUE LA PLACA BACTERIANA SE FORMA CON MAYOR RAPIDEZ DURANTE EL SUEÑO, CUANDO NO SE INFIEREN ALIMENTOS, QUE DESPUÉS DE LAS COMIDAS,⁸

ESTO SE DEBE A LA ACCIÓN MECÁNICA DE LOS ALIMENTOS Y AL MAYOR FLUJO SALIVAL DURANTE LA MASTICACIÓN QUE CONTROLA LA FORMACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

LA CONSISTENCIA DE LA DIETA AFECTA LA VELOCIDAD DE FORMACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

LA PLACA SE FORMA CON MAYOR RAPIDEZ CON DIETAS BLANDAS QUE CON DIETAS DURAS Y FIBROSAS QUE RETARDAN LA FORMACIÓN DE DICHA PLACA.

LA ADICIÓN DE SACAROSA A LA DIETA, AUMENTA LA FORMACIÓN PLACA Y AFECTA SU COMPOSICIÓN BACTERIANA DEBIDO ESTO A POLISACARIDOS BACTERIANOS EXTRACELULARES.

LA ADICIÓN DE GLUCOSA NO TIENE EFECTOS IGUALES, HAY FORMACIÓN DE PLACA EN DIETAS ALTAS EN PROTERÍNAS Y GRASAS SIN CARBOHIDRATOS, PERO EN PEQUEÑAS CANTIDADES⁸

Flora natural de la saliva humana*

Grupo bacteriano	Aislados predominantes del grupo	Porcentaje
Cocos facultativos grampositivos	Los estreptococos representan 41 por 100 de todos los aislados y se componen de <i>S. salivarius</i> , <i>S. mitis</i> y pequeñas cantidades de enterococos; el resto son estafilococos	46.2
Cocos anaerobios gramnegativos	<i>Veillonella</i>	15.9
Cocos anaerobios grampositivos	<i>Peptostreptococos</i> o <i>peptococos</i>	13.0
Bacterias facultativas grampositivas	<i>Difteroides</i>	11.8
Bacterias anaerobias gramnegativas	<i>Vibrio sputorum</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Fusobacterium</i>	4.3
Bacterias anaerobias grampositivas	<i>Corinebacterium</i> o <i>propionibacterias</i> , <i>Actinomyces</i>	4.3
Bacterias facultativas gramnegativas	No identificadas	2.3
Cocos facultativos gramnegativos	No identificadas	2.2

PLACA DENTOBACTERIANA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL

EXISTEN VARIOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL COMO LOS SISTÉMICOS Y FUNCIONALES, PERO EL MÁS COMÚN - ES LA CONSECUENCIA DE UNA HIGIENE BUCAL INSUFICIENTE.

EXISTE UNA ALTA RELACIÓN ENTRE LA HIGIENE BUCAL INSUFICIENTE, LA PRESENCIA DE PLACA Y LA FRECUENCIA Y GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL.

EN ESTUDIOS EXPERIMENTALES EN SERES HUMANOS, CUANDO SE INTERRUMPIERON LOS PROCEDIMIENTOS DE HIGIENE BUCAL, SE ACUMULÓ PLACA BACTERIANA Y LA INFLAMACIÓN GINGIVAL O GINGIVITIS APARECIÓ ENTRE LOS 10 Y 21 DÍAS. LA SEVERIDAD DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL ESTÁ EN RELACIÓN CON LA VELOCIDAD DE FORMACIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

AL RESTITUIR LA HIGIENE BUCAL, LA PLACA SE ELIMINÓ EN CASI TODAS LAS SUPERFICIES DENTARIAS DENTRO DE LAS PRIMERAS 48 HORAS Y LA GINGIVITIS DESAPARECIÓ ENTRE 1 Y 8 DÍAS.

LA IMPORTANCIA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL RESIDE EN LA CONCENTRACIÓN DE BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS.

LAS BACTERIAS CONTENIDAS EN LA PLACA SON CAPACES DE PRODUCIR DAÑO AL TEJIDO Y CAUSAR ENFERMEDAD.

MICROFLORA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

SE HA ESTIMADO QUE LAS BACTERIAS CONSTITUYEN CERCA - DEL 70 POR 100 DEL VOLÚMEN DE LA PLACA BACTERIANA.

TAMBIÉN QUE LAS DETERMINACIONES MICROBIANAS CUANTITATIVAS Y CUALITATIVAS DE LA PLACA EN SUJETOS JÓVENES, TIENE UNA CUENTA MICROSCÓPICA TOTAL MEDIA DE 250,000 MILLONES DE MICROORGANISMOS POR GRAMO PESO HÚMEDO, UNA CUENTA ANAEROBIA VIABLE MEDIA DE 46,000 MILLONES Y UNA CUENTA AEROBIA VIABLE MEDIA DE 25,000 MILLONES POR GRAMO PESO HÚMEDO.

LA IDENTIFICACIÓN DE LA MAYOR PARTE DE LOS MICROORGANISMOS, CULTIVABLES, BASADA EN LA FORMA, TINCIÓN DE GRAM Y PRUEBAS BIOQUÍMICAS MUESTRAN QUE LA PLACA CONTIENE BACTERIAS EN LOS SIGUIENTES PORCENTAJES:

ESTREPTOCOCOS FACULTATIVOS	27 POR 100
DIFTEROIDES FACULTATIVOS	23
ANAEROBIOS DIFTEROIDES	18
PEPTOESTREPTOCOCOS	13
BACTEROIDES	6
VEIONELLA	4
FUSOBACTERIAS	4
VIBRIO	2

NINGUNO DE LOS ESTREPTOCOCOS AISLADOS ERA *S. SALVIVARIUS* POR LO QUE ESTE MICROORGANISMO NO PREDOMINA EN LA PLACA.¹⁰

MICROFLORA DEL SURCO GINGIVAL

SE CULTIVA DOS VECES MÁS CANTIDAD DE BACTERIAS EN LAS REGIONES DISTAL Y PALATINA QUE EN EL ÁREA VESTIBULAR, DEBIDO ESTO A LA RELATIVA FACILIDAD CON QUE LLEGA A ESTA - ÁREA EL EFECTO LIMPIADOR DEL CEPILLO O DE LA MUCOSA DE - LOS CARRILLOS.

EN ESTUDIOS REALIZADOS CON EL MATERIAL OBTENIDO DEL - SURCO GINGIVAL DE SUJETOS SIN ENFERMEDAD PARODONTAL ACTI- VA MUESTRA UNA CUENTA MICROSCÓPICA MEDIA DE CÉLULAS BAC- TERIANAS VIABLES DE 130 MILLONES POR GRAMO PESO HÚMEDO, - UNA CUENTA TOTAL MEDIA DE BACTERIAS CULTIVABLES ANAEROBIAS DE 35,200 MILLONES Y UNA CUENTA DE BACTERIAS AEROBIAS DE 19,700 MILLONES EN LOS SIGUIENTES PORCENTAJES:

ESTREPTOCOCOS	14,000 MILLONES
ESTREPTOCOCOS FACULTATIVOS	4,900
BACTEROIDES MELANINOGENICUS	820
FUSOBACTERIUM	12
ESPIROQUETAS*	560

TÉCNICA DE CAMPO OSCURO*

ADQUISICION DE LA MICROFLORA BUCAL

LA CAVIDAD BUCAL ES ACCESIBLE A LA INTRODUCCIÓN DE MUCHOS DIFERENTES TIPOS DE MICROORGANISMOS.

LOS MICROORGANISMOS DEL AIRE, AGUA, ALIMENTOS Y MANOS ENTRAN FÁCILMENTE EN LA BOCA.

SE HA DICHO, QUE CASI TODOS LOS MICROORGANISMOS QUE SE HAN IDENTIFICADO SE HAN PODIDO AISLAR EN UN MOMENTO DADO.*

LA MICROFLORA BUCAL ES NUMEROSA Y VARIABLE EN CUANTO A TIPO. LA CAVIDAD BUCAL PUEDE SER CONSIDERADA COMO UNA INCUBADORA IDEAL PARA LOS MICROORGANISMOS; TIENE UNA TEMPERATURA DE 35° A 36°, ES MUY HÚMEDA, PROVEE UNA GRAN CANTIDAD DE ALIMENTOS Y SUBSTRATOS Y TIENE DIVERSAS TENSIONES DE OXÍGENO.

MUCHOS MICROORGANISMOS AEROBIOS Y ANAEROBIOS ENCUENTRAN CONDICIONES EN ELLA FAVORABLES PARA SU SUPERVIVENCIA.

EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO, LA BOCA DEL NIÑO PUEDE SER ESTÉRIL O ESTAR CONTAMINADA CON VARIOS TIPOS DE MICROORGANISMOS INCLUYENDO ESTREPTOCOCOS, ESTAFILOCOCOS, BACILLOS COLIFORMES Y BASTONCILLOS GRAMPOSITIVOS.

LA FUENTE DE ORIGEN DE ESTAS BACTERIAS ES EL MEDIO A QUE EL NIÑO SE VA EXPONRIENDO GRADUALMENTE,

LA BOCA DEL NIÑO PRIMERO ENTRA EN CONTACTO CON LA MICRO
CROFLORA DE LA VAGINA DE LA MADRE Y DESPUÉS CON LA DEL -
AMBIENTE EXTERIOR. EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO, CUANDO
LA BOCA SE CONTAMINA POR PRIMERA VEZ DE MICROORGANISMOS SQ
LO PERMANECEN AQUELLOS QUE ENCUENTRAN CONDICIONES FAVORA-
BLES PARA SU INSTALACIÓN Y SUBSECUENTE MULTIPLICACIÓN.

LA VELOCIDAD DE MULTIPLICACIÓN O EL TIEMPO DE GENERA
CIÓN, SE DEFINE COMO EL TIEMPO QUE REQUIERE UNA CÉLULA -
PARA DIVIDIRSE EN DOS.

EL TIEMPO DE GENERACIÓN PARA CADA TIPO DE MICROORGANIS
MOS ES VARIABLE, PERO TAMBIÉN PUEDE VARIAR PARA EL MISMO
MICROORGANISMO CUANDO HAY DIFERENCIAS EN LA TEMPERATURA
DE INCUBACIÓN, EN EL MEDIO DE CULTIVO Y OTROS FACTORES -
AMBIENTALES.

LACTOBACILUS ACIDOPHILUS, CUANDO SE CULTIVA EN LECHE
A 37⁰C, TIENE UN TIEMPO DE GENERACIÓN DE UN POCO MENOS DE
60 MINUTOS.

STAPHYLOCOCCUS AEREUS TIENE UN TIEMPO DE GENERACIÓN DE
30 MINUTOS CUANDO CRECE EN MEDIO DE CALDO.

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS, SEMBRADO EN UN MEDIO SIN-
TÉTICO REQUIERE APROXIMADAMENTE 14 HORAS O MÁS.

LA ESPIROQUETA PALLIDUM INOCULADA EN TESTÍCULOS DE CO
NEJO TIENE UN TIEMPO DE GENERACIÓN DE 30 A 33 HORAS.

LOS TIEMPOS DE GENERACIÓN PARA LOS DIFERENTES MICROORGANISMOS QUE CRECEN EN LA CAVIDAD BUCAL SON DESCONOCIDOS.

LAS CUENTAS TOTALES QUE HAN SIDO COMUNICADAS PREVIAMENTE MUESTRAN QUE LA CAVIDAD BUCAL PUEDE CONTENER GRANDES CANTIDADES DE DIFERENTES TIPOS DE MICROORGANISMOS.

SE HA DEMOSTRADO QUE LA PLACA DENTOBACTERIANA CUANDO SE RETIRA DE LA SUPERFICIE DENTAL, SE REGENERA EN 24 A 48 HORAS, LA REGENERACIÓN DE LA PLACA VARÍA CON LOS SUJETOS, EN ALGUNOS SE NECESITAN MÁS DE 48 HORAS PARA QUE SE DESARROLLE DICHA PLACA.

EXISTE UN LÍMITE SUPERIOR PARA EL AUMENTO DE LA MICROFLORA DENTRO DE LA CAVIDAD BUCAL, ESTO HACE PENSAR QUE EXISTEN FACTORES OPERANTES QUE CONTROLAN Y LIMITAN LA POBLACIÓN BACTERIANA DE LA PLACA.

ADEMÁS EL MECANISMO DE LA MASTICACIÓN, LA ACCIÓN DE LA LENGUA, LABIOS Y LAS MEJILLAS SIRVEN TAMBIEN PARA ESTE FIN.

Número teórico de células en una población bacteriana en división, en relación al número inicial y al número de generaciones.

Generación	Número de células después de cada generación
0	$200 \times 2^0 = 200^*$
1	$200 \times 2^1 = 400$
2	$200 \times 2^2 = 800$
3	$200 \times 2^3 = 1,600$
4	$200 \times 2^4 = 3,200$
5	$200 \times 2^5 = 6,400$
6	$200 \times 2^6 = 12,800$

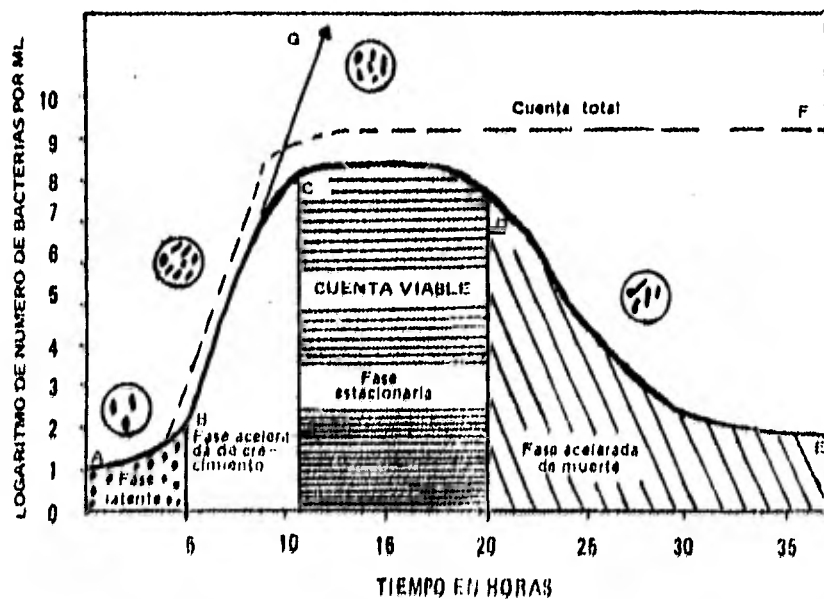
* Número inicial de células.

LOS MICROORGANISMOS SE MULTIPLICAN CONTINUAMENTE EN LA CAVIDAD BUCAL, A UNA VELOCIDAD CONSTANTE HASTA QUE ALCANZAN UNA DENSIDAD DE POBLACIÓN X , Y DESPUÉS SE MULTIPLICAN A MENOR VELOCIDAD.

EL CRECIMIENTO DE UN CULTIVO PURO DE MICROORGANISMOS EN UN TUBO DE ENSAYO MUESTRA CAMBIOS EN EL NÚMERO DE CÉLULAS VIABLES AL AUMENTAR EL TIEMPO DE INCUBACIÓN.

PARECE SER QUE LOS MICROORGANISMOS EN LA CAVIDAD BUCAL, SIGUEN UN PATRÓN DE CRECIMIENTO SIMILAR AL QUE SE DEMUESTRA EN UN TUBO DE ENSAYO.

CUANDO SE INTRODUCE UNA PEQUEÑA CANTIDAD DE MICROORGANISMOS EN UN MEDIO LÍQUIDO Y SE DETERMINA A INTERVALOS REGULARES, LA CUENTA DE CÉLULAS VIABLES SE PUEDE OBTENER EN CURVAS DE CRECIMIENTO:



Esquema del ciclo de crecimiento bacteriano en cultivo que muestra: curva de cuenta viable, AE; curva de cuenta total, AF; cuenta de crecimiento continuo, AG; AH.

LA PRIMERA PARTE DE LA CURVA SE DENOMINA PERÍODO DE AJUSTE O FASE LATENTE (AB). LAS CÉLULAS SE ADAPTAN AL MEDIO AMBIENTE Y OCURRE UN DESCENSO LEVE EN EL NÚMERO DE CÉLULAS DURANTE LA PRIMERA PARTE DE LA FASE. HACÍA EL FINAL QUE TAMBIÉN SE LE LLAMA JUVENTUD FISIOLÓGICA HAY CRECIMIENTO CELULAR BASADO EN OBSERVACIONES MICROSCÓPICAS Y ANÁLISIS QUÍMICOS DE LOS CULTIVOS.

EL TAMAÑO DE LAS CÉLULAS ES MAYOR AQUÍ QUE EN CUALQUIERA DE LAS OTRAS FASES; NO SE DIVIDEN PERO AUMENTAN DE TAMAÑO Y LA UNIDAD DE METABOLISMO POR CÉLULA ES MAYOR AQUÍ QUE EN CUALQUIER OTRA PARTE DE LA CURVA DE CRECIMIENTO.

DESPUÉS DE ESTE AUMENTO DE CRECIMIENTO, LAS CÉLULAS EMPIEZAN A DIVIDIRSE Y SE MULTIPLICAN POR PROGRESIÓN GEOMÉTRICA, ESTA FASE (BC) SE LLAMA FASE DE CRECIMIENTO ACELERADO O AUMENTO LOGARÍTMICO.

EL ÍNDICE DE MULTIPLICACIÓN SE LLAMA TIEMPO DE GENERACIÓN.

DURANTE LA ÚLTIMA PARTE DE ESTA FASE, LOS MICROORGANISMOS NO SE MULTIPLICAN RÁPIDAMENTE; DE HECHO ALGUNAS CÉLULAS ESTÁN MURIENDO, ESTA DESACELERACIÓN DEL CRECIMIENTO ES CAUSADA POR ACUMULACIÓN DE PRODUCTOS TÓXICOS, DEPRESIÓN DE LOS ALIMENTOS Y SOBREPoblación.

LA TERCERA FASE DE CRECIMIENTO O FASE ESTACIONARIA, SE OBSERVA CUANDO SE NIVELA LA CURVA (CD), EN ESTE MOMENTO -

EL NÚMERO DE CÉLULAS VIABLES ES IGUAL AL NÚMERO DE CÉLULAS QUE MUEREN Y REFLEJA EL EFECTO DE UN AUMENTO EN LA DESACELERACIÓN, ANTES MENCIONADO QUE AÚN CONTINÚA.

LA ÚLTIMA FASE DE CRECIMIENTO, ES LA MUERTE ACELERADA (DE), QUE ES UNA DISMINUCIÓN CONSTANTE EN EL NÚMERO DE CÉLULAS VIABLES, HASTA QUE FINALMENTE EL CULTIVO SE HACE TEORICAMENTE ESTÉRIL, EN ESTA FASE PREDOMINAN LAS CÉLULAS FANTASMA Y LAS CÉLULAS VIABLES PRESENTAN FORMAS ANORMALES O INVOLUCRADAS, QUE RESULTAN DE CONDICIONES AMBIENTALES DESFAVORABLES.

RESPUESTA DEL HUESPED A LOS MICROORGANISMOS BUCALES

LA CAPACIDAD DE LAS BACTERIAS BUCALES DE ACTUAR COMO ANTÍGENOS PODEROSOS, PERMITE PENSAR EN LA EXISTENCIA DE UNA INTERACCIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO EN LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

SE HAN ENCONTRADO NIVELES BAJOS DE ANTICUERPOS CIRCULANTES CONTRA LA MAYOR PARTE DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

ADEMÁS SE HA OBSERVADO ACTIVIDAD BACTERICIDA EN LOS SERES HUMANOS CONTRA LOS MICROORGANISMOS BUCALES GRAMNEGATIVOS.

SE SABE QUE LA RESPUESTA DE ANTICUERPOS A LAS ENDOTOXINAS BACTERIANAS ES DE INMUNOGLOBULINA M TIPO I.

EL MECANISMO DE ACCIÓN BACTERICIDA PODRÍA INICIAR LA RESPUESTA POR MEDIO DE REACCIONES ANTÍGENO-ANTICUERPO.

LA LIBERACIÓN DE ENZIMAS LEUCOCÍTICAS HIDROLÍTICAS - POR PARTE DEL HUESPED AUMENTA POR LOS DERIVADOS BACTERIANOS.

SI ESTO ES CIERTO PARA LOS TEJIDOS PARODONTALES, LOS MEDIADORES REALES DE RESORCIÓN ÓSEA Y DESTRUCCIÓN DE TEJIDOS BLANDOS, PUEDEN SER LOS COMPUESTOS BIOLÓGICAMENTE ACTIVOS DERIVADOS DEL HUESPED COMO LOS LISOSOMAS.

ÁDEMÁS LA CAPACIDAD DE LOS EXTRACTOS LIBRES DE LAS
CÉLULAS BACTERIANAS PARA SENSIBILIZAR ANIMALES DE LABO-
RATORIO, HACEN PENSAR EN HIPERSENSIBILIDAD DE LA REACCIÓN
HUESPED-PARÁSITO EN LA BOCA,¹⁻²

POTENCIAL PATOGENO DE LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

EXISTEN PRUEBAS DE QUE LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA PUEDEN CAUSAR CARIES Y ENFERMEDAD PARODONTAL, AUNQUE EL MECANISMO DE ACCIÓN SIGUE POCO CLARO.

LA MICROBIOTA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA POSEE POTENCIAL PATÓGENO COMO LO PRUEBA EL HECHO DE QUE LAS HERIDAS PRODUCIDAS POR INSTRUMENTOS ODONTOLÓGICOS PRODUCEN INFECCIONES GRAVES.

EN INFECCIONES EXPERIMENTALES LA PATOGENICIDAD DE LAS BACTERIAS DE LA PLACA, SE DEMUESTRA INYECTANDO MICROBIOTA GINGIVAL EN HUMANOS Y COBAYOS, LO CUAL CAUSA INFECCIÓN Y FORMACIÓN DE ABSCESOS COMO CONSECUENCIA.

PARA LA INFECTIVIDAD DE ESTE MODELO DE EXPERIMENTACIÓN ES IMPORTANTE EN LA MEZCLA, LA PRESENCIA DE BACTEROIDES - MELANINOGENICUS.

LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA PARECE SER QUE CARECEN DE AGRESIVIDAD, EN EL MODELO EXPERIMENTAL ANTES MENCIONADO LOS MICROORGANISMOS FUERON LLEVADOS A LA PROFUNDIDAD DE LOS TEJIDOS POR MEDIO DE LA INYECCIÓN O BIÉN POR UNA HERIDA. PERO EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL CRÓNICA LOS MICROORGANISMOS RESIDEN PRINCIPALMENTE FUERA

DE LOS TEJIDOS,

MUCHOS INVESTIGADORES, AL ESTUDIAR CORTES HISTOLÓGICOS FUERON INCAPACES DE HALLAR MICROORGANISMOS EN LOS TEJIDOS O BIEN, LOS ENCONTRARON EN BAJOS PORCENTAJES LO CUAL NO TIENE MUCHO SIGNIFICADO CLÍNICO. PERO HAY QUE VER QUE LA HISTOLOGÍA NO ES UNA TÉCNICA MUY ADECUADA PARA DETECTAR MICROORGANISMOS EN LOS TEJIDOS.

EN LA INFLAMACIÓN GINGIVAL EN SUS PRIMEROS ESTADIOS, - LA IRRITACIÓN DE LOS TEJIDOS CONTINÚA HASTA QUE NO SE ELIMINE LA PLACA DENTOBACTERIANA POR MEDIO DE LA HIGIENE BUCAL O SE INHIBA SU ACTIVIDAD MEDIANTE ANTIBIÓTICOS O POR MEDIO DE LA QUIMIOTERAPIA, YA QUE LOS MICROORGANISMOS ESTÁN SITUADOS FUERA DE LOS TEJIDOS Y NO PUEDEN SER ELIMINADOS POR MEDIO DE LA FAGOCITOSIS.

LA MICROBIOTA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA ES MUY COMPLEJA Y AÚN NO SE HA IDENTIFICADO ESPECIE ALGUNA COMO AGENTE CAUSAL DE LA GINGIVITIS.

ESTA CLARO QUE LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA BACTERIANA PRODUCEN IRRITANTES — ENZÍMAS, METABOLITOS, CITOTOXINAS, ENDOTOXINAS, ANTÍGENOS — QUE INICIAN LA RESPUESTA INFLAMATORIA. ASÍ POR LO MENOS, SEGÚN LOS CONOCIMIENTOS ACTUALES PUEDE HABER MÁS DE UNA COMBINACIÓN DE BACTERIAS CON CAPACIDAD DE GENERAR RESPUESTAS CLÍNICAS DE INFLAMACIÓN GINGIVAL.²

MECANISMO DE ACCION DE ALGUNOS MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

EL MECANISMO POR EL CUAL LA PLACA DENTOBACTERIANA SE ADHIERE A LAS SUPERFICIES LISAS DE LOS DIENTES, PUDIENDO PRODUCIR ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL CASO DE LA ACUMULACIÓN DE LA PLACA EN LOS ESPACIOS INTERPROXIMALES, EN DONDE LA PAPILA INTERDENTAL ES SUSCEPTIBLE, SE DEBE A LA SÍNTESIS DE LOS POLÍMEROS DEXTRANA-LEVANA, DE ELEVADO PESO MOLECULAR Y QUE SON PRODUCIDOS POR LOS ESTREPTOCOCOS— S. MUTANS, PEPTROESTREPTOCOCOS— A PARTIR DE LA SACAROSA Y OTROS AZÚCARES COMO SUBSTRATO.

AÚN NO ESTÁ BIEN DEFINIDO EL MECANISMO POR EL CUAL LOS MICROORGANISMOS CAUSAN ENFERMEDAD PARODONTAL, PERO PARECE SER QUE LA EXAGERADA ACUMULACIÓN DE LA PLACA BACTERIANA EN CIERTA ZONA SUSCEPTIBLE EN UN DETERMINADO TIEMPO, CAUSARÁ EN MAYOR O MENOR GRADO CIERTO DAÑO AL TÉJIDO QUE ASOCIADO AL METABOLISMO BACTERIANA CONSTANTE PROVOCARÁ LA INFLAMACIÓN GINGIVAL.²

SE HA OBSERVADO QUE LOS ESTAFILOCOCOS, ESTREPTOCOCOS Y DIFTEROIDES PRODUCEN HIALURONIDASA, QUE ES UN FACTOR DE DIFUSIÓN QUE DESINTEGRA LA SUBSTANCIA INTERCELULAR, ÁCIDO HIALURONICO Y FACILITA LA DIFUSIÓN DE LA INFECCIÓN.

VIBRIO Y LAS BACTERIAS FUSIFORMES PRODUCEN ENDOTOXINAS PODEROSAS, QUE CON UN COMPEJO LIPOLISACÁRIDO QUE CAU

SA ALTERACIÓN FISIOLÓGICA EN EL HUESPED Y PARECE NO TENER SELECTIVIDAD POR LOS TEJIDOS.

ALGUNAS CEPAS DE *BACTEROIDES MELANINOGENICUS* PRODUCEN COLAGENASA, ENZÍMA QUE HIDROLIZA LA COLÁGENA DESTRUYENDO SUS FIBRAS, ESTE MICROORGANISMO FORMA TAMBIÉN ALTAS CONCENTRACIONES DE AMONIACO EN LA SALIVA, TENIENDO UN EFECTO LÍTICO SOBRE EL EPITELIO DE LA MEMBRANA MUCOSA.

LA COAGULASA PRODUCIDA POR CIERTAS CEPAS DE *ESTAFILOCOCOS* PROTEGE AL MICROORGANISMO CONTRA LA FAGOCITOSIS.

CORYNEBACTERIUM DIFTERAE Y *CLOSTRIDIUM* PRODUCEN UNA EXOTÓXINA, SUBSTANCIA ALTAMENTE VENENOSA QUE BLOQUEA EL SISTEMA ENXIMÁTICO DEL HUESPED Y ES LIBERADA POR CÉLULAS BACTERIANAS EN CRECIMIENTO.

LA DESOXIRRIBONUCLEASA LICÚA LOS EXUDADOS PURULENTOS FORMANDO GASES.

LA CINASA—FIBROLISINA— PRODUCIDA POR *ESTAFILOCOCOS*, CAUSA DESINTEGRACIÓN DE LOS COAGULOS SANGUÍNEOS AYUDANDO AL MICROORGANISMO EN LA DISEMINACIÓN DE LA INFECCIÓN.

ADEMÁS EXISTEN OTROS FACTORES COMO LOS PRODUCTORES DE EDEMA DE LOS NEUMOCOCOS Y LA PRESENCIA DE HEMOLISINAS QUE MATAN A LAS CÉLULAS TISULARES Y A LOS EITROCITOS.

TODA ESTA ACTIVIDAD PARECE ESTAR RELACIONADA CON EL

PRINCIPIO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL,

SE DEMOSTRÓ YA EL POTENCIAL DESTRUCTOR DE LAS BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS SOBRE LOS TEJIDOS, PERO LA MANERA COMO CAUSAN ENFERMEDAD PARODONTAL ES AÚN HIPOTÉTICA,

LA HIALURONIDASA INTRODUCIDA EXPERIMENTALMENTE EN LA ENCÍA PROVOCA EDEMA Y ROTURA DEL TEJIDO CONECTIVO, PERO NO PRODUCE INFLAMACIÓN.

NO EXISTE DIFERENCIA EN EL CONTENIDO DE HIALURONIDASA ENTRE LOS SUJETOS CON TEJIDOS GINGIVALES SANOS Y LOS QUE PADECEN ENFERMEDAD.

LA COLAGENASA TAMBIÉN SE ENCUENTRA EN LA ENCÍA NORMAL EN PEQUEÑAS CANTIDADES Y ENCÍAS CON INFLAMACIÓN GINGIVAL CRÓNICA O AGUDA EN MAYORES CANTIDADES.

POR MEDIO DE LA DISOLUCIÓN ENZIMÁTICA DEL COLÁGENO, LA COLAGENASA GENERA HEMORRAGIA DE VASOS SANGUÍNEOS, EN ESPECIAL DE ARTERIOLAS PEQUEÑAS.

LOS PLASMOCITOS, QUE ABUNDAN EN LA ENCÍA INFLAMADA Y PROPORCIONAN ANTICUERPOS, TAMBIÉN PRODUCEN GRAN CANTIDAD DE HIDROLASA ÁCIDA, EN ESPECIAL FOSFATASA ÁCIDA, SIENDO IMPORTANTE EN LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS,

LAS ENDOTOXINAS CAUSAN INFLAMACIÓN, TAL VEZ MEDIANTE LA ACTIVACIÓN DE UNA REACCIÓN INMUNOLÓGICA LOCAL.

EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN LAS ENDOTOXINAS CAUSAN NECROSIS DE LA MUCOSA BUCAL Y HUESO EN ZONAS SENSIBILIZADAS PREVIAMENTE (FENÓMENO DE ZHUARTZMAN)¹⁻²⁻³.

Algunos factores microbianos que pueden influir en la virulencia

Factor	Su acción	
Hialuronidasa (factor de difusión)	Desintegra la substancia intercelular, ácido hialurónico, y facilita la difusión de la infección en los tejidos	
Coagulosa	La producen muchos organismos incluyendo estafilococos, estreptococos, neumococos, bacilos difteroides, Clostridium perfringens y otros Causa coagulación del plasma humano y del conejo, lo que resulta en una cubierta fibrosa del microorganismo o de la lesión Protege al organismo contra la fagocitosis	
Cinasa (fibrinolisisina)	La producen muchos estafilococos, bacilos del colon, Pseudomonas, Serratia marcescens, y otros organismos Causa la desintegración de los coágulos sanguíneos y ayuda al organismo en la diseminación de la infección Le estreptocinasa es formada por muchos estreptococos, y la estafilocinasa es formada por muchos estafilococos	
Hemolisina	Causa lisis de los eritrocitos y otras células tisulares	
Leucocidina	Es producida por muchos estreptococos, estafilococos y otros Destruye los leucocitos polimorfonucleares	
Lecitinas	La produce muchos organismos, generalmente estreptococos y estafilococos Una enzima lipolítica conocida como alfa toxina Se combina con calcio, ataca los fosfolípidos y causa lisis de los eritrocitos y otras células tisulares	
Colagenasa	Es producida por Clostridium perfringens y especies de Clostridium Enzima que hidroliza el colágeno Destruye las fibras colágenas	
Condrosulfatasa	Es producido por muchos Clostridium y Bacteroides Hidroliza el sulfato de condroitina, polisacárido que actúa como cemento tisular intercalular	
Exotixina	Es producida por algunos organismos bucales Substancia altamente venosa, generalmente es proteína Es producida por muchos organismos incluyendo Corynebacterium diphtheria y Clostridium tetani Tiene preferencia por ciertos tejidos: nervio, corazón, músculo y riñón Bloquea el sistema enzimático	
Endotoxina	Es liberada por las células en crecimiento Veneno de poca potencia Complejo lipopolisacárido-proteína Causa alteraciones fisiológicas generalizadas en el huésped Es producida por muchos bacilos gramnegativos Parece no tener selectividad por los tejidos No se separa fácilmente de la célula	
Cápsula	Macro	Estructura mucilaginosa de superficie de la célula bacteriana Generalmente es polisacárido o polipéptido Es producida por neumococos, bacilo de Friedlander y otros organismos
	Micro	Protege las células de la fagocitosis y otros agentes perjudiciales En asociación íntima con la pared celular Es una endotoxina
Neoclótido de difosforidina	Asociado a toxicidad para los leucocitos Es producida por cepas de Streptococcus pyogenes	
Mucnasa	Enzima desintegradora de los tejidos producida por Vibrio, Cholera, Shigella, y E. coli	
Necrotoxina	Formada por estafilococo Mata la célula de los tejidos	
Factor hipotérmico	Bajo la temperatura del cuerpo Es producida por Shigella dysenteriae	
Factor productor de edema	Formado por el neumococo Produce edema	
Catalasa	Enzima que puede estar asociada a la patogenicidad de algunos organismos	
Estreptodornasa (desoxirribonucleasa)	Mycobacterium tuberculosis y Pasteurella pestis Licua los exudados purulentos Es producida por algunos cocos	

VIRUS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

LOS VIRUS SON CAUSANTES DE GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA Y OTRAS INFECCIONES BUCALES, PERO NO SE HA ESTABLECIDO SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD CRÓNICA GINGIVAL Y PARODONTAL EN EL HUMANO.

EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN INOCULADOS CON VIRUS, SE OBSERVARON LOS SIGUIENTES CAMBIOS PARODONTALES COMO CONSECUENCIA DE LA ACTIVIDAD VIRAL; MALFORMACIÓN DEL DESARROLLO, CUERPOS DE INCLUSIÓN INTRACELULARES EN LOS FIBROBLASTOS DEL LIGAMENTO PARODONTAL, FRAGMENTACIÓN NUCLEAR Y AUSENCIA COMPLETA DE FIBRAS PRINCIPALES, AUSENCIA COMPLETA DEL HUESO DE SOPORTE, RESORCIÓN RADICULAR Y ANQUILOSIS (VIRUS DE LA RATA), PÉRDIDA ALVEOLAR ÓSEA Y MIGRACIÓN APICAL DE LA ADHERENCIA EPITELIAL (V. DE LA RATA), Y ENFERMEDAD PARODONTAL SEVERA CON BOLSAS PARODONTALES SUPURANTES Y RESORCIÓN EXTENSA DEL HUESO ALVEOLAR (VIRUS POLIOMA)².

COMENTARIOS

LA PRESENCIA DE LAS BACTERIAS PARECE SER INDISPENSABLE EN LA INSTALACIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL INFLAMATORIA Y LA CARIES EN EL HOMBRE.

LAS BACTERIAS COLONIZAN LA SUPERFICIE DE LA CORONA CLÍNICA DEL DIENTE, EN ESPECIAL LA ZONA DEL SURCO GINGIVAL Y LA MASA RESULTANTE DE MICROORGANISMOS SE LLAMA PLACA DENTOBACTERIANA.

LA UNIÓN A LA SUPERFICIE DENTARIA ES TENÁZ Y DESPUÉS DE SU ELIMINACIÓN SE VUELVE A FORMAR RÁPIDAMENTE POR COLONIZACIÓN DE ESPECIES BACTERIANAS EN UNA SECUENCIA DEFINIDA.

EXISTEN MUCHOS GÉNEROS Y ESPECIES.

NO ESTÁ BIÉN DEFINIDO EL PAPEL DE LAS ESPECIES BACTERIANAS INDIVIDUALES Y SUS PRODUCTOS, PERO EL EFECTO PATÓGENO DE UNA ESPECIE PUEDE NO SER ESPECÍFICO.

ESTOS MICROORGANISMOS LESIONAN AL PARODONTO DE DIFERENTES FORMAS; DIRECTAMENTE POR LA PRODUCCIÓN DE SUBSTANCIAS NOCIVAS—TOXINAS Y ENZIMAS— O INDIRECTAMENTE INDUCIENDO POSIBLES EFECTOS LESIVOS A TRAVÉS DE LA RESPUESTA INMUNE.

AUNQUE LA PLACA DENTOBACTERIANA NO SEA LA ÚNICA CAUSA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ES MUY IMPORTANTE Y SOLO ESTUDIOS MÁS AMPLIOS SOBRE LA PLACA PROPORCIONARÁN POR LO MENOS UNA -

SOLUCIÓN PARCIAL PARA EL CONTROL DE ESTA ENFERMEDAD DE TANTA -
FRECUENCIA, QUE COMO YA SE DIJO ES DE LAS ENFERMEDADES MÁS DI-
FUNDIDAS EN EL GÉNERO HUMANO QUE NO RESPETA RAZA, SEXO, NI PO-
SICIÓN ECONÓMICA,

B I B L I O G R A F I A

- 1.- WILLIAM A. NOLTE
MICROBIOLOGÍA ODONTOLÓGICA
PRIMERA EDICIÓN, MEXICO 1976
- 2.- GLICKMAN IRVING
PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA
CUARTA EDICIÓN, MÉXICO 1974.
- 3.- D. GRANT, I. STERN, F. EVERETT,
PERIODONCIA DE ORBAN.
CUARTA EDICIÓN, MÉXICO 1975
ED. INTERAMERICANA
- 4.- LOE, THEILADE, AND JENSEN S.B.
EXPERIMENTAL GINGIVITIS IN MAN,
J. PERIODONT. 36:177, 1975
- 5.- GIBSON W.A. SHANNON.
MICROORGANISMOS EN EL TEJIDO GINGIVAL HUMANO
J. PERIODONT, 2:119, 1964
- 6.- LOE, H., AND SCHIOTT, C.R.
THE EFFECT OF THE SUPPRESSION OF ORAL MICROFLORA
UPON THE DEVELOPMENT OF DENTAL PLAQUE AND GINGIVITIS.
IN MCHUGH, W.D. EDITOR: DENTAL PLAQUE, EDINBURG, 1970
E.S. LIVINGSTONE. L.T.D.
- 7.- WORLD HEALTH ORGANIZATION; PERIODONTAL REPORT OF AN
EXPERT COMMITTEE OF DENTAL HEALTH INTERNAT, D.J.
II:544, 1961.
- 8.- EGELBERG J; LOCAL EFFECT ON DIET OF PLAQUE FORMATION
AND DEVELOPMENT OF GINGIVITIS,
REVI, 16,50, 1965

- 9.- SCHULTZ-HAUDT, S.D.
BIOCHEMICAL ASPECTS OF PERIODONTAL DISEASE
INT. J. 14: 398, 1964.
- 10.- SOCRANSKY, S.S., GIBBONS, R.J., DALE, A.C. ET AL
THE MICROBIOTA OF THE GINGIVAL CREVICE AREA
TOTAL MICROSCOPIC AND VIABLE COUNTS OF SPECIFIC
ORGANISMS, ARCH. ORAL BIOL., 8:275, 1963.
- 11.- LOYDAL, A., ARNO, A. AND WAERHAUG, J.
INCIDENCE OF CLINICAL MANIF. OF PERIODONTAL DISEASE
IN LIGHT OF ORAL CLINICAL AND CALCULUS FORMATION,
J.A.D.A. 56-21, 1958.
- 12.- SCHULTZ-HAUDTS, BRUCE, M.A. AND BIBBY, B.G.
BACTERIAL FACTORS IN NON-SPECIFIC GINGIVITIS,
J. DENT. RES. 33:454, 1954.
- 13.- JAWZTZ, MICROBIOLOGÍA MÉDICA.