

M. Poyato Ferrera¹
J.J. Segura Egea²
V. Ríos Santos³
P. Bullón Fernández⁴

La placa bacteriana: Conceptos básicos para el higienista bucodental

¹ Médico y Odontólogo. Profesor Técnico de Formación Profesional con docencia en el Ciclo Superior -Higiene Bucodental-, IES Santa Aurelia, Sevilla.

² Doctor en Medicina y Cirugía, Odontólogo. Profesor Asociado de Estomatología, Facultad de Odontología, Universidad de Sevilla. Catedrático de Enseñanza Secundaria con docencia en el Ciclo Superior -Higiene Bucodental-, IES Santa Aurelia, Sevilla.

³ Doctor en Medicina y Cirugía, Médico Estomatólogo. Profesor Titular de Odontología Integrada de Adultos, Facultad de Odontología, Universidad de Sevilla.

⁴ Doctor en Medicina y Cirugía, Médico Estomatólogo. Catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Sevilla.

Correspondencia:

Dr. Juan José Segura Egea
Urbaniz. Las Góndolas-3; bloque 3, 6º C
41020 Sevilla.

RESUMEN

La placa bacteriana es el factor etiológico principal de las dos enfermedades bucodentales de mayor prevalencia, la caries y la enfermedad periodontal. El higienista bucodental, como profesional sanitario especializado en la prevención bucodental y colaborador del odontoestomatólogo en la aplicación del programa de control de placa, debe conocer en profundidad la microbiología de la placa bacteriana dental, así como los mecanismos implicados en su patogenicidad cariogénica y periodontal, aspectos que se revisan a continuación.

PALABRAS CLAVE

Caries; Enfermedad periodontal; Microbiología oral.

INTRODUCCIÓN

Si bien hoy por hoy todavía no se han aclarado completamente muchos aspectos de la etiopatoge-

nia de la caries y de la enfermedad periodontal, el papel etiológico principal que la placa bacteriana juega en ambos procesos es incuestionable. Aunque los factores genético-hereditarios, la dieta, la inmunidad, la saliva, los hábitos higiénicos y otros factores modificadores locales y sistémicos, condicionan de forma importante la aparición y el desarrollo de la caries y la enfermedad periodontal, la presencia de placa bacteriana es condición «*sine quanon*» en ambos casos.

El higienista bucodental, como profesional sanitario especializado en la prevención bucodental y colaborador del odontoestomatólogo en la aplicación del programa de control de placa^(1, 2), debe conocer en profundidad la microbiología de la placa bacteriana dental, así como los mecanismos implicados en su patogenicidad cariogénica y periodontal, aspectos que se revisan a continuación.

PELÍCULA ADQUIRIDA

Cuando el ameloblasto termina su función formadora de la varilla de esmalte degenera, pero, justo

150 antes de acabar su vida, secreta la membrana de Nasmyth o cutícula primaria del esmalte, que recubre el diente recién emergido, hasta que, desgastada por la masticación y la limpieza, termina por desaparecer⁽³⁾. Mientras perdura la membrana de Nasmyth el esmalte no entra en contacto con la saliva, pero cuando aquella desaparece el esmalte dentario queda recubierto de inmediato por una capa de glucoproteínas salivales que se adhieren selectivamente a la hidroxiapatita del esmalte, constituyéndose la película adquirida⁽⁴⁾.

La película adquirida es una delgada cutícula (10 μm de espesor) de naturaleza orgánica, estéril y acelular, que recubre todas las superficies dentarias expuestas al medio bucal, así como las obturaciones y prótesis metálicas o acrílicas. La profilaxis dental profesional elimina toda la materia orgánica y las bacterias de la superficie adamantina, incluida la película adquirida, pero cuando el esmalte vuelve a contactar con la saliva, en cuestión de segundos vuelve a reconstituirse la película adquirida⁽⁵⁾.

La formación de la película adquirida sobre la superficie del esmalte se produce por un mecanismo de adsorción selectiva de iones. La hidroxiapatita del esmalte ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), al exponer superficialmente tanto iones positivos (Ca^{2+}) como iones negativos fosfato (PO_4^{3-}), es anfótera, esto es, puede reaccionar como ácido y como base, aunque su carga neta es negativa debido a que los grupos fosfato de la hidroxiapatita se disponen más superficialmente que los grupos calcio⁽⁶⁾. En presencia de agua o saliva, la carga negativa neta del esmalte es neutralizada por iones de carga contraria, fundamentalmente iones calcio (90%) e iones fosfato (10%), que se unen, respectivamente, a los grupos fosfato y calcio de la hidroxiapatita formando una capa de iones que se denomina «capa de hidratación o de Stern». La composición iónica de esta capa dependerá del pH, fuerza iónica y tipo de iones presentes en la solución salival.

Sobre la capa de hidratación de Stern se adsorben glucoproteínas ácidas y básicas provenientes de la saliva y, en menor medida, de las bacterias orales, que-

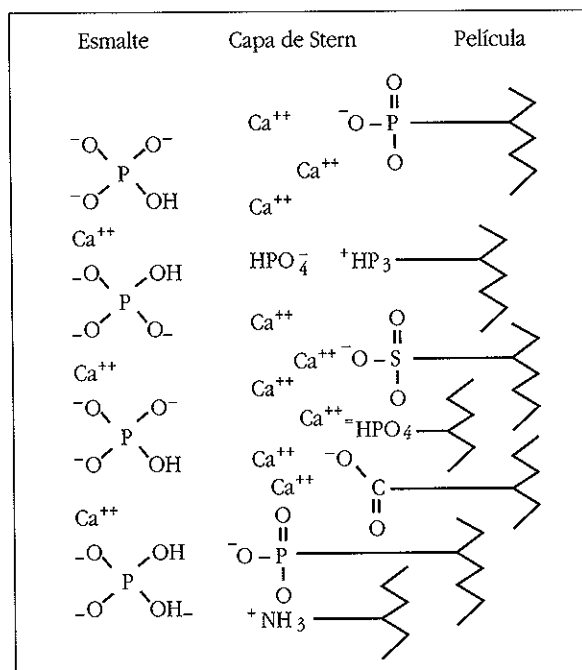


Figura 1. Representación esquemática de la constitución de la película adquirida. (Modificado de Thylstrup y Fejerskov⁽⁹⁾).

dando así constituida la película adquirida^(7,8). Las glucoproteínas ácidas, con iones $-\text{COO}^-$ (carboxilo), se absorben a los iones Ca^{2+} de la capa de Stern o a otros cationes, mientras que las básicas, con grupos NH_4^+ (amonio) interaccionan con los anteriores de la capa de Stern, fundamentalmente con el ión PO_4^{3-} (Fig. 1). La composición de la película adquirida es, según demuestran los estudios *in vitro* e *in vivo*, fundamentalmente glucoproteica^(7,9,10).

Importancia funcional de la película adquirida

La película adquirida interviene en diferentes aspectos de la fisiopatología oral y dentaria, destacando su papel en la adherencia de las bacterias a las superficies orales, actuando como medio de anclaje y base para la adhesión específica de algunos de los microorganismos de la placa bacteriana y sirviendo como sustrato para los mismos.

La adhesión entre los cuerpos macroscópicos, los microorganismos y las entidades moleculares, se basa en interacciones físico-químicas inespecíficas. En la naturaleza existen muy pocas fuerzas básicas capaces de ejercer estas interacciones: las fuerzas de Van der Waals, las fuerzas electrostáticas entre los iones de carga opuesta, las interacciones hidrófobas entre moléculas apolares, los puentes de hidrógeno que se establecen entre un elemento electronegativo y un átomo de hidrógeno unido covalentemente a un elemento muy electronegativo (F, O, N), y las fuerzas Brownianas.

La comprensión de la adhesión microbiana en términos de interacciones físico-químicas puras es sencilla si consideramos la superficie celular microbiana como químicamente homogénea, sin la presencia de moléculas específicas implicadas en la adhesión. Cuando los microorganismos colonizan por primera vez un sustrato que les es desconocido, lo hacen primero utilizando las fuerzas de interacción inespecífica y, sólo posteriormente, cuando las fuerzas inespecíficas no les bastan para adherirse al sustrato, los procesos evolutivos de exploración de los detalles químicos de la superficie del sustrato les permitirán desarrollar moléculas específicas para adherirse (adhesinas). Tras la adsorción de los componentes de la película adquirida y la adhesión de los primeros microorganismos colonizadores, tienen lugar muchos otros fenómenos tales como la coagregación y cohesión entre bacterias, la secreción de surfactantes, la aparición de ventajas metabólicas entre los diferentes microorganismos, la prevalencia de nutrientes, etc.; resultado de los cuales será la composición microbiana y la estructuración final de la placa bacteriana madura. Sin embargo, ante esta multitud de eventos que se producen en una escala temporal más larga, con frecuencia se infravalora la importancia de los fenómenos iniciales que tienen lugar en la formación de la placa bacteriana, olvidándose que la unión entre la placa bacteriana y el sustrato dental se establece exclusivamente a través del vínculo constituido entre la película adquirida y los primeros microorganismos adherentes.

El ión fluoruro tiene alta afinidad por el calcio formando fluoruro cálcico (CaF_2), sal levemente soluble en agua. La interacción del fluoruro con el calcio de la capa de hidratación, además de formar un depósito de fluoruro, puede interferir la formación de la capa de hidratación y de la película adquirida, siendo éste uno de los mecanismos de acción del flúor como agente cariostático⁽¹¹⁾.

La película adquirida también interviene en otros aspectos de la fisiopatología bucodentaria:

- Participa en la formación de las manchas extrínsecas de la superficie del diente.
- Protege el esmalte del desgaste masticatorio actuando como lubricante.
- Resiste la acción abrasiva, pues sólo se elimina con piedra pómez o cepillos duros.
- Es resistente a la acción de ácidos, lo que podría explicar en parte que la zona de máxima descalcificación cariogénica sea la subsuperficial antes que la superficial.
- Actúa como una membrana semipermeable, reduciendo la pérdida de iones calcio y fosfato de la superficie del esmalte, a la vez que es permeable al paso de iones para la reparación del esmalte.
- Sirve de matriz para la remineralización del esmalte⁽¹²⁾.

LA PLACA BACTERIANA BUCODENTAL

La placa bacteriana constituye el factor etiológico fundamental de las dos enfermedades bucodentales de mayor prevalencia: la caries y la enfermedad periodontal por lo que el control de la placa bacteriana mediante métodos mecánicos y químicos es la principal medida preventiva de la que disponemos para el control de ambas enfermedades.

Concepto de placa bacteriana

Se puede definir la placa dental como una masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas que

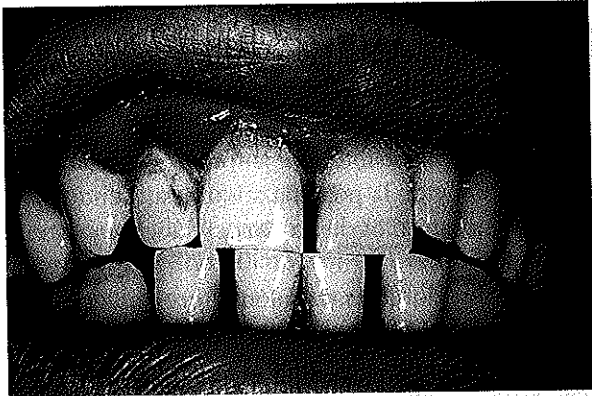


Figura 2. Izquierda: se observan las superficies dentarias antes de la aplicación del revelador de placa. Derecha: tras la aplicación de eritrosina al 0,5% pueden apreciarse los depósitos de placa.

se deposita sobre la superficie de los dientes, la encía y otras superficies bucales (prótesis, material de restauración, etc.) cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados⁽¹³⁾. Nadal-Valldaura la define como un sistema ecológico formado por una densa capa de gérmenes que se desarrollan sobre las superficies dentarias en las zonas donde los mecanismos de autolimpieza oral son escasos o nulos⁽¹⁴⁾.

La cavidad oral, al ser una de las regiones por las que nuestro organismo se expone al medio que lo rodea y a las bacterias que en él habitan, se constituye en un sistema ecológico abierto, quedando colonizada de modo permanente por diferentes cepas bacterianas. Todas las superficies de la cavidad oral están expuestas continuamente a las bacterias, siendo la saliva, junto con el rozamiento de los labios, mejillas y lengua sobre dichas superficies (autoclisis), los mecanismos que tratan de controlar y limitar la contaminación bacteriana. Sin embargo, algunas áreas dentarias quedan fuera de esta acción de limpieza, especialmente el margen gingival que se extiende en el espacio interproximal, las superficies proximales y las fosas, surcos, hoyos y fisuras, siendo en estas localizaciones donde se concentrarán las bacterias y donde se desarrollará de forma incontrolada la placa bacteriana.

La placa bacteriana no es visible a simple vista, precisándose para su identificación la aplicación de sustancias reveladoras de placa, como la eritrosina al 0,5% (Plac-Control®, Dentaïd). Las sustancias reveladoras de placa suelen presentarse en pastillas y, más rara vez, como líquido. Una vez introducida la pastilla de revelador en la boca, debe ser masticada hasta disolverla, enjuagándose bien con la saliva producida durante un minuto, procurando que la saliva bañe uniformemente todas las superficies dentarias. A continuación deben realizarse uno o dos enjuagues con agua e, inmediatamente, procederse a la valoración de la placa teñida (Fig. 2).

La placa bacteriana no debe ser confundida con otros entegumentos adheridos al esmalte y a las superficies dentarias tales como los residuos alimentarios y la materia alba. Los *residuos de alimentos* se acumulan junto a los márgenes gingivales y en los espacios interdentarios tras la masticación de los alimentos. Según su adhesividad, el flujo salival y la acción mecánica de los carrillos, labios y lengua los eliminarán más o menos rápidamente, desapareciendo en el plazo de minutos tras la comida. El cepillado tras la comida ayuda a su rápida eliminación. La *materia alba*, por el contrario, es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso que se ve a simple



Figura 3. Restos de materia alba en el margen gingival de los incisivos centrales superiores.



Figura 4. Depósito de materia alba y placa bacteriana en los márgenes gingivales de los dientes anteriores inferiores en un paciente con nula higiene dental.

vista sobre la superficie dental, obturaciones, cálculos y en el margen gingival, especialmente de los dientes que por malposición carecen de la autoclisis normal (Fig. 3). Está compuesta por microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, careciendo de una estructura interna regular como la que se observa en la placa bacteriana. No se precisan para su observación sustancias reveladoras especiales. Se forma y aparece en los períodos interingesta, pasadas pocas horas de la última comida, sobre dientes previamente limpios. Es posible quitarla con un chorro de agua, aunque se precisa la limpieza mecánica para su completa eliminación. Si bien los movimientos masticatorios durante la comida suelen eliminarla por completo, en personas con muy mala higiene oral puede llegar a acumularse en grandes cantidades, contribuyendo a la retención de placa bacteriana (Fig. 4).

Factores implicados en la adhesión bacteriana

Si bien, como ya se comentó anteriormente, las primeras bacterias son atraídas de forma inespecífica a la película adquirida depositada sobre las superficies bucodentarias por fuerzas intermoleculares débiles,

tales como las fuerzas de Van der Waals, las interacciones electrostáticas, las interacciones hidrófobas y los puentes de hidrógeno⁽¹⁵⁾, existen mecanismos de adhesión bacteriana específica que tienen una importancia trascendental en la aposición de las bacterias de la placa:

1. Las bacterias que componen la placa están rodeadas por un «glucocalix» (capa de glucoproteínas de superficie) situado por fuera de su membrana celular compuesto por polisacáridos complejos sintetizados por las propias bacterias, destacando la presencia de glucanos y levanos. Estos polisacáridos tienden a unirse con los glucocalix de bacterias vecinas y a componentes de la película adquirida. Concretamente uno de los glucanos, el dextrano, sintetizado a partir de la sacarosa de la dieta por intervención del enzima extracelular del *Streptococcus mutans* glucosil-transferasa, tiene una alta viscosidad dando consistencia a la matriz intermicrobiana de la placa y favoreciendo la adhesión de los gérmenes⁽¹⁶⁾.
2. El alto grado de especificidad existente en la adhesión de las bacterias a los tejidos orales sugiere la participación de un sistema complejo de reconocimiento en el que intervendrían «adhesinas»: sustancias específicas localizadas en la superficie de la

- 154 bacteria que se unen específicamente a receptores glucídicos situados en la película adquirida⁽¹⁷⁾.
3. Las lectinas, proteínas presentes en el glucocalix bacteriano, actúan como puentes de unión entre los glucanos de los glucocalix de bacterias próximas. Los actinomices y los leptotrix se adhieren así a *S. mutans*, *Veillonella alcalescens* y a las fusobacterias⁽¹⁸⁾.
 4. De otra parte, un factor esencial en el depósito de bacterias sobre la superficie dentaria es la concentración que alcanzan las diferentes cepas bacterianas en la saliva. Para que se inicie la adherencia de *S. mutans* se precisa una concentración en saliva de 10.000 bacterias/ml. Sin embargo, el *S. sanguis* se adhiere tan sólo con una concentración salival de 1.000 bacterias/ml. Además, algunos componentes salivales condicionan la aglomeración de bacterias con formación de acúmulos que se adhieren más fácilmente al diente⁽¹⁹⁾.

Cronología de la formación de la placa

La formación de la placa bacteriana dental tiene lugar en tres etapas: 1) depósito de la película adquirida; 2) colonización de la película por diferentes especies bacterianas, y 3) maduración de la placa. Dado que anteriormente hemos abordado ya la constitución de la película adquirida, pasamos directamente a analizar cómo se produce la colonización de dicha película por las bacterias hasta formarse la placa madura.

La aposición de gérmenes sobre la película adquirida formada sobre las superficies bucodentales se produce de forma secuencial en un proceso que recibe el nombre de «sucesión autógena bacteriana» consistente en que unas especies bacterianas van agotando sus nutrientes y acumulando sustancias de desecho, modificando el microambiente del entorno y preparando el terreno para la proliferación de otras especies bacterianas que utilizarán como nutrientes las sustancias de desecho de las cepas bacterianas precedentes⁽²⁰⁾ (Fig. 5).

Cuando la superficie limpia de un diente es expues-

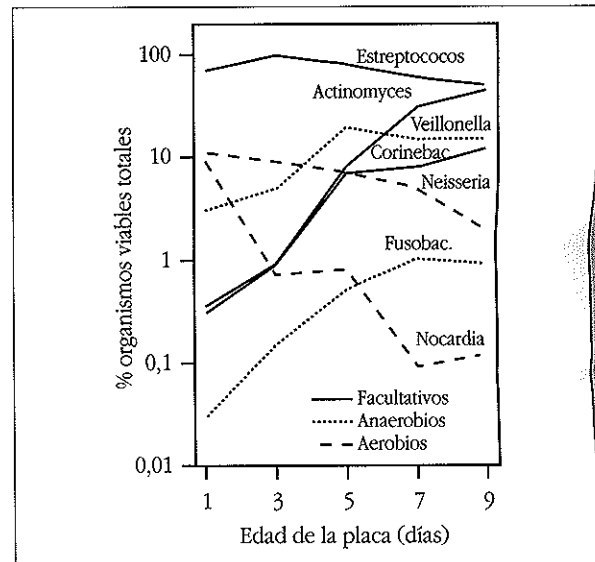


Figura 5. Sucesión autógena bacteriana en la placa dental. (Modificado de Socransky y cols.⁽²¹⁾).

ta durante cuatro horas al ambiente oral, se encuentran pocas bacterias del tipo cocos o cocobacilos, observándose sin embargo, la película adquirida desigualmente distribuida sobre su superficie. A medida que pasa el tiempo la película adquirida aumenta de grosor, pero en las primeras 8-12 horas los microorganismos se van asentando sobre su superficie de forma muy lenta, es decir, el crecimiento bacteriano lleva un cierto retraso con respecto al aumento en grosor de la película⁽²¹⁾.

Las bacterias se van a extender en superficie y espesor como consecuencia de su división celular, a la vez que su metabolismo extracelular inicia la formación de una matriz intermicrobiana rica en polisacáridos complejos. Al cabo de un día, la superficie del diente está casi completamente cubierta de microorganismos, no siendo totalmente uniforme en grosor sino que pueden coexistir áreas colonizadas y áreas aún pendientes de colonizar.

Tras las primeras 24 horas han quedado adheridas a la película adquirida principalmente especies de tipo cocáceo, básicamente estreptococos aerobios. Se loca-

lizan sobre todo en las fosas de los procesos de Tomes, en los surcos periquimáticos y en las aperturas de las estrías de Retzius, siendo muy pocas las bacterias filamentosas que pueden evidenciarse. Abundan los *S. sanguis*, *S. mitis* y los *Actinomyces* (bacilos), principalmente *A. viscosus* y *A. naeshundi*. La presencia de *S. mutans* y de *Lactobacillus* es muy variable y su número normalmente es escaso excepto en las placas cariógenas donde no suelen faltar⁽²²⁾.

El establecimiento inicial de una flora preferentemente estreptocócica aparece como un antecedente necesario para la subsiguiente proliferación de otros organismos. Esta placa primaria goza de un metabolismo predominantemente aerobio en el que las especies grampositivas aerobias se desarrollan sin problemas, aunque también coexisten bacterias anaerobias facultativas que se adaptan perfectamente a este ambiente⁽²³⁾.

Durante el segundo día las bacterias inicialmente acumuladas van a ser invadidas por numerosos filamentos que se orientan perpendicularmente a la superficie, iniciándose así el proceso de sucesión microbiana autógena. La disminución de la presión parcial de oxígeno (pO_2) de la placa bacteriana va preparando el medio a los anaerobios, apareciendo así los primeros filamentos: *Actinomyces* y *Nocardias*. Pasadas 48 horas se detectan ya formas bacilares (*Actinobacillus*), coco-bacilares y diplococos gramnegativos (*Neisserias*). A los 4 días se observa la proliferación de bacilos fusiformes (fusobacterias), bacteroides, difteroides y hongos filamentosos (leptotrix), entre cuyas mallas se produce un medio muy anaerobio. A los 7 días se desarrollan espiroquetas (espirilos y treponemas), comenzando la maduración de la placa, que terminará aproximadamente pasadas dos semanas^(20, 21).

Durante las primeras semanas el crecimiento de la placa se produce principalmente como resultado de la división celular, a la vez que la continua adsorción de nuevos microorganismos provenientes de la saliva contribuye también a la expansión de los depósitos microbianos. Así, al cabo de tres semanas se puede observar una distribución irregular de microcolonias

en las que se observan tanto cocos como filamentos, siendo típicas las acumulaciones locales compuestas por un filamento central recubierto con organismos esféricos de tipo cocáceo, estructuras conocidas con el nombre de «mazorcas de maíz»⁽²⁴⁾.

A medida que la capa de microorganismos envejece se registran variaciones profundas, ya que en contraste con los depósitos jóvenes mal estructurados, los depósitos bacterianos maduros están típicamente organizados en una capa interna de microorganismos densamente apretados, mientras que la capa externa muestra una estructura más desigual que contiene numerosos filamentos⁽²⁵⁾. Superficialmente predominan las bacterias aerobias, en la zona intermedia las facultativas y en la zona más interna las anaerobias. A los quince días la placa ya ha madurado y su composición microbiana no se modificará cualitativamente sino sólo cuantitativamente.

Los depósitos bacterianos maduros se caracterizan por su estructuración y organización en el seno de la matriz intermicrobiana. Pasamos a estudiar en primer lugar la composición microbiana de la placa madura para, a continuación, estudiar la matriz intermicrobiana.

En la placa madura podemos distinguir dos grupos de bacterias, las que forman la placa dándole soporte y estructura y las que anidan y se desarrollan en ella. Como ya se mencionó anteriormente, es frecuente encontrar estructuras tipo «mazorca de maíz» (*corn-cobs* en la literatura anglosajona) en las que bacterias cocáceas grampositivas se disponen en torno a un filamento gramnegativo^(15, 24). Entre las bacterias que forman la placa madura, aproximadamente el 40% son hongos filamentosos de las especies *Leptotrix* (*L. buccalis* y *L. racemosa*), *Actinomyces* (*A. viscosus*, *A. israelii* y *A. naeshundi*) y *Nocardias*. Las bacterias que anidan y proliferan en la trama de filamentos representan el 60% del total y son de la especie *Streptococcus* (*S. mutans*, *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. mitis*), *Enterococcus*, *Veillonellas*, *Neisserias*, *Lactobacillus*, *Bacteroides* (*B. melaninogenicus*, que segrega colágena y es periodontopático), *Vibrio* y *Spiroquetta*. La placa bacteriana madura se constituye así en un

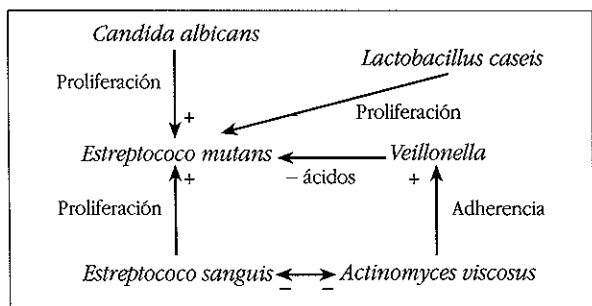


Figura 6. Interacciones entre las bacterias de la placa dental.

sistema ecológico cuyo equilibrio depende de interacciones entre las diferentes especies bacterianas que la forman⁽²⁴⁾ (Fig. 6).

La matriz intermicrobiana y su metabolismo

Los gérmenes de la placa están englobados en una matriz orgánica rica en proteínas y polisacáridos, con algunos lípidos y constituyentes inorgánicos tales como potasio, sodio, fosfato, magnesio, flúor y calcio.

Las proteínas de la matriz tienen su origen principalmente en la saliva y, en menor proporción, en las propias bacterias de la placa. De la saliva proceden las glucoproteínas que encontramos en la matriz, así como la urea, las inmunoglobulinas y los aminoácidos libres o combinados. De las bacterias proceden proteínas con actividad enzimática como proteasas, hialuronidasas, condroitinsulfatasas y ureasas, así como algunos aminoácidos libres.

Las proteínas de la matriz sufren un metabolismo catabólico, siendo degradadas por enzimas proteolíticas producidas sobre todo por enterococos y pseudodifteroides. Enzimas ureasas y amidohidrolasas producidas por la mayoría de las especies bacterianas de la placa hidrolizan los enlaces C-N no peptídicos de amidas lineales provocando la elevación del pH y la alcalinización del medio.

Los polisacáridos de la matriz intermicrobiana son sintetizados prácticamente en su totalidad por las pro-

pias bacterias de la placa gracias al intenso metabolismo tanto intracelular como extracelular que son capaces de desarrollar. Las bacterias de la placa utilizan como principal sustrato metabólico a los azúcares provenientes de la dieta del huésped y, dado que los hidratos de carbono de alto peso molecular, no refinados, son poco solubles en agua o saliva y no pueden difundir bien a través de la matriz intermicrobiana, las fuentes energéticas principales para la nutrición y el metabolismo bacteriano son los disacáridos como la sacarosa (glucosa + fructosa) y la lactosa (glucosa + maltosa) y los monosacáridos glucosa y fructosa. Los hidratos de carbono presentes en la matriz intermicrobiana sufren la acción de enzimas extracelulares provenientes de la saliva o de las propias bacterias. Así, se sintetizan monosacáridos y disacáridos utilizables por las bacterias y polisacáridos de reserva que, además de favorecer la adhesión y la viscosidad de la placa bacteriana, serán utilizados por las bacterias como fuente de energía en los períodos en que disminuya la concentración de azúcares fermentables en la placa bacteriana.

Los enzimas que intervienen en el metabolismo de la matriz intermicrobiana tienen su origen en la saliva y en las bacterias de la placa. El enzima amilasa proveniente de la saliva cataliza la reacción en la que la maltosa y las dextrinas se transforman en glucosa. Las deshidrogenasas salivales transforman el polialcohol sorbitol en fructosa. La glucosiltransferasa, producida por *S. mutans*, transforma la glucosa en glucanos y fructosa. La fructosiltransferasa, producida por *A. viscosus*, transforma la fructosa en levanos o fructanos.

Como resultado del metabolismo bacteriano intracelular y extracelular, la matriz intermicrobiana es rica en glucosa, bien en forma monomolecular o formando polímeros simples denominados glucanos, siendo los más importantes los dextranos, con enlaces α (1-6) entre las moléculas de monosacáridos, los mutanos, con enlaces α (1-3), el glucógeno y el almidón. El dextrano producido por los estreptococos a partir de la glucosa aumenta la adhesión de la placa y la cohesión intermicrobiana.

En la matriz también se encuentra el monosacárido fructosa, simple o formando polímeros denominados fructanos, siendo el más importante el levano. La matriz contiene también ácidos orgánicos, amoniaco y ácido sulfhídrico provenientes del metabolismo bacteriano, así como toxinas, antígenos bacterianos y algunos lípidos, principalmente ácidos grasos saturados y no saturados.

La placa subgingival

Todo lo dicho hasta ahora en relación con la placa bacteriana bucodental se refiere fundamentalmente a la placa supragingival que se deposita sobre el esmalte. La placa subgingival varía cualitativamente de la supragingival, aunque la más próxima al esmalte, la adherida al diente, va a estar influenciada directamente por la placa supragingival más próxima al margen dentogingival. Predomina aquí una flora grampositiva (cocos y bacilos) formada fundamentalmente por *S. sanguis*, *S. gordinii*, *S. oralis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii*, y especies de *Eubacterium*, variando a medida que nos dirigimos hacia zonas más profundas, predominando aquí los anaerobios facultativos como *Actinomyces*, bacilos anaerobios gramnegativos como *Eikenella corrodens* o *Haemophylus*, y también bacterias anaerobias estrictas como *Eubacterium* y *Veillonella*⁽¹⁵⁾.

Entre las bacterias de la placa bacteriana subgingival encontramos cepas similares a las presentes en la placa supragingival, que tienen capacidad para adherirse a superficies duras, pero además se detectan especies que son capaces de adsorberse al epitelio de los tejidos blandos, tales como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella melaninogénica*, *Capnocytophaga oochracea*, *Fusobacterium* y otros⁽²⁶⁾. Incluso entre ambas floras, adheridas a tejidos duros o al epitelio, se encuentra una flora intermedia flotante o no adherida constituida por bacilos gramnegativos anaerobios facultativos y anaerobios estrictos como *Capnocytophaga*, *Campylobacter*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella* y *Fusobacterium*. En

las zonas más profundas se detectan también *Treponemas* orales.

Patogenicidad de la placa bacteriana

La placa bacteriana madura no presenta una composición uniforme. Aunque los gérmenes que la estructuran (hongos filamentosos) son los mismos, las bacterias que anidan en ella difieren según las zonas, especialmente a nivel subgingival, y por ello difieren también las características metabólicas, pudiéndose diferenciar según su pH y la morfopatología dos tipos de placa bacteriana: la placa acidógena-cariogénica y la placa alcalógena-periodontopática. Así, la acción patógena de la placa bacteriana se concreta en su participación como factor etiológico esencial en la caries y en la enfermedad periodontal, los dos procesos patológicos bucodentales de mayor prevalencia.

Placa bacteriana y caries dental

Las primeras pruebas experimentales del papel etiológico que juega la placa bacteriana en la caries dental datan de 1946, año en que McClure y Hewitt⁽²⁸⁾ demostraron que la penicilina inhibía la caries en ratas. Posteriormente, en experimentos con animales gnotobióticos, Orland y cols.⁽²⁹⁾ demostraron que las ratas libres de gérmenes no desarrollaban caries aun teniendo una dieta rica en hidratos de carbono fermentables; en el momento en que se introducían en su boca gérmenes capaces de fermentar los hidratos de carbono produciendo ácidos sí aparecían lesiones cariosas.

Keyes⁽²⁹⁾, en experimentos con animales convencionales, demostró que hámsters con caries activa tenían en su placa bacteriana microorganismos específicos, bacterias cariogénicas, concretamente estreptococos, que estaban ausentes en la placa de hámsters sin caries, comprobando que la caries se transmitía de unos hámsters a otros al infectarlos con la placa rica en bacterias cariogénicas. Posteriormente, Fitzgerald y Keyes⁽³⁰⁾ demostraron definitivamente la cariogenicidad de los estreptococos presentes en

158 la placa bacteriana dental, y Fitzgerald y cols.⁽³¹⁾ demostraron la implicación del *Lactobacillus*.

Actualmente se acepta que la cariogenicidad de la placa dental depende de la presencia en ella de bacterias capaces de reducir el pH hasta niveles en los que se produce desmineralización de los tejidos duros del diente⁽³²⁾.

El pH que se mide en la placa bacteriana en ayunas suele ser neutro o levemente ácido (6,5-7,0 en personas con baja actividad de caries), pero disminuye rápidamente tras la exposición a azúcares y luego se va elevando hasta alcanzar el valor de reposo en 30-60 minutos⁽³³⁾.

El nivel al que cae el pH tras la ingesta de azúcares es crítico para la producción de la caries dental. La desmineralización del esmalte sólo se produce cuando los ácidos bacterianos dan lugar a una caída del pH tal que la hidroxiapatita se disuelve. Esto ocurre con un pH entre 5-2 y 5,5. Pues bien, la placa bacteriana cariogénica se caracteriza por aparecer en su zona profunda un pH = 5 o menor tras la exposición a azúcares. El pH tan bajo es consecuencia de la presencia de ácido láctico (50%), ácido acético y ácido fórmico, liberados por las bacterias al fermentar los hidratos de carbono de la dieta.

La placa bacteriana es más cariogénica cuando las bacterias que la componen tienen las siguientes facultades: 1) alta capacidad de adherencia a la placa, por lo que las bacterias capaces de sintetizar polisacáridos extracelulares del tipo glucanos y levanos, muy viscosos, como es el caso del *Streptococcus mutans* y los *Lactobacillus*, tendrán mayor cariogenicidad; 2) alta acidogenicidad, es decir, gran capacidad de producir ácidos a partir de los hidratos de carbono de la dieta, capacidad que tienen principalmente los estreptococos, que liberan al medio ácido láctico que se disocia en ión lactato y protones, pero que también la tienen los *Actinomyces*, *Bacteroides*, *Fusobacteria* y *Nocardia*, entre otros; 3) alta acidofilia, que es la facultad de adaptarse y tolerar bien el medio ácido, siendo los denominados gérmenes acidúricos, como los *Lactobacillus* (pH < 5) y los *S. mutans* (pH < 5,2), los que mejor sobreviven en medios de bajo pH; y

4) capacidad de síntesis y utilización de polisacáridos intracelulares de reserva para producir ácido en ausencia de sustratos de la dieta, facultad que tiene el *Streptococcus mutans*.

Por el contrario, las placas bacterianas en las que están presentes bacterias capaces de utilizar ácidos para su metabolismo, como es el caso de *Veillonella alcalescens*, que consume ácido láctico, o de producir sustancias alcalinas que aumentan el pH de la placa, como hacen los bacilos gramnegativos, tendrán una menor cariogenicidad.

Placa bacteriana y enfermedad periodontal

La placa bacteriana implicada en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal se caracteriza por tener una menor proporción de bacterias acidogénicas y, por el contrario, abundar en ella bacterias ureolíticas, como *Neisseria*, productoras de ureasas, que metabolizan sustratos nitrogenados provenientes de la saliva (urea, ácido úrico, creatinina y aminoácidos), liberando amoníaco que reacciona con el ácido carbónico para formar como producto final carbonato de amonio, que eleva el pH de la placa⁽³⁴⁾. La *Veillonella alcalescens*, consumidora de lactato, también suele abundar en la placa periodontopática.

El pH alcalino de la placa bacteriana periodontopática facilita la quelación de la matriz orgánica intermicrobiana con sales minerales (fosfatos, carbonatos), formándose núcleos cristalinos primarios fosfocálcicos. Por ello esta placa tiene una gran tendencia a la mineralización, contribuyendo a la formación del cálculo dental que tanto por sí mismo, como por coadyuvar a la retención de placa, actúa como factor favorecedor de la enfermedad periodontal.

Las condiciones requeridas para que se produzca la mineralización de la placa son cuatro⁽³⁴⁾: 1) las bacterias filamentosas deben representar al menos el 40% del total; 2) la placa debe asentar sobre una superficie dura, áspera, sin autoclisis; 3) debe haberse formado placa no vital, con una matriz glucoproteica rica en gérmenes muertos; y 4) debe existir una solución coloidal inestable de sales minerales en la saliva.

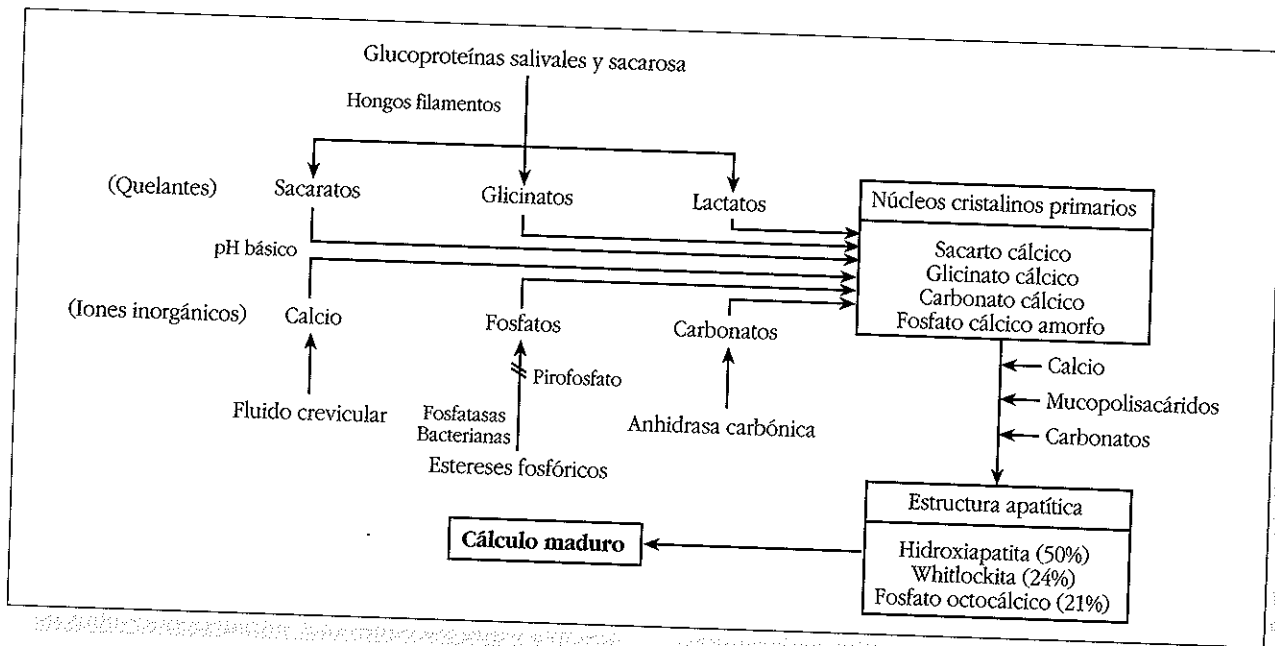


Figura 7. Bioquímica de la formación del cálculo dentario.

La mineralización de la placa comienza con la quelación entre sustancias de la matriz orgánica y sales minerales presentes en la saliva (Fig. 7). A su vez, las bacterias filamentosas degradan las glucoproteínas salivales y la sacarosa, y originan compuestos quelantes como los sacaratos, glicinatos y lactatos. A continuación se forman los núcleos cristalinos primarios cuando, en presencia de pH básico, los agentes quelantes reaccionan con iones inorgánicos como el calcio, proveniente del fluido crevicular; el fosfato, proveniente de la hidrólisis de los ésteres fosfóricos de la saliva por acción de fosfatasas bacterianas inhibibles por el pirofosfato, y los carbonatos sintetizados por la acción catalítica de la anhidrasa carbónica salival, originándose los núcleos cristalinos primarios constituidos por sacarato cálcico, glicinato cálcico y carbonato cálcico. A estos núcleos cristalinos primarios se unen iones fosfato, originándose fosfato cálcico amorfo. Por último, se van incorporando carbonatos, mucopolisacáridos y más calcio, formándose compuestos de apatita, con el

resultado final de una matriz intermicrobiana completamente mineralizada.

Al proceso anteriormente descrito de mineralización de la matriz extracelular en ocasiones se le unen un proceso de calcificación intracelular. *Leptotrix*, *Veillonella* y *Fusobacterium* contienen fosfolípidos que en presencia de sales cálcicas forman hidroxiapatitas que precipitan en el citoplasma bacteriano quedando la bacteria completamente calcificada. La composición final del cálculo o tártaro dental es en un 70-90% inorgánica (50% de hidroxiapatita, 24% de whitlockita y un 21% de fosfato octocálcico), conteniendo también una matriz orgánica compuesta de mucopolisacáridos, proteínas y trama filamentosa, además de agua.

El cálculo dental, en sentido estricto, no es un factor etiológico de la enfermedad periodontal, sino un factor modificador local, actuando como una superficie que facilita la adherencia de nuevos gérmenes y la retención de placa bacteriana (Fig. 8). Aunque puede producir irritación mecánica de los tejidos



Figura 8. Izquierda: presencia de abundante cálculo a nivel cervical de los incisivos antero-inferiores. Derecha: la solución reveladora pone de manifiesto la acumulación de placa bacteriana sobre el cálculo dental.

periodontales, acentuando la inflamación, si se pudiera esterilizar no se desarrollaría la enfermedad periodontal.

A mediados de nuestro siglo la enfermedad periodontal era considerada como el resultado de la acumulación de la placa a través del tiempo en combinación con una menor reacción y mayor susceptibilidad del huésped con la edad. Se consideraba que todas las bacterias de la placa en conjunto provocaban la enfermedad periodontal, sin que ninguna cepa bacteriana en concreto fuera determinante. Esta teoría es conocida como la hipótesis de la placa inespecífica, y fue propuesta por Walter Loesche⁽³⁴⁾.

Según la hipótesis de la placa no específica, la enfermedad periodontal surge de la elaboración de productos nocivos por toda la microflora de la placa. El huésped es capaz de neutralizar estas toxinas cuando hay cantidades pequeñas de placa; sin embargo, cuando el depósito de placa va en aumento, se producirían gran cantidad de productos nocivos, que someterían a las defensas del huésped. Por tanto, si logramos controlar la cantidad de placa no específica, de ahí la importancia de las medidas de higiene, controlaríamos la enfermedad periodontal.

Sin embargo, la observación de que individuos con cantidades considerables de placa y cálculo, así como

gingivitis, no presentaban nunca periodontitis destructiva y que pacientes que sufrían periodontitis mostraban considerable especificidad en el patrón de distribución física de la enfermedad, observándose localizaciones que no estaban afectadas, en tanto que otras contiguas exhibían enfermedad avanzada, llevó a plantear la hipótesis de que la presencia en la placa bacteriana de bacterias específicas era determinante en la capacidad periodontopatógena de la misma, desarrollándose la teoría de la placa específica. El propio Loesche afirmó posteriormente⁽³⁵⁾ que sólo cierta placa es patógena, y que su patogenicidad depende de la presencia o el incremento de microorganismos específicos, los cuales producen sustancias que median en la destrucción de los tejidos del huésped.

De hecho, la microbiota que compone la placa bacteriana varía de un periodonto sano a otro enfermo⁽³⁶⁾. Así, en un periodonto sano encontramos, fundamentalmente, especies grampositivas facultativas de los géneros *Streptococcus* y *Actinomyces* (*S. sanguis*, *S. mitis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii*). También se encuentran proporciones reducidas de especies grampositivas, con más frecuencia *P. intermedia*, *F. nucleatum*, y especies *Capnocytophaga*, *Neisseria* y *Veillonella*, e incluso se pueden encontrar espiroquetas y algunos bacilos móviles. Si en un periodonto sano no se uti-

lizan las correctas medidas de higiene, al cabo de 3-4 días presentará un cuadro de gingivitis, alterándose su flora. Los *Streptococcus* y *Actinomyces* aumentan en número y consumen la mayor parte del oxígeno y de los nutrientes, comenzando a aparecer filamentos y gérmenes anaerobios y microaerófilos de especies gramnegativas, así como más tarde bacilos espiroquetales y móviles⁽³⁷⁾. En la placa bacteriana de pacientes con gingivitis crónica aparecen especies grampositivas (56%) y gramnegativas (44%), así como microorganismos facultativos (59%) y anaerobios (41%). Las grampositivas son generalmente *S. sanguis*, *S. mitis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* y *Peptostreptococcus*. Los gramnegativos predominantes son *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *V. parvula* y especies *Haemophilus* y *Campylobacter*⁽³⁶⁾.

En los últimos 15 años numerosos estudios han tratado de describir una microflora específica en las distintas formas clínicas de periodontitis, sobre todo tras la asociación clara de lesiones de periodontitis juvenil localizada y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Sin embargo, los datos actuales no permiten asociar bacterias únicas específicas con lesiones individuales, sino que se ha hallado un grupo de gérmenes patógenos asociados a estas lesiones que, por otro lado, se encuentran en muy pequeño número o están ausentes en los tejidos periodontales sanos⁽³⁸⁾. Entre estos gérmenes se encuentran *Porphyromona gingivalis* (Bacteroides), *Prevotella intermedia* (Bacteroides), *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium sp.*, *Selenomonas*

sp., *Bacteroides forsythus* y *Treponema sp.*, aislados en lesiones periodontales de adultos, y *A. actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga ochracea*, *P. intermedia* y *E. corrodens*, predominantes en localizaciones de periodontitis juvenil.

En la gingivitis del embarazo es característico, debido fundamentalmente al ascenso de hormonas esteroideas en el fluido crevicular, la aparición de *Prevotella intermedia*, que utiliza los esteroides como factor de crecimiento⁽³⁹⁾. Por su parte, en la gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA), es característico encontrar también niveles altos de *Prevotella intermedia* y espiroquetas en las lesiones, penetrando estas últimas el tejido necrótico y de ahí al tejido conectivo indemne⁽³⁶⁾.

Los distintos agentes patógenos periodontales tienen la capacidad de colonizar, subsistir, soslayar las defensas del huésped y provocar destrucción de los tejidos periodontales por distintos mecanismos. Entre los factores de virulencia que exhiben estas bacterias destaca la producción de toxinas periodontopáticas, algunas con capacidad enzimática para destruir los componentes tisulares del periodonto, otras activadoras de los mecanismos osteolíticos, desencadenando la destrucción de hueso, y otras con capacidad anti-leucocitaria, alterando la respuesta defensiva específica. La acción de estas toxinas, junto con la respuesta inmune e inflamatoria del propio huésped, inician y mantienen la destrucción tisular característica de la enfermedad periodontal con pérdida de soporte óseo (periodontitis).

DENTAL PLAQUE: BASIC CONCEPTS FOR THE DENTAL HYGIENIST

ABSTRACT

Dental plaque is the main etiologic factor in caries and periodontal disease. The dental hygienist must to know the microbiology of dental plaque and the mechanisms implicated in its pathogenicity, topics that are reviewed.

KEY WORDS

Caries; Periodontal disease; Oral microbiology.

lizan las correctas medidas de higiene, al cabo de 3-4 días presentará un cuadro de gingivitis, alterándose su flora. Los *Streptococcus* y *Actinomyces* aumentan en número y consumen la mayor parte del oxígeno y de los nutrientes, comenzando a aparecer filamentos y gérmenes anaerobios y microaerófilos de especies gramnegativas, así como más tarde bacilos espiroquetales y móviles⁽³⁷⁾. En la placa bacteriana de pacientes con gingivitis crónica aparecen especies grampositivas (56%) y gramnegativas (44%), así como microorganismos facultativos (59%) y anaerobios (41%). Las grampositivas son generalmente *S. sanguis*, *S. mitis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* y *Peptostreptococcus*. Los gramnegativos predominantes son *F. nucleatum*, *P. intermedia*, *V. parvula* y especies *Haemophilus* y *Campylobacter*⁽³⁶⁾.

En los últimos 15 años numerosos estudios han tratado de describir una microflora específica en las distintas formas clínicas de periodontitis, sobre todo tras la asociación clara de lesiones de periodontitis juvenil localizada y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Sin embargo, los datos actuales no permiten asociar bacterias únicas específicas con lesiones individuales, sino que se ha hallado un grupo de gérmenes patógenos asociados a estas lesiones que, por otro lado, se encuentran en muy pequeño número o están ausentes en los tejidos periodontales sanos⁽³⁸⁾. Entre estos gérmenes se encuentran *Porphyromona gingivalis* (Bacteroides), *Prevotella intermedia* (Bacteroides), *Eikenella corrodens*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium sp.*, *Selenomonas*

sp., *Bacteroides forsythus* y *Treponema sp.*, aislados en lesiones periodontales de adultos, y *A. actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga ochracea*, *P. intermedia* y *E. corrodens*, predominantes en localizaciones de periodontitis juvenil.

En la gingivitis del embarazo es característico, debido fundamentalmente al ascenso de hormonas esteroideas en el fluido crevicular, la aparición de *Prevotella intermedia*, que utiliza los esteroides como factor de crecimiento⁽³⁹⁾. Por su parte, en la gingivitis ulceronecrotizante aguda (GUNA), es característico encontrar también niveles altos de *Prevotella intermedia* y espiroquetas en las lesiones, penetrando estas últimas el tejido necrótico y de ahí al tejido conectivo indemne⁽³⁶⁾.

Los distintos agentes patógenos periodontales tienen la capacidad de colonizar, subsistir, soslayar las defensas del huésped y provocar destrucción de los tejidos periodontales por distintos mecanismos. Entre los factores de virulencia que exhiben estas bacterias destaca la producción de toxinas periodontopáticas, algunas con capacidad enzimática para destruir los componentes tisulares del periodonto, otras activadoras de los mecanismos osteolíticos, desencadenando la destrucción de hueso, y otras con capacidad anti-leucocitaria, alterando la respuesta defensiva específica. La acción de estas toxinas, junto con la respuesta inmune e inflamatoria del propio huésped, inician y mantienen la destrucción tisular característica de la enfermedad periodontal con pérdida de soporte óseo (periodontitis).

DENTAL PLAQUE: BASIC CONCEPTS FOR THE DENTAL HYGIENIST

ABSTRACT

Dental plaque is the main etiologic factor in caries and periodontal disease. The dental hygienist must to know the microbiology of dental plaque and the mechanisms implicated in its pathogenicity, topics that are reviewed.

KEY WORDS

Caries; Periodontal disease; Oral microbiology.

LA PLAQUE BACTERIENNE: CONCEPTS BASIQUES POUR L'HIGIENISTE BUCCODENTAIRE

RESUMÉ

La plaque bacterienne est le facteur étiologique principal des deux maladies buccales de plus grande prévalence, la caries et la maladie parodontale. L'higieniste dentaire en tant que professionnel de la prévention bucco-dentaire et collaborateur de l'odontostomatologiste dans l'application de programme de contrôle de plaque, doit connaître en profondeur la microbiologie de la plaque bacterienne dentaire, de même que les mécanismes de la pathogénicité cariogénique et parodontale, aspects qui sont révisés par la suite.

MOTS CLÉS

Caries; Maladie Parodontale; Microbiologie orale.

LA PLACCA BATTERICA: CONCETTI BASICI PER L'IGIENISTA BUCCODENTALE

RIASSUNTO

La placca batterica è il fattore eziologico principale delle due malattie buccodentali di maggiore prevalenza, la carie e la malattia parodontale. L'igienista buccodentale, in quanto professionista sanitario specializzato nella prevenzione buccodentale e collaboratore dell'odontostomatologo nell'applicazione del programma di controllo della placca, deve conoscere in profondità la microbiologia della placca batterica dentale, così come i meccanismi implicati nella sua patogenicità cariogénica e periodontale, aspetti che verranno rivisati in seguito.

PAROLE CHIAVE

Carie; Malattia parodontale; Microbiologia orale.

PLACA BACTERIANA: CONCEITOS BÁSICOS PARA O HIGIENISTA BUCODENTAL

RESUMO

A placa bacteriana é factor etiológico principal das doenças bucodentais de maior prevalência, a cárie e a doença periodontal. O higienista bucodental, como profissional sanitário especializado na prevenção bucodental e colaborador do odontostomatólogo na aplicação do programa de controle de placa, deve conhecer em profundidade a microbiologia da placa bacteriana dentária, bem como os mecanismos envolvidos na sua patogenicidade cariogénica e periodontal, aspectos esses que a seguir se revêm.

PALAVRAS-CHAVE

Cárie; Doença periodontal; Microbiologia oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Segura JJ, Castro N, Gil A. Aspectos jurídico-legales del ejercicio profesional de los higienistas dentales. *Gaceta Dental* 1997;77:46-50.
2. Poyato M, Segura JJ. La prevención bucodental en el currículum académico del técnico superior en higiene bucodental. *Gaceta Dental* 1998;89:54-60.

3. Lundeen TF, Sturdevant JR, Sluder TB. Importancia clínica de la anatomía, la histología, la fisiología y la oclusión dentales. En: Sturdevant CM, Roberson TM, Heymann HO, Sturdevant JR. *Arte y ciencia. Operatoria dental*. 3ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros, S.A. 1995; 10-59.
4. Lundeen TF, Roberson TM. Cariología: lesión, etiología, prevención y control. En: Sturdevant CM, Roberson TM, Heymann HO, Sturdevant JR. *Arte y ciencia. Operatoria dental*. 3ª ed. Madrid: Mosby/Doyma Libros, S.A. 1995; 60-128.
5. Thylstrup A, Fejerskov O. Película: formación, composición y posibles modos de actuación. En: Thylstrup A, Fejerskov O (eds). *Caries*. Barcelona: Ed. Doyma, S.A. 1988; 31-39.
6. Bernardi G, Kawasaki T. Chromatography of polypeptides and proteins on hydroxyapatite columns. *Biochim Biophys Acta* 1968;160:301-310.
7. Hannesson EK. *Adsorption of proteins on to dental enamel in vivo and hidroxyapatite in vitro*. Tesis doctoral. Universidad de Oslo, 1983.
8. Mayhall CW. Concerning the composition and source of the acquired enamel pellicle of human teeth. *Arch Oral Biol* 1970;15 (1):1327-1341.
9. Mayhall CW. Concerning the composition and source of the acquired enamel pellicle of human teeth. *Arch Oral Biol* 1970;15: 1327-1341.
10. Sönju T, Rölla G. Chemical analysis of the acquired pellicle formed in two hours on cleaned human teeth in vivo. *Caries Res* 1973;7:30-38.
11. Rölla G, Bowen WH. Surface adsorption of fluoride an ionic exchange reactions on hydroxyapatite. *Acta Odont Scand* 1978; 36:219-224.
12. Dreizen S, Brown LR. Xerostomia and dental caries. En: Stiles HM, Loesche WJ, O'Brien TD (eds). *Microbial aspects of dental caries. Microbiol Abstr Spec Suppl* 1976;1:263.
13. Katz S, McDonald JL, Stookey GK. *Odontología Preventiva en Acción*. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, S.A. 1989; 8-92.
14. Nadal-Valldaura A. *Patología dentaria*. Barcelona: Ed. Rondas, 1987; 179-191.
15. Mouton C, Robert JC. *Bacteriología bucodental*. Barcelona: Masson, S.A. 1995; 12-16.
16. Guggenheim B. Extracellular polysaccharides an microbial plaque. *Int Dent J* 1970;20:657-658.
17. Schonfeld SE. Oral microbial ecology. En: Slots J, Taubman MA (eds). *Contemporary oral microbiology and immunity*. San Luis: Mosby Year Book, 1992; 264-267.
18. Gibbons RJ, Dankers I. Lectin-like constituents of foods wich reat wich components of serum, saliva and Streptococcus mutans. *Appl Environ Microbiol* 1981;41:880-888.
19. Van Houte J, Green DB. Relationship between the concentration of bacteria in saliva and the colonization of teeth in humans. *Infect Immun* 1974;9:624-630.
20. Socransky SS, Manganeillo AD, Propas D, Oram V, Van Houte J. Bacteriological studies of developing supragingival dental plaque. *J Periodont Res* 1977;12:90-106.
21. Theilade E, Fejerskov O. Microbiologic study of developing plaque in human fissures. *Scand J Dent Res* 1974;82:420-427.
22. Nyvad B, Kilian M. Microbiology of the early colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res* 1987; 95:369-380.
23. Straub AM, Salvi GE, Lang NP. Supragingival plaque formation in the human dentition. En: Lang NP, Attström R, Löe H (eds). *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Berlín: Quintessence Publishing Co., Inc. 1998; 72-84.
24. Thylstrup A, Fejerskov O. Formación, composición y ultraestructura de los depósitos microbianos en la superficie del diente. En: Thylstrup A, Fejerskov O (eds). *Caries*. Barcelona: Ed. Doyma, S.A. 1988; 40-55.
25. Furuichi Y, Lindhe J, Ramberg P, Volpe AR. Patterns of the novo plaque formation in the human dentition. *J Clin Periodontol* 1992; 19:423-433.
26. Slots J, Rams TE. Microbiology of periodontal disease. En: Slots J, Taubman MA (eds). *Contemporary oral microbiology and immunity*. San Luis: Mosby Year Book, 1992; 425-443.
27. McClure FJ, Hewitt WL. The relation of penicillin to induced dental caries and oral L. acidophilus. *J Dent Res* 1946;25:441-443.
28. Orland FJ, Blayney JR, Harrison RW, Reyniers JA, Trexler EC, Wagner M, Gordon HA, Luckey TD. Use of the germfree animal technic in the study of the experimental dental caries. *J Dent Res* 1954;33:147-174.
29. Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. *Arch Oral Biol* 1960;1:304-320.
30. Fitzgerald RJ, Keyes PH. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. *J Am Dent Assoc* 1960;61:24-33.
31. Fitzgerald RJ, Fitzgerald DB, Adams BC, Duany LF. Cariogenicity of human oral Lactobacilli in hamsters. *J Dent Res* 1980;59:832-837.
32. Thylstrup A, Fejerskov O. Microorganismos asociados a la caries dental. En: Thylstrup A, Fejerskov O (eds). *Caries*. Barcelona: Ed. Doyma, S.A. 1988; 85-105.
33. Stephan RM. Effects of diferent types of humans foots on dental health in experimental animal. *J Dent Res* 1966;45:1551-1561.
34. Loesche WJ, Syed SA, Schmidt E, Morrison E. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. *J Periodontol* 1985;56:447-456.
35. Loesche WJ, Lopatin DE, Stoll J, Van Poperin N, Hujuel PP. Comparison of various detection methods for periodontopathic bacterias: Can culture be considered the primary reference standard? *J Clin Microbiol* 1990;30:418-426.

M. Poyato Ferrera
J.J. Segura Egea
V. Ríos Santos
P. Bullón Fernández

La placa bacteriana: Conceptos básicos para el higienista
bucodental

164

36. Mombelli AW. The role of dental plaque in the initiation and progression of periodontal disease. En: Lang NP, Attström R, Löe H (eds). *Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control*. Berlín: Quintessence Publishing Co., Inc. 1998; 85-97.
37. Baelum V, Chen X, Manji F, Luan WM, Fejerskov O. Profiles of destructive periodontal disease in different population. *J Periodont Res* 1996;**31**:17-26.
39. Sanz M. Etiología y etiopatogenia de las enfermedades periodontales. En: *El Manual de Odontología*. Barcelona: Ed. Masson-Salvat, 1995; 781-791.
39. Shah HN, Gharbia SE. Biochemical and chemical studies on strains designated *Prevotella intermedia* and proposal of a new pigmented species, *Prevotella nigrescens* sp. *Int J System Bacteriol* 1992;**42**:542-546.