

Zey



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PLACA DENTOBACTERIANA COMO FACTOR
ETIOLOGICO DE CARIES Y ENFERMEDAD
PERIODONTAL

*DIRIGI Y REVISÉ
24-VI-86
Ilustraciones*

CID. JOSÉ T. ESCOBILLO PEREZ

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

BEATRIZ GUTIERREZ VELAZQUEZ

UNAM



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 está 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.

CONTENIDO GENERAL

Pag.

INTRODUCCION - - - - - 1

CAPITULO PRIMERO

=====

PLACA DENTOBACTERIANA - - - - - 4

- A).--ANTECEDENTES HISTORICOS
- B).--DEFINICION Y LOCALIZACION
- C).--FORMAS DE INICIO DE LA PLACA
- D).--ESTRUCTURA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

CAPITULO SEGUNDO

=====

DESARROLLO DE LA PLACA DENTOBACTERIANA - - - - - -16

- A).--FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA FORMACION DE LA PLACA
- B).--MICROBIOLOGIA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA
- C).--COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA

CAPITULO TERCERO

=====

PLACA DENTOBACTERIANA Y CARIES DENTAL - - - - - 25

- A).--GENERALIDADES
- B).--ETIOLOGIA DE LA CARIES

C).--FACTORES QUE CONTRIBUYEN A DAR INICIO
A LA LESION CARIOSA

D).--CLASIFICACION DE LAS LESIONES CARIO--
SAS DE ACUERDO A SU LOCALIZACION

E).--GRADOS Y TIPOS DE CARIES DENTAL

CAPITULO CUARTO

=====

PLACA DENTOBACTERIANA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL - - - -52

A).--TEJIDOS QUE CONFORMAN AL PARODONTO NORU
MAL

B).--ASPECTOS GENERALES DE LA ENFERMEDAD --
PARODONTAL

C).--MECANISMO DE ACCION DE LA PLACA DENTO-
BACTERIANA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

CAPITULO QUINTO

=====

MEDIOS DE PREVENCION Y CONTROL DE LA PLACA - - - - -70

A).--CONTROL MECANICO DE LA PLACA DENTOBACTER
RIANA

1.-Demostración de la presencia de la
placa Dentobacteriana

2.-Técnicas de cepillado

3.-Elementos auxiliares de la limpieza
interdental

Pag.

B).-INHIBIDORES QUIMICOS DE LA PLACA
DENTOBACTERIANA

SINTESIS - - - - -	-87
CONCLUSIONES - - - - -	-89
RECOMENDACIONES - - - - -	-91
Bibliografía - - - - -	-93

--

I N T R O D U C C I O N

La presente tesis, se encuentra enfocada no sólo para tratar aspectos generales acerca de la placa dentobacteriana, sino también para estudiar sus efectos que causa como factor etiológico principal en los dos fenómenos patológicos de mayor incidencia en la cavidad oral conocidos como caries y enfermedad periodontal; sin embargo, la inquietud por saber algo más acerca de la placa dentobacteriana se debió a que durante el transcurso de la carrera ésta es mencionada en diversas materias con poca profundidad, lo cual me hizo considerar importante conocerla con más detalle con la finalidad de saber aplicar sus medidas preventivas y de control que en la actualidad existen y realizar mi deseo de contribuir a disminuir el porcentaje de la incidencia de caries y enfermedad periodontal en la población.

Por otra parte, éste trabajo pretende también crear conciencia al señalar que la placa dentobacteriana existe en cualquier cavidad oral, pasa desapercibida en la mayoría de las personas, se ignora que contiene una gran cantidad de microorganismos, así como también sustancias dañinas para los tejidos periodontales pero el odontólogo tiene la encomienda al realizar cualquier tratamiento de recordar al paciente la presencia de la placa dentobacteriana y sobre todo de

enseñarle la manera de eliminarla de las superficies dentarias.

Antes de dar a conocer someramente el contenido de la presente tesis, considero pertinente hacer la aclaración de que al final de varios párrafos se encuentran colocados entre paréntesis números arábigos que indican la referencia bibliográfica en donde el lector puede ocurrir si así lo desea para despejar dudas que se le presenten o profundizar más el aspecto tratado.

En el capítulo primero de ésta tesis, se hace referencia acerca de los antecedentes históricos de la placa dentobacteriana, su definición que nos ayuda a tener una idea más clara de lo que es la placa, su localización, las formas de su inicio y su estructura.

Los factores que contribuyen al desarrollo de la placa dentobacteriana, su microbiología, así como los componentes patógenos de la misma son tratados en el capítulo segundo.

Por la relación de la placa dentobacteriana como factor etiológico de la caries, el capítulo tercero describe a la caries en un aspecto general, sus factores que la originan, su etiología, su localización, los grados y tipos de caries existentes.

El capítulo cuarto describe a los tejidos que forman al parodonto, trata sin profundizar los aspectos de la enfermedad periodontal, finalizando con el mecanismo de acción de la placa en la enfermedad pe---

riodontal.

En el último capítulo se da a conocer los medios de prevención y de control de la placa dentobacteriana tratando en el inciso A) el método de control mecánico considerado como el mejor hasta el momento, en éste se indican las sustancias que demuestran la presencia de la placa, las técnicas de cepillado y los elementos -- auxiliares de la limpieza interdental; el inciso B) estudia a los inhibidores químicos utilizados con más -- frecuencia en la actualidad y que actúan interrumpiendo la colonización bacteriana de la placa tales como los antibióticos, antisépticos, fluoruros y otros.

Al final del trabajo se presenta una síntesis que contiene de manera resumida aspectos considerados importantes de todos los capítulos.

Para la elaboración de la presente tesis, tuve el valioso asesoramiento del C.D. José T. Escamilla Pérez a quien le expreso mi agradecimiento; de igual manera agradezco a la C.D. Consuelo Hernández Ortiz las sugerencias dadas y que contribuyeron para la realización de la misma.

Beatriz Gutiérrez Velázquez

CAPITULO PRIMERO

PLACA DENTOBACTERIANA

A).-ANTECEDENTES HISTORICOS

A partir de la última década se ha mostrado gran interés al estudio de la placa dentobacteriana debido a que se le ha encontrado asociación con la lesión cariosa así como con la enfermedad periodontal, la gran cantidad de información que se ha acumulado referente a la placa dentobacteriana ha logrado cambiar los puntos de vista sobre el origen de las enfermedades bucodentales.

Desde tiempos remotos ya se sospechaba de la presencia de la placa dentobacteriana, Aristóteles encontró una relación entre los depósitos blandos que se encuentran sobre los dientes y las enfermedades de estos, la naturaleza microbiana de los depósitos blandos fue reconocida por Antonio Van Leeuwenhoek y en el año de 1897 Williams la observó en unos preparados histológicos. (11)

El interés que se demostró a principios del siglo actual por los mecanismos de calcificación y formación del sarro hizo que se descuidara y pasara a segundo término todo lo referente a la estructura y consecuencias patógenas de los depósitos blandos.

El papel importante que desempeñan los microorganismos en la patogenia de la caries y de la enfermedad parodontal hizo que se renovara en la última década el interés por la placa dentobacteriana, llegando los estudios dar a conocer que ambos estados patológicos pueden ser prevenidos aplicando medidas eficaces en el control de la placa. (10)

B).-- DEFINICION Y LOCALIZACION

Se define a la placa dentobacteriana como una masa blanda adherente que es resultado de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre las superficies de los dientes, tejidos blandos, aparatos bucales y restauraciones. (7, 10)

G. V. BLACK la describió en el año de 1899 de la siguiente manera: "La placa gelatinosa del hongo de la caries es una película delgada y transparente que suele escapar a la observación y queda de manifiesto solo gracias a la búsqueda minuciosa. No es la masa espesa de materia alba hallada con tanta frecuencia sobre los dientes, ni tampoco el material gomoso y blanquecino conocido como sordes, que suele ser abundante en estados febriles y está en pequeñas cantida-

des en la boca en ausencia de fiebre" (11)

Se conoce también a la placa dentobacteriana como un depósito gelatinoso de dextranos de elevado peso molecular y de levanas en las cuales las bacterias que producen ácido se adhieren al esmalte del diente.

Los estreptococos mutans son los encargados de producir a los polímeros dextran-levana a partir de la sacarosa y otros azúcares que actúan como substrato. (4)

La colonia de bacterias que forma a la placa son microorganismos vivos y organizados de diferentes cepas y especies los que se encuentran incluidos dentro de una matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancia del suero y la saliva. (10)

Su formación física y química es variable, lo constituye un ochenta por ciento los microorganismos, presentando también elementos salivales como la mucina así como también leucocitos y células epiteliales descamadas.

La placa dentobacteriana se localiza en superficies dentales que no son constantemente barridas, -- principalmente en las regiones cervical e interproximal. El color de esta es blanco amarillento, de forma irregular y de grosor variable.

Su localización se facilita mediante el empleo de colorantes como la fucsina básica, la eritrocina y el azul de metileno. (1)

Existen otros dos depósitos dentales aparte de la placa dentobacteriana que por su relación que existe - para la formación de ésta es importante hacer mención de ellos:

PELICULA ADQUIRIDA:- Es una película acelular homogénea y membranosa que cubre la mayor parte de la superficie del diente formando con frecuencia la interfase entre la superficie del diente, la placa y el sarro. Se encuentra formada por glucoproteínas derivadas de la saliva. (10)

Se considera un depósito delgado que se forma poco después del brote en superficies expuestas de los dientes. (11)

Se han observado tres tipos distintos de películas adquiridas clasificándolas en:

a).-Subsuperficial. Este tipo de película se localiza con frecuencia a nivel interproximal tiene prolongaciones de una a tres micras.

b).-Superficial. La encontramos cubriendo la mayor parte de las superficies labial, vestibular y palatina de los dientes, ésta se encuentra calcificada y su grosor es de aproximadamente cero punto dos micras.

c).-Teñida. Esta se observa a simple vista, su espesor es de una a diez micras.

La película adquirida es de color café y carente de estructura así como de microorganismos, poco tiempo después de ser retirada se vuelve a formar.

Funciones de la Película Adquirida

- 1.- Las proteínas salivales pueden producir agregación de microorganismos antes que se depositen en el diente y con ello impiden la colonización del diente.
- 2.- La Hidroxiapatita salival puede reducir la pérdida de mineral del esmalte superficial a través de la erosión producida por los componentes de una alimentación ácida o por los productos de la placa.
- 3.- Del mismo modo pueden fijarse a la película otros iones protectores como el fluoruro.
- 4.- La película puede reducir la adherencia de las bacterias al diente debido a su poca energía superficial libre. (8)

MATERIA ALBA.- Se define como un depósito de microorganismos agregados, constituido también por residuos de alimentos, células epiteliales descamadas y leucocitos, la materia alba se localiza adherida en la superficie de los dientes y en la encía, clínicamente

se puede eliminar fácilmente con el uso de la jeringa - de agua. (7)

Su formación es por acumulación y no por crecimiento bacteriano como sucede con la placa dentobacteriana.

C).-FORMAS DEL INICIO DE LA PLACA.

La placa dentobacteriana inicia su formación con la presencia de la película adquirida que ya antes se describió, ésta tiene la característica de ser pegajosa lo cual sirve de gran ayuda a los microorganismos para que estos se adhieran a las superficies dentarias más fácilmente y formen colonias.

Los microorganismos que se encuentran presentes en la placa son bacterias del tipo cocos, principalmente estreptococos los que van aumentando poco a poco en cantidad y volumen coalesciendo y formando un depósito abundante homogéneo sobre el esmalte de los dientes cerca del límite gingival.

En sí el inicio de la placa dentobacteriana se da en dos fases que son:

- 1).-Colonización
- 2).-Crecimiento y Maduración

Colonización:- Es definida dentro de la microbiología como la reproducción de las bacterias a una temperatura y grado de humedad adecuado, las bacterias -

se multiplican rápidamente de veinticuatro a cuarenta y ocho horas. (4)

Teóricamente se considera que una colonia es el -- producto de una sola célula, las diferentes especies de bacterias dan distintos tipos de colonias que varían en tamaño, forma, color, consistencia, etc., pero siempre cada especie las origina con una misma característica.

La colonización en las superficies dentarias ocurre por cualesquiera de los siguientes mecanismos:

I).- Adherencia Selectiva

II).- Crecimiento de microorganismos que permanecen en fisuras, foseta y grietas de la superficie dentaria.

La colonización por el mecanismo de Adherencia Selectiva se efectúa en superficies lisas de los dientes en las que se adhieren microorganismos que se encuentran constituyendo la flora bucal como por ejemplo el - *Streptococcus salivarius* que forma aproximadamente el cuarenta y cinco por ciento de los estreptococos facultativos totales de la saliva, el cuarenta y un por ciento de los presentes en la lengua y sólo el tres punto - cuatro por ciento de los estreptococos facultativos de la superficie dentaria.

Se ha detectado poblaciones de 10^6 microorganismos por cm^2 de superficie dentaria a los 5' después de una limpieza minuciosa.

El Estreptococcus Sanguis y los bastones pleomórficos son los principales micro-organismos presentes en la colonización de los dientes. La capacidad de las diversas especies de microorganismos bucales para adherirse a las células epiteliales y a las superficies dentales varía mucho.

Los microorganismos selectivamente se adhieren a diversas estructuras dentales como por ejemplo: el estreptococos salivarius tiene tendencia a adherirse a las células del epitelio bucal, se implanta en la cavidad oral poco tiempo después del nacimiento constituyendo un gran porcentaje de los estreptococos facultativos que se encuentran en lengua y mucosa del carrillo adulto. El estreptococos sanguis tiene predilección para adherirse al esmalte de la superficie dentaria.

Existen sustancias que ayudan a la adherencia bacteriana selectiva las cuales son:

- 1).-Glucoproteínas salivales
- 2).-Material bacteriano extracelular
- 3).-Polímeros de dextranos

Los estreptococos bucales que se adhieren selectivamente a las células epiteliales presentan una capa amorfa extracelular que puede fungir como mediador de inserción.

Los polímeros de glucano extracelulares elaborados

por ciertos estreptococos involucrados en la formación de la placa propician la agregación bacteriana y la adherencia a la superficie dentaria.

La colonización por crecimiento de microorganismos que permanecen en fosetas y fisuras es un crecimiento que ocurre por la proliferación de éstos cuando permanecen rezagados en las profundidades de las fisuras y grietas que se encuentran en la superficie del esmalte, este tipo de colonización se realiza en veinticuatro horas o más, siendo más lenta que el de la adherencia selectiva.

Crecimiento y Maduración.- En el proceso de maduración ocurre lo siguiente:

1/o.-Se presenta un crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa inicialmente independientes.

2/o.-El crecimiento es continuo por aposición por la adherencia al diente y superficie de la placa de organismos adicionales y masas de organismos.

3/o.-La flora de la placa se vuelve más compleja

4/o.-Hay acumulación de sales inorgánicas con la conversión de la placa a sarro.

Durante la maduración se presenta un desplazamiento de una placa aeróbica de cocos principalmente grampositivos a una flora mixta con preponderancia de microorganismos filamentosos a manera de bastones y espirilos.

Las colonias de microorganismos gramnegativos y anaeróbicos aumentan en forma sorprendente. Conforme avanza la maduración las sales de fosfato de calcio se depositan en diversos grados y en algunos sitios se puede observar la transformación de la placa en sarro.

Varios autores afirman que el crecimiento y maduración de la placa puede ser el resultado de aposición microbiana y agrandamiento de colonias.

D).-Estructura de la Placa Dentobacteriana

La estructura de la placa presenta características morfológicas muy variadas. Clínicamente la placa no teñida se encuentra constituida por un material de color blanco amarillento y brillante, en ocasiones irregular y de grosor variable cubriendo porciones de la superficie dentaria.

El componente microbiano está formado por numerosas y diferentes cepas y especies. Los organismos filamentosos radian la superficie dentaria en ángulo recto creando un efecto de "empalizado".

En los sitios formadores de sarro, especialmente en la superficie lingual de los incisivos inferiores y en las superficies vestibulares de los molares superiores, la placa puede convertirse rápidamente en sarro por la adquisición de sales minerales. (10)

En su estructura de la placa encontramos a la Matriz Extracelular o llamada también Matriz de la placa

la cual es un material constituido principalmente por proteínas derivadas de la saliva y polisacáridos sintetizados por diferentes bacterias. Esta matriz realiza varias funciones como son:

- a).- Sirve de esqueleto o armazón para la existencia de la placa, esto es dado por la glucana o mutana. (1,3)
- b).- Es fuente extracelular de carbohidratos.
- c).- Altera la difusión de substancia.
- d).- Contiene substancias tóxicas, inductoras de inflamación como las leucotoxinas, y hialuronidasa.

Los microorganismos que son capaces de sintetizar una matriz extracelular se hacen resistentes a la degradación biológica y a la vez son insolubles; mientras que los que no sintetizan éste tipo de matriz son rápidamente deglutidos.

COMPOSICION DE LA MATRIZ EXTRACELULAR

- 1).-Glucoproteínas alteradas dadas de la saliva y líquido del suero
- 2).-Metabolitos bacterianos y enzimas extracelulares

- 3).-Dextranos y Levanos, bacterias, así como otros polímeros de los azúcares
- 4).-Pared celular bacteriano y componentes cito - plasmático liberados a su muerte. (10)

CAPITULO SEGUNDO

DESARROLLO DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

El desarrollo de la placa se da en varios pasos como ya se había mencionado anteriormente éstos son colonización, crecimiento y maduración; conforme ésta se va desarrollando en reposo y sin una higiene bucal adecuada su complejidad y volúmen aumenta. Su desarrollo es en forma más abundante en zonas interproximales en superficies fracturadas, defectuosas, rugosas así como en las áreas de los dientes contorneados y protegidos por los labios.

Se ha denominado a la placa dentobacteriana como más cariogénica en su etapa temprana de desarrollo y -- precursora de la enfermedad parodontal en sus etapas -- posteriores.

Su desarrollo óptimo lo alcanza en un tiempo aproximado de diez a quince días.

A).- FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA FORMACION DE LA PLACA.

Los factores que ayudan a la formación de la placa se menciona a continuación:

- 1.-Obturaciones desajustadas
- 2.-Contacto amplio o escaso entre los dientes
- 3.-Coronas de contornos desfavorables
- 4.-Cavidades cariosas en los dientes
- 5.-Cráteres gingivales por enfermedad gingival destructiva
- 6.-Inserciones de frenillo alto interfiriendo en el cepillado adecuado
- 7.-Dientes mal alineados, volviendo algunas zonas difíciles de penetrar
- 8.-Dentaduras y aparatos ortodónticos mal ajustados o pobremente cepillados
- 9.-Labios entreabiertos
- 10.-Ingestión excesiva de sacarosa. (5)

La manera en que favorecen al desarrollo de la placa estos factores mencionados es reteniendo restos -

de alimentos que van a ocasionar la formación de la película adquirida y así dar paso al inicio de la colonización, crecimiento y maduración de los microorganismos dando como resultado la formación de la placa.

B).- MICROBIOLOGIA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

Antes de mencionar a los microorganismos que se encuentran presentes en la placa dentobacteriana es importante hacer referencia de la flora normal que habita la cavidad oral.

El niño al nacer contiene en la cavidad oral algunos microorganismos que se encuentran presentes en la vagina de la madre y que éste adquiere durante el paso a través del conducto vaginal. De cuatro a doce horas después del nacimiento se establecen estreptococos viridans que son los más prominentes de la flora residente y que permanecen como tales durante toda la vida.

Durante los primeros meses de vida se van añadiendo estafilococos aerobios y anaerobios, diplococos gram negativos como la neisseria y la branhamella; difteroides y ocasionalmente lactobacilos.

Cuando inicia la dentición, los microorganismos que se establecen son espiroquetas anaerobias, bacteroides (especialmente bacteroides melaninogénicos), fusobacterias, así como algunos vibrios anaerobios y lactobacilos.

En los adultos el tipo de microorganismos que re

gularmente se encuentra son los actinomicetos generalmente en el tejido de las amígdalas así como en las encías. También se encuentran presentes en la cavidad oral levaduras de la especie Cándida. (4, 6)

La población de microorganismos que pueden llegar a existir en una placa húmeda es aproximadamente de doscientos mil millones de microorganismos comprendiendo -- no sólo especies de bacterias distintas sino también -- protozoarios, hongos y virus.

Entre los microorganismos que predominan en la placa se encuentran los estreptococos y las bacterias -- filamentosas grampositivas localizadas en la superficie coronal de los dientes. Cuando la placa se encuentra localizada en el surco gingival y superficie radicular la composición bacteriana tiene un predominio de formas filamentosas generalmente de la especie Actinomyces responsables de las caries radicales y la enfermedad paradontal.

Cuando crece la placa sin obstáculo alguno sobre las superficies dentarias la flora bucal sufre cambios manifestandose en tres fases que son:

1/a. Fase:

Se observa en las primeras veinticuatro horas colonias compuestas por cocos grampositivos y bastones cortos en un ochenta a noventa por ciento.

2/a. Fase:

De dos a cuatro días aparecen microorganismos fi-

lamentosos y bastones; el número de cocos reduce.

3/a. Fase:

Se presenta de seis a diez días apareciendo vibrios y espiroquetas con un aumento en la población de anaerobios gramnegativos.

A medida que la placa se va haciendo más gruesa el oxígeno se reduce en sus capas más profundas es -- así, como localizamos a los microorganismos aerobios -- en las capas externas de la placa, los anaerobios en -- las más profundas y los del tipo facultativos en todo su espesor.

Quando la placa dentobacteriana logra su desarrollo máximo su composición microbiológica está formada por estreptococos en un cincuenta por ciento de la flora de la placa, micrococos, neisseria, veillonella, -- lactobacillos, corynebacterium, actinomyces, nocardia, bacterionema, fusobacterias, bacteroides, espiroquetas y cándida.

Los microorganismos como el *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. salivarius*, *L. acidophilus* y especies de *Neisseria* son los encargados de sintetizar a los polisacáridos -- llamados glucanos.

El *A. viscosus*, *S. mutans* y el *S. salivarius* son los encargados de sintetizar a los levanos que son biológicamente menos estables que los glucanos y su función es de almacenar energía de reserva para la flora de la placa.

Los microorganismos de la placa dentobacteriana sintetizan a partir de hidratos de carbono en particular sacarosa varios polisacáridos siendo los más comunes Dextranos y Levanos. Estos polisacáridos son los que sirven como adhesivos para mantener el contacto de los gérmenes entre sí y con la superficie de los dientes.

La existencia en la placa de bacterias capaces de sintetizar y almacenar polisacáridos, tiene suma importancia debido a que estos polisacáridos se transforman en ácidos y estos son los encargados de disolver los componentes inorgánicos de los dientes trayendo como consecuencia el inicio de la caries dental.

Los ácidos de la placa son formados principalmente por estreptococos, lactobacilos, enterococos, micrococos y neiserias, siendo el actinomyces viscosus el más pobre en formar ácidos.

PRINCIPALES BACTERIAS DE LA PLACA

I.- COCOS GRAMPOSITIVOS

Streptococcus	{	sanguis
		mutans
		milleri
		mitis
		salivarius

Peptostreptococcus

Micrococcus mucilagenosus

(Staphylococcus salivarius)

2.- COCOS GRAMNEGATIVOS

Neisseria { catarrhalis (Branhamella catarrhalis)
pharyngis

Veillonella { parvula
alcalescens

3.- BASTONES Y FILAMENTOS GRAMPOSITIVOS

Actinomyces { viscosus
odontolyticus
naeslundii
israelii

Rothia { dentocariosa (Nocardia salivae)

Nocardia

Bacterionema { matruchotii (Leptotrichia dentium)

Leptotrichia { buccalis

Corynebacterium

Lactobacillus { acidophilus
salivarius
casei

4.- BASTONES Y FILAMENTOS GRAMNEGATIVOS

Haemophilus

Fusobacterium	{	fusiforme
		polymorphum
		nucleatum
Bacteroides	{	melaninogenicus
		oralis
Campylobacter	{	sputorum (Vibrio sputorum)
Selenomonas	{	sputigena

5.- FORMAS ESPIRALES (GRAMNEGATIVAS)

Treponema	{	macrodentium
		microdentium
		orale
		vincentii
		denticola

Borrelia

C).- COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA

Los componentes patógenos de la placa son sustancias que poseen un potencial patógeno activo y que actúan sobre el huésped por diferente vía y quizá en diferente etapa de la enfermedad

A éstas sustancias las clasificamos de la siguiente manera:

a).- Sustancias que inducen inflamación: son sustancias que tienen la capacidad para producir un fenómeno exudativo agudo en los vasos de la microcirculación y causar quimiotaxis leucocitaria, como los:

- polipéptidos
- activadores del complemento
- histamina

b).- Sustancias que inducen daño directo al tejido; son enzimas elaboradas por los microorganismos presentes en la placa, capaces de dañar directamente al tejido del huésped, entre éstas se encuentran las:

- proteasas
- condroitinsulfatasa
- hialuronidasas
- betaglucorinidasa
- neuraminidasa
- colagenasas

c).- Sustancias que inducen daño indirecto al tejido: son sustancias que contiene la placa dentobacteriana, activan los mecanismos destructivos del huésped como por ejemplo:

- endotoxinas
- peptidoglucanas
- polisacáridos
- antígenos bacterianos
- componentes alterados del huésped

CAPITULO TERCERO

PLACA DENTOBACTERIANA Y CARIES DENTAL

A).-GENERALIDADES

La caries dental es una de las enfermedades a la que se le ha responsabilizado en un cuarenta a cuarenta y cinco por ciento como la causa de las extracciones dentarias.

La caries puede ser considerada como una enfermedad de la civilización moderna ya que en el hombre prehistórico rara vez se dio este tipo de destrucción dental. Los estudios de Von Lenhossek revelaron que los cráneos dolicocefalos de hombres del período preneolítico (1200 a.c.) no presentaban caries dental, pero los cráneos braquicefalos del hombre del período neolítico (1200 a 300 a. c.) si contenían dientes cariados. En la mayor parte los dientes cariados eran observados en cráneos de ancianos cuyos dientes tenían intensa -- atricción así como impactación de alimentos, con fre--

cuencia en zonas cervicales.

Los estudios que se han efectuado sobre esta enfermedad revelan que la civilización moderna y el aumento de la caries dental se encuentran asociados constantemente y que las tribus primitivas aisladas se encuentran relativamente libres de caries; los factores de alimentación son también importantes ya que la frecuencia de caries aumenta al haber contacto con alimentos civilizados.

En cuanto a su definición algunos autores la definen como "una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, caracterizándose por la desmineralización de la parte inorgánica y la destrucción de la sustancia orgánica de la pieza dentaria"

Así también es definida como "una enfermedad que se caracteriza por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que traen como resultado la destrucción completa del diente si el proceso avanza sin restricción".

La definición que ha sido más aceptada es la que dice que la caries es "un proceso patológico infectocontagioso, químico biológico caracterizado por la destrucción de los tejidos dentarios que puede ser parcial o total es una forma lenta continua e irreversible pudiendo producir por vía hemática infección a distancia.

Se dice que es un proceso patológico irreversible

ya que una vez instalada la caries no hay medicamento capaz de eliminarla y por ser además un proceso lento y que no produce malestar hasta que éste no se encuentra en un grado muy avanzado es muy común que involucre al tejido pulpar haciendo con ésto que los microorganismos tengan la oportunidad de viajar por el torrente sanguíneo a cualquier otra parte del organismo. pudiendo así provocar la infección a distancia. (11, 7)

TEJIDOS QUE CONFORMAN AL DIENTE

Son cuatro los tejidos que conforman al diente:

1).- ESMALTE

2).- DENTINA

3).- CEMENTO

4).- PULPA

1).- ESMALTE.-De los cuatro tejidos que componen al diente, el esmalte es el único que se forma por completo antes de la erupción. Se localiza en la porción coronaria; las células formadoras del esmalte son llamadas AMELOBLASTOS.

El esmalte es considerado como el tejido más duro y calcificado del cuerpo, es generalmente liso y translúcido, con tonos que van del blanco amarillento claro hasta el amarillo grisáceo y el amarillo pardusco esto se debe en parte al reflejo de la dentina subyacente y

a las pequeñísimas cantidades de minerales tales como el cobre, zinc, hierro, etc., que existen en el esmalte.

Se encuentra formado por un noventa y siete por ciento de sales de calcio y un tres por ciento de materia orgánica. Por su extremada calcificación es frágil por lo que necesita siempre estar soportado por dentina.

Su estructura está dada por los PRISMAS que se encuentran en forma irradiada y que van de cervical a --oclusal; encontramos también a la SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA que tiene como función unir un prisma con otro. Es abundante en la zona del límite amelodentinario. --VAINAS, es una cubierta que envuelve a cada prisma y --es un elemento menos calcificado y más rico en sustancia orgánica. Los PENACHOS se cree que son varillas hipocalcificadas del esmalte y que se extienden a corta distancia dentro de éste. HUSOS y AHUJAS son prolongaciones citoplasmáticas que quedaron atrapados en la --etapa prenatal. LAMINILLAS son conductos orgánicos del esmalte que se extienden desde su superficie a varias profundidades del esmalte. Glottlieb las considera como "vias de invasión" para que penetren las bacterias y por lo tanto un factor importante en la etiología de la caries. ESTRIAS DE RETZIUS son bandas de color pardusco aproximadamente paralelas entre sí y su tonalidad se debe a una consecuencia óptica de su hipocalcificación. BANDAS DE SCHREGER son unas bandas más oscuras que el resto del esmalte y que se encuentran en --forma horizontal en las caras laterales de los cortes longitudinales del esmalte.

2).- DENTINA.-Es menos dura que el esmalte, se encuentra compuesta en un sesenta y cinco a setenta por ciento de sustancia inorgánica formada por depósitos de calcio y sales minerales, un treinta por ciento lo forma la sustancia orgánica constituida por mucopolisacáridos.

La dentina se encuentra formada por los siguientes elementos:

a).-MATRIZ CALCIFICADA DE LA DENTINA.-Se forma por la precipitación de sales de calcio; en su interior encontramos unos conductillos llamados TUBULOS DENTINARIOS los cuales alojan prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos llamadas FIBRAS DE TOMES.

b).-TUBULOS DENTINARIOS.-Son conductillos de la dentina que se extiende desde la pared pulpar hasta la unión amelodentinaria de la corona del diente y hasta la unión cemento dentinaria de la raíz del mismo. Presentan ramificaciones en la periferia las que se anastomosan entre sí por lo que crea una zona de mayor sensibilidad en la unión de la dentina y el esmalte.

c).-FIBRAS DE TOMES.-Son prolongaciones citoplasmáticas de células pulpares altamente diferenciadas llamados ODONTOBLASTOS, productoras de una sustancia de naturaleza colágena que al calcificarse, constituye la dentina. Estas fibras son las conductoras nutricionales y sensoriales del tejido dentinario.

d).-LINEAS INCREMENTALES DE VON EBNER Y OWEN.-Nacen en el límite externo de la dentina (amelodentina--

rio en la parte coronal y cementodentinaria en la radicular) y se dirigen oblicuamente hacia la cúspide y al eje del diente, son consideradas como alteraciones de la calcificación del tejido dentinario.

Encontramos varios tipos de dentina como son:

DENTINA PRIMARIA que se le distinguen dos estados el natural o llamada también dentina joven, se constituye hasta el momento de formarse el extremo de la -- raíz, delimitando el foramen apical ésto sucede en los dientes permanentes; en los deciduos se advierte la línea que delimita la calcificación pre y postnatal en el esmalte y dentina. Está formada por una masa o medio calcificado que guarda en su interior los conductillos dentinarios donde se alojan las fibrillas de Tomes. El otro estado de la dentina primaria es el ESCLEROTICO o llamada también dentina recalificada, en ésta los conductillos dentinarios han reducido su luz por causa de una acción defensiva ante una agresión causada por la masticación, golpes o presiones. La fibra de Tomes al ser estimulada por algún irritante, produce un medio calcificable y provoca mineralización de las paredes de los conductillos haciendo que se reduzca su diámetro por lo que la fibra de Tomes se hace más delgada y de ésta manera la dentina es menos sensible y de mayor dureza que la normal.

DENTINA SECUNDARIA la que presenta también dos -- constituciones que son: la regular o normal que se produce constantemente a consecuencia de la edad, en toda la superficie de la cavidad pulpar coronaria y radicu-

lar; es de constitución normal, sus conductillos son de menor diámetro que en la dentina joven y su formación no es de urgencia. Por este motivo, los dientes de los individuos de mayor edad (de los veinte años en adelante) presentan más reducida la cámara pulpar y los conductos radiculares; es llamada secundaria porque se produce posteriormente a la erupción del diente y a la formación del ápice. Es elaborado normalmente por la pulpa sin otro estímulo que el tiempo o mejor dicho la edad de la persona.

DENTINA SECUNDARIA IRREGULAR, es un tejido nuevo, formado a expensas de la cavidad pulpar como reacción de defensa ante una afección o estímulo. Se construye rápidamente y, por lo mismo, la heterogeneidad de su masa se hace evidente. Las capas de mineralización son de diferente color y densidad, lo cual depende de la rapidez de su formación y seriedad de la agresión que lo provocó.

3).- CEMENTO.--Es un tejido calcificado que se encuentra recubriendo la porción radicular de los dientes, su color es amarillo pálido de aspecto petreo y superficie rugosa; su grosor es mayor a nivel del ápice radicular disminuyendo hasta la región cervical en donde presenta un espesor muy fino semejante al de un cabello.

Existen dos tipos de cemento:

a).-CEMENTO ACELULAR.--Se le llama así porque no contiene células y forma parte de los tercios cervical

y medio de la raíz dentaria.

b).-CEMENTO CELULAR.-Se caracteriza porque contiene una mayor abundancia de cementocitos, se encuentra ocupando el tercio apical de la raíz del diente.

Las funciones del cemento son: Proteger a la dentina y fijar al diente en su alveolo.

4).-FULPA.-Es un órgano vital y sensible por excelencia. Está compuesto por tejido conjuntivo laxo ricamente vascularizado, contiene sustancia intercelular de consistencia estrellada, fibroblasto, fibra colágena, vasos, nervios y arterias.

La pulpa realiza cuatro funciones:

1/a.-FUNCION DE DEFENSA.-dada por los histocitos que con células errantes que se convierten en macrófagos para fagocitar a las bacterias, así también encontramos leucocitos que van a unirse a la inflamación para provocar la reacción de defensa y así combatir la infección.

2/a.-FUNCION SENSITIVA.-lo dan las fibras nerviosas mielínicas y amielínicas que transmiten la estimulación externa.

3/a.-FUNCION NUTRITIVA.-los encargados de distribuir los elementos nutritivos son los vasos sanguíneos, capilares venas y arterias.

4/a.-FUNCION FORMADORA.-la pulpa es la encargada de formar dentina durante el desarrollo de la pieza --

dentaria, las fibras de KORRF dan origen a las fibras y fibrillas colágenas de la sustancia intercelular fibrosa de la dentina. (9, 3)

B).-ETIOLOGIA DE LA CARIES

Existen opiniones muy sostenidas respecto a que la acción de los microorganismos en la placa y que se encuentra en estrecha relación con la superficie del diente inician el proceso carioso. (5)

A la placa dental se le ha considerado como una estructura muy importante que contribuye a dar inicio a la lesión cariosa.(11)

Se dice que la acción de la placa dentobacteriana es importante en el inicio de la lesión cariosa porque las bacterias presentes en ella tienen la capacidad de formar ácidos y de sintetizar y almacenar polisacáridos, estos siguen siendo transformados en ácidos aunque la provisión de hidratos de carbono dado por los alimentos sea suspendida.

La caries dental se inicia cuando encontramos que la placa dentobacteriana tiene un p.H. de cinco puntos ó menos; la reducción del p.H. de la placa se debe a los ácidos presentes en ella, ya que se han encontrado algunas placas dentobacterianas con un p.H. de cuatro.

Clínicamente, la caries dental se caracteriza por cambio de color, pérdida de translucidez y descalcificación de los tejidos afectados. Se le ha denominado a -

la caries como una enfermedad multifactorial por ser - muchos los factores que intervienen en el proceso cariogénico.

Se ha enumerado cuatro factores que se cree principales participantes en el desarrollo de la caries y que vienen a ser:

- a).-AGENTE, formado por los microorganismos
- b).-MEDIO AMBIENTE, éste actúa como sustrato
- c).-HUESPED, que viene a ser la pieza dentaria
- d).-TIEMPO, período para que el huesped sea atacado.

Estos cuatro factores forman un conjunto haciendo que los microorganismos cariógenos (agentes) actúen sobre un sustrato para formar un ambiente que llegue a caries, que se extienda durante un período en el que el diente susceptible (huesped) será atacado .

Los hidratos de carbono fermentables encontrados en la dieta forman un sustrato, o sea un factor ambiental importante de la caries dental. A continuación se da un resumen de la manera en que los carbohidratos -- participan en el proceso carioso:

- 1).-Las bacterias convierten a los hidratos de -- carbono en polisacáridos extracelulares adhesivos, estos permiten la adhesión de las colonias bacterianas - entre sí y con la superficie dentaria lo cual lleva a

la formación de la placa dentobacteriana.

2).-Las bacterias utilizan a los hidratos de carbono como fuente de energía, con este proceso metabólico se forman ácidos orgánicos que son los encargados de desmineralizar al diente.

3).-El hidrato de carbono puede también ser metabolizado en polisacáridos de almacenamiento extracelular (dextranos, levanos, de bajo peso molecular). Estos polisacáridos pueden ser utilizados por los microorganismos durante los períodos de ayuno y así aumentar el tiempo durante el que se forman ácidos en la placa dentobacteriana.

Fue W. D. Miller quien, hace casi un siglo propuso "que las bacterias eran los agentes causales de las caries dentales, desde entonces se ha demostrado que numerosas cepas bacterianas tienen la capacidad de fermentar carbohidratos que dan como resultado la producción de ácidos."

Los principales microorganismos formadores de ácidos se han considerado a los estreptococos, estos son también habitantes numerosos de la placa dentobacteriana. Los principales estreptococos que actúan como agentes de la producción de caries son: *S. mutans*, *S. sanguis*, *S. salivarius*. Los *Actinomyces viscosus* formadores de ácidos débiles suelen ser los encargados de atacar las superficies radiculares de los dientes.

Cuando los ácidos se encuentran formados dentro de la placa dental o más bien en la interface placa-es

malte estos inicien la desmineralización de los dientes susceptibles. El efecto de los ácidos sobre el esmalte se encuentra regulado por varios mecanismos a saber:

- a).-La capacidad buffer de la placa
- b).-La concentración de calcio y fósforo en la placa.
- c).-La capacidad buffer de la saliva, que contribuye a la de la placa.
- d).-La capacidad de la saliva para remover el sustrato.

Se ha demostrado que la capacidad de los azúcares para producir caries no depende únicamente de la cantidad que se ingiera sino de las características del alimento del que forman parte. A continuación se mencionan: serie de factores que ayudan a los alimentos a desempeñar un papel importante en la caries no tomando en cuenta la cantidad de azúcares que ellos contengan:

- 1.-Características físicas del alimento, especialmente su adhesividad: los alimentos considerados como más cariogénicos son los llamados alimentos pegajosos como los cereales, ya que se mantienen más tiempo en contacto con las superficies dentarias, los líquidos como por ejemplo las bebidas sin alcohol que tienen una adherencia mínima a los dientes por lo que se dice que tienen poca actividad cariogénica.

- 2.-La composición química del alimento: la in----

fluencia de la composición del alimento sobre su cariogenicidad se debe a la presencia de sustancias capaces de inhibir el efecto cariogénico de los hidratos de -- carbono, o sea, proteger al diente en contra de ellos.

3.-El tiempo de ingesta del alimento que contiene carbohidrato: los alimentos ingeridos durante las comidas son menos cariogénicos que los que se ingieren entre comidas, debido a que durante las comidas hay una mayor secreción salival y esto ayuda a eliminar los residuos alimenticios que se encuentran en la boca.

4.-La frecuencia con que el alimento que contiene hidrato de carbono es ingerido: cuanto menos frecuente sea la ingestión de estos alimentos que contengan hidrato de carbono, menor será su capacidad cariogénica.
(7)

C).- FACTORES QUE CONTRIBUYEN A DAR INICIO A LA LESION CARIOSA

Tenemos como principales factores iniciadores de la cariogenicidad a los siguientes:

1.- FACTORES DETERMINANTES

1.1.- Grado de resistencia de los dientes.

1.2.- Capacidad de la flora bucal para formar a la placa dentobacteriana.

1.3.- Capacidad de la placa para formar ácidos.

1.4.- Presencia en la cavidad oral de un sustrato cariogénico adecuado.

2.- FACTORES MODIFICADORES

2.1.- Capacidad neutralizante de la placa dentobacteriana.

2.2.- Flujo y viscosidad de la saliva

1.1.- Grado de resistencia de los dientes: Se sabe que diferentes dientes y aún distintas áreas dentro de un mismo diente, tienen desigual resistencia al ataque carioso.

Los estudios que se han realizado en cuanto a la composición química del esmalte, revelan que la superficie adamantina es más resistente a la caries que el esmalte subsuperficial.

El esmalte superficial está más mineralizado y --
tiende a acumular mayores cantidades de flúor, zinc, cobre y hierro que el subyacente. En la superficie encontramos menor cantidad de bióxido de carbono, se disuelve a menor velocidad en los ácidos, contiene menor cantidad de agua y tiene más material orgánico que el esmalte subsuperficial.

Estos factores mencionados contribuyen a la resistencia a la caries y son, en parte factores que hacen más lenta la desintegración del esmalte superficial que la del esmalte subyacente en la caries incipiente.

La única característica morfológica que podría predisponer al desarrollo de caries es la presencia de fisuras oclusales angostas y profundas o fosillas vestibulares o linguales. Estas fisuras tienden a atrapar alimentos, bacterias y como los defectos son especialmente en la base de ellas, es muy probable que ahí se formen caries fácilmente.

La resistencia de los dientes es también una función de su edad posteruptiva, es mínima en el período inmediato a la erupción y mayor durante el denominado proceso de maduración del esmalte.

1.2.- Capacidad de la flora bucal para formar a la placa dentobacteriana: La formación de la placa dentobacteriana en la cavidad oral depende de la capacidad de ciertos componentes de la flora bucal, en particular varias cepas de estreptococos para sintetizar polisacáridos, los cuales van a transformarse en ácidos quienes en contacto con las superficies del esmalte durante un lapso suficiente provocan la disolución de este tejido iniciando así la lesión cariosa.

Estudios exhaustivos sobre la flora bacteriana de la placa dental han señalado la naturaleza heterogénea de este material. La mayoría de investigadores subraya

la presencia de microorganismos filamentosos, que crecen en largos hilos entrelazados y tienen la propiedad de adherirse a las superficies lisas del esmalte.

1.3.- Capacidad de la placa para formar ácidos:

Los microorganismos que se encuentran en la placa dentobacteriana y que son principales formadores de ácidos son los estreptococos, lactobacilos, enterococos, estafilococos y neisserias; estos además de ser acidógenos son también acidúricas ya que pueden crecer y reproducirse en medios ácidos. Estos microorganismos tienen su actividad acidógena mediante la fermentación de los hidratos de carbono. Se cree que la formación de ácidos a partir de los alimentos, es a los quince o veinte minutos después de ingeridos.

Los ácidos formados son principalmente el ácido láctico, encontrando en menor cantidad al ácido acético, propiónico y pirúvico.

1.4.- Presencia en la cavidad oral de un sustrato cariogénico adecuado:

Ya antes se mencionó el papel que desempeña el sustrato en el inicio de la lesión cariosa, se encuentra como segundo elemento de los factores que participan en el desarrollo de la caries y se le conoce como medio ambiente; éste sustrato que lo forma el hidrato de carbono es utilizado en la génesis de la caries dental, en la formación de la placa dentobacteriana y en la formación de ácidos.

2.1.- Capacidad neutralizante de la placa dentobacteriana :

La capacidad amortiguadora o neutralizan-

te que posee la placa dentobacteriana se ha dicho que es mucho mayor que el de la saliva, debido a que se encuentran presentes esencialmente bicarbonatos y proteínas.

La capacidad neutralizante de la placa es muy importante debido a que si su capacidad es grande, los ácidos no pueden bajar el p.H. de la misma, por lo que el p.H. se encuentra elevado encontrándose con esto una menor cantidad de lactobacilos y por lo consiguien te una menor actividad de caries.

2.2.- Flujo y viscosidad de la saliva : Siendo la saliva un factor que contribuye también en la lesión cariosa, así como en el desarrollo de la enfermedad periodontal, a continuación se mencionan ciertas características de ésta.

La saliva, es una secreción opalescente e insipida producto de las glándulas salivales, con un p.H. aproximado de 7.0 ; sus componentes de la saliva son: agua, mucina, albúmina, ptialina, globulina, leucocitos, restos epiteliales, carbonatos y fosfatos alcalinos.

La secreción de saliva en un ser humano aproximadamente es de uno a uno y medio litros al día, la viscosidad, así como la cantidad segregada va a depender de varios factores ya sean mecánicos, físicos, químicos o psicológicos, así también depende del tipo de estímulo nervioso que reciben las glándulas salivales.

En las glándulas salivales encontramos dos tipos de células que son: SEROSAS que producen una secreción acuosa transparente, y las MUCOSAS que secretan moco espeso. La glándula Parótida consta casi enteramente de células serosas; la Submaxilar contiene células serosas y mucosas, por eso su secreción es mixta; y la glándula Sublingual contiene el tipo de célula mucosa.

Las funciones de la saliva son:

- Facilita la deglución
- Conserva la boca húmeda y limpia
- Ayuda al lenguaje, facilitando los movimientos del labio y de la lengua
- Conserva los dientes limpios

Después de la pequeña descripción hecha acerca de la saliva, nos enfocamos nuevamente a la importancia del flujo y viscosidad salival desempeñada en el proceso carioso; se dice que por lo menos desde el punto de vista teórico, la cantidad de saliva secretada influye en la frecuencia de caries, esto se hace evidente en casos de aplasia de las glándulas salivales y de xerostomía en las cuales el flujo salival puede faltar completamente dando como resultado caries generalizadas.

La viscosidad de la saliva, se ha dicho, que tiene cierta importancia en las diferencias de la actividad de caries en las diferentes personas; Miller pensó que la viscosidad no revestía gran importancia en el proceso carioso, puesto que se observaban casos en que la saliva era extremadamente viscosa y los pacientes -

se encontraban libres de caries, también se comprobó - lo contrario, pacientes que presentaban saliva abundante y acuosa padecían de caries generalizadas; sin embargo algunos investigadores mencionan que la frecuencia de caries elevada está asociada con una saliva espesa y mucinosa.

D).- CLASIFICACION DE LAS LESIONES CARIOSAS DE ACUERDO A SU LOCALIZACION

Estudios efectuados en cuanto a la localización de la caries, han determinado que existen zonas en la pieza dentaria en donde, con mayor frecuencia se localiza a la lesión cariosa, de tal manera que clasificamos a la caries de acuerdo a su localización en:

1.- CARIES DE FOSAS Y SURCOS: Las fosas y los surcos estrechos y profundos favorecen la retención de restos alimenticios y microorganismos haciendo con esto que se genere la fermentación de los alimentos y consecuentemente la formación de ácidos dando como resultado la lesión cariosa, esta lesión generalmente se produce en las fosas y surcos de la cara oclusal de molares y premolares; en los surcos del tercio oclusal de la cara vestibular y de la cara palatina de los molares superiores y en la fosa palatina de incisivos y caninos superiores.

2.- CARIES DE SUPERFICIES LISAS: Generalmente la caries que se forma en las superficies lisas se localiza en la zona proximal de los dientes o en el tercio gingival de la superficie vestibular y lingual, de --

estos mismos. La caries proximal suele comenzar inmediatamente debajo del punto de contacto, a diferencia de la caries de fosas y surcos que no dependen de la formación de una placa definida y reconocible para su inicio; las caries de superficies lisas siempre van precedidas por la formación de una placa microbiana, esta asegura la retención de carbohidratos y microorganismos sobre la superficie dental en un sector que no se limpia habitualmente y la consiguiente formación de ácidos que origina el proceso carioso.

3.- CARIES A NIVEL DEL CUELLO DE LOS DIENTES: Las caries que aparecen en esta zona son principalmente las cervicales, este tipo de caries es casi siempre una cavidad abierta y no presenta el punto de penetración estrecho que comúnmente se observa en las fosas y surcos así como en las proximales. La caries cervical se extiende lateralmente hacia las superficies proximales y, a veces por debajo del margen gingival, esta forma se produce en cualquier diente y guarda relación directa con la falta de higiene bucal.

De todas las formas de caries, de las distintas superficies dentales, la caries cervical es la que menos justifica su aparición, puesto que puede ser prevenida con una higiene bucal adecuada.

De acuerdo al tiempo de acción la caries también se clasifica en:

a).- CARIES AGUDA: Su tiempo de acción es muy rápido, produciendo una lesión pulpar temprana. Es más -

frecuente en niños y adultos jóvenes probablemente por que los túbulos dentinarios son grandes y abiertos y no tienen esclerosis. Por ser un proceso bastante acelerado, el depósito de dentina secundaria no puede ser formado.

b).- CARIES CRONICA: Esta forma de caries progresa lentamente y ataca a la pulpa mucho más tarde que en la aguda, es más común en adultos. El avance lento de la lesión deja tiempo suficiente tanto para la esclerosis de los túbulos dentinarios como para el depósito de dentina secundaria.

c).- CARIES RECIDIVANTE: Este tipo de caries se produce en la cercanía de una restauración; por lo general, es producto de la extensión inadecuada de la restauración original la que favorece la retención de residuos, o de mala adaptación del material de obturación a la cavidad, lo cual deja un "margen filtrante" que permite la entrada de bacterias y de sustrato.

d).- CARIES DETENIDA: Es una caries que habiéndose iniciado normalmente, se detiene luego en su desarrollo, o lo hace de manera sumamente lenta, pudiendo permanecer en el mismo estado durante muchísimo tiempo esta lesión afecta tanto a la dentición primaria como a la permanente.

E).- GRADOS Y TIPOS DE CARIES DENTAL

La clasificación de la caries en grados está dada de acuerdo al avance que va teniendo en los tejidos -

dentarios; de acuerdo a esto tenemos:

CARIES DE 1/er. GRADO: Abarca únicamente esmalte, su aspecto presenta una mancha blanca amarillenta o café, en la pieza dentaria se aprecia irregularidad en el esmalte lo que corresponde al principio de la desmineralización; su sintomatología es ausencia de dolor, a la inspección la zona de caries presenta esmalte con translucidez anormal opaco y áspero, a la exploración se palpa irregularidad y aspereza, a la percusión no hay dolor.

CARIES DE 2/o. GRADO: Se encuentra abarcando esmalte y dentina; el síntoma más frecuente que presenta es el dolor provocado por diferentes estímulos como pueden ser, frío, calor, dulce, ácido o salado. Este tipo de caries se subclasifica en: Superficial, la que apenas ha penetrado a la dentina, molesta esporádicamente a los estímulos y desaparece inmediatamente en cuanto es retirado; Media, se encuentra abarcando un buen grado de dentina, el dolor es más persistente, de mayor intensidad, puede durar más tiempo aún después de ser retirado el estímulo; Profunda, la caries ocupa toda la dentina, dejando sólo un pequeño techo dentinario a la pulpa, puede presentar dolor espontáneo, la dentina ha perdido sus características normales y aparece sin brillo, también presenta menor consistencia que la normal, disminuye ligeramente la cantidad de estímulos necesarios para producir respuesta dolorosa, es más sensible al calor, el frío o a estímulos eléctricos.

CARIES DE 3/er. GRADO: Abarca esmalte, dentina y ya existe una comunicación pulpar; su sintomatología - es dolor espontáneo e intermitente, cualquier irritante provoca dolor aún cuando se haya retirado la causa que lo produjo, el dolor es de preferencia nocturno debido a la posición horizontal que adopta el individuo, la plétora sanguínea aumenta, frecuentemente el dolor no es localizable por el paciente, debido a que la pulpa carece de fibras táctiles esto hace que la pieza dentaria sea confundida con otra de la misma arcada. A la exploración cuando se remueve la dentina resblanecida del piso de la cavidad, aparece en éstos casos la comunicación pulpar; a la percusión se provoca un dolor severo, con el frío si no es muy intenso calma el dolor.

CARIES DE 4/o. GRADO: Abarca esmalte, dentina y pulpa, hay presencia de dolor más por la infección que por la afección, éste dolor es continuo sumamente intenso diurno y nocturno, es fácilmente localizable por el paciente; en casos de necrosis pulpar total infecciosa se observa aumento de volumen en la mucosa directamente por encima de la pieza dentaria afectada que manifiesta una conexión purulenta en vías de fistulización, a la inspección los tejidos blandos circundantes presentan los signos clásicos de la inflamación que son: calor, rubor y tumor, la palpación de éstos tejidos resulta dolorosa así como la percusión tanto vertical como horizontal; hay movilidad lateral y vertical, como la pulpa está necrosada, no hay respuesta a la vitalidad pulpar.

Los tipos de caries que con más frecuencia se presentan son las siguientes:

CARIES RAMPANTE: Se define caries rampante a la caries dental aguda y fulminante que afecta a las caras de los dientes que habitualmente no son susceptibles a la caries; este tipo de lesión avanza rápidamente que no hay tiempo para que la pulpa reaccione e induzca una calcificación secundaria.

Las lesiones provocadas por la caries rampante generalmente son blandas y tienen un color entre amarillo y tostado, se presenta en personas de diferentes edades, pero es observada más frecuentemente en niños, siendo la incidencia alta en niños de cuatro a ocho años de edad, afectando a la dentición primaria y en niños y adolescentes jóvenes de once y diecinueve años afectando sus dientes permanentes recién erupcionados.

Los factores etiológicos de esta caries son atribuidos a:

- a).- Dieta
- b).- Hábitos alimentarios
- c).- Prácticas de higiene bucal
- d).- Herencia
- e).- Frecuencia en la ingesta de alimentos que contengan azúcar entre comidas.

CARIES POR BIBERON: Es una afección cariogénica que se encuentra en niños pequeños que tienen el hábito de requerir una mamadera con leche, jugos y otros líquidos azucarados.

La caries por biberón tiene semejanza con la caries rampante, pero la primera ataca principalmente a los cuatro incisivos primarios superiores los cuales se encuentran con lesiones cariosas profundas en sus caras vestibular y palatina, las caras mesial y distal pueden o no presentar caries, cuando las presentan el proceso carioso rodea toda la superficie del diente.

Los primeros molares primarios, forman el segundo grupo de dientes en cuanto a la gravedad de la afección que se encuentran dañados, en sus caras oclusales la caries es profunda y en las superficies vestibular y lingual es leve.

Los dientes menos afectados son los incisivos inferiores, así como los caninos primarios y los segundos molares primarios cuando éstos ya se encuentran presentes en la cavidad oral.

El proceso de la caries por biberón se da principalmente en los incisivos primarios superiores debido a que el niño al acostarse con el biberón en su boca, apoya la tetina contra el paladar, al principio la fuerza de succión de la tetina es grande, aumenta la secreción y el flujo salival y se mantiene la deglución, pero a medida que el niño se adormece y finalmente se duerme, la deglución disminuye y a su vez menora la secreción y el flujo salival haciendo que la leche o el líquido endulzado se acumule alrededor de los dientes; la lengua se mantiene en contacto con los labios extendida y cubriendo los dientes anteroinferiores, impidiendo que el líquido endulzado o la leche se acumule alrededor de ellos.

El ritmo de degluciones notablemente disminuido - durante el sueño, más el reducido flujo salival, permite que los hidratos de carbono se mantengan en contacto con los dientes en presencia de microorganismos acidógenos durante un período prolongado (dado por el estancamiento del líquido). Hay una dilución disminuida y un menos efecto buffer de la saliva, la formación de ácidos se da continuamente con la consiguiente aparición de las lesiones cariosas cuando el procedimiento se repite frecuentemente durante cierto tiempo.

CARIES POR RADIACION: Es designada así a las lesiones cariosas diseminadas y de desarrollo rápido que aparecen como complicación del tratamiento radiante empleado para los carcinomas de la región bucocervicofacial.

Los pacientes que sufren de caries por radiación: tienen un rasgo común que es la inclusión de las glándulas salivales principales, lo que trae como resultado una disminución drástica en el volumen y un cambio en la calidad de la saliva que es segregada hacia la boca; hay evidencias de que la mayor actividad cariogénica en los pacientes irradiados se asocia con un cambio en la microflora bucal resultado de la depresión en la secreción salival. Los microorganismos cariogénos aumentan en la placa a expensas de los no cariogénos apareciendo éstos cambios antes de la instalación de la caries clínica, hay aumento de *S. mutans*, *Lactobacilos* y *Cándida* unidos con las disminuciones paralelas en los recuentos de *S. sanguis*, *Neisserias* y *Fusobacterium*.

Este tipo de caries se localiza en bordes incisales de los dientes anteriores, las puntas de las cúspides de los posteriores y las caras linguales de los dientes anteriores y posteriores.

Otro sitio de predilección para esta lesión cariosa son las zonas cervicales de las caras vestibulares de incisivos y caninos; en los molares a menudo más generalizadas y se extienden sobre toda la superficie de la corona; a veces las lesiones de las caries por radiación se caracterizan por un oscurecimiento marcado de toda la corona que se acompaña por un desgaste de las caras incisales y oclusales.

CARIES RADICULAR: Son lesiones que comienzan hacia apical del límite amelocementario, sin compromiso inicial del esmalte adyacente, la caries radicular es una enfermedad de personas de edad madura y aparece cuando la retracción gingival ha denudado las raíces y ha producido su exposición al medio bucal. La flora microbiana asociada con la caries radicular se encuentra formada principalmente por filamentos predominando *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* y *Rothia dentocariosa*. Los polisacáridos extracelulares adhesivos insolubles de alto peso molecular, no son necesarios para que se acumule la placa sobre la raíz debido a la protección mecánica provista por el surco gingival, la configuración anatómica de las raíces y la rugosidad del cemento. (7,11)

CAPITULO CUARTO

PLACA DENTOBACTERIANA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

La placa dentobacteriana no es considerada como - patológica exclusivamente, pero si como un factor esencial en la etiología de la caries dental y la enfermedad periodontal.

El porcentaje de extracciones dentarias causadas por la enfermedad periodontal es similar al de la caries en un cuarenta ó cuarenta y cinco por ciento.

A).- TEJIDOS QUE CONFORMAN AL PARODONTO NORMAL

El parodonto es una estructura de soporte dentario, se encuentra compuesto por diversos tejidos que de manera organizada realizan diversas funciones como son:

- Inserción del diente a su alveólo

- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.
- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal. (10)

Los tejidos del parodonto son:

- ENCIA
- LIGAMENTO PERIODONTAL
- HUESO ALVEOLAR
- CEMENTO

E N C I A

Es una porción de la mucosa bucal, que cubre la región cervical de los dientes y se encuentra adherida al hueso alveolar. (10)

La palabra ENCIA proviene del latín gingiva; porción rojiza, engrosada y modificada de la mucosa bucal, que cubre los arcos dentarios y se adhiere al cuello -

de los dientes.[†]

La encía es firme y resiliente, presenta una forma festoneada, dada por la anatomía del diente. Tiene la característica que su superficie es puntillada (semejante a la cáscara de naranja) que ayuda al anclaje de las fibras del epitelio del tejido conectivo.

El color de la encía es rosa coral, pero puede variar dependiendo de los siguientes factores:

- a).- Espesor del epitelio
- b).- Grado de queratinización
- c).- Pigmentación
- d).- Irrigación

La encía es dividida anatómicamente en tres partes:

- ENCIA MARGINAL o ENCIA LIBRE.- Es la zona que corresponde al borde la encía que rodea a los dientes en forma de collar, tiene alrededor de un milímetro de ancho y se extiende hasta la hendidura o surco gingival que es el límite entre la encía marginal y la adherida.

- ENCIA INTERDENTARIA.- Forma el espacio interproximal desde la cresta alveolar hasta el área de contacto. En los segmentos anteriores de la dentición, la encía interdientaria toma una forma piramidal o cónica y

[†]Diccionario terminológico de ciencias médicas - Salvat Editores-Undécima Edición-México, D.F. 1974

es denominada PAPIIA INTERDENTARIA, en la región de -- los molares y premolares el vértice de la encía interdientaria es romo en sentido bucolingual formando un -- achatamiento denominado COL.

- ENCIA ADHERIDA o INSERTADA.- Esta se encuentra unida al cemento y al hueso alveolar subyacente, se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo del saco.

En la encía marginal o libre se localiza una hendidura que se le denomina surco gingival o crévice, su profundidad normalmente es de uno o dos milímetros, - consta de una pared blanda llamada epitelio del surco y una pared dura que corresponde al diente, su vértice termina donde principia el epitelio de unión.

El epitelio de unión es el tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco por el otro. +

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es la estructura del tejido conectivo que rodea a la raíz del diente y la mantiene fijada al hueso alveolar. Está constituido por fibras de colágena (fibras -- blandas, blancas, flexibles del tejido conectivo), elementos celulares, terminaciones nerviosas e irrigación vasos y arterias.

+ Enfermedad Periodontal-Schluger Saul-Primera -- Edición-México, D.F., 1981- Pags. 32, 33 y 34

FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

a).- CRESTODENTALES: Son de dirección oblicua, se dirigen de la cresta alveolar al cemento. Su función de éstas fibras es la de frenar el movimiento de ascenso del diente cuando se libera la fuerza de la presión que lo hundió en el alvéolo.

b).- HORIZONTALES: Forman un ángulo de 90° con -- respecto a la superficie del diente; se extienden en -- dirección horizontal del hueso al cemento, controlan -- el movimiento vestibulolingual cuando actúan fuerzas -- laterales.

c).- OBLICUAS: Son las más abundantes del ligamento, tienen mayor resistencia, se dirigen de la superficie del diente en sentido coronal hacia el hueso.

d).- APICALES: Están situadas alrededor del ápice radicular, su dirección es en forma radial del diente al hueso.

e).- INTERRADICULARES: Se encuentran en las bifurcaciones o trifurcaciones de los dientes.

Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas que son relativamente pocas y las fibras oxitalánicas (ácidorresistentes) que se disponen alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. Se han detectado fibras colágenas pequeñas junto con las fibras colágenas principales, estas forman un plexo y se les ha denominado fi

bras "indiferentes".

FUNCIONES DEL LIGAMENTO

PERIODONTAL

a).--FUNCION FISICA: Transmite fuerzas oclusales - al hueso, da inserción del diente al hueso y actúa como amortiguador del impacto de las fuerzas oclusales o traumáticas.

b).--FUNCION NUTRITIVA: Porque provee de elementos nutritivos al cemento, hueso, encía y a él mismo mediante los vasos sanguíneos.

c).--FUNCION SENSORIAL: Es dada mediante nervios o propioceptores que se localizan en el ligamento periodontal.

d).--FUNCION FORMATIVA: El ligamento periodontal - regenera, reemplaza y forma fibras de sostén, cemento y hueso alveolar. (2)

HUESO ALVEOLAR

Es parte del maxilar y de la mandíbula que forma los alvéolos y aloja a los dientes, Es una estructura transitoria que está al servicio del diente ya que se forma y desaparece con el órgano dentario. (9)

El hueso alveolar está constituido por una matriz orgánica no calcificada que se le denomina "ostioide"- y por hueso ya calcificado.

Funcionalmente el hueso alveolar es dividido en:

1.-HUESO ALVEOLAR PROPIAMENTE DICHO: Es un hueso delgado, compacto, que forma la pared interna del alvéolo, se encuentra adyacente a la superficie radicular y en él se insertan las fibras del ligamento periodontal.

2.-HUESO DE SOPORTE: Está compuesto por el hueso esponjoso y las tablas externa e interna de hueso compacto.

El hueso esponjoso es el encargado de recibir las fuerzas oclusales transmitidas desde el ligamento periodontal hacia la pared interna del alvéolo.

La pared ósea de los alvéolos dentales se observa radiográficamente como una línea radioopaca delgada y se le denomina lámina dura o cortical alveolar, recibe el nombre también de lámina cribiforme porque se encuentra perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. (2)

C E M E N T O

Es un tejido calcificado que deriva del mesodermo forma la capa externa de la raíz, carece de inervación aporte sanguíneo y drenaje linfático. (10)

Al cemento se ha clasificado de la siguiente manera:

- CEMENTO ACELULAR O PRIMARIO: Es el primero que se forma en el desarrollo de la raíz y antes de la erupción, carece de células y se encuentra en la unión cemento-esmalte hasta la parte media de la raíz.

- CEMENTO CELULAR O SECUNDARIO: Este se forma después de la erupción del diente como respuesta a exigencias funcionales, tiene gran cantidad de células y se localiza en la parte media de la raíz hasta el ápice.

Las variaciones en la estructura de la matriz extracelular permiten clasificar al cemento en:

-CEMENTO AFIBRILAR: Se encuentra sobre el esmalte y se va a reproducir porque el epitelio reducido del esmalte sufre desgarres en donde el tejido conjuntivo deposita minerales.

-CEMENTO FIBRILAR: Posee un sistema de fibras dobles; Fibras Intrínsecas, formada por las fibras colágenas producidas por los cementoblastos y orientadas al azar o paralelas a la superficie radicular; Fibras Extrínsecas, son llamadas también fibras de Sharpey - se encuentran insertadas entre el cemento y el hueso.

FUNCIONES DEL CEMENTO

- 1.- Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
- 2.- Ayuda a conservar y controlar la anchura del ligamento periodontal.

3.- Repara el daño de la superficie radicular.

El cemento puede alterarse si las bacterias van a depositarse en su superficie; cuando el cemento se encuentra en contacto o expuesto a la saliva o alimentos se hipermineraliza.

B).- ASPECTOS GENERALES DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL

La enfermedad periodontal ya era conocida desde la antigüedad, debido a que en los hombres primitivos se encontraron señales de ésta; en soldados del ejército griego de Jenofonte en el año 400 a. C. se notó la existencia de la enfermedad periodontal en su forma aguda conocida hoy como gingivitis ulceronecrotizante aguda o infección de Vincent. (11)

El término enfermedad periodontal ha sido definido como "Una lesión inflamatoria que afecta una o más de las estructuras de soporte de los dientes;" (10)

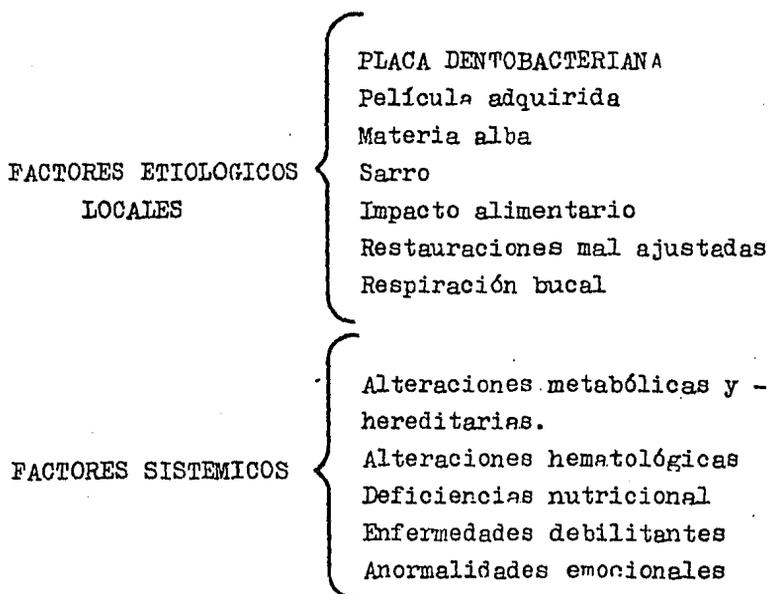
La enfermedad periodontal se considera resultado de la acción recíproca de una variedad de factores -- etiológicos locales y sistémicos que difieren en grado de importancia en el mismo sitio patológico en cada paciente. (7)

Factores Etiológicos de la Enfermedad
Periodontal

1).- FACTORES IRRITATIVOS LOCALES: Estos actúan en el medio ambiente de la encía y los tejidos de so--

porte desencadenando el inicio de la inflamación. El factor local más importante en la enfermedad periodontal es la PLACA DENTOBACTERIANA.

2).- FACTORES SISTEMICOS: Estos disminuyen la capacidad de recuperación de los tejidos dañados modificando la resistencia y el potencial reparador de éstos, - no actúan como causa directa de la enfermedad periodontal pero si influyen sobre la gravedad y extensión de la destrucción periodontal una vez que esta se ha iniciado.



SARRO.- Uno de los elementos etiológicos locales de la enfermedad periodontal es definido como una "Masa mineralizada adherente que se forma sobre la superficie de los dientes." (7)

El sarro es clasificado de acuerdo a su localización en:

a).- SARRO SUPRAGINGIVAL: Es el que se forma por encima del margen gingival, se encuentra frecuentemente cerca del conducto de las glándulas salivales principales, es de color blancuzco o blanco amarillento, es duro pero friable y se elimina fácilmente con el raspado.

b).- SARRO SUBGINGIVAL: Este se localiza por debajo del margen gingival, es denso y duro, de forma aplastada, su color es marrón oscuro o verde oscuro y está firmemente adherido a la superficie de los dientes, se encuentra presente en pequeños depósitos que no muestran preferencia por la presencia o ausencia de los conductos de las glándulas salivales; para determinar su presencia, ubicación y cantidad se requiere de un sondeo cuidadoso.

Químicamente el sarro se encuentra constituido por sustancias orgánicas e inorgánicas; la matriz orgánica contiene principalmente proteínas y glucoproteínas; los componentes inorgánicos son fosfato de calcio carbonato y fosfato de magnesio.

El sarro se considera ser resultado de la calcificación de la placa, se inicia en núcleos o focos separados, crece coalesciendo para que finalmente forme masas sólidas.

La asociación del sarro con la iniciación de la enfermedad periodontal es muy discutida ya que algunos

autores reconocen que la irritación mecánica originada por las superficies ásperas puede inducir y mantener la inflamación gingival de manera que la aspereza del sarro puede ser considerada como irritante primario.- Otros autores pretenden que los depósitos de sarro son el resultado y no la causa de la enfermedad periodontal.

La prevención de la formación del sarro puede darse de la manera siguiente:

- 1.- Prevención de formación de la placa dentobacteriana o remoción de esta (dado que el sarro es el resultado de la calcificación de la misma).
- 2.- Inhibición de la calcificación de la placa.
- 3.- Eliminación del sarro a medida que se forma.

IMPACTO ALIMENTARIO: Este se define como un acuña miento forzoso de alimentos en la encía, resultado de relaciones dentarias incorrectas.

Las anomalías que favorecen al impacto alimentarios pueden ser:

- Posición anormal de los contactos proximales
- Alteraciones en el contorno de los rebordes marginales

- Restauraciones dentales incorrectas que pueden producir irritación a la encía.
- Márgenes desbordantes que ayudan al atrapamiento de restos alimenticios favoreciendo a la proliferación bacteriana y la formación de placa.

La presencia de partículas de alimento cerca del margen gingival puede ser una fuente de nutrición para los microorganismos y poder así crear un medio ambiente para provocar inflamación gingival iniciando de esta manera la enfermedad periodontal.

Algunos malos hábitos tales como el bruxismo, -- morderse las uñas o el empuje lingual, participan en la enfermedad periodontal produciendo cantidades no fisiológicas y direcciones anormales en las tensiones -- que soportan los tejidos periodontales.

La respiración bucal asociada como causante de la gingivitis, disminuye la resistencia de los tejidos -- gingivales a través de la deshidratación que ésta provoca.

La gingivitis y la periodontitis, son las formas más comunes de enfermedades periodontales, se encuentran relacionadas íntimamente con la acumulación de -- placa dentobacteriana en las zonas del surco gingival.

Características de la Enfermedad Periodontal

En la encía encontramos que presenta un cambio -

de color, éste se hace más notable si la enfermedad progresa, hay cambio de forma, se presenta sangrado espontáneo en algunas zonas, la papila interdientaria se encuentra edematosa, hay acumulación de sarro y sobre ésta placa dentobacteriana.

La enfermedad periodontal en niños es muy leve, se presenta en forma más aguda en adultos de cuarenta años o más, observándose en estos pacientes una recesión gingival; cuando se presenta una separación de más de tres milímetros entre la encía y el diente decimos que hay una bolsa paradontal (migración del epitelio de unión hacia apical).

GINGIVITIS: Es el primer estadio de la enfermedad periodontal, se caracteriza por la inflamación de la encía con el enrojecimiento, edema, fácil sangrado y alteración de la consistencia tisular.

Los primeros signos de inflamación se ven generalmente en las papilas interdientarias con un enrojecimiento del tejido, edema y posteriormente hemorragia.

Clinicamente el edema se observa como un aumento de volumen del tejido esto hace que se pierda el puntillado normal de la encía, su superficie se vuelve lisa y glaseada por la presión que produce el infiltrado interno. Bajo estímulos mecánicos (como el uso del cepillo dental y el hilo) se producen hemorragias al comienzo del proceso inflamatorio volviéndose éstas espontáneas cuando la inflamación es marcada.

Se cree que el agente inflamatorio logra su entrada a través del surco gingival, esto puede suceder por medio de los espacios intercelulares del epitelio crevicular o al nivel de la adherencia epitelial.

PERIODONTITIS: Es el segundo estadio y el más avanzado de la enfermedad periodontal; comprende la inflamación que ha afectado a todas las estructuras de soporte dentario y que da como resultado una progresiva movilidad de las piezas dentarias y que finaliza con la pérdida de estas.

La periodontitis se caracteriza por una ulceración del epitelio crevicular y la formación de una bolsa paradontal que se profundiza conforme el proceso avanza.

Conforme va desarrollándose la enfermedad periodontal se colecciona un exudado inflamatorio alrededor y dentro de los haces de fibras, se producen cambios en los núcleos de las células del tejido conectivo que dan como resultado la degeneración de las células junto con la de los fibroblastos y que produce la desintegración de las fibras de colágenas, ocupando el lugar de esta una masa necrótica amorfa.

El exudado inflamatorio se extiende por las vías creadas por el espacio existente entre los haces de fibras y el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos y linfáticos; estas vías de infiltración son las que ayudan a que el exudado inflamatorio alcance al pericestio del alvéolo y también a los espa-

cios medulares de este mismo provocando una alteración del equilibrio entre la formación y la reabsorción ósea con una pérdida resultante del hueso alveolar. El proceso de reabsorción ósea se encuentra mediado por los osteoclastos.

C).- MECANISMO DE ACCION DE LA PLACA
DENTOBACTERIANA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La placa dentobacteriana es considerada como el agente etiológico principal en la mayoría de las formas de la enfermedad periodontal, las que se encuentran más relacionadas con la placa dentobacteriana en cuanto a su etiología son la gingivitis y la periodontitis.

El efecto dañino de la placa en relación con el inicio y el avance de la enfermedad periodontal, se debe a la acción de las bacterias que contiene y/o a los subproductos metabólicos de esas bacterias.

Los microorganismos vivos de la placa dentobacteriana elaboran una gran cantidad de sustancias que pueden ser nocivas para los tejidos, entre estas sustancias se encuentran la colagenasa, hialuronidasa, fibrinolisisina, condroitinsulfatasa, neuraminidasa, así como varias proteasas y numerosos metabolitos incluyendo amoníaco, urea, sulfito de hidrógeno, indol, aminas tóxicas y ácidos orgánicos. (10)

También los organismos muertos que se derivan de la placa dentobacteriana liberan componentes celulares

que poseen la capacidad de provocar daños tisulares. - Un gran número de pruebas señalan que la sustancia de la placa dentobacteriana pueden penetrar a los tejidos del periodonto inflamado provocando reacciones inflamatorias e inmunopatológicas destructivas.

Los cambios que se presentan en el medio ambiente de la placa con relación a los tejidos del huésped hacen que los microorganismos sean diferentes en cada etapa de la enfermedad periodontal.

La placa supragingival situada cerca de la encía sana, se encuentra formada casi en su totalidad por cocos, principalmente grampositivos, incluyendo estreptococos, rothias, actinomicetos y estafilococos. En la periodontitis los microorganismos espirales se encuentran ausentes, los que predominan son los bacilos anaerobios gramnegativos.

Las enzimas lisosómicas y la heparina de las células cebadas pueden intensificar la resorción de hueso alveolar, pueden liberarse linfocinas las cuales dan lugar a la lesión ósea y fibroblástica; se han hecho estudios en los cuales han comprobado que el complemento tiene participación en el inicio de la gingivitis crónica.

La placa puede tener un efecto intensificador sobre la respuesta inmunitaria por los microorganismos que en ésta se encuentran como el *Fusobacterium fusiforme*, *V. alcalescens* y *Bacteroides melaninogenicus*. - Tanto las respuestas humorales como las celulares pueden ser de importancia en el inicio de la gingivitis.

Los agentes bacterianos que intervienen en la resorción del hueso alveolar pueden ser las endotoxinas y los ácidos lipoproteicos o también las prostaglandinas y los polisacáridos extracelulares. Todo lo que intensifique la acumulación bacteriana en el borde gingival predispone a la periodontitis crónica. (8)

CAPITULO QUINTO

MEDIOS DE PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

La necesidad de prevención de las enfermedades bucales es de manera universal importante, debido a que gran parte del sufrimiento, desfiguración, incapacidad y aún la muerte (como en el caso del cáncer) ocasionadas por las enfermedades bucales podrían evitarse si se iniciaran en el momento adecuado las medidas preventivas necesarias.

Fomentar la práctica de una higiene bucal adecuada en los pacientes es una manera de prevenir la presencia de la placa dentobacteriana, factor principal en la etiología de la caries y de la enfermedad periodontal; la placa dentobacteriana es producto de la acumulación de restos alimenticios en las superficies dentarias que da paso a la proliferación de colonias de microorganismos.

Una técnica de cepillado dental que se enseñe al paciente no va a ser con el único fin de eliminar los restos alimenticios presentes en las superficies de los dientes si no que va a contribuir de manera importante en la eliminación de la placa dentobacteriana.

A).- CONTROL MECANICO DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

De los métodos utilizados para el control de la placa dentobacteriana, es hasta el momento el más efectivo el método mecánico, este se realiza por medio del cepillo dental, hilo dental, etc.

"Para el paciente bien motivado y correctamente instruido que desea invertir el tiempo y el esfuerzo necesarios, las medidas mecánicas son efectivas en el control de la placa." +

En el consultorio dental, es importante hacer todo lo posible por inducir a los pacientes a utilizar las maniobras mecánicas adecuadas para la eliminación de la placa dentobacteriana. Un programa de control de placa es principalmente un programa educacional que consiste, primero educar al paciente dándole a conocer lo que es la placa dentobacteriana y cuáles son sus efectos; y segundo, como controlar esos efectos, el programa educacional puede decirse que está terminado cuando el paciente cambia actitudes inadecuadas y prácticas ineficientes de higiene bucal que había adquirido en el pasado.

+ Katz Simon, Opus. Cit. p.p: 131

El control de la placa dentobacteriana en un paciente con parodonto sano, significa la preservación de la salud; para el paciente con enfermedad periodontal será una ayuda para obtener una cicatrización óptima después del tratamiento; y en el paciente con enfermedad periodontal tratada le servirá para prevenir la recurrencia de la enfermedad. (2)

Para llevar a cabo un buen programa educacional de control de placa dentobacteriana y que el paciente lo realice adecuadamente es importante hacer que éste reconozca que tiene placa, ya que existen en la actualidad muchas personas que no están enterados de la presencia de ésta, dudando de que en efecto ellos tengan placa debido a que se cepillan los dientes todos los días; por esto es necesario hacer visible a la placa dentobacteriana.

1.- Demostración de la presencia de la placa --
dentobacteriana.

La presencia de la placa dentobacteriana puede -- ser demostrada mediante soluciones y comprimidos que -- existen en el comercio y que son capaces de colorear -- depósitos bacterianos que se hallan en la superficie -- de los dientes, lengua y en la encía.

Las propiedades deseables de una substancia reveladora deben ser:

a).- Capacidad para tefir selectivamente la placa de modo que resalte de las porciones más limpias de --

los dientes y sus alrededores.

b).- Ausencia de retención prolongada del colorante del resto de las estructuras bucales (labios, mejillas y lengua).

c).- No debe afectar las obturaciones de los dientes anteriores.

d).- El sabor debe ser aceptable.

e).- Que no tenga efectos perjudiciales sobre la mucosa, ni la posibilidad de daño provocado por la deglución accidental de la substancia o por alguna reacción alérgica. (5)

Las soluciones reveladoras más utilizadas en la demostración de la placa dentobacteriana son: la fucsina básica y el yoduro de potasio; y, en forma de comprimidos las tabletas de eritrocina roja; cuando se utilizan las soluciones reveladoras como concentrado, se aplican dos o tres gotas entre la lengua y la cara lingual de los incisivos inferiores y se hace correr la saliva alrededor de los dientes, también pueden aplicarse como diluciones en enjuagatorios; al utilizar las tabletas de eritrocina roja, éstas son trituradas entre los dientes y mantenidas en la boca durante treinta segundos sin ser tragados. Después de la aplicación de cualesquiera de las soluciones reveladoras el paciente debe enjuagarse con agua limpia.

2.- Técnicas de Cepillado

Para eliminar a la placa dentobacteriana una vez que ésta ha sido visualizada no es indispensable una técnica de cepillado en especial, debido a que a veces con un método propio del paciente las colonias de microorganismos pueden ser eliminadas cumpliendo así con el objetivo primordial del cepillado dental; cuando esto no se cumple es necesario entonces inducir al paciente a practicar una técnica de cepillado nueva.

En el proceso de la enseñanza del cepillado dental es común utilizar un modelo de yeso de tamaño natural donde se darán las indicaciones al paciente en una forma demostrativa; cada cuadrante del maxilar y la mandíbula será dividido en tres áreas, posterior, medio y anterior, éstas a su vez se subdividirán en cara bucal o labial y lingual o palatina y cada una de estas zonas se deberá cepillar ocho veces.

Existen varias técnicas de cepillado, entre las más conocidas se encuentran:

TECNICA CIRCULAR

Esta es una técnica de las más fáciles, porque evita maniobras manuales complicadas, las cerdas del cepillo son colocadas sobre la mucosa alveolar apretadas contra la encía y zona del surco, se rotan a través de la encía hacia la superficie oclusal manteniendo los lados del cepillo firmemente presionados contra los tejidos (los que se ven isquémicos) y con muchas de las cerdas barriendo a través de espacios interpro-

ximales, las superficies oclusales son cepilladas en forma de vaivén, para las superficies linguales o palatinas el cepillo debe ser tomado en forma vertical.

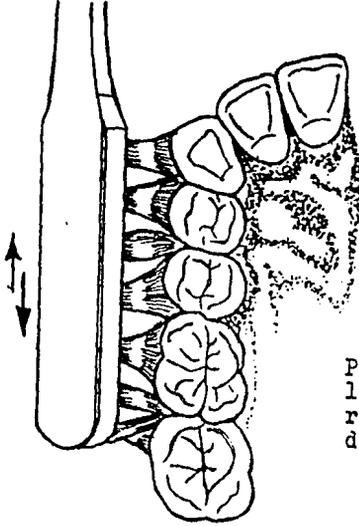
TECNICA DE BASS

En esta técnica se utiliza cepillo de cerdas blancas, las cuales se colocan con una angulación de cuarenta y cinco grados con respecto al eje longitudinal de los dientes y en dirección del surco gingival.

El cepillado se efectúa ejerciendo presión vibratoria suave en el eje mayor de las cerdas de manera que los extremos de éstas penetren en los surcos gingivales, el cepillo gira firmemente en un círculo pequeño sin mover las puntas de las cerdas del surco; las áreas linguales de los dientes anteriores son limpiadas usando la misma técnica pero tomando la cabeza del cepillo verticalmente. (2,6)

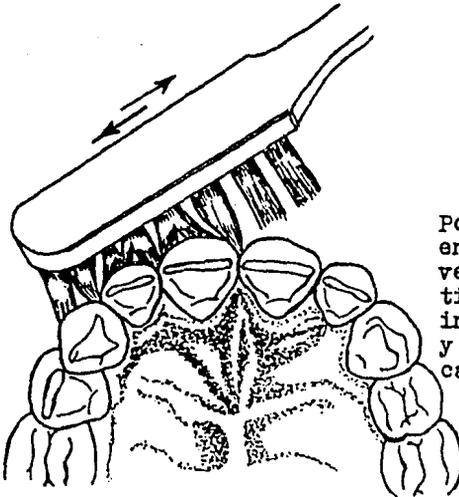
TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA

En esta técnica se utiliza un cepillo medianamente duro y duro, de dos o tres hileras, la colocación de las cerdas es apoyando ligeramente sus extremos en la zona cervical de los dientes hacia apical con un ángulo agudo con respecto al eje mayor de los dientes. Con las cerdas se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival y se realizan movimientos cortos de atrás hacia adelante desplazándose el cepillo simultáneamente en dirección coronaria sobre la encía insertada, el margen gingival y la superficie del diente.



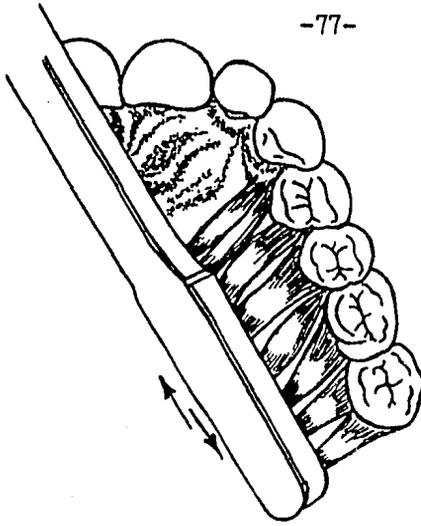
Técnica de Bass

Posición del cepillo en -
las superficies vestibula
res y vestibuloproximales
de premolares superiores.

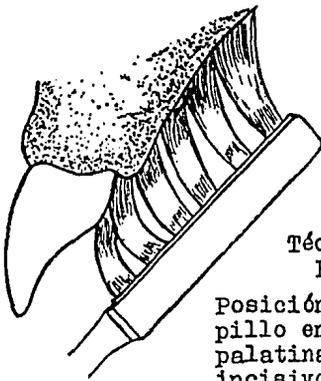


Técnica de Bass

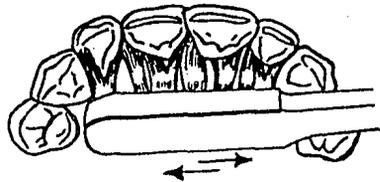
Posición del cepillo -
vestibulares y ves-
tibuloproximales de
incisivos superiores
y cara mesial del -
canino.



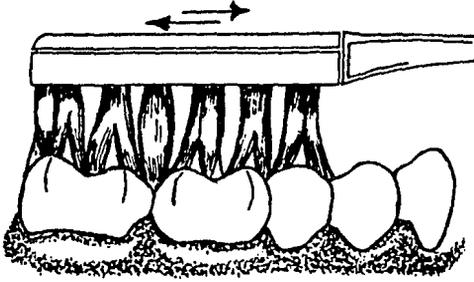
Técnica de Bass
Posición del cepillo
en la cara palatina -
de molares y premo-
lares.



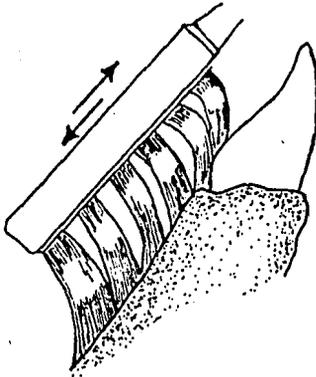
Técnica de
Bass
Posición del ce-
pillo en la cara
palatina de los
incisivos.



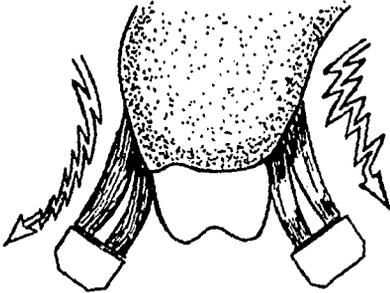
Técnica de Bass
Variación de la posición
del cepillo en la cara -
palatina si el espacio -
lo permite.



Posición del cepillo en las superficies oclusales en las técnicas de Bass, Stillman, Circular y de Charters.

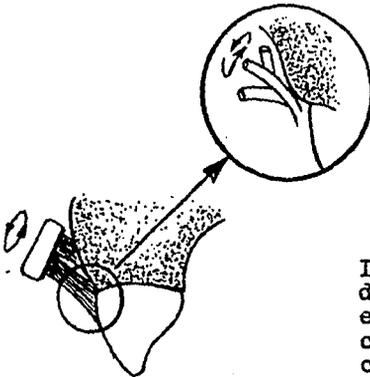


Técnica de Bass
Posición del cepillo en la superficie lingual - de los incisivos inferiores.



**Técnica de Stillman
modificada**

Se presionan los costados de las cerdas del cepillo contra dientes y encía mientras se mueve el cepillo con movimientos cortos de vaivén en dirección coronaria.



Técnicas de Charters

Las cerdas son presionadas de costado sobre dientes y encía. El cepillo se activa con movimientos cortos circulares o transversales.

En las superficies linguales y palatinas de los incisivos inferiores y superiores el mango se sostiene en posición vertical cepillando las superficies con el "talón" del cepillo.

La técnica de Stillman modificada se recomienda para pacientes que presentan recesión gingival progresiva y exposición radicular para prevenir la destrucción por abrasión de los tejidos. (2)

TECNICA DE CHARTERS

Esta técnica no es muy utilizada actualmente, es similar a la técnica de Bass, excepto que el cepillo es colocado con las cerdas en dirección oclusal en un ángulo de cuarenta y cinco grados, el movimiento vibratorio de las cerdas se concentra en limpiar los espacios interproximales.

Esta técnica es especialmente indicada para masaje gingival, también puede ser utilizada para la limpieza temporal en zonas de heridas gingivales en cicatrización utilizando un cepillo blando a mediano. (2)

3.- Elementos auxiliares de la limpieza interdental.

Para obtener un resultado óptimo en el control de la placa dentobacteriana, es necesario aunar al cepillado dental diversos elementos auxiliares que van a ayudar a la limpieza interproximal lugar en donde la

inflamación gingival es mayor.

De los numerosos elementos auxiliares con que contamos y son más usuales, encontramos a los dentífricos al hilo dental y a los limpiadores interdetales como palillos de madera o plástico y cepillos interdetales.

DENTÍFRICOS: Son auxiliares para limpiar y pulir las superficies dentales, para que sean eficaces en la higiene bucal estos deben estar en íntimo contacto con los dientes esto se logra al depositar la pasta entre las cerdas del cepillo y no en la parte superior como comúnmente se hace y en donde el dentífrico es desplazado antes de llegar a las superficies dentarias.

Los dentífricos que son recomendados terapéuticamente son los que contienen compuestos de fluoruros.

HILO DENTAL: Es el elemento auxiliar más aconsejable para limpiar los espacios interproximales, puede ser encerado o sin encerar, el más utilizado ha sido éste último porque al usarlo el hilo se abre y atrapa la placa dentobacteriana limpiando mejor los espacios interproximales.

La manera de usar el hilo dental es la siguiente: se corta un trozo de hilo de treinta centímetros aproximadamente de largo, se ata por los extremos y se estira tensamente entre el pulgar y el índice, se pasa suavemente entre cada zona de contacto con un movimiento firme de sierra, el hilo dental se mueve a lo largo -- del diente hasta la zona de contacto y luego suavemente se regresa al surco, este movimiento se repite cin-

co o seis veces; se desplaza el hilo a través de la encía interdental para repetir el mismo procedimiento en la superficie proximal del diente adyacente.

LIMPIADORES INTERDENTALES: Son utilizados para eliminar a la placa dentobacteriana de las superficies cóncavas en las que con el hilo dental ya no es posible eliminarla.

Hay una variedad de limpiadores interdenciales -- entre los que tenemos:

Palillos de Madera: estos se recomiendan sólo en donde hay suficiente espacio interdental y no esté lleno de tejido gingival, se insertan dentro del espacio interproximal, su extremo puntiagudo se dirige en un ángulo de cuarenta y cinco grados con respecto al eje longitudinal del diente, el borde cortante del palillo estará lejos de la encía.

Cepillos Interdentales: estos son cepillos cóncavos hechos de disco de cerda o plástico montados en un mango, son utilizados en la limpieza de superficies dentarias grandes irregulares o cóncavas adyacentes a espacios interdenciales amplios, se insertan en la zona interproximal y se realizan ligeros movimientos de vaivén en dirección vestibulolingual.

B).- INHIBIDORES QUIMICOS DE LA PLACA
DENTOBACTERIANA

1.- ANTIBIOTICOS: En la actualidad se ha acrecen-

tado la investigación acerca de auxiliares químicos -- que prevengan o actúen contra la proliferación de colonias de microorganismos que dan paso a la formación de la placa dentobacteriana y reducir de esta manera nuestra dependencia a los métodos mecánicos para el control de la misma.

Para reducir la formación y acumulación de la placa tomando en cuenta la naturaleza microbiana de ésta, se ha puesto a prueba la capacidad inhibidora de varios antibióticos que ataquen directamente a los microorganismos que la constituyen.

Con relación a los antibióticos que con mayor interés se han puesto a prueba tenemos a la vancomicina, kanamicina, espiramicina, niddamicina y nisina, aún no se ha podido demostrar que éstos sean adecuados para la aplicación clínica sistemática.

El avance científico para lograr un antibiótico -- capaz de reducir la potencialidad patógena de los microorganismos que forman la placa dentobacteriana ha sido lento, debido a que la aplicación prolongada de los antibióticos puede permitir la formación de bacterias resistentes y la sensibilización del paciente.

Los antibióticos como la tetraciclina y el metronidazol han sido utilizados satisfactoriamente para la supresión de los bacilos anaerobios gramnegativos y las espiroquetas reduciendo de esta forma la placa subgingival y la inflamación de la encía.

2.- ANTISEPTICOS: La solución salina caliente ha sido considerado como el mejor antiséptico bucal, uno de los nuevos antisépticos que se ha empleado obteniendo resultados alentadores ha sido la Clorhexidina al - cero punto dos por ciento en forma de enjuagues.

La clorhexidina es un antiséptico bactericida -- contra una gran variedad de bacterias grampositivas, - gramnegativas, levaduras y hongos, los cocos gramnegativos parecidos a las veillonellas son los menos susceptibles a este antiséptico, Loesche realizó un estudio en un grupo de estudiantes y observó que en aquellos que se enjuagaban la boca dos veces al día con la clorhexidina, la placa dentobacteriana desaparecía o - no se formaba.

La clorhexidina inhibe la formación de la placa - dentobacteriana mediante su adsorción a la superficie bacteriana seguida por la desorganización de la membrana citoplasmática con el resultado de la liberación de sus componentes.

Los efectos colaterales que se le ha encontrado - a este antiséptico son: trastorno momentáneo del gusto pigmentación de restauraciones y de la lengua, sabor - amargo desagradable, así como ulceración y dolor en la cavidad oral, raras veces se presenta inflamación de - la glándula salival; por estos efectos no ha sido recomendable su uso continuo.

3.- FLUORUROS: Se ha demostrado que el fluoruro - aplicado en forma local reduce el número de Streptococos mutans en la placa interproximal debido a que de--

tiene el metabolismo de carbohidratos inhibiendo a la enzima glucolítica enolasa.

Estudios recientes sugieren que la clorhexidina combinada con el fluoruro poseen efectos antiplaca especialmente con respecto a la producción de ácido, esta combinación hace posible el uso menor de agentes individuales que producen efectos secundarios desfavorables. El fluoruro deriva de la saliva y de la alimentación, está presente en forma natural en la placa y se encuentra unido a microorganismos haciendo con esto -- que sus efectos antimetabólicos no se manifiesten claramente. (8)

4.- INMUNIZACION: Hasta la fecha no ha habido éxito en los esfuerzos realizados para inmunizar contra los efectos de la placa dentobacteriana, el problema que ha surgido para la inmunización se debe a la incapacidad para poder desintegrar la placa al disolver -- los polisacáridos de la matriz viscosa utilizando enzimas como la dextranasa.

5.- ENZIMAS: Se ha puesto a prueba una variedad de enzimas que sean capaces de disolver a la placa dentobacteriana principalmente que su actividad sea contra el elemento polisacárido de la matriz, una de estas enzimas ha sido la dextranasa la cual potencialmente podría destruir la matriz interbacteriana impidiendo de esta manera la formación de la placa dentobacteriana

Los resultados que se esperaban al utilizar a la enzima dextranasa para eliminar a la placa no han sido

favorables, se han hecho mezclas de enzimas más potentes como la pancreatina que pueden ser más eficaces en contra de las macromoléculas de la matriz, pero presentan un efecto adverso que es el de lesionar a los tejidos blandos de la cavidad oral.

6.- AGENTES DIVERSOS: Las aminas alquílicas y aromáticas así como sus sales son sustancias básicas que en recientes fechas se han puesto a prueba para determinar su actividad en contra de la placa, principalmente con respecto a su efecto sobre el Streptococo mutans; hace muchos años se encontró que las aminas alifáticas de cadena larga presentaban un efecto antiplaca el inconveniente sería el sabor desagradable que tienen esos compuestos. El uso de sustancias es muy prometedor en los futuros esfuerzos para controlar la formación y acumulación de la placa, otro posible medio para el control futuro de la placa dentobacteriana radica en el establecimiento de una placa no patógena, como se está tratando en otros campos de la ecología microbiana de interés para el hombre. (8)

Actualmente el Químico Biólogo Armando Bayona realiza un estudio aquí en México acerca de un ataque polienzimático a la placa dentobacteriana utilizando enzimas como la dextranasa, proteasa, mucinasa y lipasa con diferentes tiempos de exposición.

S I N T E S I S

La existencia de la placa dentobacteriana es conocida desde muchos años atrás cuando Aristóteles la relacionó como un depósito blando que se alojaba en las superficies de los dientes ocasionando enfermedad en los mismos, Schluger la define como una masa blanda adherente, localizada principalmente en los espacios interproximales, superficies dentarias que no son cepilladas constantemente, tejidos blandos, aparatos bucales y restauraciones.

En el proceso de desarrollo de la placa dentobacteriana contribuyen varios factores; se observan dos fases, la colonización considerada como la fase cariogénica y la de crecimiento y maduración en la cual la placa dentobacteriana sufre una conversión a sarro, se considera también fase precursora de la enfermedad periodontal.

La flora bacteriana de la placa sufre cambios durante su crecimiento manifestándose en tres fases durante las cuales los microorganismos son, primero gram positivos, luego filamentos y por último gramnegativos

La caries, enfermedad que tiene como agente causal a la placa dentobacteriana la cual actúa en el proceso carioso por la intervención de sus microorganismos

mos formadores de ácidos.

El parodonto, estructura de soporte dentario, con formado por tejidos que realizan diversas funciones como la de mantener al diente insertado en su alveólo, - llega a ser objeto de una lesión inflamatoria denominada enfermedad periodontal la cual tiene varios agentes etiológicos pero es considerada la placa dentobacteriana el principal y más importante de los factores etiológicos que daña a los tejidos del parodonto por las - sustancias patógenas descritas al final del capítulo - segundo.

El control mecánico de la placa dentobacteriana - viene a ser un método preventivo importante en el cual los instrumentos participantes son el cepillo y el hilo dental que al ser usados adecuadamente y con frecuencia contribuyen a eliminar las colonias de microorganismos y a no dejar crear el medio ambiente favorable para la colonización bacteriana; los antibióticos, antisépticos y demás sustancias químicas participan - también en la prevención de la formación de la placa - dentobacteriana al inhibir o interrumpir el proceso de colonización de los microorganismos.

Al interrumpir el proceso de colonización de las bacterias, la placa dentobacteriana no puede llegar a formarse óptimamente para ser patógena siendo de esta manera la prevención para las dos enfermedades originadas por ella.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES:

- 1).- La placa dentobacteriana se encuentra con mayor frecuencia en los espacios interproximales, superficies rugosas, restauraciones protésicas y tejidos blandos.
- 2).- Los agentes característicos de éstos depósitos dentobacterianos son los Estreptococos, Fusobacterias, etc.
- 3).- La Matriz Extracelular o Matriz de la Placa juega un papel negativo importante, al servir de esqueleto para su iniciación y formación de la placa, llegando inclusive a su madurez si no se evita a tiempo su crecimiento mediante el aseo bucal por cepillado, como medio de control más efectivo.
- 4).- Entre los factores más frecuentes que provocan su inicio podemos citar por ejemplo, una obturación desajustada, dientes en mala posición, dentaduras y aparatos ortodónticos mal ajustados o pobremente cepillados y la ingestión excesiva de azúcares.
- 5).- De no combatirse constantemente a los microorganismos que colonizan las superficies dentarias, -

éstas pueden ser atacadas por los componentes patógenos de la placa.

- 6).- La falta de una higiene bucal en el individuo; ya sea por pereza, ignorancia, descuido, negligencia - u otras causas, desembocará en una caries dental -- que si bien es cierto que en su primer grado hay ausencia de sintomatología para la persona, al avanzar aquella puede llegar a ocasionarle una lesión - pulpar con todas sus consecuentes molestias que la caracterizan.
- 7).- En un grado mayor de crecimiento de la placa dentobacteriana, se desencadenará la Enfermedad Periodontal, en la que las graves consecuencias será la pérdida de las piezas dentarias por la destrucción severa de los tejidos.
- 8).- Cabe hacer hincapié en que el origen de todos estos males está en una escasa educación de la población en primer lugar, porque no conoce todos los medios adecuados para el control de la higiene bucal, en segundo lugar, porque no sabe utilizar correctamente los instrumentos con que cuenta para evitar - el surgimiento de la placa dentobacteriana.
- 9).- El profesional debe también tomar participación activa en el proceso educacional del paciente, pues no es de éste toda la responsabilidad del deterioro de su estructura dentaria, sino que se hace necesaria la orientación y consejo, técnica y profesionalmente del odontólogo, con plena conciencia social - de la labor que escogió ejercer.

RECOMENDACIONES

- A).- Es necesario utilizar el hilo dental para el proceso de higiene de los espacios interproximales - por considerar que las cerdas del cepillo no tienen suficiente penetración para la eliminación en éstos espacios de los restos alimenticios.

- B).- Debe existir preocupación también de la limpieza de los tejidos blandos principalmente la lengua, - con una técnica de cepillado suave para evitar lesiones.

- C).- Es importante hacer notar que el sellado correcto de las restauraciones protésicas, evitarán la formación de la placa dentobacteriana.

- D).- Deberá inculcarse a la población la costumbre o hábito necesario de la revisión bucal cuando menos cada seis meses, mediante la comunicación directa vía paciente, volante o cualquier otro medio de información disponible.

- E).- El tratamiento ortodóntico en los pacientes con problemas de este tipo deberá realizarse cuanto antes, toda vez como se vió en el desarrollo de la presente tesis es un factor más que contribuye a la aparición de la placa dentobacteriana.

- F).- Para combatir a la pereza, ignorancia, negligencia, descuido, y apatía del individuo para atender adecuadamente su dentadura, es conveniente proporcionarle una buena motivación en el sentido de -

darle a conocer a través de carteles, diapositivas revistas y folletos que expliquen los beneficios - que obtendrán de un correcto cepillado, así como - de su frecuencia cotidiana.

G).- La participación del Gobierno para ampliar los niveles de prevención, se hacen necesarios en ésta - época de tanta contaminación ambiental, porque se ha visto que el sector salud básicamente ha enfocado la medicina preventiva hacia la medicina general, descuidando el aspecto odontológico.

H).- El Estado debe proporcionar una educación constante a la población, con el fin de orientarla para - que conozca el funcionamiento adecuado bucal, la - prevención, la forma de combatir las enfermedades bucodentales, la preservación de los dientes y la forma correcta y oportuna de atenderse con el profesional; todo esto lo puede lograr con los medios masivos de comunicación que posee.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- CARRANZA FERMIN A.
Periodoncia "Patología y Diagnóstico de las enfermedades periodontales"
Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.
Buenos Aires, Argentina,, 1978
Primera Edición

- 2.- CARRANZA FERMIN A.
Periodontología Clínica de Glickman
Editorial Interamericana, S.A. de C.V.
México, D.F., 1982
Quinta Edición

- 3.- DIAMOND MOSES, D.D.S.
Anatomía Dental con la anatomía de la cabeza y cuello
Unión tipográfica editorial Hispano-Americana
México, D.F., 1978
Segunda Edición

- 4.- DIVO ALEJANDRO DR.
Microbiología Médica
Editorial Interamericana
México, D.F. 1978
Tercera Edición

- 5.- FORREST O. JOHN
Odontología Preventiva
Editorial Manual Moderno, S.A.
México, D.F. 1981
Primera Edición

- 6.- JAWETZ ERNEST
Manual de Microbiología Médica
Editorial Manual Moderno, S.A.
México, D.F., 1980
Octava Edición

- 7.- KATZ SIMON
Odontología Preventiva en Acción
Editorial Médica Panamericana
Buenos Aires, Argentina, 1982
Tercera Edición

- 8.- NEWMAN N. HUBERT
La Placa Dental
Editorial el Manual Moderno
México, D.F., 1984
Primera reimpresión

- 9.- PARULA NICOLAS
Técnica de Operatoria Dental
Editorial ODA
Buenos Aires, Argentina, 1976
Sexta Edición

10.- SCHIUGER SAUL

Enfermedad Periodontal "Fenómenos Básicos,
Manejo Clínico e interrelaciones oclusales
y restauradoras"

Editorial Continental, S.A.

México, D. F., 1981

Primera Edición

11.- SHAFFER G. WILLIAM

Tratado de Patología Bucal

Editorial Interamericana, S.A. de C.V.

México, D.F., 1981

Tercera Edición