



Autógrafa
Sylvia Florin Torres

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA MICROBIOLOGIA ENFOCADA
A LA CAVIDAD ORAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

SYLVIA XIMENA FLORIN TORRES

MEXICO, D. F.

1985



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.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.	1
CAPITULO I. ENFERMEDADES E INFECCIONES QUE- AFECTAN A LA CAVIDAD ORAL. . . .	4
1.1. Enfermedades Infecciosas.	4
1.2. Flora Normal de la Boca.	5
1.3. Estomatitis Infecciosa.	6
1.4. Estomatitis Escarlatinosa.	7
1.5. Estomatitis Membranosa.	8
1.6. Estomatitis Diftérica.	9
1.7. Estomatitis Ulcerosa.	9
1.8. Infeccion de Vicent.	10
1.9. Infección de Vicent aguda.	11
CAPITULO II. ENFERMEDADES DEL PARODONTO. . .	13
2.1. Gingivitis.	13
2.2. Gingivitis Marginal.	13
2.3. Gingivitis Hipertrófica.	14
2.4. Gingivitis del Embarazo.	15
2.5. Evolución y Duración.	17
2.6. Distribución.	18
CAPITULO III. FLORA MICROBIANA NORMAL. . .	21
3.1. Papel de la Flora Residente.	22

3.2.	Flora Normal de la Boca.	24
3.3.	Papel de la Flora Normal de la Boca en las Caries.	26
3.4.	Mecanismos de Defensa Específica de la Boca.	28
CAPITULO IV. ENFERMEDADES PERIODONTALES. . .		30
4.1.	Etiología.	30
4.2.	Clasificación de las Enfermedades - Periodontales.	32
4.3.	Gingivitis.	32
4.4.	Parodontitis.	34
4.5.	Gingivitis Simple.	35
4.6.	Gingivitis Infecciosa.	35
4.7.	Gingivitis Hormonal.	36
4.8.	Gingivitis Atrófica.	36
4.9.	Relación de la Placa y la Gingivi- tis.	37
4.10.	Gingivitis Necrosante Ulcerosa. . .	39
CAPITULO V. CARIES DENTAL.		41
5.1.	Definición.	41
5.2.	Placa Dentobacteriana.	42
5.3.	Estreptococos.	45
5.4.	Estreptococos mitis.	46
5.5.	Estreptococos salivarius.	47
5.6.	Lactobasilos.	47
5.7.	Teorías de la Formación de Caries..	49

CAPITULO VI. INFECCION FOCAL DE LA PULPA Y MEMBRANA PARODONTAL.	50
6.1. Datos de Laboratorio en que se Apo- ya el Concepto de Infección Focal..	52
6.2. Localización de Gérmenes en la Re- gión Periapical.	54
6.3. Focos Bucales de Infección.	55
6.4. Su Posible Significación Clínica. .	55
6.5. Focos Periodónticos.	55
6.6. Focos Periapicales.	58
6.7. Pulpa Infecciosa.	59
6.8. Complemento para el Diagnóstico de- Focos Dentales de Infección de Im- portancia General.	61
6.9. Focos Posibles de Infección.	62
6.10. Aspectos Dentales del Problema de - la Infección Focal.	63

CAPITULO VII. CONTROL Y PREVENCION DE TRANS- MISION DE ENFERMEDADES DENTA- LES.	70
7.1. Asepsia.	70
7.2. Antisepsia.	71
7.3. Esterilización.	71
7.4. Métodos de Esterilización.	72
7.5. Enfermedades Frecuentes en el Odon- tólogo.	75
7.6. Ojos.	76
7.7. Infecciones Respiratorias.	77

7. 8. Malposiciones.	79
7. 9. Problemas Circulatorios.	79
7.10. Infecciones Piógenas y Virales, <u>Sí</u> <u>filis.</u>	79
7.11. Infecciones Sifilíticas Adquiridas Accidentalmente.	80
 CONCLUSIONES.	 82
 BIBLIOGRAFIA.	 84

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

La microbiología por definición es la ciencia que estudia los microorganismos en su naturaleza, vida y acción.

Su campo incluye bacterias, rickettsias, virus, levaduras, mohos y protozoos, en relación -- con el hombre y sus actividades, y entre ellos -- mismos.

La microbiología médica comprende los agentes que afectan la salud del hombre y animales.

De ahí nace su enorme importancia de ser relacionada con la cavidad oral, que es la princi-- pal vía de acceso de microorganismos, algunos alo jándose aquí, otros distribuyéndose a los diferen-- tes órganos y tejidos de nuestro cuerpo. Algunas veces son atacados por nuestro sistema inmunita-- rio, pero otras muchas afectan nuestra salud, produciendo enfermedades muchas veces de una intensi dad que pone en peligro la vida del individuo, mu

chas otras también, en casos de ser microorganismos transmisibles, poniendo en peligro la vida de sus semejantes.

Como nuestro campo de acción como odontólogos es la cavidad oral enfocaremos esta tesis hacia los microorganismos que a ella afectan.

Siendo la microbiología una ciencia nueva, ha contribuido más que ninguna otra en beneficio de la humanidad.

Durante siglos la humanidad fué azotada por epidemias y pandemias debida a agentes infecciosos.

En un comienzo se pensaba que todos los males eran causados por espíritus divinos indignados.

En 1669 Athanasius Kircher publicó un tratado sobre observaciones experimentales relacionadas con la naturaleza de la putrefacción, donde señala la existencia de formas vivientes, gusanos, como les llamó, en la sangre de pestosos.

Pero es en nuestro siglo cuando la microbiología ha tenido realmente su mayor importancia, - salvando con ello millares de vidas.

C A P I T U L O I

ENFERMEDADES E INFECCIONES QUE AFECTAN
A LA CAVIDAD ORAL1.1. ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La mucosa normal de la boca es para las bacterias una barrera, reforzada por la queratinización.

Las células epiteliales tienen poder fagocítico y cuando están cargadas de bacterias pueden descamarse.

Algunas bacterias producen no sólo procesos inflamatorios, sino también manifestaciones orgánicas alarmantes.

Estas y aquéllas denotan el funcionamiento de un mecanismo defensivo.

Otros microorganismos, los del llamado grupo subpiógeno, atacan a los tejidos sin provocar inflamación intensa.

Los factores predominantes como ya se ha dicho, no son visibles, pero en las enfermedades infecciosas de la mucosa tienen su papel, disminuyendo la resistencia del organismo a la infección bacteriana y dificultando los efectos del tratamiento.

1.2. FLORA NORMAL DE LA BOCA

Las mucosas de la boca y faringe son estériles en el momento del nacimiento aunque pueden contaminarse durante el paso a través del conducto vaginal.

De 4 a 12 horas después del nacimiento se establecen estreptococos alfa-hemolíticos, como los miembros más prominentes de la flora residente, permaneciendo como tales durante toda la vida (se cree que vienen del aparato respiratorio de la madre y del personal encargado de la madre e hijo).

Los primeros meses de vida se van añadiendo estafilococos aerobios y anaerobios, diplococos -

gram negativos (Neisseria), difteroides y ocasionalmente lactobasilos.

Al comenzar la dentición se establecen espiroquetas y lactobasilos.

En los adultos se encuentran regularmente - actinomicetos, en el tejido de las amígdalas, así como las encías.

1.3. ESTOMATITIS INFECCIOSA

Estomatitis simple y catarral son términos - que deben usarse para las inflamaciones no infecciosas.

Estomatitis infecciosa es una inflamación - aguda a la hipovitaminosis como factor importante.

ETIOLOGIA:

El microorganismo más común que causa estomatitis infecciosa es el estreptococo hemolítico que también produce inflamación a la garganta.

SINTOMATOLOGIA:

Las mucosas de la boca se inflaman y enrojecen, estado que con frecuencia es precedido de co-
mezón.

Los labios se agrandan (quilitis), la lengua se inflama y con frecuencia está muy sucia. El -
borde gingival está muy inflamado y sangra fácil-
mente.

1.4. ESTOMATITIS ESCALATINOSA

Esta infección es producida también por los-
estreptococos afectando la garganta produciendo -
una erupción de índole tóxica.

SINTOMATOLOGIA:

La garganta, las fauces y la úvula se afec-
tan primero y se ven muy enrojecidas. La lengua-
está cubierta por una capa blanca grisácea.

En los casos intensos de escarlatina se for-
man ulceraciones en la boca, principalmente en --
los carrillos y en la lengua.

La escarlatina con frecuencia produce complicaciones en las amígdalas, seno y oído medio y no es raro que reciban daño el corazón y los riñones.

1.5. ESTOMATITIS MEMBRANOSA

En ciertas inflamaciones se forman membranas en la superficie de la mucosa de la boca. Estas pueden ser debidas a lesiones no específicas o -- difteria.

Es una lesión que produce falsas membranas semejantes a las que se ven en la difteria.

ETIOLOGIA: Se debe a una infección estreptococcica, probablemente por viridans, o el hemolítico y en algunos casos diplococos gram positivos.

SINTOMATOLOGIA: Las membranas producen exudado fibrinoso, de color blanco grisáceo formando un ligero relieve y con frecuencia rodeados de un halo rojo.

1.6. ESTOMATITIS DIFTERICA

Producida por el basilo de Klebs-Loeffer.

SINTOMATOLOGIA: La encía y los labios, son invadidos por pseudo-membranas, gruesas, amarillentas y firmemente adheridas.

1.7. ESTOMATITIS ULCEROSA

También se le conoce como estomatitis aftosa. Son áreas necrosadas de la mucosa, cubiertas por exudado resultante de infecciones bacterianas.

ETIOLOGIA: Es causada por infección bacteriana, especialmente por estafilococos y por el estreptococo piógeno. También existen otros microorganismos bucales como el micrococo catarral, diplococos y basilos.

Se encuentra en niños enfermizos y desnutridos.

En los adultos en pacientes debilitados por la fiebre tifoidea, escarlatina, leucemia aleucémica y angina agrunoleocítica.

SINTOMATOLOGIA: La mucosa de la boca está - inflamada, muy roja.

En los niños cubre amplias áreas de la boca, de color amarillento rodeadas por un borde rojo.

En los adultos son pequeñas y profundas. Es ta enfermedad va acompañada por fiebre e infartos ganglionares.

1.8. INFECCION DE VICENT

Enfermedad común conocida también como infección de Paut-Vicent, Fuso espiroquetosis o boca - de las trincheras.

Se divide en: Gingivitis de Vicent Aguda y subaguda.

Estomatitis de Vicent.

Angina de Vicent.

Es una infección específica causada por tipos bien conocidos de microorganismos transferibles de una persona a otra, pudiendo producir epidemias.

PATOGENIA: Los microorganismos causantes de la enfermedad son el basilo fusiforme y el espirilo de Vicent, favorecidos para su crecimiento por la presencia de estreptococos o diplococos.

SINTOMATOLOGIA: Cuando la infección de Vicent afecta solamente la encía se llama gingivitis ulcero-membranosa o gingivitis de Vicent.

Cuando está afectada la mucosa bucal se denomina estomatitis de Vicent.

Y a la infección de la garganta se le denomina angina de Vicent.

La infección se divide en aguda y sub-aguda. La aguda es con más frecuencia de naturaleza general, y la sub-aguda está limitada a la mucosa alveolar.

1.9. ESTOMATITIS DE VICENT AGUDA

Es una inflamación de la mucosa de los labios, carrillos, paladar y alveolos.

Existe dolor cuando se come o cuando se ce-

pilla los dientes; se nota sabor desagradable en la boca y olor fétido.

C A P I T U L O I I

ENFERMEDADES DEL PARODONTO

2.1. GINGIVITIS

Se considera el primer estadio de la enferme-
dad parodontal y se caracteriza por la inflama- -
ción de la encía o gingiva. Las gingivitis pue--
den ser de origen local y general.

2.2. GINGIVITIS MARGINAL

PATOGENIA: La gingivitis marginal, la más co
mún de todas las inflamaciones gingivales, pueden
ser de origen local, causada por algún irritante.

Las causas locales más frecuentes son las -
sepsis bucal, restauraciones defectuosas e incrus
taciones de alimentos.

Las causas generales son: alergia
alteraciones gas-
trointestinales.

alteraciones endo-
crinas.

deficiencia ali-
menticia

diabetes

disminorrea.

SINTOMATOLOGIA: Las encías generalmente es-
tán rojas e hinchadas y tienden a sangrar por la-
presión.

La infección puede ser general o quedar li-
mitada en determinadas áreas.

HISTOPATOLOGIA: Puede haber depósitos calcá-
reos adheridos al diente en el intersticio subgin-
gival.

Esta infiltración se extiende hasta las fi-
bras transversas. Los capilares están dilatados-
y hay hiperemia, la cresta alveolar no muestra --
reabsorción.

2.3. GINGIVITIS HIPERTROFICA

PATOGENIA: Las causas pueden ser locales y -
generales. Las mas comunes entre las causas loca

les son: Sepsis bucal
 maloclusión
 respiración bucal
 adherencia de alimentos

Las causas orgánicas son: leucemia
 escorbuto
 diabetes.

Estas enfermedades pueden no presentar síntomas específicos gingivales y sus manifestaciones no siempre permiten diferenciarlas con facilidad.

2.4. GINGIVITIS DEL EMBARAZO

En el embarazo, algunas mujeres les causa hipertrofia general en las encías, y es el llamado GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

Se presenta a mediados de la gestación y dura generalmente hasta uno o dos meses después del parto.

Las encías están rojas-azuladas e inflamadas.

Sangran por leves traumatismos y, a veces, espontaneamente.

En el embarazo se suelen ver pequeños tumores gingivales, que son producciones hiperplásticas localizadas de tipo inflamatorio y de naturaleza tan vascular que parecen HEMAGIOMAS.

SINTOMATOLOGIA:

El borde gingival aparece inflamado y las papilas interdetales generalmente estan más alteradas que el resto de la encía. Puede estar afectada toda la encía de ambos maxilares o solamente la de los incisivos.

Puede estar inflamada de color rojo-azulado y con gran tendencia a sangrar.

Si no esta inflamada, aparece pálida, firme y con frecuencia punteada.

HISTOPATOLOGIA:

En la hipertofia, que generalmente es un -

proceso de larga duración encontramos proliferación de tejido conectivo, que lleva a un estado hiperplástico.

Esta hipertrofia también puede ser debida a la infiltración de células redondas o a la invasión del corión gingival por tipos especiales de células, como sería el caso que se observa en la leucemia.

2.5. EVOLUCION Y DURACION:

GINGIVITIS AGUDA: Dolorosa, se instala repentinamente y es de poca duración.

GINGIVITIS SUB AGUDA: Una fase menos grave que la afección aguda.

GINGIVITIS RECURRENTE: Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

GINGIVITIS CRONICA: Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que -

se complique con exacerbaciones agudas o sub agudas. La gingivitis crónica es el tipo más común.

Los pacientes pocas veces recuerdan haber tenido síntomas agudos.

La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

2.6. DISTRIBUCION:

LOCALIZADA: Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

GENERALIZADAS: Abarca toda la boca.

MARGINAL LOCALIZADA: Se limita a una área de la encía marginal o más.

PAPILAR:

Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival.

Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival. Los primeros síntomas de gingivitis aparecen en la papila.

DIFUSA: Abarca la encía insertada y papila-interdentaria.

La distribución de la enfermedad gingival - en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

GINGIVITIS MARGINAL LOCALIZADA: Se limita a áreas de la encía marginal o más.

GINGIVITIS DIFUSA: LOCALIZADA: Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular - pero en un área limitada.

GINGIVITIS PAPILAR: Abarca un espacio interdentario o más en un área limitada.

GINGIVITIS MARGINAL GENERALIZADA: Comprende la encía marginal de todos los dientes.

Por lo general, la lesión afecta también a las papilas interdientarias.

GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA: Abarca toda la encía. Por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada de modo que el límite entre ella y la encía incertada quede anulada.

Los estados generales están comprendidos en la etiología de la gingivitis difusa generalizada, excepto casos cuyo origen es una infección aguda o irritación química generalizada.

C A P I T U L O I I I

FLORA MICROBIANA NORMAL

La piel y las mucosas hospedan siempre gran variedad de microorganismos. Los cuales pueden ser divididos en 2 grandes grupos:

1.- LA FLORA RESIDENTE: Que esta compuesta de tipos relativamente fijos de microorganismos, los cuales se encuentran en un sitio dado, a una edad dada. Si se trastorna, se restablece con rapidez.

2.- LA FLORA TRANSITORIA: Esta formada por microorganismos no patógenos, o sólo potencialmente patógenos hospedados en la piel o las mucosas durante horas, días o semanas. Proviene del ambiente, no producen enfermedad y no se establecen por si mismos permanentemente sobre la superficie.

Los miembros de flora transitoria son generalmente de poca significancia, en tanto que la -

flora residente normal permanece sin alterarse, - pero si la flora residente sufre alteraciones, -- los microorganismos transitorios pueden responder aprovechando la situación, proliferan y pueden -- llegar a producir enfermedad.

3.1. PAPEL DE LA FLORA RESIDENTE:

Los microorganismos que estan siempre pre-- sente en las superficies del cuerpo, son comensa-- les.

El hecho que prosperan en un área determina-- da depende de factores fisiológicos como la tempe-- ratura, humedad y la presencia de determinados nu-- trimentos y substancias inhibitorias. Su presen-- cia no es esencial para la vida ya que pueden ser criados animales "libres de gérmenes" que carecen de una flora microbiana normal. Sin embargo la - flora residente de algunos sitios desempeña un -- papel definido en el mantenimiento de la salud y- de las funciones normales.

Por otro lado los miembros de la flora nor-

mal pueden por si mismo causar enfermedades bajo ciertas condiciones. Estos organismos estan -- adaptados al modo de vida no invasivo determinado por las limitaciones del ambiente, si son removidos violentamente de las restricciones que tal ambiente impone y son introducidos a la circulación sanguínea o a los tejidos, estos organismos pueden volverse patógenos. Por ejemplo los estrepto cocos del grupo VIRIDIANS son los organismos residentes más comunes del aparato respiratorio superior, pero cuando grandes números de ellos son introducidos a la circulación sanguínea (en el caso de una extracción de una pieza dentaria o una amigdalectomía), estos germenés pueden depositarse sobre válvulas cardiacas anormales y producir una ENDOCARDITIS BACTERIAN SUBAGUDA.

Algunos gérmenes ocurren transitoriamente - en la circulación sanguínea con el trauma menos, - por ejemplo limpieza dental o lavado vigoroso de los dientes.

LAS ESPIROQUETAS-BASILOS FUSIFORMES Y BACTE

ROIDES MELANINOGENICUS son residentes de toda boca normal.

Pero en presencia de tejidos lesionados por traumatismos por deficiencias nutricionales o por infecciones, tales organismos proliferan ampliamente en el tejido necrótico, produciendo la enfermedad "FUSOESPIRALAR".

Los microorganismos de la flora normal residente son inocuos y pueden ser benéficos en su localización normal en el huésped y en ausencia de anomalías coincidentes.

Pueden producir enfermedad si son introducidos a localizaciones extrañas en gran cantidad y existentes factores predisponentes, por estas razones los miembros de la flora residente que se encuentran en procesos patológicos son en ocasiones denominados "oportunistas"

3.2. FLORA NORMAL DE LA BOCA:

Las mucosas de la boca son a menudo estériles en el momento del nacimiento, aunque pueden -

contaminarse durante el paso a través del conducto vaginal.

De 4 a 12 horas después del nacimiento se establecen estreptococos alfa hemolíticos, como los miembros más prominentes de la flora residente, permaneciendo como tales durante toda la vida. Probablemente provienen del aparato respiratorio de la madre y del personal encargo de madre e hijo.

Durante los primeros meses de vida se van añadiendo estafilococos aerobios y anaerobios, diplococos gramnegativos (NEISSERIA), difteroides y ocasionalmente lactobasilos.

Cuando comienza la dentición se establecen espiroquetas aerobias bacteroides y especialmente de estos los bacteroides melaminogenicus, basillios fusiforme, asi como algunos vibriones anaerobios y lactobasilus.

En los adultos se encuentra regularmente actinomicetos en el tejido de las amigdalas asi co-

mo en las encías.

Las levaduras se encuentran en la boca.

3.3. PAPEL DE LA FLORA NORMAL DE LA BOCA EN LAS - CARIES:

La caries es una desintegración de los dientes que comienza en superficies y progresa hacia el interior. Primero se desmineraliza el esmalte superficial el cual es completamente acelular. - Esto es atribuido a los efectos de los productos-ácidos de la fermentación bacteriana, en tanto -- que la descomposición de la dentina y el cemento- interviene la digestión bacteriana de la matriz - proteica.

Un primer paso esencial en la producción de la caries es la producción o formación de una placa sobre la dura superficie lisa del esmalte. La placa consiste principalmente de depósitos gelati nosos dextranas de elevado peso molecular y de - levanas en las cuales las bacterias productoras - de ácido se adhieren al esmalte.

Los polimeros de extrana-levana, son producidos primordialmente por los estreptococos a partir de la sacarosa y otros azucares como un substrato.

La segunda etapa esencial en la producción de la caries es la producción o formación de la caries en la formación de gran cantidad de acido a partir de los carbohidratos de los estreptococos y lactobasilos en la placa.

Las alteraciones altas de acido desmineralizan el esmalte adyacente e inicia la caries. La adherencia puede inhibirse por los anticuerpos salivales Ig A, a estreptococos.

Ciertos difteroides y estreptococos reproducen levanas pueden inducir lesiones a los tejidos blandos y resorción del hueso típicas de la enfermedad periodontica.

Los organismos proteolíticos incluyendo a los actinomicetos y basilos desempeñan un papel en la acción microbiana sobre la dentina que si--

que al daño del esmalte.

El desarrollo de la caries también depende de factores genéticos, hormonales, nutricionales y otros.

El control de la caries implica remoción física de la placa, la limitación de la ingestión adecuada de proteínas, el abatimiento de la producción de ácidos en la boca por limitación de los carbohidratos disponibles y el aseo frecuente. La aplicación de fluoruro en los dientes o su ingestión en el agua de por resultados al incremento de la resistencia del esmalte a los ácidos.

3.4. MECANISMOS DE DEFENSA ESPECIFICA DE LA BOCA.

Los mecanismos de defensa bucales se llevan a cabo a partir de las inmunoglobulinas las cuales son 5: Ig G, Ig A, Ig D, Ig M, Ig E.

De las cuales la más importante para la defensa bucal es la IG A, que se encuentra en un 15% en el suero humano. Esta Ig A, es producida por células en diferentes localizaciones corpora-

les.

La Ig A, puede ser monómero o polímero: los polímeros pueden ser diméricas, triméricas, etc..

La Ig A, dimérica 9 S, o también llamada - Ig A secretora no se le conoce su función precisa, pues parece ser sintetizada por células especializadas en el epitelio sus secreciones son externas como el moco, lagrimas, saliva, etc., la cual es estimulada más efectivamente por infección local - que general, esta neutraliza virus y bacterias.

La inmunoglobulina secretora evita el paso del antígeno a la cavidad oral por medio de los líquidos bucales (saliva).

C A P I T U L O IV

ENFERMEDADES PERIODONTALES

4.1. ETIOLOGIA

1.- FACTORES LOCALES.

A- MEDIO BUCAL Sarro
 Materia alba
 Empaquetamiento alimenticio
 o Bromatoestasia.

B- TEJIDOS DENTARIOS

- 1- Caries
- 2- Anomalías forma y posición.

FORMA:

Raices juntas
 Coronas grandes y raices pequeñas
 Anomalías de curvatura.

POSICION:

Versiones de las piezas dentarias y frenillos.

3- DISFUNCIONES

- a) Anoclusión
- b) Oclusión traumática
Potencia potencial-
Actual.

C- MALOS PROCEDIMENTOS

- Mal cepillado
- Mala odontología
- Malos hábitos.

2- FACTORES GENERALES O SISTEMATICOS:

A* Insuficiencia vitaminica

B- Transtornos hormonales:

Hiperparatiroidismo

Gonadas:

A- Embarazo

B- Menstruación

C- Pubertad

D- Menopausia

C- Discracias sanguineas:

Diabetes

Anemia

Leucemia

Agranulocitosis

D- Alergias

E- Farmacos:

Hg. Si, Pb, Dilantín sodico

3- FACTORES SICOSOMATICOS

Malos hábitos:

Bricomanía o bruxismo.

Tensiones musculares.

4.2. CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODON-- TALES.

4.3. GINGIVITIS:

Es una inflamación de la encía sin migra---
ción apical de la adherencia epitelial.

La forma crónica de gingivitis es amplia--
mente la más común y suele observarse por modifi-
caciones del margen gingival y las papilas inter-
dentales.

El color de la encía va adquiriendo un tono
más obscuro que el del tejido gingival circundan-
te.

Se ha podido observar que esta modificación

se produce primero en las cimas de las papilas interdentales y que se extiende a las zonas marginales.

La inflamación con su destrucción de las fibras gingivales explica también la desaparición - del punteado de la superficie gingival.

Cuando existe gingivitis la adherencia epitelial existe apical a la unión cemento-esmalte.- Hay vaso dilatación, extravasación de globulos -- blancos, salida de plasma del exudado inflamato--rio.

También puede ser que la adherencia no haya emigrado apicalmente por la papila este engrosada dando lugar a una bolsa apical pseudobolsa.

Mientras tanto la inflamación sigue su curso en los vasos periféricos y llega a la cresta. Durante la inflamación de los vasos agrandados -- sobre la cresta, producen la resorción, causada - por la baja del área inflamada.

4.4. PARODONTITIS:

Una vez que se ha producido la resorción de la cresta alveolar se inicia la etapa de la parodontitis. El tipo marginal de la parodontitis se genera como secuela de una gingivitis crónica persistente y tiene su misma etiología.

PARODONTITIS MARGINAL: Es una inflamación del parodonto marginal con resorción de la cresta alveolar y parte del periodonto ubicado por encima y adyacente a la cresta alveolar.

Las encías son blandas y esponjadas, sangran con mucha facilidad y puede evidenciarse cierta retracción.

Existe un cambio de coloración de las papilas interdenciales con exudado purulento. Los márgenes son desiguales, si bien hay un mínimo de sarro supragingivalmente, encontrándose gruesos depósitos de sarro subgingival, aunque existe una gran inflamación, los dientes están firmes.

Cuando el fondo de la bolsa se encuentra a-

nivel de la cresta, recibe el nombre de bolsa supra ósea y cuando esta apical a la cresta se denomina bolsa infraósea.

La gingivitis tiene varios tipos, entre los cuales podemos mencionar los siguientes:

4.5. GINGIVITIS SIMPLE:

Aquí la inflamación puede ser aguda o crónica y la causa generalmente incluye mala higiene oral y otros agentes irritantes locales.

4.6. GINGIVITIS INFECCIOSA:

- 1.- Forma cocoide
- 2.- Ulcerativa necrotizante aguda (asociada con la acción combinada de algunos microorganismos).
- 3.- Gingivoestomatitis Herpética.

Existe otro tipo de gingivitis que es la HIPERPLASTICA. Se puede dividir en:

- 1- SIMPLE: Proliferación celular en respuesta a la inflamación crónica.

2- GINGIVITIS HEREDITARIA FIBROMATOSA: Proceso hereditario progresivo y proliferativo.

3- HIPERPLASIA DILANTINICA: Proceso proliferativo asociado con dilantina sódica.

4- LEUCEMIA: Aumento de volumen gingival - que es debido a la infiltración leucositaria.

4.7. GINGIVITIS HORMONAL:

1- Pubertad

2- Embarazo

3- Gingivitis descamática crónica o gingivo estomatitis difusa.

4- Senil. Gingivitis atrófica, crónica, observada en la post menopausia.

4.8. GINGIVITIS ATROFICA:

Excesiva recesión gingival.

La incidencia de la gingivitis empieza alrededor de los dientes permanentes, es decir cuando empieza a erupcionar, entre los 8 y 14 años, tanto en mujeres como en hombres.

Disminuye en cambios hormonales la incidencia de la gingivitis alrededor de los 16 años y aumenta durante la vida de la persona, a los 70 casi todos tienen algún tipo de gingivitis.

4.9. RELACION DE LA PLACA Y LA GINGIVITIS:

Cuando existe placa bacteriana puede existir lesión cariosa y gingivitis.

Etiologicamente se cree que el sarro no es tan importante como la placa, siendo que es un factor principal de la enfermedad parodontal.

Se dice que si el sarro estuviera estéril, sin placa, no sería irritante.

En la Universidad de Michigan hicieron un estudio en el que tomaron sarro y cuando lo esterilizaron en un autoclave, le hicieron una herida a un conejo, le introdujeron el sarro en la herida, la cerraron, y no tuvo ningún cambio, pero al introducir el sarro sin esterilizar, tuvo una tremenda reacción.

Cuando hay sarro y placa creemos que el da-

ño esta causado por la placa bacteriana y cuando hay poca placa y mucho sarro, hay más reacción en los intersticios de la encía porque la placa cubre el sarro.

En esta situación, donde se observa poca -- placa bacteriana, hay menos reacción en la encía, aunque todavía hay problemas de color y consistencia.

Cuando la placa no existe sobre el sarro, - el sarro todavía es infectante debido a las bacterias que hay en esta placa o sobre ella.

Cuando la placa y el sarro entran en el intersticio, hay reacción inflamatoria en esta -- área.

Histológicamente hablando, las fibras transeptales son una barrera en el progreso de la inflamación cuando el progreso inflamatorio atraviesa estas fibras y llega al hueso, tenemos resorción de este hueso.

Si estas fibras permanecen intactas, la en-

cfa no logra dañar al hueso, esto es la idea de -
 prevención que esta basada en contener la inflama-
 ción y lograr que exista este momento posterior--
 mente, disminuyendo la inflamación y logra que --
 las fibras transeptales permanezcan intactas.

En las áreas linguales y bucales donde no -
 existe fibras transeptales las fibras de la encía
 libre y las fibras dento periostales se convier--
 ten en la misma barrera de defensa.

Lo que hasta aquí se ha mostrado se relacion
 na a la primera clasificación a una gingivitis --
 simple, la cual es el resultado del ataque de la-
 placa y el sarro; por eso es tan importante con--
 trolarla para evitar el proceso en que llegue a -
 tejidos más profundos y también hay que reconocer
 estos signos tempranamente.

En el grupo de la infectividad encontramos -
 a la:

4.10. GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA:

No es transmisible pero tiene un olor muy -

peculiar y es una reacción a un complejo de microorganismos y son las espiroquetas las causantes, aunque todavía no está comprobado.

Si se sabe cuando se hace un frotis y se ven en el microscopio las bacterias asociadas a esta enfermedad. La mayor parte de los microorganismos que vemos son fusiformes, espiroquetas y estreptococos.

También se sabe que antes que se lleve a cabo la necrosis, hay invasión del tejido por las espiroquetas.

No se sabe si las espiroquetas al invadir el tejido causa la necrosis, pero existe la posibilidad.

Cuando se habla de este tipo de gingivitis vemos que el paciente tiene STRESS que puede ser emocional físico, por fatiga o por enfermedad debilitante de el cuerpo.

C A P I T U L O V

C A R I E S D E N T A L

5.1. DEFINICION:

"La caries es un proceso infeccioso lento, continuo e irreversible, no transmisible que destruye los tejidos del diente y puede actuar como infección focal, es decir la caries es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente. Es causada por acidos resultantes de la acción de -- microorganismos sobre los hidratos de carbono.

Caracterizandose por una desmineralización de la porción inorgánica y una destrucción de la substancia orgánica del diente.

La caries es una enfermedad multifactorial en la que hay en juego 3 factores a saber:

- 1- Huesped (en particular saliva y dientes).
- 2- Microflora (microorganismos).
- 3- Sustratum (dieta). Medio ambiente.

Todo esto va relacionado con un factor tiempo, en otras palabras la caries requiere de un huésped susceptible, una flora bucal cariogénica y un sustrato propio y un tiempo suficiente.

Deben existir estos 3 factores, si falta alguno no se produce lesión cariogénica.

5.2. PLACA DENTROBACTERIANA:

Es una capa densa, blanca, amarillenta, gelatinosa y pegajosa, formada por diversos microorganismos vitales y no vitales englobados en una matriz rica en polisacáridos y glucoproteínas que se adhieren a la superficie de los dientes.

Esta adherencia se debe a que el esmalte posee estrías y fisuras anatómicas microscópicas y es ahí donde se aloja una o más bacterias.

El examen microbiológico de la placa dentobacteriana acumulada sobre los dientes revela que en las primeras etapas la placa esta formada por cocos, se han hallado estreptococos mutans, estreptococos mitis, estreptococos salivarius y es

treptococos sanquis, pero a partir del séptimo día aparecen organismos filamentosos que llegan a adquirir predominio a medida que los cocos y neiserias disminuyen en la misma proporción.

Para demostrar la relación que existe entre caries y bacterias, se ha realizado varios estudios como el de Larson en sepas de ratones y ratas, con el objeto de conocer la influencia y relación entre dieta, huesped y microflora en la formación de lesiones cariosas. En el conocimiento actual de los microorganismos específicos del proceso de la caries, se han realizado estudios en seres humanos y animales de laboratorio que comprenden cricetos ratas, monos y cerdos enanos.

Todas las investigaciones señalaban a las bacterias como factor etilógico activo en la producción de las lesiones cariosas, sin embargo si falta el sustrato específico o el huesped susceptible, por mas que las bacterias estuvieran presentes no se iniciaba el proceso carioso.

En 1890 Miller encontró 22 tipos de diferenen

tes microorganismos de la cavidad bucal, muchos - de los cuales eran acidógenos y algunos proteolíticos, por lo tanto opinó que la caries no era -- causada por un microorganismo, sino por varios.

En 1,900 Cooby aisló un basilo, gramm positivo de la dentina cariada al que denominó B-NE--CRODENTALIS.

Bunting Nickerson, Hard, Jay Voorhes y muchos otros investigadores, han concentrado sus estudios sobre el L-ACIDOPHILUS por la razón que se encontró en personas con caries y estaban ausen--tes en personas que no presentan caries.

Kestembaum, demostró que los microorganis--mos que inician la lesión cariosa, son acidogénicos y que tienen la ventaja de mantenerse por --ellos mismos en la superficie del esmalte, debido a su capacidad de formar una placa dentobacteriana en la superficie de los dientes.

Estudios bacteriológicos recientes indican que una gran cantidad de microorganismos, inclu--

yendo estreptococos y lactobacilos, están íntimamente relacionados con la caries.

Cuando menos 27 variedades de microorganismos se han aislado de la placa dental madura, que además de bacterias contiene células epiteliales y leucocitos.

5.3. ESTREPTOCOCOS:

Como los estreptococos existen en la boca - en grandes cantidades y son capaces de convertir rápidamente los carbohidratos en ácido, se ha pensado que los estreptococos pueden tener un factor predominante en la formación de una lesión cariosa; sin embargo los estreptococos abundan tanto - en los individuos con caries activa, así como en los que no tienen caries y su distribución no es localizada.

Los estreptococos son microorganismos esféricos, con una disposición característica en forma de cadena, algunos son miembros de la flora normal del hombre, en tanto que otros están aso-

ciados a importantes enfermedades.

De los estreptococos de la boca, los acidúricos, como también los lactobasilos, crecen en medios ácidos y presentan solo una porción menor en la flora total, comprende los grupos:

A- Hemolíticos

B- Lácticos

C- Enterococos.

Los que han recibido la mayor atención en el proceso de la caries, son los estreptococos mitis y estreptococos salivarius.

5.4. ESTREPTOCOCOS MITIS:

Se encuentran en números mayores en la placa que los estreptococos salivarius, son capaces de almacenar polisacáridos, propiedad que permite que la placa forme ácidos cuando menos durante un corto tiempo después de que ya no dispone de carbohidratos extracelulares.

5.5. ESTREPTOCOCOS SALIVARIUS:

En la placa dental la frecuencia de este microorganismo es muy baja y existen algunos datos de que hay una relación entre la frecuencia de este microorganismo y la caries dental.

5 .6. LACTOBASILOS:

En la boca libre de caries comunmente no hay lactobasilos.

La presencia de lactobasilos va estrechamente relacionada con la ingestión de carbohidratos.

Cuando se restringe moderadamente el contenido de los carbohidratos de la dieta de grupos de individuos que tienen caries y cuentas altas de lactobasilos rapidamente (como la dieta de BECK) descienden las cuentas y aumentan cuando el contenido de carbohidratos vuelve a su nivel original.

Si las condiciones de la boca cambian de tal manera que aumenta la retención de los carbohidratos, entonces aún sin la alteración de la

dieta, las cuentas de los lactobasilos aumentan, al eliminarse estos sitios de retención mediante trabajos de Odontología restauradora, la cuenta de lactobasilos desciende rápidamente.

Como ya se mencionó, estos microorganismos, son acidúricos, es decir con un PH bajo (comunmente de 5,0) favorece su crecimiento, entonces solamente aquellos sitios en la boca donde el PH puede permanecer bajo por largos períodos, favorece su establecimiento.

Estos microorganismos constituyen un pequeño porcentaje en la flora bucal total.

Los investigadores han concluido que la presencia de lactobasilos en la boca no es causa de caries, sino que más bien indica la presencia de condiciones que favorecen la caries dental. En otras palabras, la mayor parte del acido proviene de los estreptococos que son más numerosos.

La cuenta de los lactobasilos esta relacionada con la edad del individuo:

En niños hasta 8 años	35 %
De 8 a 20 años	de 85% a 95%
En personas mayores de 20 años	50%

5.7. TEORIAS DE LA FORMACION DE CARIES:

Se han propuesto varias teorías para explicar el origen de la caries dental, todas ellas basadas en las propiedades físicas y químicas del esmalte y la dentina.

Las teorías más aceptadas son las acidogénicas de Miller, la proteolítica y la que se basa en conceptos de proteólisis-quelación.

Las teorías endógenas del glucogeno, organotrófica y biofísica representan algunas opiniones que existen en el presente.

C A P T U L O VI

INFECCION FOCAL DE LA PULPA

y

MEMBRANA PARODONTAL

Las enfermedades de los dientes o de las en
cías se han considerado como focos posibles de in
fección desde los tiempos de Benjamín Rush.

Se han arrancado muchos dientes dudosos du-
rante la década de 1920, muchas veces sin tener -
en cuenta focos de infección menos manifiestos y -
menos fáciles de diagnósticar y suprimir, como --
los de los senos nasales, vesícula biliar, vías -
genitourinarias y aparato digestivo.

La infección focal suele admitirse que es -
una posibilidad biológica, pero todavía se discu-
te mucho acerca de su significación clínica.

Los datos en pro de la importancia de las -
infecciones focales incluyen lo siguiente:

1- Observaciones clínicas de exacerbaciones

o desapariciones de síntomas lejanos después de -
suprimir el foco sospechosos.

2- El hecho frecuente en las necropsias de-
descubrir pequeños focos de infección en pacien--
tes con enfermedades similares en lugares distan--
tes de la economía.

3- Los estudios de laboratorio relacionados
con este problema.

Un foco de infección puede actuar:

1- Como una zona desde donde bacterias o -
sus productos pueden diseminarse a zonas lejanas--
del cuerpo.

2- Como una zona en la cual gérmenes de --
otras partes del cuerpo puedan localizarse.

3- Como una carga adicional sobre la resis--
tencia general del individuo.

Los focos bucales de infección incluyen:

1- Focos periodónticos.

2- Focos periapicales, incluyendo zonas residua--

les de infección en espacios desdentados.

3- La pulpa infectada.

5.1. DATOS DE LABORATORIO EN QUE SE APOYA EL --
CONCEPTO DE INFECCION FOCAL.

Se hicieron estudios con datos bacteriológicos, radiológicos e histológicos, de 426 dientes obtenidos en necropsias. Los dientes con intenso afección periodóntica y los fácilmente extirpables no se consideraron adecuados para cultivo, fuera cual fuera el estado clínico de la corona.

Todos los cultivos se efectuaron en el laboratorio de bacteriología con dientes en situ.

En estas circunstancias se pudo asegurar - una asepsia raramente posible en estudios clínicos.

Los estudios histológicos de las zonas cultivadas demostraban si los tejidos periapicales habían sido alcanzados durante la técnica del -- cultivo.

Como todos los cultivos se obtuvieron con los dientes in situ se cree que estos datos representan la verdadera presencia de bacterias en esta región, no una contaminación por la flora bucal.

Los cultivos de la médula ósea alveolar obtenidos en forma similar siempre fueron negativos.

Los datos radiológicos e histológicos se compararon con los cambios radiológicos alrededor de los ápices de los dientes.

Los cambios radiológicos en la región periapical no pudieron asociarse en forma neta con ningún microorganismo particular, o con ninguna lesión patológica característica.

Los cambios radiológicos no fueron una guía segura de la extensión o la localización de la lesión patológica.

Shindell y Rauch han sugerido que pueden albergarse virus en la lesión periapical, aunque

La inoculación experimental de suspensiones de tejidos de granulación de lesiones periapicales no logró demostrar la presencia de un virus.

6.2. LOCALIZACION DE GERMENES EN LA REGION PERIAPICAL.

Aunque los granulomas periapicales suelen considerarse en términos de microorganismos que pueden albergar o deseminar, los granulomas periapicales y la región periapical de los dientes son zonas donde probablemente se localicen bacterias o materias en partículas.

Baretta observó que los gérmenes de una bacteremia experimental podían persistir en la región periapical y el bazo cuando ya no se podían demostrar en el torrente circulatorio o en otras víceras.

Burket y Burn presentaron datos clínicos y de necropsia indicando que los gérmenes existentes en el torrente sanguíneo tenían tendencia a localizarse y persistir en la región periapical-

de los dientes, sobre todo los que presentaban lesiones granulomatosas voluminosas.

Cszyzinski, Robinson y Boling y otros autores han llamado la atención hacia el efecto anacorético de los tejidos inflamados que pueden explicar la localización de bacterias en los tejidos periapicales y la pulpa dental, asiento de cambios inflamatorios.

6.3. FOCOS BUCALES DE INFECCION.

6.4. SU POSIBLE SIGNIFICACION CLINICA.

6.5. FOCOS PERIODONTICOS.

Muchos estudios clínicos y de laboratorio han insistido en la significación de enfermedades del periodonto.

Estas lesiones son mas frecuentes que los granulomas periapicales, y contienen una flora microbiana mucho más rica, compuesta de gérmenes potencialmente más patógenos.

Las encías no protegidas y el periostio -

dental son muy vasculares y disponen de un sistema linfático muy extenso, condiciones que favorecen la diseminación de microorganismos, o de sus productos, a otras partes del cuerpo.

Los tejidos periodónticos pueden considerarse los focos bucales más importantes de infección.

El exudado de los tejidos periodónticos enfermos guarda estrecha relación con las vías digestiva y respiratoria.

El traumatismo gingival inherente a la masticación y a la acción de bomba de los dientes - faltantes en sus alveolos son mecanismos reconocidos por virtud de los cuales los gérmenes pueden penetrar en el torrente vascular y diseminarse hasta focos más distantes.

Cuando hay úlcera de tejidos blandos, la absorción tóxica por las zonas ulceradas también pueden tener significación clínica.

Se ha calculado que, incluso en presencia-

de enfermedad periodóntica ligera, la zona ulcerada total puede tener una superficie mayor de 4 pulgadas cuadradas.

Okell y Elliot observaron que la frecuencia de bacteremia después de las extracciones -- guardaban relación con el estudio de las encías.

Más tarde Burket y Burns comprobaron que -- cuando aplicando un germen de prueba a las encías antes de la extracción podían demostrarse en las bacteriemias temporales que ocurren después de -- la extracción.

El masaje de las encías o la masticación -- de caramelos o de alimentos duros por pacientes -- con tejidos periodónticos enfermos originará bac -- teriemia pasajera.

Estos estudios ponen de relieve la impor -- tancia de establecer y conservar el mejor estado sanitario posible de la zona periodóntica en to -- dos los pacientes.

6.6. FOCOS PERIAPICALES

(incluyendo raíces retenidas o infecciones residuales en zonas desdentadas).

El granuloma dental periapical desde hace tiempo se ha considerado el foco bucal de infección más importante.

Los fragmentos de raíces retenidas, y las zonas residuales de "infección" en zonas maxilares desdentadas, también deben incluirse en este tipo de focos bucales.

Estas regiones están bastante bien protegidas por la apófisis alveolar de todo traumatismo asociado con la masticación.

La prueba clínica de la diseminación de -- los microorganismos desde la región periapical -- nunca se ha obtenido y no se observa correlación estadística entre la presencia de lesiones periapicales y una enfermedad específica.

La flora microbiana del granuloma periapical casi siempre está formado por estreptococos-

alfa, en ocasiones con cepas hemolíticas. Una zona periapical transparente a rayos X no es diagnóstica de "infección"; tampoco la ausencia de dicha área indica la ausencia de microorganismos.

Los fragmentos de alimentos retenidos por las zonas residuales de infección pueden constituir un foco importante de infección.

Con demasiada frecuencia las zonas desdentadas en busca de focos de infección ocultos.

La frecuencia de raíces detenidas, quistes o zonas residuales de infección, dependerá de la edad del paciente y de la calidad de su cuidado dental en el pasado.

6.7. PULPA INFECCIOSA.

Es dudosa la significación clínica de la pulpa infectada.

En la mayor parte de estudios que han demostrado la presencia de bacterias en la pulpa -

vital, se utilizaron dientes extraídos. Los gérmenes de la pulpa obtenidos en estas circunstancias pueden representar los que provenían de la circulación (y de la pulpa) durante la extracción del diente.

Los estudios de Gunter y colaboradores, en los cuales se efectuaron cultivos de la pulpa -- dental viva con los dientes in situ, no comprueban la elevada frecuencia de cultivos positivos -- obtenidos en la necropsia, tampoco demostraba -- una frecuencia elevada de cultivos positivos.

Mc. Donald y colaboradores examinaron bacteriológicamente las cavidades pulpares de 46 - dientes después de haber recibido un golpe fuerte.

No estaban fracturados los dientes pero es taban traumáticamente desvitalizados. De los 46 dientes estudiados, 38, proporcionaron crecimen to bacteriano.

6.8. COMPLEMENTOS PARA EL DIAGNOSTICO DE FOCOS DENTALES DE INFECCION DE IMPORTANCIA GENERAL.

Los exámenes bacteriológicos de las lesiones periapicales constituyen el único método para determinar con seguridad si hay o no hay microorganismos en esta zona.

La presencia de una zona radiológica transparente periapical no indica "infección".

Pueden aislarse microorganismos en la región apical de dientes sin cambios radiológicos.

No hay un método generalmente aceptado que indique que una zona determinada que contiene microorganismos constituya un foco de importancia general.

Los cultivos de dientes extraídos tienen poca o ninguna significación, incluso cuando se ha utilizado una técnica quirúrgica aséptica.

Burket ha comprobado que a pesar de una --

técnica quirúrgica aséptica y de una técnica cui
dadosa, un porcentaje elevado de los cultivos pe
riapicales efectuados con dientes extraídos esta
ban modificados por la flora gingival.

Si se desean efectuar estudios de cultivo-
de lesiones periapicales con dientes extraídos,-
hay que utilizar el cauterio en el surco gingi-
val alrededor de los dientes que van a cultivar-
se para reducir al mínimo la contaminación de la
zona periapical.

6.9. FOCOS POSIBLES DE INFECCION

La posible presencia de focos múltiples de
infección, presentes en la cavidad bucal o en -
órganos más distantes, tiene importancia para sa
ber el tratamiento o establecer el pronóstico de
todo paciente.

Cuando hay muchos focos uno solo tiene me-
nor significación como factor causal o agravante
de una enfermedad en cualquier parte del cuerpo.

El tratamiento deberá perseguir la supre--

sión de todos los focos, pero esto no significa necesariamente la extirpación de todos los dientes sospechosos.

Con demasiada frecuencia se arrancan todos los dientes sospechosos o sin pulpa, sin prestar atención a la enfermedad periodóntica que pueda existir.

Interesa tratar simultáneamente los focos bucales múltiples, como varios dientes sin pulpa o la enfermedad periodóntica y los dientes sin pulpa. Esto también se aplica a los focos bucales y a otros más distantes.

6.10. ASPECTOS DENTALES DEL PROBLEMA DE LA INFECCION FOCAL:

La cooperación de dentistas y médicos es esencial para la búsqueda de posibles focos de infección.

La interpretación que da el dentista de los datos clínicos, y los signos que obtiene el radiólogo deben aceptarse como los de cualquier-

otro especialista médico. El médico debe de tener presente que los focos bucales pueden tratarse y suprimirse por otros medios que no son la extracción dental.

Para el paciente que va al dentista con el objeto de buscar posibles focos bucales, son requisitos necesarios una historia médica dental detallada y un examen completo, clínico y radiológico, de las estructuras bucales.

El examen clínico; debe incluir no sólo el examen cuidadoso con espejo y explorador, sino también una prueba de vitalidad de todos los dientes. Si esta no se efectúa pueden pasar inadvertidos dientes sin pulpa no tratados.

Hay que anotar el color, la posición y el estado de salud de las encías.

Debe explorarse los surcos gingivales con una sonda periodóntica en busca de "bolsas".

Las bacteriemias pasajeras que frecuentemente se producen a partir de tejidos periodónti

cos infectados hacen que estos sean un foco bucal de posible importancia.

El examen radiológico de los dientes y de las zonas desdentadas debe efectuarse sistemáticamente.

Estas placas mostrarán el estado de los tejidos óseos alrededor de los ápices dentales, y el grado de absorción del hueso alveolar entre los tabiques.

Mas de la tercera parte de los pacientes - examinados en una clínica diagnóstica importante presentaban señales radiológicas de raíces fracturadas y zonas patológicas contituyendo potenciales focos de infección.

Resulta difícil interpretar la significación clínica de una zona periapical transparente a rayos X con una sola radiografía.

El estudio radiológico efectuado durante varios años permite una valoración más inteligente de una lesión determinada.

Incluso cuando hay lesiones radiológicas registrables, no pueden decirse si tiene o no -- significación clínica.

No todos los dientes sin pulpa o infectados mostrarán cambios periapicales transparentes a rayos X, y puede haber bolsas periodónticas de importancia clínica en ausencia de signos radiológicos de pérdida ósea.

La demostración radiológica de una zona periapical o periodóntica sospechosa de infección solo representa la primera etapa en la valoración de la significación clínica de la lesión.

El aumento de la opacidad radiológica que acompaña a las zonas osteocleróticas no se consideran de significación patológica. Estas zonas radiopacas pueden significar el resultado final de una infección pasada. Deben considerarse como cicatrices óseas que indican una buena reacción al huésped.

Resumen de la infección focal: la signifi-

cación clínica del concepto de infección focal - no ha sido establecida netamente, como tampoco - lo ha sido la importancia relativa de los focos bucales de infección.

No pueden darse reglas seguras acerca de la importancia de focos bucales, pues cada paciente plantea un problema diferente.

Los procesos generales, como las infecciones agudas oculares o cardíacas, y las lesiones articulares, pueden justificarse la extirpación temprana de todos los focos de infección, incluyendo los dientes sospechosos.

Los focos bucales de infección, en orden de importancia general probable son los siguientes:

- 1.- Enfermedad periodóntica.
- 2.- Lesiones periapicales, incluyendo - - raíces retenidas o zonas residuales de infección en espacios desdentados (o maxilares).
- 3.- La pulpa dental infectada.

La presencia de una zona periapical transparente a rayos X no debe considerarse indicadora de presencia de infección.

El examen de radiografías seriadas durante cierto tiempo tiene mayor valor informativo.

No existe ninguna prueba diagnóstica establecida que permita determinar si un diente es un foco de importancia general.

Los cultivos bacteriológicos obtenidos en la región apical de los dientes extraídos con los métodos usuales tienen muy poco valor diagnóstico o inmunológico.

El dentista es el más competente para estimar si un foco bucal de infección existe o no y cuál sea la mejor forma de suprimirlo.

La mayor parte de focos dentales periapicales pueden tratarse con buenos resultados utilizando técnicas quirúrgicas aceptadas, incluyendo controles bacteriológicos sin sacrificar el diente.

La mayor parte de formas de enfermedad periodónticas pueden suprimirse o controlarse con los métodos actualmente existentes de tratamiento.

La infección general también puede eliminarse.

C A P I T U L O V I I

CONTROL Y PREVENCIÓN DE TRANSMISIÓN DE
ENFERMEDADES DENTALESPREVENCIÓN DE ENFERMEDADES CAUSADAS EN
MANIOBRAS DENTALES.

El dentista afronta una serie de peligros--
diversos en su profesión.

Aunque la invalidez permanente o la muerte
raramente pueden atribuirse a la práctica dental,
el odontólogo debe conocer los posibles peligros
correspondientes a su profesión para poder tomar
las medidas preventivas adecuadas.

Para el control y prevención de transmi--
sión de enfermedades se debe llevar a cabo la --
asepsia y la antisepsia.

7.1. ASEPSIA

Es el conjunto de medios de que nos vale--

mos para evitar la llegada de gérmenes al organismo.

7.2. ANTISEPSIA

Es el conjunto de medios por los cuales -- destruimos los gérmenes ya existentes en el organismo.

El plan de asepsia y antisepsia de un gabinete comprende lo siguiente:

- 1.- Cuidado del equipo y los aparatos.
- 2.- Limpieza del operador y cuidado de sus manos.
- 3.- Asepsia del campo operatorio.
- 4.- Esterilización de los instrumentos y accesorios.

7.3. ESTERILIZACION

La esterilización es un medio que destruye toda la vida microbiana. Esta vida incluye a -- los microorganismos vegetativos y esporularios:

Bacterias
Hongos
Protozoarios

Rickettsias
Virus

Los procedimientos mediante los cuales se obtiene la esterilización, están limitados al uso de calor por períodos de tiempo definidos.

7.4. MÉTODOS DE ESTERILIZACIÓN

Los métodos que utilizan calor pueden dividirse en procedimientos de calor seco y húmedo.

CALOR SECO.

FLAMA: Se utiliza en los laboratorios bacteriológicos para calentar asas de platino.

En el gabinete no es recomendable este procedimiento pues el calor seco por flameado puede alterar su estructura, sobre todo en los instrumentos fabricados en acero al sufrir un alto calentamiento y pierde su temple.

AIRE CALIENTE: Esta es otra forma de esterilización por calor seco. Para este propósito se han construido aparatos especiales que tienen el mismo principio físico que el horno de Pas--

teur.

Este procedimiento es muy efectivo, especialmente para la esterilización de instrumental.

Se somete a una temperatura de 150 a 170 -- grados centígrados durante 30 a 60 minutos, tiempo suficiente para destruir los gérmenes incluso las formas esporuladas que son más resistentes.

Existen algunos otros métodos de esterilización por medio de calor seco, como la inmersión de los instrumentos en arena de cuarzo caliente; pero cualquier método de estos es poco práctico e ineficaz.

CALOR HUMEDO.

EBULLICION DEL AGUA: Especialmente para la esterilización de instrumental los que deben quedar en total inmersión y la ebullición se sostendrá por lo menos de 30 a 60 minutos. Este tiene el inconveniente de que la temperatura no se elevará más de 100 grados centígrados.

AUTOCLAVE: En éste el volumen de vapor se-

conserva constante y solo se hace variar la presión existente dentro de la cámara de esterilización, lo que facilita el manejo del aparato y -- proporciona absoluta seguridad de esterilización.

FILTRACION: Los líquidos biológicos como el suero normal, antisuero, toxinas microbianas, soluciones con enzimas, diversos azúcares y urea son termolábiles y se desnaturalizan rápidamente con el calor.

Debido a que las actividades metabólicas de los microorganismos pueden afectar a estas -- sustancias, se puede librarlos de bacterias haciéndolos pasar por filtros.

Los virus son separados de las bacterias -- debido a que son más pequeños que los poros del filtro.

Los filtros se clasifican en filtros de -- porcelana sin vidriar en los que se utilizan mezclas de caolín y arenas cocidas. Los filtros se hacen con diferentes porosidades. Los poros tie

nen un diámetro aproximado de 0.2 y tienen la --
 forma de bujías huecas y su base se encuentra --
 adherida a cúpulas de porcelana sin vidriar o me--
 tálicas que pueden conectarse a matraces para re--
 cibir lo filtrado.

FILTRO DE TIERRA DE DIATOMEAS: (Berkefeld-
 y Mandler). Tanto el filtro de Berkefeld como -
 el de Mandler están hechos de tierra de diato--
 meas, los cuerpos calcificados de diatomeas mari--
 nas.

7.5. ENFERMEDADES FRECUENTES EN EL ODONTOLOGO.

En este breve tema podemos manifestar los -
 cuidados que debe tener el odontólogo con el fin
 de evitar complicaciones, que pueden afectar su-
 salud, causadas por deficiencias técnicas en el-
 ejercicio de la profesión dentro de los cuales -
 tenemos los principales que son afecciones en --
 vías respiratorias, ojos, mal posiciones, proble--
 mas a nivel circulatorio, enfermedades infeccio-
 sas como piógenas, virales y sífilis.

7.6. OJOS.

El trabajo del odontólogo requiere esfuerzos de visión y además lo exponen al peligro de infección o lesiones resultantes de gotitas de saliva, sangre o fragmentos rotos de dientes o de cálculos desmenuzados.

Los lentes constituyen un medio bastante eficaz de evitar estos últimos accidentes.

Si no se llevan lentes para corrección de la vista hay que llevarlos de plástico simple. Especialmente con las técnicas actualmente empleadas de "campo húmedo" y de turbina de aire que producen mucho polvo y salpican.

Basta ver cómo quedan los lentes al final de una mañana de trabajo para comprobar cuántos restos los lentes han evitado lleguen a los ojos.

Cuando el ojo se contamina con una solución anestésica, una pulverización o saliva, cuando un paciente tose o estornuda.

Los ojos deben lavarse con solución de áci

do bórico y hay que poner después unas gotas de solución recién preparada de ARGYROL al 20% en cada ojo.

Si medicamentos o drogas accidentalmente entran en contacto con los ojos, deben lavarse con solución estéril.

Si se encuentra un cuerpo extraño (fragmento de esmalte, cálculo, o raíz) deben lavarse -- los ojos con ácido bórico, instalar solución de ARGYROL y ver inmediatamente un oftalmólogo.

7.7. INFECCIONES RESPIRATORIAS

La forma como se proporcionan los servicios odontológicos obligan a estar muy cerca del paciente, incluso cuando se utiliza un dique de -- caucho. Esto muchas veces aumenta la exposición a los virus de resfriado o influenza, que pueden transmitirse desde el paciente al dentista, en el curso de una conversación, por tos, estornudo o simplemente respirando.

El peligro que corre el dentista de adqui-

rir una enfermedad pulmonar más grave, tuberculosis, es mucho más frecuente que el del médico, -conocedor del estado de salud de su paciente.

Con demasiada frecuencia el dentista trata a sus enfermos sin estimar su estado de salud. - Cuando trabaja en un paciente que se sabe tiene tuberculosis "abierta" hay que llevar una máscara adecuada.

La construcción de dentaduras para pacientes tuberculosos tiene el peligro especial de exponer el personal odontológico a la infección.

Se ha comprobado que las impresiones tomadas de pacientes tuberculosos podrían esterilizarse eficazmente sumergiéndolas en solución al 10% de formol durante 15 minutos.

Adoptándose la sumersión de media hora como standard mínimo para esterilizar los materiales de las prótesis antes de ser devueltos a los técnicos del laboratorio.

7.8. MALPOSICIONES

Estas nos pueden traer como consecuencia la encorvatura del odontólogo.

7.9. PROBLEMAS CIRCULATORIOS

A nivel circulatorio el odontólogo se encuentra con la aparición de várices debido al -- largo tiempo que permanece de pie, por lo que en la actualidad se realizan los trabajos sentados.

7.10. INFECCIONES PIOGENAS Y VIRALES, SIFILIS.

Excepto cuando se emplea el dique de caucho, el dentista está trabajando en un campo que contiene gran número de microorganismos patógenos.

El dentista tiene que tratar dientes cariados o rotos con instrumentos cortantes, por los que existe la posibilidad de sufrir heridas, por los dientes de niños epilépticos, enfermos mentales, o sometidos a anestesia general.

7.11. INFECCIONES SIFILITICAS ADQUIRIDAS ACCI- DENTALMENTE.

Las infecciones sifilíticas por fortuna -- son raras, pero cuando se presentan plantean un grave problema profesional y personal.

La frecuencia de sífilis de este tipo es -- mayor en dentistas que en ninguna otra profesión.

El dentista está en peligro de infección -- si el paciente tiene sífilis en una etapa con es piroquetemia.

El cuidado dental no debe negarse a los -- luéticos ya que la supresión de los focos buca-- les de infección, así como la conservación de -- una higiene bucal óptima, tienen particular im-- portancia en el tratamiento de la sífilis.

Para evitar este contagio tenemos:

- 1.- Si se sospechan lesiones sifilíticas hay que consultar al médico antes de iniciar el tratamiento.
- 2.- Los tejidos locales bucales han de observar-

se cuidadosamente con buena luz e instrumentos antes de introducir los dedos a la boca.

- 3.- El dentista ha de conservar intacta la piel de sus manos.
- 4.- Las punciones de agujas y los cortes sufridos mientras está trabajando con un paciente con sífilis conocida pueden dejarse abiertas; se frotará de inmediato en ellos pomada de cloruro mercurioso al 33%.
- 5.- Un enfermo sífilítico puede necesitar un tratamiento dental de urgencia antes de haber tomado ninguna medida contra su infección.

Hay que usar guantes de hule para evitar adquirir la infección. El empleo de pomada de calomelano antes de ponerse los guantes es una medida protectora adicional por si éstos se perforan.

C O N C L U S I O N E S

Quien no conoce el sufrimiento desconoce - el verdadero valor de la vida.

El papel de la microbiología con respecto a la cavidad oral adquiere cada vez una importancia mayor.

Nuestra boca, o cavidad oral, es la receptora permanente de todo tipo de gérmenes infecciosos, por lo que debemos tener los odontólogos un sumo cuidado, para poder detectar en ella - - cualquier vestigio de enfermedad antes que ésta pase a mayores y tenga consecuencias a veces funestas para el portador.

Este pequeño trabajo ha de servir a aquellos que con un poquito de humanitarismo y responsabilidad sepan, ayudado de sus conocimientos, dar una solución a tiempo a personas que padezcan alguna de las enfermedades descritas en él.

El tratamiento consistirá en la aplicación adecuada de medicamentos o intervención quirúrgica, las que se aplicarán después de haber logrado un correcto diagnóstico y basado siempre en un buen criterio clínico como de laboratorio.

Nuestra misión es quitar el dolor humano, o al menos lo intentaremos. Curar a quien sufre una enfermedad, escuchar a quien necesita que se le escuche, saber dar un buen diagnóstico o al menos un buen consejo.

Cuando se nos presenten este tipo de infección en nuestros pacientes, al menos saber encausarlos por la vía adecuada para que su enfermedad sea curada, si es que es imposible para nosotros hacerlo. Porque es muy importante reconocer nuestras propias limitaciones.

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

MANUAL DE MICROBIOLOGIA MEDICA.

Ernest Jawetz.

VI edición.

Editorial Manual Moderno.

TRATADO DE MICROBIOLOGIA.

William Burrows.

XX edición.

Editorial Latinoamericana.

MEDICINA INTERNA.

Farreras Valenti.

Edición 1978.

Editorial Marin, S.A.

TRATADO DE HISTOLOGIA.

Arthur Ham.

VII edición.

Editorial Latinoamericana.

LO ESENCIAL DE LA INMUNOLOGIA.

VI edición.

Editorial El Manual Moderno.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL.

Robbins, Stanley L.

VI reimpresión 1980.

Editorial Latinoamericana.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.

Irving Glikman.

V edición.

Editorial Latinoamericana.

PATOLOGIA BUCAL.
Kurt H. Thomas AMD.
II edición.
Editorial Uteha.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.
Edward V. Zegarelli.
Reimpresión 1979.
Salvat Editores.

MICROBIOLOGIA.
Nolte.
III Edición.

PERIODONCIA, PATOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE
LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.
Fermin A. Carranza.
Juan A. Carraro.
I Edición 1978.
Editorial Mundi S.A.I.C. y F.