

1ej 835

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LA PLACA DENTO BACTERIANA
COMO ETIOLOGIA
DE
LA ENFERMEDAD PARODONTAL

DIRIGI Y REVISO
22 VII 79

revisado
C.D. JOSE T. ESCOBILLA P.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
PATRICIA RAMIREZ MACEDO
MEXICO, D. F., 1979.

15218



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

SUMARIO

INTRODUCCION

CAPITULO

I. PLACA DENTAL BACTERIANA.

- GENERALIDADES.
- MECANISMOS MICROBIOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS EN LA FORMACIÓN DE PLACA DENTO BACTERIANA.
- TIPOS DE PLACA Y FUNCIONES.

CAPITULO

II. FACTORES FORMADORES DE PLACA DENTAL BACTERIANA.

- SUSTRATO O PELÍCULA ADQUIRIDA.
- SALIVA.
- DIETA ALIMENTICIA.

CAPITULO

III. ESTADIOS EN LA FORMACION DE PLACA DENTAL BACTERIANA

- FLORA NORMAL
- SALIVA Y ENZIMAS SALIVALES.
- PELÍCULA ADQUIRIDA
- MATERIA ALBA.
- TÁRTARO DENTARIO

CAPITULO

IV. CONTROL DE PLACA

- LIMPIEZA NATURAL DE LOS DIENTES
- TÉCNICAS DE CEPILLADO.
- CONTROL QUÍMICO DE LA PLACA.
- CONTROL PERSONAL DE PLACA
- PROFILAXIS ORAL

CAPITULO

V. ENFERMEDAD PARADONTAL.

- ETIOLOGÍA: LOCAL Y SISTÉMICA
- CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PARODONTALES
- INFLAMATORIAS: AGUDAS Y CRÓNICAS
- DISTRÓFICAS
- TRATAMIENTO

CONCLUSIONES
BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

EL ESTUDIO DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES, HA SIDO MOTIVO DE UN ESTUDIO PROFUNDO, QUE ME HA LLEVADO A LA INVESTIGACIÓN DE DIVERSOS ASPECTOS RELACIONADOS CON EL TEMA QUE - AQUÍ EXPONSO.

PARTIENDO DE LA FRASE "LA SALUD EMPIEZA POR LA BOCA" CONSIDERÉ IMPORTANTE DESTACAR QUE LA PLACA DENTO BACTERIANA, TIENE GRAN INFLUENCIA EN LAS ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD ORAL Y SI ÉSTAS NO SON ATENDIDAS A TIEMPO, TRAE CONSECUENTEMENTE - ENFERMEDADES DE TIPO GENERAL.

SE DEDUCE ENTONCES QUE LA PLACA DENTAL BACTERIANA - JUNTO CON FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS DAN COMO RESULTADO - CUADROS CLÍNICOS DE ENFERMEDAD PARODONTAL QUE VAN DESDE AGU- DOS A CRÓNICOS Y DISTRÓFICOS.

CANALIZANDO DICHAS ENFERMEDADES PODEMOS DECIR QUE LA ENFERMEDAD PARODONTAL PRIMERAMENTE FUÉ DIAGNOSTICADA PRESUN- TIVAMENTE, POSTERIORMENTE EN BASE A LA ETIOLOGÍA LOCAL Y GE- NERAL, MANIFESTACIONES CLÍNICAS, SINTOMATOLOGÍA Y ASPECTO MI- CROSCÓPICO, SE LLEGÓ AL DIAGNÓSTICO DEFINITIVO, PARA OBTENER ENTONCES UNA CLASIFICACIÓN DE PADECIMIENTOS PARODONTALES.

EXISTEN DIVERSOS TRATAMIENTOS PREVENTIVOS Y CURATIVOS ENTRE LOS CUALES PODEMOS MENCIONAR EL CONTROL PERSONAL DE PLACA, PROFILAXIS Y ODONTOXESIS Y LA APLICACIÓN DE TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EMPLEADAS A CRITERIO DEL ESPECIALISTA.

CONCLUYENDO QUE LA CORRECTA HIGIENE ORAL Y LA REVISIÓN PERIÓDICA CON EL DENTISTA DESDE LA INFANCIA HASTA LA EDAD ADULTA CONDUCE A LA SALUD ORAL.

CAPITULO I.

PLACA DENTO/BACTERIANA.

GENERALIDADES.

LA PLACA DENTO-BACTERIANA ES UNA CAPA DE PROTEÍNA SALIVAL O DÉPOSITO BLANDO NO MINERALIZADO, QUE SE ADHIERE A LA SUPERFICIE DEL ESMALTE DENTARIO, RESTAURACIONES Y SOBRE CÁLCULOS DENTARIOS, ADHIRIÉNDOSE DESPUÉS LOS MICROORGANISMOS DE LA FLORA BUCAL.

A MEDIDA QUE SE VA ACUMULANDO, SE CONVIERTE EN UNA MASA GLOBULAR VISIBLE, CON PEQUEÑAS SUPERFICIES MODULARES, ADQUIRIENDO COLORACIONES QUE VAN DEL GRIS AL GRIS AMARILLENTO.

SE DEPOSITA PRINCIPALMENTE A NIVEL DEL TERCIO GINGIVAL DE LAS PIEZAS DENTARIAS.

A) CARACTERISTICAS FISICAS

LOS DIFERENTES GRUPOS DE BACTERIAS SE CLASIFICAN SEGÚN EL EFECTO QUE PRODUCE EL OXÍGENO EN SU METABOLISMO RESPIRATORIO Y SON LOS SIGUIENTES:

A.- AEROBIOS ESTRUCTOS.- REQUIEREN ALTAS TENSIONES DE OXÍGENO NO TIENEN CAPACIDAD PARA PRODUCIR FERMENTACIONES. EJEMPLO EL BACILO DE KOCH.

B.- ANAEROBIOS ESTRICTOS.- CRECEN EXCLUSIVAMENTE EN AUSENCIA DE OXIGENO. EJEMPLO: CLOSTRIDIUM Y PROPIONIBACTERIUM.

SE PRESENTA LA SIGUIENTE CLASIFICACIÓN:

1.- COCOS. LOS COCOS ANAEROBIOS GRAM-NEGATIVOS PERTENECEN AL GÉNERO VELLONELA CONSTITUYEN INVARIABLEMENTE UN GRAN PORCENTAJE DE LA FLORA DE LA PLACA DENTO-BACTERIANA. COMO COCOS SE PRESENTAN LOS SIGUIENTES:

ESTREPTOCOCCOS FACULTATIVOS ABUNDAN EN LA CAVIDAD BUCAL.

ESTREPTOCOCCOS ALFA HEMOLÍTICOS O VIRIDIANS. FLORA NORMAL DE LA GARGANTA.

ESTREPTOCOCCOS BETA HEMOLÍTICOS Ó PYOGENOS. SON PATÓGENOS AL SER HUMANO

PEPTOCOCCUS

PEPTOSTREPTOCOCCUS

2.- BACILOS Y FILAMENTOS GRAM-NEGATIVOS.

GRUPO DE BACTERIAS CON UNA GRAN VARIEDAD DE GÉNEROS Y ESPECIES QUE CONSTITUYEN UNA PROPORCIÓN SUBSTANCIAL DE LA MICROFLORA BUCAL.

SE HA OBSERVADO QUE EL 50% DE LA FLORA TOTAL CULTIVABLE EN LA PLACA DENTO-BACTERIANA CONSTA DE BACILOS GRAM-POSITIVOS - PREDOMINANDO LAS ESPECIES ACTINOMYCES. GRAN PARTE DE LOS ES-

TUBIOS SOBRE PLACA DENTO-BACTERIANA MUESTRAN QUE LOS BACILOS GRAM-POSITIVOS SON TAN NUMEROSOS COMO LOS ESTREPTOCOCCOS. ES POSIBLE QUE EN UN FUTURO PRÓXIMO SE LES PUEDA CONSIDERAR COMO UN GÉNERO MÁS COMPLETO QUE EL HASTA HOY UTILIZADO DE DIPTEROIDES ANAERÓBICOS.

OBSERVAR LA TABLA PRESENTADA A CONTINUACIÓN:

MICROORGANISMOS ANAEROBIOS NO-FORMADORES DE ESPORAS ENCONTRADAS HABITUALMENTE EN LA CAVIDAD BUCAL

COCOS		BACILOS Y FILAMENTOS	
GRAM	GRAM -	GRAM	GRAM-
PEPTOCOCCUS	VEILLONELA	ACTINOMYCES	BACTEROIDES
PEPTOSTREPTO		EUBACTERIUM	FUSOBACTERIUM
COCCUS		LEPTOTRICHIA	CAMPYLOBACTER (VIBRIO)
		ARACHNIA	
		PROPIONI-BACTERIUM	
		BÍFIDO-BACTERIUM	(ESPIROQUETAS)

REFERENTE A LAS ESPECIES PROPIONI-BACTERIUM, ARACHNIA, BÍFIDO-BACTERIUM Y EUBACTERIUM, HAN SIDO ENCONTRADAS EN PLACA - DENTO-BACTERIANA Y EN CAVIDADES CARIOSAS PROFUNDAS.

LOS MICROORGANISMOS DEL TIPO CLOSTRIDIA NO SON MUY HABITUALES EN LA BOCA; CONSTITUYEN APROXIMADAMENTE UN 8% DE LA FLORA TOTAL.

3.- BACILOS Y FILAMENTOS GRAM-NEGATIVOS

SE CLASIFICAN EN DOS GRUPOS: BACTEROIDES Y FUSOBACTERIUM NUCLEATUM.

BACTEROIDES.- GRUPO GRANDE Y HETEROGÉNEO, NO FORMADORES DE ESPORAS.

LA MAYORÍA NO SON MÓVILES. SE UBICAN EN LA BOCA, NASO-FARINGE, ORO-FARINGE, TRACTO GASTROINTESTINAL, VAGINA, URETRA Y GENITALES EXTERNOS TANTO EN EL HOMBRE COMO EN ANIMALES SUPERIORES.

SON PARÁSITOS OBLIGADOS DE MEMBRANAS MUCOSAS Y SON RESPONSABLES APROXIMADAMENTE EL 10% DE LAS BACTEREMIAS GRAM-NEGATIVAS.

PUEDE FORMAR ABSESOS EN TODAS LAS REGIONES DEL CUERPO CAUSANDO GRAN VARIEDAD DE INFECCIONES.

TODOS LOS BACTEROIDES POSEEN ENDOTOXINAS. ALGUNOS PRODUCEN COLÁGENAS O HEPARINASA, ENZIMAS CAPACES DE LESIONAR TEJIDOS PARODONTALES.

CLASIFICACION DE BACTEROIDES:

BACTEROIDES MELANINOGENICUS.- FORMAN UN PIGMENTO CAFÉ-NEGRUZO EN CULTIVOS DE AGAR-SANGRE. SE LES ASOCIA CON INFECCIONES CRUZADAS Y CON ABSESOS CEREBRALES.

BACTEROIDES CORROBENS.- FÁCILMENTE AISLABLE EN LA CAVIDAD BUCAL Y TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR.

BACTEROIDES ORALIS.- RARA VEZ SE AISLA.

BACTEROIDES FRAGILIS.- EN BOCA DIFIERE CON RESPECTO A SU UBICACIÓN EN OTROS SITIOS.

FUSOBACTERIUM NUCLEATUM.- ESTE GRUPO PRODUCE ÁCIDO BUTÍRICO - COMO PRODUCTO DE FERMENTACIÓN DE LA GLUCOSA.

EN CAVIDAD BUCAL ENCONTRAMOS:

FUSOBACTERIUM NUCLEATUM

FUSOBACTERIUM POLYMORPHUM.- LA CANTIDAD DE FUSOBACTERIUM PRESENTES EN LA SALIVA Y EN TEJIDOS GINGIVALES HA SIDO ESTUDIADA POR HADI Y RUSSELL.

POCA ATENCIÓN SE LES HA PRESTADO A LOS VIBRIONES (VIBRIOS) - ANAEROBIOS PRESENTES EN LA BOCA, TAL ES EL CASO DEL VIBRIO - SPUTORUM O CAMPHYLOBACTER.

4.- **ESPIROQUETAS.**

SOCRANSKY Y COLABORADORES CALCULAN QUE LOS RESTOS GINGIVALES

CONTIENEN 1.7×10^9 DE ESTOS MICROORGANISMOS POR GRAM DE PEGO.

BASÁNDOSE EN EL TAMAÑO, NÚMERO Y DISPOSICIÓN DE SUS FIBRAS - AXIALES, EL GRUPO DE ESPIROQUETAS MÁS PEQUEÑAS FUÉ A SU VEZ - DIFERENCIADO EN TRES ESPECIES LLAMADAS: TREPONEMA DENTÍCOLA, TREPONEMA MACRODENTIIUM Y TREPONEMA ORALIS.

LAS INFECCIONES CAUSADAS POR ESPIROQUETAS PRODUCEN LESIONES - EN MEMBRANAS MUCOSAS, OCACIONANDO OLOR FÉTIDO Y MALESTAR GENE - RAL.

ESTOS MICROORGANISMOS SON SAPRÓFITOS Y SE ENCUENTRAN EN LA - PORCIÓN NO NECROSADA DE LA LESIÓN Y EN LOS BORDES DE LA MISMA.

C.- MICROORGANISMOS FACULTATIVOS.

CRECEN EN PRESENCIA O AUSENCIA DE OXÍGENO, CAMBIANDO SU META - BOLISMO SEGÚN EL CASO.

D.- ANAEROBIOS AEROTOLERANTES.

MICROORGANISMOS FACULTATIVOS QUE CRECEN Y SE DESARROLLAN YA SEA EN PRESENCIA O AUSENCIA DE OXÍGENO, PERO SU METABOLISMO - PERMANECE FERMENTATIVO. EJEMPLO BACTERIAS ÁCIDO LÁCTICAS.

b) MECANISMOS MICROBIOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS EN LA FORMACIÓN DE PLACA DENTO-BACTERIANA

EL NÚMERO TOTAL DE MICROORGANISMOS VISTOS EN LA PLACA Y CONTADOS MICROSCÓPICAMENTE SON APROXIMADAMENTE DE 5×10^8 ---- (500 MILLONES) PUEDEN SER ENCONTRADOS POR CUENTAS EN CULTIVOS

ALGUNOS ORGANISMOS HAN SIDO ENCONTRADOS EN LA PLACA BACTERIANA HUMANA Y HAN DEMOSTRADO SER CAPACES DE PRODUCIR CRIES DENTAL CUANDO HAN SIDO IMPLANTADOS EN HAMSTERS, COMO LO DEMOSTRARON ZINNER Y JABLON (1968), KRASSE (1966).

GIBBONS Y BANGHART (1967), HAN SUGERIDO QUE LOS POLISACÁRIDOS EXTRACELULARES MICROBIANOS SON FACTORES EN LA FORMACIÓN DE ADHERENCIA DE DEPÓSITOS DE PLACA DE TIPO CARIOGÉNICO, PERO NO SE SABE SI SON FACTORES PRIMARIOS U OTROS TIPOS DE PLACA EN SERES HUMANOS.

DIVERSOS TIPOS DE MICROORGANISMOS DE LA PLACA SON AGLUTINADOS POR LA SALIVA Y QUE LA SORCIÓN DE LOS MISMOS EN EL ESMALTE PULVERIZADO A UN PH DE 7.0, ERA AUMENTADO SI EL ESMALTE ERA PREVIAMENTE TRATADO CON SALIVA.

OTROS MECANISMOS, APARTE DE LA FORMACIÓN DE DEXTRANAS TIENEN QUE VER CON LA FORMACIÓN DE PLACA, PERO ALGUNOS DEPÓSITOS DE PLACA TIENEN COMO MEDIADORAS A LAS DEXTRANAS.

EN ANÁLISIS DE LA MICROBIOTA DE LA PLACA DEL INTERTICIO-GINGIVAL HUMANO HAN REFERIDO Poca DIFERENCIA ENTRE LOS TIPOS DE MICROORGANISMOS PRESENTES EN INDIVIDUOS CON ENFERMEDAD PARODONTAL.

Lo MÁS IMPORTANTE ENCONTRADO FUÉ EL AUMENTO DE VOLUMEN ENCONTRADO DE PLACA Y EL AUMENTO EN NÚMERO DE LA MAYORÍA DE ORGANISMOS EN EL ESTADO DE ENFERMEDAD.

LA NATURALEZA ADHESIVA DE LOS DEPÓSITOS DE PLACA, DEBE SER UN FACTOR IMPORTANTE EN SU PRODUCCIÓN POTENCIAL DE LA ENFERMEDAD PORQUE DISPONE DE UN MECANISMO A TRAVÉS DEL CUAL LOS MICROORGANISMOS QUE LA COMPONEN SE ENCUENTRAN APTOS PARA PERSISTIR O SOBREVIVIR Y CRECER EN UNA SUPERFICIE LOCALIZADA, POR LO QUE LOS TEJIDOS HUÉSPEDES PUEDEN ESTAR SUJETOS A SUS ACTIVIDADES METABÓLICAS NOCIVAS A TRAVÉS DE PERÍODOS PROLONGADOS DE TIEMPO. ESTO, A PESAR DE LOS PROCESOS ORALES NORMALES DE AUTOCLISIS, COMO LOS MOVIMIENTOS MASTICATORIOS Y LA SALIVACIÓN, LOS CUALES COMO ES SABIDO, TIENDEN A LIMPIAR LA DENTICIÓN.

POR LA DESTRUCCIÓN QUE SE PRODUCE DE CIERTOS TEJIDOS, LOS DEPÓSITOS DE PLACA ASOCIADOS CON LA CARIES DENTAL, DEBEN SER DIFERENTES EN SU COMPOSICIÓN MICROBIANA Y EN LA ACTIVIDAD METABOLICA DE AQUELLOS COMPONENTES MICROBIANOS QUE SE ENCUENTRAN ASOCIADOS A TRAVÉS DE LA PLACA CON LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

HASTA AHORA PARECE QUE EL MAYOR PROCESO DESTRUCTIVO DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES ES PRODUCIDO POR LA REACCIÓN DE DEFENSA DE LOS TEJIDOS DE SOSTÉN DEL DIENTE EN PRESENCIA DE PLACA MICROBIANA.

TIPOS DE PLACA Y FUNCIONES

PLACA INMADURA O TRANSITORIA

LA PLACA SE EMPIEZA A FORMAR EN EL INSTANTE MISMO EN QUE LOS MICROORGANISMOS SE ACOMODAN EN LA SUPERFICIE DEL DIENTE DONDE, YA INSTALADOS APROVECHAN LAS CONDICIONES AMBIENTALES DE LA BOCA, LOS CUALES SON PERFECTAS PARA EL DESARROLLO Y MULTIPLICACIÓN DE DIVERSOS GÉRMESES.

ESTOS UTILIZAN LOS ELEMENTOS "INTRÍNSECOS", PROPIOS DE LA SALIVA, COMO SON: AGUA, MUCINAS, SALES, GLUCOSA, UREA, ETC., - ASÍ COMO EL APORTE EXTRÍNSECO TRANSITORIO, DE LOS ALIMENTOS INGERIDOS Y CUYOS REMANENTES, EMPAQUETADOS ENTRE LOS DIENTES, REPRESENTAN UNA FUENTE DE ENERGÍA Y NUTRICIÓN PARA LOS MICROBIOS.

A PARTIR DEL AZÚCAR COMÚN, LAS BACTERIAS SINTETIZAN POLÍMEROS DE GLUCOSA EXTRACELULARMENTE, LLAMADOS DEXTRANAS, CUYA GRAN ADHESIVIDAD, AUNADA A LOS MUCOIDES SALIVALES, LOGRAN PEGAR FIRMEMENTE LAS PLACAS AL DIENTE, ESTAS DEXTRANAS SON

EL EQUIVALENTE AL GLUCÓGENO DE LOS SERES VIVOS SUPERIORES Y AMBOS REPRESENTAN SU ALMACÉN ENERGÉTICO.

ADÉMÁS SE FORMAN OTROS POLÍMEROS LLAMADOS LEVANAS Y QUE, SEGÚN CRITCHLEY Y HARTLES SON LOS MÁS PROBABLES PROVEEDORES DE MONOSACÁRIDOS, FORMADORES RÁPIDOS DE ACIDÉZ. LA PLACA INMADURA O TRANSITORIA SE PUEDE CARACTERIZAR PORQUE: 1º) PÓDENSE VER POCOS MICROORGANISMOS Y DE ESCASA VARIEDAD.

2º).- NO SE LLEGA A MINERALIZAR

3º).- SE PUEDE BARRER CON UN BUEN CEPILLO

4º).- EN POCAS HORAS SE PUEDE VOLVER A FORMAR.

PLACA MADURA O TRANSITORIA

A MEDIDA QUE PASA EL TIEMPO Y EL DESASEO BUCAL PERSISTE, LA PLACA PROLIFERA, VA AUMENTANDO EN CAPAS, EN NÚMERO Y VARIEDAD DE BACTERIAS Y DESDE LOS 4 DÍAS EN ADELANTE, PUEDE DAR LUGAR A UNA GINGIVITIS.

DEPENDIENDO DE LA FLORA MICROBIANA, ASÍ COMO LA EDAD DEL INDIVIDUO, SE INICIA LA FORMACIÓN DE SALES CALCÁREAS DEL SARRO DENTAL.

UNA DE LAS COSAS QUE TIENEN EN COMÚN TODAS LAS PLACAS ES SU LOCALIZACIÓN:

EXISTEN DOS TIPOS DE PLACA DENTO-BACTERIANA:

- A) LA PLACA CARIOGÉNICA
- B) LA PLACA EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

LA PLACA QUE NOS INTERESA A NOSOTROS ES LA QUE APARECE EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL APARECIENDO EN EL ORDEN SIGUIENTE:

COCOS Y BASTONES GRAM NEGATIVOS: PRODUCEN ENDOTOXINAS Y PROTEASAS.

BORRELIA, TREPONEMA Y FUSOBACTERIUM: PRODUCEN ENDOTOXINAS Y PROTEASAS.

COCOS Y BASTONES GRAM POSITIVOS: PRODUCEN EXOTOXINAS Y HIALURONIDASA.

BACTEROIDE MELANINOGÉNICO: PRODUCE COLAGENASA.

ELEMENTOS FILAMENTOSOS: LEPTOTRIX Y ACTINOMICETOS: PRODUCEN LA CALCIFICACIÓN DE LA PLACA.

VELLONELA Y SELENOMONA SUTPÍGENA: SON LOS RESPONSABLES DE LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDO SULFÚDRICO, EL CUAL PROVOCA NECROSIS DE LOS TEJIDOS.

RESPECTO A LAS EXOTOXINAS, ACTÚAN COMO ANTÍGENOS PARA DESENCADENAR LA REACCIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO.

LA HIALURONIDASA RECIBE TAMBIÉN EL NOMBRE DE FACTOR DISPERSANTE, YA QUE AL PENETRAR AL EPITELIO ATACA AL ÁCIDO HIALURÓNICO, QUE ES EL COMPONENTE PRINCIPAL DE LA SUBSTANCIA INTERCELULAR Y AL CUAL SE DEBEN SUS CARACTERÍSTICAS.

LA HIALURONIDASA DESDOBLA AL ÁCIDO HIALURÓNICO DESPOLIRIZÁNDOLO, PERDIENDO DE ESTA MANERA LA SUBSTANCIA INTERCELULAR, - SUS CARACTERÍSTICAS. DE TAL MANERA QUE CAMBIA SU ESTADO DE GEL A SOL, DISMINUYENDO ENTONCES, LOS NUTRIENTES QUE LAS CÉLULAS REQUIEREN PARA LLEVAR A CABO SU METABOLISMO NORMAL.

LA HIALURONIDASA CONTINÚA ACTUANDO Y AL ENTRAR EN CONTACTO -
CON EL TEJIDO CONECTIVO INICIA EL PROCESO INFLAMATORIO.

LAS ENDOTOXINAS SE COMPONEN DE UNA FRACCIÓN PROTÉICA Y UNA-
FRACCIÓN LIPOPOLISACÁRIDA. ÉSTA ÚLTIMA SE SUBDIVIDE EN UNA
FRACCIÓN LÍPIDA Y UNA FRACCIÓN SACÁRIDA.

LA FRACCIÓN LÍPIDA ES LA QUE CAUSA MÁS DAÑO, MIENTRAS QUE LA
FRACCIÓN SACÁRIDA PARTICIPA EN LA REACCIÓN ANTÍGENO-ANTICUER
PO.

LA FRACCIÓN LÍPIDA JUNTO A LAS PROTEASAS ABREDEN A LA MEMBRA
NA PLASMÁTICA DE LAS CÉLULAS PROVOCANDO SOLUCIÓN DE CONTINUI
DAD, PERMITIENDO QUE LA FRACCIÓN LÍPIDA PENETRE AL INTERIOR -
DE LA CÉLULA; ATACA A LAS MITOCONDRIAS QUE SON LAS ENCARGADAS
DEL METABOLISMO CELULAR Y MUERE LA CÉLULA.

TAMBIÉN PENETRA LÍQUIDO DE LOS ESPACIOS INTERCELULARES PRODU
CIÉNDOSE EDEMA INTRACELULAR, DE TAL MANERA QUE SE PROVOCA EL
ESTALLAMIENTO DE LA CÉLULA AUMENTANDO ASÍ LA DESCAMACIÓN.

LA COLAGENASA ES PRODUCTO DE LAS CÉLULAS EPITALIALES Y DE LOS
LEUCOCITOS, ATACANDO A LAS FIBRAS COLÁGENAS QUE SE ENCUENTRAN
EN LOS EXTREMOS DE LAS FIBRAS GINGIVALES, PROVOCANDO SU DESIN
SERCIÓN, QUEDANDO ENTONCES LA ADHERENCIA SIN NUTRIENTES Y MI
GRA HACIA APICAL EN BUSCA DE SUBSTANCIAS NUTRITIVAS FORMÁNDO-
SE DE ESTA MANERA LA BOLSA PARODONTAL.

CAPITULO II.

FACTORES FORMADORES DE PLACA DENTO-BACTERIANA

A) SUSTRATO O PELÍCULA ADQUIRIDA

EL SUSTRATO ES UNA CAPA DELGADA, LISA, TRASLÚCIDA DIFUSAMENTE DISTRIBUIDA SOBRE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE.

EN POCOS MINUTOS LA PELÍCULA SE FORMA SOBRE UNA SUPERFICIE - DENTARIA LIMPIA, MIDE 0.05 A 0.8 MICRONES DE ESPESOR, SE ADHIERE FIRMEAMENTE A LA SUPERFICIE DEL DIENTE, CONTINUÁNDOSE CON - LOS PRISMAS DEL ESMALTE.

ESTA FORMADA POR:

MUCOIDES: QUE VIENEN DE LA SALIVA EXCLUSIVAMENTE.

MUCOPOLISACARIDOS: TIENEN TRES ORIGENES: SALIVA, METABOLISMO BACTERIANO E INGESTA.

PROTEINAS: TIENEN EL MISMO ORIGEN QUE LOS MUCOPOLISACÁRIDOS: SALIVA, METABOLISMO BACTERIANO E INGESTA.

LA FORMACIÓN DE PLACA SE INICIA POR LA APOSICIÓN DE UNA CAPA ÚNICA DE BACTERIAS SOBRE LA PELÍCULA ADQUIRIDA.

LOS MICROORGANISMOS SE UNEN AL DIENTE POR:

- 1.- UNA MATRIZ ADHESIVA INTERBACTERIANA**
- 2.- UNA AFINIDAD DE LA HIDROXIAPATITA ADAMANTINA POR LAS GLM COPROTEÍNAS, QUE ATRAE LA PELÍCULA ADQUIRIDA Y LAS BACTERIAS AL DIENTE.**

EL CRECIMIENTO DE LA PLACA SE LLEVA A CABO POR:

- 1.- AGREGADO DE NUEVAS BACTERIAS**
- 2.- ACUMULACIÓN DE PRODUCTOS BACTERIANOS.**

B) SALIVA

LA SALIVA TIENE IMPORTANCIA DENTRO DE LA ECOLOGÍA BUCAL, YA QUE EN LOS PROCESOS DE ENFERMEDADES BUCALES ACTÚA EN FORMA DIRECTA O SECUNDARIA POR MEDIO DEL FUÍDO BUCAL.

LA SALIVA EN SU CONTENIDO ORGÁNICO ESTÁ CONSTITUIDO EN LA FORMA SIGUIENTE:

UN 98 % DE AGUA

UN .5 % DE SÓLIDOS EN SUSPENSIÓN

1.5 % APROXIMADO DE SUBSTANCIAS DISUELTAS.

DE LO ANTERIOR, LA MITAD ES MATERIA INORGÁNICA Y EL RESTANTE ES MATERIA ORGÁNICA.

LOS SÓLIDOS EN SUSPENSIÓN SON CÉLULAS QUE PROVIENEN DEL EPITELIO, ALGUNOS LEUCOCITOS Y BACTERIAS BUCALES.

MATERIA INORGÁNICA.

LA MATERIA INORGÁNICA MÁS ABUNDANTE EN LA SALIVA LA OCUPAN IONES DE SODIO Y POTASIO Y LA MENOR CANTIDAD CORRESPONDE A IONES DE FOSFATO Y CALCIO.

EN FORMA GENERAL, LA SALIVA CONTIENE UN NÚMERO VARIABLE DE BIÓXIDO DE CARBONO, NITRÓGENO Y OXÍGENO.

LA CONCENTRACIÓN DE BIÓXIDO DE CARBONO ESTÁ RELACIONADO CON DESPLAZAMIENTOS EN EL SISTEMA DE BICARBONATO Y POR LO TANTO CON CAMBIOS EN LA FACULTAD AMORTIGUADORA DE LA SALIVA.

SUBSTANCIAS ORGÁNICAS DISUELTAS EN LA SALIVA

GLUCOSA, COLESTEROL, CREATINA, UREA, ÁCIDO ÚRICO, MISTATINA, ALFA Y BETA GLOBULINA, LISOZIMA, ALBÚMINA Y GALACTOSAMINA, - VITAMINA "K", NIACINA, TIAMINA, RIVOFILAVINA, PIRIDOXINA, ÁCIDO PANTOTÓNICO Y ÁCIDO FÓLICO EN DIVERSAS CANTIDADES.

LAS ENZIMAS SON COMPONENTES DE LA SALIVA ASÍ; LA AMILASA REPRESENTA EL 12% DE LA MATERIA ORGÁNICA, AMILASA ALFA, QUE HACE DESCENDER LA VISCOSIDAD DE LOS GELES DEL ALMIDÓN E HIDROLIZA LAS DEXTRINAS.

AMILAZA BETA, QUE DESCOMPONE MOLÉCULAS COMO LA MALTOSA PRINCIPALMENTE.

ALIESTERASAS, QUE HIDROLIZAN LOS ÁCIDOS GRASOS, LIPASAS QUE ATACAN LOS GLICÉRIDOS DE LOS MISMOS ÁCIDOS Y ENZIMAS CATALIZADORAS.

EL P.H DE LA SALIVA ES GENERALMENTE NEUTRO Y LIGERAMENTE - ÁCIDO ALGUNAS OCASIONES.

Ciertas sustancias actúan como antibióticos contra estreptococos beta.

Los leucocitos en la saliva varían de 100,000 a 1'000,000, - APROXIMADAMENTE POR MILILITRO DE SALIVA PARA SUJETOS CON BOCA SANA.

De 1,000,000 hasta 11 millones para sujetos con boca inflamada o caries.

Estos leucocitos provienen de la membrana mucosa.

Como siguientes microorganismos aparecen los estafilococos.

La flora bucal muestra actinomicetos, espiroquetas, cocos y bacilos al inicio de la dentición.

YA EN LA BOCA ADULTA APARECEN ESTREPTOCOCOS SALIVARIUS, ESTREPTOCOCOS SPIRILLO, BACILOS ACIDÓFILOS, FUSIFORMES, NEISSERIAS Y ALGUNAS FORMAS DE DIPTEROIDES.

EN LA ENTIDAD SALIVAL APARECE LA FASE DEL MOCO MÓVIL DE LA SALIVA, MOCO QUE CUBRE A LA MUCOSA ORAL Y EL CUAL ES ELABORADO POR LAS GLÁNDULAS DE LA SUBMUCOSA Y GLÁNDULAS SALIVALES - MAYORES, PRINCIPALMENTE LA SUBLINGUAL; SE DISTRIBUYE SOBRE - TODA LA BOCA PERO EN LA MUCOSA, EL MOCO NO ES ESTÁTICO.

POR LA ACTIVIDAD MITÓICA DEL ESTRATO GERMINATIVO, ESTE ES - ELIMINADO IGUALANDO ENTONCES LA ACTIVIDAD DESCAMATIVA.

LA FUNCIÓN DEL MOCO MÓVIL ES RECOGER LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES, QUE SON DISTRIBUIDOS EN TODAS LAS ÁREAS DONDE - HAY FAGOCITOSIS Y A LA VEZ ES UN MEDIO DE PROTECCIÓN.

EL MOCO RESULTA DEL CONTACTO DE LA MUCINA DE LA SALIVA CON - EL AGUA DE LA MISMA, APARECIENDO EN LA SECRECIÓN SALIVAL Y - SIENDO SU PRINCIPAL COMPONENTE LA MUCINA.

c) DIETA ALIMENTICIA

LOS ALIMENTOS INGERIDOS LE SIRVEN A LA PLACA DENTO-BACTERIANA DE SUSTRATO PARA LA NUTRICIÓN DE LAS BACTERIAS.

·POR CONSIGUIENTE, SI LA INGESTIÓN PREDOMINA EN CARBOHIDRATOS, LOS MICROORGANISMOS ACIDOSÉNICOS ENCONTRARÁN CONDICIONES ÓPTIMAS PARA SU DESARROLLO Y PREDOMINARÁN EN LA PLACA.

MUCHAS BACTERIAS PUEDEN UTILIZAR ALTERNATIVAMENTE AMIÓCIDOS COMO FUENTE DE ENERGÍA O SUSTRATO PARA SU NUTRICIÓN, RESULTANDO UNA REACCIÓN ALCALINA.

·EL SUSTRATO QUE RECIBE LA PLACA A TRAVÉS DE LA ALIMENTACIÓN, AUMENTA EL NÚMERO DE MICROORGANISMOS.

CAPITULO III.

ESTADIOS EN LA FORMACION DE PLACA DENTO-BACTERIANA

A) FLORA NORMAL.

LOS ESTUDIOS DE LA FLORA BUCAL NATURAL DEL HOMBRE DEBEN -
COMENZAR CON LA PRIMERA APARICIÓN DE LOS MICROORGANISMOS
EN LA CAVIDAD BUCAL.

EL ANÁLISIS DE LA FLORA BUCAL DEBE INICIARSE DESDE LA --
ÉPOCA DEL RECIÉN NACIDO.

EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO, LA BOCA DEL NIÑO PUEDE SER
ESTÉRIL O ESTAR CONTAMINADA CON VARIOS TIPOS DE MICRO--
ORGANISMOS, INCLUYENDO ESTAFILOCOCOS, ESTREPTOCOCOS, BACL
LOS COLIFORMES, Y BASTONCILLOS GRAMPOSITIVOS. LA FUENTE
DE ORIGEN DE ESTAS BACTERIAS ES EL MEDIO A QUE EL NIÑO SE
VA EXPONRIENDO GRADUALMENTE DESPUES DEL NACIMIENTO.

EL NIÑO PRIMERO ENTRA EN CONTACTO CON LA MICROFLORA DE LA
VAGINA DE LA MADRE Y DESPUÉS CON EL AMBIENTE EXTERIOR.

LA MICROFLORA BUCAL TEMPRANA, DES PUÉS DEL NACIMIENTO, ES
PRINCIPALMENTE AEROBIA Y ANAEROBIA FACULTATIVA.

EL ANAEROBIO VEILLONELLA ALCALESCENS, SE HA AISLADO EN -
NIÑOS MENORES DE DOS DÍAS, Y EN FORMA REGULAR EN NIÑOS -
MAYORES DE UNA SEMANA. LOS BACILOS FUSTIFORMES ANAEROBIOS
HAN SIDO CULTIVADOS DE LA BOCA DE NIÑOS MENORES DE DOS -

MESES DE EDAD Y DE CASI TODOS LOS NIÑOS ANTES DE LA APARICIÓN DE LOS PRIMEROS DIENTES. LOS BACILOS FUSIFORMES CRECEN EN NÚMERO DURANTE EL CUARTO Y OCTAVO MES, Y PEPTOSTREPTOCOCCUS ANAEROBUS APARECE EN NIÑOS MAYORES DE CINCO MESES

LA FLORA DOMINANTE DE LA CAVIDAD BUCAL DEL NIÑO, ANTES DE LA APARICIÓN DE LOS DIENTES HAY UN AUMENTO DE LAS FORMAS ANAEROBIAS.

SEGÚN UN ESTUDIO DE MUESTRAS BUCALES DE RECIÉN NACIDOS Y NIÑOS DE UN AÑO, STREPTOCOCCUS FUÉ EL ÚNICO MICROORGANISMO QUE SE CULTIVÓ EN FORMA CONTÍNUA. SE HA COMUNICADO QUE LOS ESTREPTOCOCOS REPRESENTAN 98% DE LOS MICROORGANISMOS CULTIVABLES EN MUESTRAS INICIALES, PERO DECLINAN A 70% AL FINAL DEL PRIMER AÑO.

OTROS MICROORGANISMOS PRESENTES EN LA FORMA CONSTANTE DURANTE EL PRIMER AÑO DE LA VIDA FUERON ESTAFILOCOCOS, VEILLONELLA Y NEISSERIA.

SE AISLÓ ACTINOMICETOS, LACTOBACILOS, MOCARDIA, Y BACILOS FUSIFORMES EN APROXIMADAMENTE LA MITAD DE LOS NIÑOS, MIENTRAS QUE BACTEROIDES, CORYNEBACTERIUM, CANDIDA, LEPTOTRICHIA Y TIPOS COLIFORMES SE AISLARON EN MENOS DE LA MITAD DE LOS CASOS. LA ESPECIE DOMINANTE DE ESTREPTOCOCCO AISLADA DE LOS RECIÉN NACIDOS FUE ESTREPTOCOCCUS SALIVARIUS.

CON EL AUMENTO DE EDAD SE INCREMENTA UN AUMENTO DE ANAEROBIOS CON PREDOMINIO DE LOS DEL TIPO FACULTATIVO,

LAS RELACIONES CUANTITATIVAS Y CUALITATIVAS DE LOS MICROORGANISMOS BUCALES CAMBIAN CON LA APARICIÓN DE LA DENTICIÓN, EL USO DE DENTADURAS, PÉRDIDA DE LA DENTICIÓN, EL TIPO DE DIETA HIGIENE BUCAL DEL SUJETO, Y EL GRADO DE SALUD O ENFERMEDAD.

CON LA APARICIÓN DE LOS DIENTES HAY UN AUMENTO DE LAS FORMAS ANAEROBIAS, LEPTOTRICHIA, ESPIROQUETAS, BACILOS FUSIFORMES -- FORMAS ESPIRALES Y VIBRIO. EN LA PÉRDIDA PARCIAL DE LOS DIENTES ESTA MICROFLORA PERSISTE SÓLO EN EL LUGAR EN QUE PERMANECE EL DIENTE. LA PRESENCIA DE BACILOS FUSIFORMES Y ESPIROQUETAS ESTÁ RELACIONADA CON LA DENTICIÓN NATURAL. LA PÉRDIDA COMPLETA DE LOS DIENTES CAUSA UNA INVERSIÓN DE LA FLORA, DE MANERA QUE SE TORNA PREDOMINANTE DEL TIPO ANAERBIO FACULTATIVO - LAS FORMAS ANAEROBIAS REAPARECEN GENERALMENTE AL USAR DENTADURAS ARTIFICIALES.

EN LAS BOCAS DESCUIDADAS O ENFERMAS, LOS TIPOS BACTERIANOS SON PRINCIPALMENTE ANAEROBIA Y PROTEOLÍTICOS, MIENTRAS QUE EN LA BOCA BIÉN CUIDADA LA FLORA DOMINANTE ES PRINCIPALMENTE AEROBIA FACULTATIVA Y ACIDÓGENA.

LA SALIVA.

LA SALIVA ES UN MEDIO DE CULTIVO Y MEDIO AMBIENTE CONSTANTE DE LOS MICROORGANISMOS DE LA BOCA, AFECTANDO TANTO ACTIVIDAD METABÓLICA COMO EL ESTADO DE LOS TEJIDOS BUCALES.

COMPOSICION DE LA SALIVA

EL PH DE LA SALIVA ES DE 6.2 A 7.4; 99.5% DE AGUA Y 0.5% DE -

SÓLIDOS ORGÁNICOS E INORGÁNICOS.

COMO COMPONENTES ORGÁNICOS ESTÁN PRESENTES LOS ALIMENTOS INGERIDOS, PROTEÍNAS EN FORMA DE GLUCOPROTEÍNAS, ALBÚMINA SÉRICA GAMMAGLOBULINAS Y CARBOHIDRATOS QUE PROVIENEN DE LAS GLUCOPROTEÍNAS.

FLORA NATURAL DE LA SALIVA HUMANA

<u>GRUPO BACTERIANO</u>	<u>AISLADOS PREDOMINANTES DEL GRUPO</u>	<u>PORCENTAJA</u>
COCOS FACULTATIVOS GRAMPOSITIVOS	LOS ESTREPTOCOCOS REPRESENTAN 41% DE TODOS LOS AISLADOS Y SE COMPONEN DE S.SALIVARIUS, S.MITIS Y PEQUEÑAS CANTIDADES DE ENTEROCOCOS: EL RESTO SON-ESTAFILOCOCOS.	46.2
COCOS ANAEROBIOS GRAMNEGATIVOS	VEILLONELLA	15.9
COCOS ANAEROBIOS GRAMPOSITIVOS	PEPTOSTREPTOCOCOS O PEPTOCOCOS	13.0
BACTERIAS FACULTATIVAS GRAMPOSITIVAS.	DIFTEROIDES	11.8
BACTERIAS ANAEROBIAS GRAMNEGATIVAS	VIBRIO SPUTORUM, BACTEROIDES FUSOBACTERIUM	4.8
BACTERIAS ANAEROBIAS GRAMPOSITIVAS	CORINEBACTERIUM O PROPIONIBACTERIAS, ACTINOMYCES	4.8
BACTERIAS FACULTATIVAS GRAMNEGATIVAS	NO IDENTIFICADAS	2.3

<u>GRUPO BACTERIANO</u>	<u>AISLADOS PREDOMINANTES DEL GRUPO</u>	<u>PORCENTAJE</u>
COCOS FACULTATIVOS GRAMNEGATIVOS.	NO IDENTIFICADOS	1.2

CON RESPECTO A COMPONENTES INORGÁNICOS, TENEMOS EL CALCIO, EL FÓSFORO, SODIO Y POTASIO Y MAGNESIO, E INDICIOS DE OTROS ELEMENTOS.

OTROS COMPONENTES DE LA SALIVA SON: GASES, BIÓXIDO DE CARBONO - OSÍGENO Y UN SISTEMA AMORTIGUADOR DE BICARBONATOS.

ENZIMAS SALIVALES

EN LA SALIVA NORMALMENTE SE ENCUENTRAN LAS SIGUIENTES ENZIMAS.

ENZIMAS SALIVALES Y SUS FUENTES

ENZIMA	LA FUENTE SE INDICA CON X		
	GLÁNDULAS	MICROORGANISMOS	LEUCOCITOS
CARBOHIDRASAS			
AMILASA	X	--	--
MALTASA	-	X	X
INVERTASA	-	X	-
BETA-GLUCURONIDASA	X	X	X
BETA-D-GALACTOSIDASA	-	X	X
BETA-D-GLUCOSIDASA	-	X	-
LISOZIMA	X	-	X
HIALURONIDASA	-	X	-
MUCINASA	-	X	-
ESTERASAS			
FOSFATASA ACIDA	X	X	X
FOSFATASA ALCALINA	X	X	X
HEXOSADIFOSFATASA	-	X	-
ALIESTERASA	X	X	X
LIPASA	X	X	X
ACETILCOLINESTERASA	X	-	X
PSEUDO-COLINESTERASA	X	X	X
CONDROSULFATASA	-	X	-
ARILSULFATASA	-	X	-
ENZIMAS DE TRANSFERENCIA			
CATALASA	-	X	-

ENZIMA

LA FUENTE SE INDICA CON X
GLÁNDULAS BACTERIAS LEUCOCITOS

PEROXIDASA	X	-	X
FENILOXIDASA	-	X	-
DEHIDROGENASA SUCCÍNICA	X	X	X
HEXOQUINASA	-	X	X
ENZIMAS PROTEOLÍTICAS			
PROTEINASA	-	X	X
PEPTIDASA	-	X	X
UREASA	-	X	-
OTRAS ENZIMAS			
ANHIDRASA CARBÓNICA	X	-	-
PIROFOSFATASA	-	X	-
ALDOLASA	X	X	X

ESTAS ENZIMAS PROVIENEN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES, BACTERIAS - LEUCOCITOS, TEJIDOS BUCALES Y SUBSTANCIAS INGERIDAS.

CIERTAS ENZIMAS DE LA SALIVA AUMENTAN LA ENFERMEDAD PARODONTAL - COMO SON: LA HIALURONIDASA Y LIPASA, B - GLUCURONIDASA Y CONDRÓI TÍN SULFATASA, AMINOÁCIDO DECARBOXILASAS, CATALASA Y PERIOXIDASA Y COLAGENASA.

FACTORES ANTIBACTERIANOS

ALGUNOS FACTORES ANTIBACTERIANOS ESTÁN CONTENIDOS EN LA SALIVA - TALES COMO LA LISOZIMA, CUYO EFECTO ES LÍTICO EN TEJIDOS MICRO--

COCOS Y SARCINAS, ENZIMAS EFICACES CONTRA MICROORGANISMOS LI-SOZIMA-RESISTENTES Y CONTRA LA MAYORÍA DE LOS MICROORGANISMOS TRANSITORIOS Y UNA ENZIMA QUE HIDROLIZA MUCOPOLISACÁRIDOS, -- VIÉNDOSE AFECTADOS TAMBIÉN MICROORGANISMOS COMO EL NEUMOCOCO.

OTRO TIPO DE FACTORES INTERVIENEN TAMBIÉN EN LA INHIBICIÓN - DEL CRECIMIENTO DEL BACILO Y LA DIFTERIA, Y EL LACTOBACILLIUS CASEI Y MUTINAS, ACTUANDO EN LA INVERSIÓN DE MICROORGANISMOS PATÓGENOS A NO PATÓGENOS.

LOS ANTICUERPOS SECRETADOS CONTRA LAS BACTERIAS NATURALES DE LA BOCA, LOS PROPORCIONA LA PARÓTIDA, HABIENDO ASIMISMO EN - LA SALIVA GAMMA-GLOBULINAS QUE DESARROLLA ACTIVIDAD DE ANTI-CUERPO.

FACTORES DE COAGULACION

SE HAN DESCUBIERTO EN LA SALIVA FACTORES QUE ACELERAN LA COA-GULACIÓN DE LA SANGRE Y PROTEGEN A LAS HERIDAS CONTRA LA IN-VASIÓN BACTERIANA, Y ESTÁ PRESENTE UNA ENZIMA FIBRIOLÍTICA - ACTIVA.

VITAMINAS

EN LA SALIVA SE ENCUENTRAN VITAMINAS COMO: TIAMINA, RIBOFLA-VINA, NIACINA, PIRIDOXINA, ACIDO PANTOTÉNICO, BIOTINA, ACIDO FÓLICO Y VITAMINA B₁₂; SIENDO REGISTRADAS TAMBIEN LAS VITAMI-NAS C Y K.

LAS FUENTES DE LAS VITAMINAS SON LA SÍNTESIS MICROBIANA, LA -
SECRECIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES, RESIDUOS DE ALIMENTOS -
LEUCOCITOS DEGENERADOS Y CÉLULAS EPITELIALES EXFOLIADAS.

LEUCOCITOS

EN LA SALIVA ENCONTRAMOS CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS, LEU-
COCITOS DE TODAS FORMAS SIENDO SUS CÉLULAS PRINCIPALES LOS -
GRANULOCITOS POLIMORFONUCLEARES.

EL AUMENTO O DISMINUCIÓN DE LEUCOCITOS DEPENDE DEL TIPO DE -
PERSONA, HORA DEL DÍA, AUMENTANDO EN LA GINGIVITIS.

EN CUANTO A SU CONTACTO CON LA CAVIDAD BUCAL LOS LEUCOCITOS -
MIGRAN A TRAVÉS DEL REVESTIMIENTO DEL SURCO GINGIVAL.

LOS GRANULOCITOS POLIMORFONUCLEARES U OROGRANULOCITOS (OGC)
HABITANTES DE LA SALIVA; SU VELOCIDAD DE MIGRACIÓN ESTÁ EN --
RELACIÓN CON LA INTENSIDAD DE LA INFLAMACIÓN, SIENDO UN FACTOR
DETERMINANTE EN LA GINGIVITIS.

CAPITULO....III

ESTADIOS EN LA FORMACION DE PLACA DENTO BACTERIANA

B) PÉLICULA ADQUIRIDA

LA PÉLICULA ADQUIRIDA CONOCIDA TAMBIÉN COMO SUBSTRATO, FUÉ MENCIONADO EN EL CAPÍTULO ANTERIOR SIENDO UN FACTOR IMPORTANTE EN LA FORMACIÓN DE PLACA DENTO-BACTERIANA, POR LO -- TANTO, DICHO SUBSTRATO ES TAMBIÉN UNO DE LOS ESTADIOS EN EL DESARROLLO DE MICROORGANISMOS BUCALES.

MENCIONAREMOS ENTONCES QUE, LA PRESENCIA DE UN SUBSTRATO - ADECUADO ES INDISPENSABLE PARA LA FORMACIÓN DE CARIES Y EN GRADOS MÁS AVANZADOS CAUSANTE DE ENFERMEDAD PARODONTAL, LO QUE SE DEMOSTRÓ ADMINISTRANDO A UN GRUPO DE RATAS UNA DIETA CARIÓGENICA MEDIANTE UNA Sonda ESTOMACAL, MIENTRAS QUE EN - UN SEGUNDO GRUPO RECIBÍA LA MISMA DIETA POR VÍA BUCAL. SE - COMPROBO QUE EL PRIMER GRUPO EN QUE LOS ALIMENTOS NO ENTRABAN EN CONTACTO CON LOS DIENTES, NO PRESENTABA NINGUNA - - CARIES, MIENTRAS EL SEGUNDO GRUPO SÍ LAS PRESENTABA.

COMO RESULTADO, QUEDÓ DEMOSTRADO QUE ES LA SUPRESIÓN DE - LOS HIDRATOS DE CARBONO LA QUE LLEVA A LA ELIMINACIÓN DE LAS CARIES.

PUEDEN DECIRSE PUÉS, QUE LOS ALIMENTOS QUE CONTRIBUYEN A - LA FORMACIÓN DE LA PLACA SON, PRINCIPALMENTE, LOS QUE CONTIENEN AZÚCARES O ALMÍDONES, O BIÉN SACAROSA Y ALMÍDONES.

CONCLUIMOS MENCIONANDO QUE EL SUSTRATO QUE RECIBE LA PLACA A TRAVÉS DE LA ALIMENTACIÓN NO SÓLO FAVORECE A DETERMINADOS GRUPOS DE MICROORGANISMOS, SINO HACE QUE AUMENTEN EL NÚMERO DE LOS MISMOS DE TAL MANERA QUE UNA COMIDA PUEDE INCREMENTAR LA POBLACIÓN BACTERIANA HASTA TRES VECES MÁS DE LOS QUE EXISTÍA ANTES DE LA INGESTIÓN.

c) MATERIA ALBA

LA MATERIA ALBA ES UN DEPÓSITO AMARILLO O BLANCOGRISÁCEO - BLANDO Y PEGAJOSO, QUE SE ADHIERE A LA MUCINA FORMANDO UNA MALLA SOBRE EL DIENTE.

LA MATERIA ALBA SE DEPÓSITA SOBRE SUPERFICIES DENTARIAS, RESTAURACIONES (PRINCIPALMENTE POROSAS), CÁLCULOS Y -- ENCÍAS, SE ACUMULA CON MAYOR ÉNFASIS EN EL TERCIO CERVICAL DE PIEZAS EN MAL POSICIÓN, PUEDE DEPOSITARSE TAMBIÉN EN SUPERFICIES DENTARIAS PREVIAMENTE LIMPIADAS Y AÚN EN AUSENCIA DE INGESTIÓN DE ALIMENTOS.

EN EL CONTENIDO DE LA MATERIA ALBA ENCONTRAMOS CÉLULAS -- EPITELIALES, BACTERIAS, HONGOS Y CON FRECUENCIA SALES DE - CALCIO, ADEMÁS UNA MEZCLA DE PROTEÍNAS Y LÍPIDOS DE LA SALIVA, CON POCAS PARTÍCULAS DE ALIMENTOS O NINGUNA, LAS BACTERIAS DE ESTA PLACA, ENCUENTRAN UN MEDIO IDEAL PARA SU PROLIFERACIÓN, LO QUE REDUNDRARÁ EN PERJUICIO PARA EL TEJIDO PARODONTAL.

ESTOS DEPÓSITOS DE MATERIA ALBA PRODUCIRÁN FINALMENTE UNA -
LIGERA INFLAMACIÓN GINGIVAL, DESEMPEÑANDO ASÍ MISMO UN PAPEL
IMPORTANTE EN EL PROCESO CARIOSO Y CON FRECUENCIA SE OBSERVA
DESCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE AL QUITAR LOS DEPÓSITOS DE MATE-
RIA ALBA.

D) TARTARO DENTARIO

EL TÁRTARO O SARRO DENTARIO ES TAMBIÉN CONOCIDO COMO DEPÓSITO
CALCAREOS, SIENDO ESTOS PLACA DENTARIA QUE SE HA MINERALI-
ZADO.

ES UN FACTOR IMPORTANTE EN LA IRRITACIÓN GINGIVAL, PRESEN-
TÁNDOSE COMO DEPÓSITOS CALCIFICADOS O MASAS DURAS FIRMEMEN-
TE UNIDAS A LAS CORONAS DE LOS DIENTES, SOBRE PRÓTESIS Y -
OTROS APARATOS BUCALES, CLÍNICAMENTE EL SARRO SE CLASIFICA
EN:

1.- SARRO - SUPRAGINGIVAL O SALIVAL (VISIBLE)

QUE SE ENCUENTRA BORDEANDO EL MARGEN GINGIVAL, O BIÉN
FRENTE A LOS ORIFICIOS DE GLÁNDULAS SALIVALES, ES DECIR
EN LAS SUPERFICIES VESTIBULARES DE LOS PRIMEROS MOLARES
SUPERIORES Y EN LAS SUPERFICIES LINGUALES DE LOS DIENTES
ANTERIORES INFERIORES.

SU COLOR ES BLANCO AMARILLENTO HASTA CAFÉ, DE CONSISTEN-
CIA ARCILLOSA, SE FORMA POR LA PRECIPITACIÓN DE LAS --
SALES DE LA SALIVA QUE SE COMBINAN CON LOS MATERIALES -
COLOIDALES QUE SE ENCUENTRAN EN TORNO A LAS CORONAS - -

ES FÁCILMENTE DESPRENDIBLE CON LA AYUDA DE UN INSTRUMENTO ADECUADO, DEBIDO A QUE ESTE TIPO DE SARRO SE FORMA RÁPIDAMENTE, POR LO QUE ES MÁS SUAVE.

SU DISTRIBUCIÓN ES IRREGULAR Y APARECE GENERALMENTE EN MAYOR CANTIDAD EN LA SUPERFICIE VESTIBULAR DE LOS MOLARES SUPERIORES Y EN LINGUAL DE LOS DIENTES ANTERIORES INFERIORES, DEBIDO A QUE EN ESTAS ZONAS DESEMBOCAN LOS CONDUCTOS DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

2.- SARRO SUBGINGIVAL

NO TIENE UNA LOCALIZACIÓN DETERMINADA EN LA BOCA ENCONTRÁNDOSE POR LO REGULAR EN TODAS LAS BOLSAS PERIODONTALES, ESTOS DEPÓSITOS SON MÁS DENSOS QUE LOS SUPRAGINGIVALES.

LA DETERMINACIÓN Y EXTENSIÓN DE ESTE TÁRTARO, SE HARÁ POR MEDIO DE UN PARADONTÓMETRO, ES MATERIA DENSA, DURA DE ASPECTO DE ESCAMAS, DE COLOR NEGRO VERDOSO O CAFÉ OSCURO Y ESTÁ SUMAMENTE ADHERIDO AL DIENTE.

ESTÁ COMPUESTO EN SU MAYOR PARTE DE FOSFATO DE CALCIO DISPUESTO ESTRUCTURALMENTE DE MANERA SIMILAR A LA DEL HUESO, TIENE TAMBIÉN CARBONATO DE CALCIO, MATERIA ORGÁNICA Y AGUA, TAMBIÉN ENCONTRAMOS CÉLULAS EPITELIALES DE DESCAMACIÓN, LEUCOCITOS, MICROORGANISMOS, Y RESTOS ALIMENTICIOS.

LAS PARTÍCULAS PEQUEÑAS DE TÁRTARO QUE SE HAN DEJADO DESPUÉS DE UN CEPILLADO DENTAL, SE CUBRIRÁN RÁPIDAMENTE CON NUEVOS DEPÓSITOS DE SARRO. PARA EVITAR ESTO SE DEBE MANTENER LA CAVIDAD ORAL EN LAS MEJORES CONDICIONES POSIBLES DE HIGIENE Y TAMBIÉN CONSUMIR ALIMENTOS CRUDOS Y ABRASIVOS Y ELIMINAR LOS BLANDOS.

LA FORMACIÓN DEL CÁLCULO SE PUEDE DIVIDIR EN TRES PARTES.

I.- LA UNIÓN INICIAL DEL MATERIAL ORGÁNICO A LA SUPERFICIE DURA DEL DIENTE EN LA CAVIDAD BUCAL.

II FORMACIÓN DE LA PLACA

III MINERALIZACIÓN DE LA PLACA

LOS CÁLCULOS SUPRA Y SUBGINGIVALES GENERALMENTE APARECEN EN LA ADOLESCENCIA Y AUMENTAN CON LA EDAD, EN CUANTO A NIÑOS SE REFIERE, LOS CÁLCULOS SON POCO COMUNES - HASTA LOS 9 AÑOS Y DE 9 A 15 AÑOS SE REGISTRARON CÁLCULOS SUPRAGINGIVALES DEL 37% AL 70% DE LOS INDIVIDUOS ESTUDIADOS. EL DEPÓSITO DE CÁLCULOS NO ES LA CAUSA PRIMARIA DE ENFERMEDAD PARODONTAL, SINO QUE ES UN PROCESO SECUNDARIO, ES CAUSA DE GINGIVITIS Y PERIODONTITIS OBSERVADOS EN EL ADULTO.

CAPITULO IV

CONTROL DE PLACA

ES DE SUMA IMPORTANCIA CONTROLAR LA PLACA, YA QUE PREVIENE LA GRAN ACUMULACIÓN DE LA MISMA EN LAS SUPERFICIES DE LOS DIENTES Y SUPERFICIES GINGIVALES ADYACENTES.

PARA LA ELIMINACIÓN Y CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA NOS VALDREMOS DE DIVERSOS PROCEDIMIENTOS QUE CONducIRÁN TANTO A LA CORRECTA HIGIENE BUÇAL COMO A LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES PARODONTALES.

CITAREMOS LOS SIGUIENTES PROCEDIMIENTOS DE CONTROL DE PLACA.

1.- LIMPIEZA NATURAL DE LOS DIENTES

EN EL MARGEN GINGIVAL SE PRODUCE LA ACUMULACIÓN DE PLACA ESTANDO PRESENTE TAMBIÉN EN TODAS LAS SUPERFICIES DE LOS DIENTES, DEPOSITÁNDOSE LA PLACA EN MENOS DE 24 HORAS.

POSTERIORMENTE LA PLACA SE DEPOSITA EN DIRECCIÓN HACIA LAS CORONAS OBTENIENDO COMO RESULTADO EL MÁXIMO DE ESPESOR Y EXTENSIÓN AL TRANSCURRIR UNA SEMANA,

HASTA EL MOMENTO SE AFIRMA QUE LA FRICCIÓN DEBIDA A LA MASTICACIÓN LIMITA EL CRECIMIENTO OCLUSAL E INCISAL DE LA PLACA. SIN EMBARGO, DURANTE LA MASTICACIÓN LAS ÁREAS

CERVICALES DE LAS SUPERFICIES DENTALES, EL MARGEN GINGIVAL Y LA MAYOR PARTE DE ENCÍA ADHERIDA NO ESTÁN SUJETOS A LA PRESIÓN FÍSICA DE LAS PARTÍCULAS ALIMENTICIAS.

CON RESPECTO A LA MASTICACIÓN DE ALIMENTOS DUROS, INCLUYENDO LEGUMBRES FIBROSAS NO PERMITIRÁN LA ACUMULACIÓN DE PLACA.

EN CUANTO A FACTORES QUE FACILITAN LA RETENCIÓN DE DEPÓSITOS BLANDOS INCLUÍMOS LAS SUPERFICIES DENTALES DESIGUALES, MÁRGENES MAL AJUSTADOS DE LAS RESTAURACIONES DENTALES, APIRAMIENTOS Y FACTORES COMO MAL POSICIÓN DE LOS DIENTES.

2.- LIMPIEZA MECÁNICA DE LOS DIENTES

LA LIMPIEZA MECÁNICA DE LOS DIENTES ES LA QUE SE CONSIDERA MÁS ADECUADA PARA LA LIMPIEZA DE LOS DIENTES SIEMPRE Y CUANDO SE HAGA USO DE UNA ADECUADA TÉCNICA DE CEPILLADO Y CONSTANCIA DE LA MISMA, INFLUYENDO TAMBIÉN EL TIPO DE CEPILLO A USAR, EL USO O NÓ DE DENTÍFRICO AUXILIÁNDOSE TAMBIÉN DEL HILO DENTAL QUE EN CONJUNTO RESULTAN MEDIOS EFICACES PARA LA LIMPIEZA ORAL MÁS NÓ DEFINITIVOS.

LOS INFORMES RELATIVOS A LA CORRELACIÓN ENTRE LA FRECUENCIA DEL CEPILLADO DE LOS DIENTES Y EL ESTADO DE LA HIGIENE ORAL

SON CONTRADICTORIOS Y TAMBIÉN SE CARECE DE ESTUDIOS PRECISOS RESPECTO A LA CORRELACIÓN ENTRE LA FRECUENCIA DE LA LIMPIEZA DE LOS DIENTES Y LA INCIDENCIA DE CARIES Y LA ENFERMEDAD PARODONTAL, YA QUE ESTO SOLO SE BASA EN FUNDAMENTOS TRADICIONALES.

SE HAN OBSERVADO A TRAVÉS DE DIVERSOS EXPERIMENTOS QUE LA ENCIÑA PUEDE MANTENERSE CLÍNICAMENTE SANA CON LA ELIMINACIÓN COMPLETA UNA VEZ CADA DOS DÍAS. AUNQUE SE HA COMPROBADO QUE EN LA GINGIVITIS SUBCLÍNICA SE PRODUCE A CAUSA DE UNA PLACA DE DOS A TRES DÍAS, NO SE SABE EN QUÉ ETAPA DE SU DESARROLLO LA PLACA ES CARIOGÉNICA. POR LO TANTO, ES DIFÍCIL DISEÑAR UN PROGRAMA CON FUNDAMENTO CIENTÍFICO PARA LA ELIMINACIÓN MECÁNICA DE LA PLACA QUE PERMITA LA PREVENCIÓN EN AMBAS ENFERMEDADES.

ES IMPORTANTE SEÑALAR QUE LA MOTIVACIÓN, INSTRUCCIÓN Y RELACIÓN ENTRE PACIENTE Y OPERADOR, SEAN CONSIDERADOS COMO FACTORES FUNDAMENTALES PARA EL ÉXITO DEL CONTROL DE PLACA.

AHORA BIEN, DEBIDO A LA VARIEDAD DE DENTADURAS EXISTENTES, NINGÚN MÉTODO SINGULAR DE LIMPIEZA ALCANZA A SATISFACER TODAS LAS DENTADURAS. POR CONSIGUIENTE ES MENESTER ELABORAR UN PROGRAMA DE HIGIENE ORAL INCLUYENDO ALGUNA TÉCNICA DE CEPILLADO.

TECNICAS DE CEPILLADO

1.- METODO DE BASS

SE INICIA CEPILLANDO LAS SUPERFICIES VESTIBULARES SUPERIORES Y VESTIBULO-PROXIMALES, COLOCANDO LA CABEZA DEL CEPILLO PARALELO AL PLANO OCLUSAL CON LAS CERDAS HACIA ARRIBA POR DETRÁS DE LA SUPERFICIE DISTAL DEL ÚLTIMO MOLAR.

LAS CERDAS SE COLOCAN A 45 GRADOS CON RESPECTO AL EJE MAYOR DE LOS DIENTES, SE FORZAN (FUEZA) LOS EXTREMOS DE LAS CERDAS DENTRO DEL SURCO GINGIVAL, ASEGURÁNDOSE DE QUE LAS CERDAS SE INTRODUZCAN EN EL ESPACIO INTERPROCIMAL.

SE EJERCE UNA PRESIÓN SUAVE EN SENTIDO DEL EJE MAYOR DE LAS CERDAS Y ACTÍVESE EL CEPILLO CON UN MOVIMIENTO VIBRATORIO HACIA ADELANTE Y ATRÁS, CONTANDO HASTA DIEZ.

CON LO ANTERIOR SE OBTIENE LA LIMPIEZA DEL ÚLTIMO MOLAR, LA ENCÍA MARGINAL, DENTRO DE LOS SURCOS GINGIVALES Y A LO LARGO DE LAS SUPERFICIES DENTARIAS PROXIMALES HASTA DONDE LLEGUEN LAS CERDAS.

SE HACE DESCENDER EL CEPILLO MOVIÉNDOLO HACIA ADELANTE REPITIENDO EL PROCESO EN LA ZONA DE PREMOLARES, AL LLEGAR AL CANINO SUPERIOR DERECHO SE COLOCA EL CEPILLO DE MANERA

LA ÚLTIMA HILERA DE CERDAS QUEDE DISTAL A LA PROMINENCIA CANINA, SE TOMA LA MISMA PRECAUCIÓN EN LOS OTROS CANINOS ACTIVANDO EL CEPILLO SECTOR POR SECTOR EN TODO EL MAXILAR SUPERIOR HACIA LA ZONA MOLAR IZQUIERDA TOMANDO CUIDADO DE QUE LAS CERDAS LLEGUEN DETRÁS DE LA SUPERFICIE DISTAL DEL ÚLTIMO MOLAR.

SE CONTINÚA EL CEPILLADO DE SUPERFICIES PALATINAS SUPERIORES Y PROXIMOPALATINAS, EN LA ZONA SUPERIOR IZQUIERDA CONTINUANDO A LO LARGO DEL ARCO HACIA LA ZONA MOLAR DERECHA. EN LA REGIÓN ANTERIOR INFERIOR, EL CEPILLO SE COLOCA VERTICALMENTE, CON LAS CERDAS DE LA PUNTA ANGULADAS HACIA EL SURCO GINGIVAL. SI EL ESPACIO LO PERMITE, EL CEPILLO PUEDE SER COLOCADO HORIZONTALMENTE ENTRE LOS CANINOS, CON LAS CERDAS ANGULADAS HACIA LOS SURCOS DE LOS DIENTES ANTERIORES.

UNA VEZ CONCLUIDO EL MAXILAR SUPERIOR SE PROCEDE A LA LIMPIEZA DE LAS SUPERFICIES VESTIBULARES Y PROXIMALES DE LA MANDÍBULA, SECTOR POR SECTOR, DESDE DISTAL DEL SEGUNDO MOLAR HASTA DISTAL DEL MOLAR IZQUIERDO. DESPUÉS LIMPIESE LAS SUPERFICIES LINGUALES Y LINGUOPROXIMALES SECTOR POR SECTOR, DESDE LA ZONA MOLAR IZQUIERDA HASTA LA ZONA MOLAR DERECHA.

EN LA REGIÓN ANTERIOR INFERIOR, EL CEPILLO SE COLOCA VERTICALMENTE, CON LAS CERDAS DE LA PUNTA ANGULADAS HACIA - EL SURCO GINGIVAL. SI EL ESPACIO LO PERMITE, EL CEPILLO PUEDE SER COLOCADO HORIZONTALMENTE ENTRE LOS CANINOS, CON LAS CERDAS ANGULADAS HACIA LOS SURCOS DE LOS DIENTES ANTERIORES.

PARA LAS SUPERFICIES OCLUSALES PRESIONESE FIRMEMENTE LAS CERDAS, INTRODUCIENDO LOS EXTREMOS EN SURCOS Y FISURAS.

ACTIVAR EL CEPILLO CON MOVIMIENTOS CORTOS HACIA ATRÁS Y ADELANTE, CONTANDO HASTA DIEZ Y AVANZANDO SECTOR POR SECTOR HASTA LIMPIAR TODOS LOS DIENTES SUPERIORES.

2.- METODO DE STILLMAN

SE COLOCA EL CEPILLO DE MODO QUE LAS PUNTAS DE LAS CERDAS QUEDEN EN PARTE SOBRE LA ENCIA, Y EN PARTE SOBRE EL CUELLO DEL DIENTE. LAS CERDAS DEBEN SER OBLÍCUAS AL EJE MAYOR DEL DIENTE Y ORIENTADAS EN SENTIDO APICAL. SE EJERCE PRESIÓN LATERALMENTE CONTRA EL MARGEN GINGIVAL HASTA PRODUCIR ISQUEMIA PERCEPTIBLE. SE SEPARA EL CEPILLO PARA PERMITIR QUE LA SANGRE VUELVA A LA ENCIA, SE APLICA PRESIÓN VARIAS VECES, Y SE IMPRIME AL CEPILLO UN MOVIMIENTO ROTATIVO SUAVE, CON LOS EXTREMOS DE LAS CERDAS EN POSICIÓN.

SE REPITE EL PROCESO CON TODAS LAS SUPERFICIES DENTARIAS, COMENZANDO EN LA ZONA MOLAR SUPERIOR, PROCEDIENDO SISTEMÁTICAMENTE EN TODA LA BOCA. PARA ALCANZAR LAS SUPERFICIES LINGUALES DE LAS ZONAS ANTERIORES SUPERIOR E INFERIOR, EL MANO DEL CEPILLO ESTARÁ PARALELO AL PLANO OCLUSAL, Y DOS O TRES PENACHOS DE CERDAS TRABAJAN SOBRE LOS DIENTES Y LA ENCIA.

LAS SUPERFICIES OCLUSALES DE LOS MOLARES Y PREMOLARES SE LIMPIAN COLOCANDO LAS CERDAS PERPENDICULARMENTE AL PLANO OCLUSAL Y PENETRANDO EN PROFUNDIDAD EN LOS SURCOS Y ESPACIOS INTERPROXIMALES.

3.- METODO DE CHARTERS

ES UNO DE LOS MÉTODOS MÁS EFICIENTES QUE FUÉ INTRODUCIDO EN 1928.

LA ESENCIA DEL MÉTODO ES QUE LAS CERDAS DEL CEPILLO SE COLOCAN EN UN ÁNGULO APROXIMADO DE 45 GRADOS EN RELACIÓN CON LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES Y EN DIRECCIÓN OCLUSAL.- SE APLICA PRESIÓN CUANDO LAS CERDAS VIBRAN ENTRE LOS DIENTES. AUNQUE EL MÉTODO HABÍA SIDO DISEÑADO ESPECÍFICAMENTE PARA LAS ZONAS INTERDENTALES, POR LO COMÚN POR ÉSTE PROCEDIMIENTO SE LIMPIAN SATISFACTORIAMENTE LAS SUPERFICIES BUCALES Y LINGUALES.

4.- METODO DE STILLMAN MODIFICADO

CONSISTE EN UNA ACCIÓN VIBRATORIA COMBINADA DE LAS CERDAS CON EL MOVIMIENTO DEL CEPILLO EN SENTIDO DEL EJE MAYOR - DEL DIENTE. COLOCAR EL CEPILLO EN LA LÍNEA MUCOGINGIVAL CON LAS CERDAS DIRIGIDAS HACIA AFUERA DE LA CAVIDAD, SE - ACTIVA CON MOVIMIENTOS DE FROTAMIENTO EN LA ENERGÍA INSE - RTADA, EN EL MARGEN GINGIVAL Y EN LA SUPERFICIE DENTARIA, SE GIRA EL MANGO HACIA LA CORONA Y SE VIBRA MIENTRAS SE MUEVE EL CEPILLO.

5.- METODO DE FONES.

PRESIONAR EL CEPILLO DE MANERA FIRME CONTRA LOS DIENTES Y LA ENCIÓN, EL MANGO DEL CEPILLO QUEDA PARALELO A LA LÍNEA DE OCLUSIÓN Y LAS CERDAS PERPENDICULARES A LAS SUPERFICIES DENTARIAS VESTIBULARES.

EL CEPILLO SE MUEVE EN SENTIDO ROTATORIO, CON LOS MAXILARES OCLUIDOS Y LA TRAYECTORIA ESFÉRICA DEL CEPILLO CONFINADA DENTRO DE LOS LÍMITES DEL PLIEGUE MUCOVESTIBULAR.

CONTROL QUIMICO DE LA PLACA

EN INVESTIGACIONES RECIENTES SE HA COMPROBADO QUE LAS SUBSTANCIAS NO BACTERIANAS NO CONTRIBUYEN AL PESO Y VOLUMEN DE LA PLACA SIN EMBARGO ÉSTA ESTÁ CONSTITUIDA PRINCIPALMENTE POR PROTEÍNAS Y CARBOHIDRATOS DE ORIGEN SALIVAL Y BACTERIANO.

POR LO TANTO, SE HA ESTUDIADO LA POSIBILIDAD DE CONTROLAR LA FORMACIÓN DE ESTA, POR CONDUCTO DE VARIAS SUSTANCIAS QUÍMICAS ADMINISTRADAS EN LOS DENTÍFRICOS, ENJABATORIOS, PASTILLAS MEDICINALES, GOMA DE MASCAR Y OTROS VEHÍCULOS.

ENZIMAS

SE HAN DEMOSTRADO TÓPICAMENTE Ó EN GOMAS DE MASCAR UN CONJUNTO DE PREPARACIONES DE ENZIMAS PANCREÁTICAS SIN REFINAR, RICAS EN TRIPSINA, QUIMIOTRIPSINA, AMILASA, LIPASA Y DIVERSAS NUCLEASAS, ELASTASAS Y ESTARASAS. OTROS HAN INCORPORADO MUCINA EN LOS DENTÍFRICOS Y HAN EXPERIMENTADO CON COMBINACIONES DE ENZIMAS DE PROPIEDADES PROTEOLÍTICAS E HIDROLIZANTES DE CARBOHIDRATOS, INVITRO; POR LO TANTO SE HA OBSERVADO QUE ALGUNAS CAPAS DE ESTREPTOCOCOS ORALES PUEDEN PRODUCIR CANTIDADES RELATIVAMENTE ELEVADAS DE DEXTRANOS EXTRACELULARES DE BAJA SOLUBILIDAD. LA TEORÍA DE QUE ESTAS SUSTANCIAS ACASO SON ESENCIALES PARA LA ADHESIÓN DE LA PLACA A LA SUPERFICIE DENTAL Y PARA LA COHESIÓN DE LOS COMPONENTES DE LA PLACA HA LLEVADO A LA EXPERIMENTACIÓN CON LA DESTRANASA COMO POSIBLE AGENTE INHIBIDOR DE LA PLACA.

AGENTES TENSOACTIVOS

LAS OBSERVACIONES EPIDEMOLÓGICAS INDICAN QUE LOS DIENTES EXPUESTOS A LA FLUORACIÓN NATURAL SON MÁS LIMPIOS QUE LOS DE LAS ZONAS CON BAJO CONTENIDO DE FLUOR.

EN OTRAS INVESTIGACIONES SE MANIFIESTA QUE EL FLUOR EN CONCENTRACIÓN DE MÁS DE 250 PPM. IMPIDE EL CRECIMIENTO BACTERIANO, MIENTRAS QUE LA ADMINISTRACIÓN DE FLUORURO DE SODIO AL 0,5 % NO HA DEMOSTRADO EFECTOS REDUCTORES.

LOS EXPERIMENTOS QUE SE DECLINAN A MODIFICAR EL POTENCIAL ELÉCTRICO DE LAS SUPERFICIES DE LOS DIENTES CONSTITUYEN MÉTODOS - INTERESANTES DE INHIBICIÓN DE LA ADHESIÓN DE LA PLACA.

ANTIBIOTICOS

LA PENICILINA Y LA TETRACILINA HAN RESULTADO EFICACES EN EL CONTROL DE LA PLACA CUANDO HA SIDO AGREGADA A LA DIETA DE ROEDORES EXPERIMENTALES.

ENTRE OTROS ESTÁ LA ESPIROMICINA AL 0,25% IMPIDIENDO LA FORMACIÓN DE PLACA.

OTROS EXPERIMENTOS DENOTAN QUE TRES ENJUAGATORIOS DIARIOS CON 10 ML. DE UNA SOLUCIÓN ACUOSA AL 0,25% DE VANCOMICINA, NO AFECTARON EL ESPESOR DE LA PLACA EN EL MARGEN GINGIVAL Y QUE LA GINGIVITIS PRODUJO CON UN RITMO Y GRAVEDAD HABITUALES EN EL MODELO EXPERIMENTAL HUMANOS.

SE INFORMA TAMBIÉN QUE UN ANTIBIÓTICO MACRÓLIDO QUE SE OBTIENE DE LA FERMENTACIÓN DE UNA NUEVA CAPA DE STREPTOMYCES CAELISTIS

QUE TIENE GRAN ACTIVIDAD EN LA VARIEDAD DE MICROORGANISMOS -
GRAMPOSITIVOS, REDUCIENDO LA FORMACIÓN DE PLACA Y CÁLCULOS EN
SERES HUMANOS.

PARA CONCLUIR DIREMOS QUE ES DIFÍCIL CREER QUE LOS AGENTES AN-
TIBIÓTICOS INCORPORADOS EN LOS DENTÍFRICOS Ó ADMINISTRADOS -
POR CONDUCTO DE OTROS VEHÍCULOS Y MÉTODOS PUEDEN SER SOLO UNA
SOLUCIÓN PRÁCTICA DEL CONTROL PERMANENTE DE LA PLACA.

CONTROL PERSONAL DE PLACA

LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y LA CARIES, ES PO-
SIBLE MEDIANTE EL CONTROL PERSONAL DE PLACA.

ESTA PREVENCIÓN SE EFECTÚA MEDIANTE LOS SIGUIENTES PASOS:

- 1.- ENSEÑAR AL PACIENTE POR PRIMERA VEZ EL CONTROL PERSONAL -
DE PLACA.
- 2.- REVALORIZACIÓN DEL CONTROL PERSONAL DE PLACA ANTES Y DES-
PUÉS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.
- 3.- REVISIONES PERIÓDICAS DEL CONTROL PERSONAL DE PLACA CADA
3 Ó 4 MESES.

PARA REALIZAR LO ANTERIOR NOS AUXILIAMOS DEL CEPILLO DENTAL,
PUNTA DE GOMA, SEDA DENTAL Y A SEA REDONDA O PLANA Y PALILLOS
REDONDOS; ADEMÁS DE LA ENSEÑANZA Y RECOMENDACIÓN DE ALGUNA -
TÉCNICA DE CEPILLADO.

CON RESPECTO A CEPILLOS RECOMENDABLES SE MENCIONAN LOS SIGUIENTES: LACTONA No. 18 SUAVE

LACTONA No. 18 (SUAVE, MEDIANO Ó DURO)

EL M 39 (MÁS SUAVE QUE EL S-18) SU USO ES RECOMENDABLE DESPUÉS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

LACTONA TOBY PARA NIÑOS

ENTRE OTRAS MARCAS SE ENCUENTRAN:

ORAL B 30 (PARA NIÑOS)

ORAL B 40 Y 60 (PARA ADULTOS DE ACUERDO AL TAMAÑO Y FORMA DE LA CARA).

ELIMINACION DE PLACA

UNA DE LAS FORMAS MÁS UTILIZADAS EN LA CLÍNICA ES LA ELIMINACIÓN DE LA PLACA MEDIANTE EL PROCEDIMIENTO DE LA PROFILAXIS ORAL.

DESDE OTRO PUNTO DE VISTA, LA PROFILAXIS ORAL ES LA ELIMINACIÓN DE TÁRTARO Y OTROS DEPÓSITOS Y PIGMENTACIONES DE LAS CORONAS CLÍNICAS DE LOS DIENTES Y PULIDO DE SUPERFICIES DENTARIAS.

PROCEDIMIENTOS DE LA PROFILAXIS ORAL

1) ELIMINAR DEPÓSITOS SUPRAGINGIVALES Y PIGMENTACIONES CON RAS

PADORES TIPO IVORY NOS. 2 Y 3 QUE ELIMINAN DEPÓSITOS TÁRTICOS PESADOS, RASPADORES YOUNGER-GOOD NO. 7 Y 8 PARA PARTÍCULAS PEQUEÑAS Y PIGMENTACIONES TENACES.

PARA ALIZAR LAS SUPERFICIES DENTARIAS SE UTILIZAN AZADONES DE McCALL NOS. 3 Y 8.

2).- SE PROCEDE AHORA A LA APLICACIÓN DE UNA SOLUCIÓN REVELANTE PARA LA MAYOR Y MEJOR IDENTIFICACIÓN DE PIGMENTACIONES Y PLACA.

ALGUNAS DE LAS SOLUCIONES REVELANTES SON LAS SIGUIENTES:

CRISTALES DE YODO	3.3 g.
YODURO DE POTASIO	1.0 g.
YODURO DE ZINC	1.0 g.
GLICERINA	16.0 c.c.
AGUA DESTILADA	16.0 c.c.

LA APLICACIÓN DE LA SOLUCIÓN REVELADORA SE DEPOSITA CON TORUNDAS DE ALGODÓN SOBRE LAS SUPERFICIES DENTARIAS SECAS.

PARA ELIMINAR PIGMENTACIONES Y PLACA SE HARÁ USO DE LAS TACITAS DE GOMA.

3) PULIR LAS SUPERFICIES DE LOS DIENTES CON TACITAS DE GOMA Y

CEPILLOS CON PÓMEZ, LUEGO CON UNA PASTA DE PULIR DE ÓXIDO DE ESTAÑO Y AGUA.

PARA LAS SUPERFICIES PROXIMALES PULIR CON TIRAS DE LIJA PASTA POMEZ Y PASTA DE ÓXIDO DE ESTAÑO.

- 4). SE DEBEN DE LIMPIAR TODO TIPO DE OBTURACIONES Y LAVAR-
CON CHORRO DE AGUA TIBIA PARA ELIMINAR LA PASTA DE PULIR
- 5) LIMPIAR Y PULIR LAS PRÓTESIS REMOVIBLES.
- 6) LO ANTERIOR SE REALIZA DIENTE POR DIENTE Y CARA POR CARA
EN FORMA SISTEMÁTICA.
- 7) CONTROLAR Y CORREGIR AL PACIENTE INDICÁNDOLE LA MÁS ADE-
CUADA TÉCNICA DE CEPILLADO.

CAPITULO V

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PARODONTALES

A) ETIOLOGIA LOCAL DE PADECIMIENTOS PARODONTALES

UN FACTOR LOCAL ES AQUEL QUE ACTÚA IRRITANTE DIRECTAMENTE AL TEJIDO DE SOPORTE DEL DIENTE.

FACTORES LOCALES PRINCIPALES

- 1.- MATERIA ALBA
- 2.- PLACA BACTERIANA
- 3.- DEPÓSITOS CALCÁREOS
- 4.- IMPACTO DE ALIMENTOS
- 5.- HIGIENE DEFECTUOSA
- 6.- RESPIRACIÓN BUCAL
- 7.- RESTAURACIONES MAL AJUSTADAS
- 8.- HÁBITOS PERNICIOSOS
- 9.- OCLUSIÓN TRAUMÁTICA

1.- MATERIA ALBA

SU DESCRIPCIÓN SE HIZO EN CAPÍTULOS ANTERIORES EN FORMA MÁS AMPLIA, ASÍ QUE SÓLO MENCIONAREMOS QUE LA MATERIA ALBA AL CONVERTIRSE EN DEPÓSITO, PRODUCE INFLAMACIÓN GINGIVAL Y LAS BACTERIAS QUE LA HABITAN ENCUENTRAN UN MEDIO IDEAL PARA SU PROLIFERACIÓN, DAÑANDO AL TEJIDO PARODONTAL.

2.- PLACA BACTERIANA

ESTA PRODUCE UNA REACCIÓN EN EL PARODONTO, DEPENDIENDO DE LA RESISTENCIA DEL ORGANISMO, YA SEA FORMANDO ANTICUERPOS O ACTIVANDO LOS FAGOCITOS, ETC.

3.- DEPOSITOS CALCAREOS

ES UNO DE LOS PRINCIPALES FACTORES DE IRRITACIÓN GINGIVAL Y TIENE SUMA IMPORTANCIA POR LA PRODUCCIÓN DE ENFERMEDAD PARODONTAL.

4.- IMPACTO ALIMENTICIO

PARA QUE ESTE IMPACTO ALIMENTICIO PUEDA DAÑAR, NECESITA EJERCER PRESIÓN ANORMAL SOBRE EL TEJIDO PARODONTAL, DEBIDO A LA PÉRDIDA DE UN ELEMENTO ANATÓMICO DEL DIENTE O A UN CONTORNO DEFECTUOSO DEL MISMO, O SEA QUE EL IMPACTO ALIMENTICIO GUARDA RELACIÓN CON LA ANATOMÍA DEL DIENTE, CON LA POSICIÓN DE LOS MÁRGENES GINGIVALES, CON LOS PUNTOS DE CONTACTO INTERPROXIMALES Y CON LOS PUNTOS DE CONTACTO CON EL DIENTE ANTAGONISTA.

EL EMPAQUETAMIENTO DE COMIDA INICIA LA ENFERMEDAD PARODONTAL O AGRAVA ALGÚN ESTADO PATOLÓGICO PRE-EXISTENTE.

5.- HIGIENE INADECUADA

LA AUSENCIA DE UNO O MÁS DIENTES PRODUCIRÁN CAMBIOS EN EL

TEJIDO PARODONTAL CONDUCIÉNDOLO HASTA UN ESTADO PATOLÓGICO Y POR TAL MOTIVO SERÁ NECESARIO RESTITUIR ESAS PIEZAS FALTANTES MEDIANTE LA PRÓTESIS.

6.- CEPILLADO DEFECTUOSO

LA IRRITACIÓN CAUSADA POR UN CEPILLADO DEFECTUOSO (HORIZONTAL O ROTATORIO) PUEDE DAR COMO RESULTADO LA MIGRACIÓN GINGIVAL Y LA ABRASIÓN, Y PUEDE AGRAVAR LA INFLAMACIÓN.

EL PROBLEMA SERÁ MAYOR EN LAS SUPERFICIES LABIALES DE LOS DIENTES Y EN LA ENCÍA SE HAN LLEGADO A OBSERVAR HENDIDURAS GINGIVALES E INFLAMACIÓN GENERALIZADA.

7.- RESPIRACION BUCAL

ESTA ACTÚA COMO FACTOR LOCAL DE IRRITACIÓN, SU ACCIÓN PATOLÓGICA, SE DEBE A LA DESHIDRATACIÓN DE LA ENCÍA CON PÉRDIDA DE LA RESISTENCIA DEL TEJIDO Y POR LO TANTO CON PÉRDIDA DE LA ACCIÓN PROTECTORA DE LA SALIVA Y DEL EQUILIBRIO DE LA FLORA BACTERIANA.

8.- RESTAURACIONES MAL AJUSTADAS

MUCHAS VECES CAUSAN INFLAMACIÓN GINGIVAL Y PÉRDIDA ÓSEA TALES RESTAURACIONES DEFECTUOSAS, YA QUE ACTÚAN IRRITANDO CONSTANTEMENTE SOBRE TEJIDOS YA MENCIONADOS

PROVOCAN TAMBIÉN IRRITACIÓN MECÁNICA Y DE ESTA FORMA FAVORECEN LA ACUMULACIÓN DE RESTOS DE COMIDA Y BACTERIAS.

EN ESAS ZONAS SE ENCONTRARÁN BOLSAS, GINGIVITIS Y DIVERSOS GRADOS DE PÉRDIDA ÓSEA Y EN GENERAL DESARMONÍAS FUNCIONALES CON LESIONES EN LOS TEJIDOS PARODONTALES CIRCUNVECINOS, HABIENDO TAMBIÉN DESCOMPENSACIÓN DE FACTORES ANATÓMICOS.

9.- HABITOS PERNICIOSOS

LOS PACIENTES PUEDEN ADQUIRIR DIVERSOS HÁBITOS NOCIVOS A LA SALUD BUCAL COMO SON LOS SIGUIENTES: MORDER LÁPICES, DESTAPAR BOTELLAS, SUCCIONARSE EL DEDO, MORDERSE LOS LABIOS O MEJILLAS, MORDERSE LAS UÑAS, BRUXISMO, CORTAR EL HILO CON LOS DIENTES, MORDER PIPA Y MASCAR TABACO, ETC.

10.- OCLUSION TRAUMÁTICA

ES DE SUMA IMPORTANCIA, SU EFECTO SE EJERCE SOBRE EL APARATO DE INSERCIÓN.

SE ENCUENTRA ENTRE EL GRUPO DE LESIONES DESTRUCTIVAS OCASIONADAS POR LA MALA FUNCIÓN A QUE HA ESTADO SOMETIDO EL DIENTE. EL ALINEAMIENTO IRREGULAR DE LOS DIENTES PRODUCE ACUMULACIÓN DE RESTOS ALIMENTICIOS, LO QUE PUEDE PRO

DUCIR REGRESIÓN GINGIVAL, INTERFERENCIA CON LAS EXCURSIONES - - FUNCIONALES DE LA ARTICULACIÓN, DESTRUCCIÓN DEL LIGAMEN TO PARADONTAL, RESORCIÓN DE LA FIBRAS MUSCULARES Y DE NUESO, PRODUCE TAMBIÉN REGRESIÓN DE LA ENCÍA, MOVILIDAD Y MI-- GRACIÓN DE LOS DIENTES Y ESTOS TRES FACTORES SE VERÁN SOME- TIDOS EN MAYOR O MENOR GRADO DE ACUERDO AL PROBLEMA EXISTEM TE.

ENTRE LAS CAUSAS MÁS IMPORTANTES , CAUSANTES DE TRAUMATISMO OCLUSAL ESTÁN: RESTAURACIONES DEFECTUOSAS, INTERFERENCIAS - CUSPÍDEAS, HÁBITOS COMPULSIVOS Y DESARMONÍA DE LOS MOVIMIEN- TOS DEL MAXILAR INFERIOR EN RELACIÓN CON EL SUPERIOR.

COMO RESULTADO DE LO ANTERIOR HABRÁ QUE DETECTAR EL POBLEMA A TIEMPO PORQUE DE LO CONTRARIO, SE PRODUCIRÁ DESTRUCCIÓN - DEL APARATO DE INSERCIÓN, O BIEN LA PÉRDIDA DE LOS DIENTES, - ENTONCES DE ENCONTRARÁ AL AGENTE CAUSAL PARA QUE EL TEJIDO - DE REPARACIÓN, DE LUGAR A LA NUEVA FORMACIÓN DE TEJIDO SANO.

b) ETIOLOGIA SISTEMICA DE PADECIMIENTOS PARODONTALES

LAS ENFERMEDADES QUE AFECTAN AL PARODONTO SON VARIAS Y CA
BE MENCIONAR A LAS SIGUIENTES: LAS PROVOCADAS POR CAREN--
CIAS NUTRICIONALES, TRASTORNOS ENDÓCRINOS, LAS PROVOCADAS
POR LA ADMINISTRACIÓN DE CIERTOS FÁRMACOS QUE A LA VEZ -
PUEDEN PROVOCAR TRASTORNOS MORFOLÓGICOS EN EL PERIODONTO Y
LAS ENFERMEDADES DEBIDO A FACTORES LOCALES QUE SON COMPLI
CADOS O AGRAVADOS POR UN PADECIMIENTO GENERAL.

INTERVIENEN TAMBIÉN FACTOES PSICOSOMÁTICOS EN RELACIÓN CON
LAS MANIFESTACIONES PARODONTALES.

INFLUENCIA DE UNA DIETA BIEN BALANCEADA CON LA ENFERMEDAD PA- RODONTAL.

SE TOMARÁ EN CUENTA LA SUSCEPTIBILIDAD A LA ENFERMEDAD DE -
ACUERDO A LA CONSTITUCIÓN DEL INDIVIDUO, CARACTERÍSTICAS COMO
LA HERENCIA Y CONGÉNITA Y CAMBIOS SUFRIDOS DURANTE LA VIDA.

TRASTORNOS PRODUCIDOS POR CARENCIAS DE VITAMINA "A"

POR FALTA DE VITAMINA "A" CONOCIDA TAMBIÉN, COMO ANTI INFECC-
CIOSA Y ANTIXEROFTÁLMICA, AUMENTAN LA SUSCEPTIBILIDAD A LA -
INFECCIÓN. CONSIDERANDO QUE LA VITAMINA "A" ES UN FACTOR EN
LA PRODUCCIÓN DE LEUCOPLASIA EN ALGUNAS ZONAS DE LA MUCOSA -
ORAL TAMBIÉN HIPERPLASIA GINGIVAL Y FORMACIÓN DE BOLSAS Y SA
RRO SUBGINGIVAL.

HIPERVITAMINOSIS "A"

ES RARO ENCONTRAR ESTE ASPECTO, PERO CUANDO EXISTE SE PRESENTA REABSORCIÓN ÓSEA GENERALIZADA Y OSTEOPOROSIS, LO QUE CAUSA FRATURAS MÚLTIPLES.

DEFICIENCIA DEL COMPLEJO VITAMÍNICO "B"

CONSIDERANDO QUE EL COMPLEJO VITAMÍNICO "B", CONTIENE SUSTANCIAS COMO LA TIAMINA (VITAMINA "B") RIBOFLAVINA (VITAMINA B-2) NIACINA (VITAMINA "B" 6) BIOTINA, ÁCIDO PANTOTÉNICO, (VITAMINA "B"), ÁCIDO PARA AMONOBENZOICO, COLINA, ÁCIDO FÓLICO Y - VITAMINA "B" 12.

ES MUY DIFÍCIL ENCONTRAR UN SIGNO ATRIBUIBLE A LA FALTA DE UNA SOLA DE ÉSTAS VITAMINAS, LA DEFICIENCIA ES GENERALMENTE MÚLTIPLE ENTRE LOS CAMBIOS ATRIBUIBLES A DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO "B" FIGURAN:

GINGIVITIS, QUEILOSIS, INFLAMACIÓN GENERAL E HIPERSENSIBILIDAD DE LA MUCOSA, QUERATITIS SUPERFICIAL, HIPEREMIA, AGRANDAMIENTO DE LAS PAPILAS, GLOSITIS, ESTOMATITIS ANGULAR.

VITAMINOSIS "C" (ÁCIDO ASCÓRBICO)

LA FALTA DE ESTA VITAMINA PRODUCE EL ESCORBUTO, ENFERMEDAD QUE RETARDA EN LA CICATRIZACIÓN Y TARDANZA A LAS HEMORRAGIAS.

AUMENTA LA IMPERMEABILIDAD CAPILAR, SUSCEPTIBILIDAD INFECCIOSA, HEMORRAGIA Y DEGENERACIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL, MUY POCa ACTIVIDAD OSTEOBLÁSTICA EN EL HUESO ALVEOLAR PUDIÉNDOSE LLEGAR A LA ENFERMEDAD PARODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA GENERALIZADA.

CALCIO VITAMINA "D" Y FOSFORO

ES UNA VITAMINA QUE FAVORECE LA FORMACIÓN DE DIENTES Y HUESOS Y ES ESENCIAL PARA LA ABSORCIÓN DEL CALCIO EN EL TRACTO INTES-TINAL Y POR CONSIGUIENTE PARA MANTENER EL EQUILIBRIO CALCIO-FÓSFORO.

EL CALCIO TAMBIÉN INTERVIENE EN EL METABOLISMO MUSCULAR NERVIQ-
SO Y COAGULACIÓN SANGUÍNEA, ASÍ COMO TAMBIÉN EN LA PERMEABILIDAD DE LOS CAPILARES.

EL FÓSFORO JUNTAMENTE CON EL CALCIO INTERVIENE EN EL METABOLIS-
MO DE LOS CARBOHIDRATOS, GRASAS Y PROTEÍNAS Y EN CIERTOS SISTE-
MAS ENZIMÁTICOS.

EN LA DEFICIENCIA DE LA VITAMINA "D", EN BOCA ENCONTRAMOS OS-
TEOPOROSIS EN EL HUESO ALVEOLAR, POR QUE EL OSTEOIDE NO SE -
CALCIFICA. LA CALCIFICACIÓN DEL CEMENTO ES DEFECTUOSA, HAY -
RETARDO EN LA ERUPCIÓN EN AMBAS DENTICIONES.

EN EL EXCESO DE VITAMINA "D" SE PRESENTA LA OSTEOCLOSIS, CALCIFICACIÓN PATOLÓGICA DE LA MEMBRANA PARODONTAL Y DE LA ENCÍA AUMENTA LA FORMACIÓN DE SARRO, HIPERCIMENTOSIS Y ANGILOSIS DE LOS DIENTES.

VITAMINA "K"

VITAMINA ESENCIAL EN LA FORMACIÓN DE PROTROMBINA EN EL HÍGADO POR LO TANTO INTERVIENE EN LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA. SU SÍNTESIS SE REALIZA EN EL TRACTO INTESTINAL CON LA INTERVENCIÓN DE BACTERIAS Y SALES BILIARES. ES USUAL EN LA PREVENCIÓN DE HEMORRAGIAS.

VITAMINA "P"

PREVIENE LA FRAGILIDAD CAPILAR, ES USUAL EN EL CONTROL DE HEMORRAGIAS Y TRATAMIENTOS DE DISCRASIAS SANGUÍNEAS.

VITAMINA "E"

SE HA ENCONTRADO QUE LA ADMINISTRACIÓN EN PACIENTES CON ENFERMEDADES PARODONTALES HA DADO BUENOS RESULTADOS.

PROTEINAS

LA FALTA DE PROTEÍNAS EN EL ORGANISMO RETARDA LA CURACIÓN DE LAS HERIDAS Y COMO CONSECUENCIA TENDREMOS QUE HACER UNA CURACIÓN DE PROCESO LENTO, HAY RETARDO EN LA FORMACIÓN DE CEMENTO,

REDUCCIÓN DE RESISTENCIA A LA INFECCIÓN, DEGENERACIÓN DEL LIGAMENTO PARODONTAL, OSTEOPOROSIS DEL HUESO ALVEOLAR POR REDUCCIÓN EN EL NÚMERO DE OSTEÓBLASTOS Y DISMINUCIÓN EN LA FORMACIÓN DE OSTEOIDE.

A FALTA DE PROTEÍNAS APARECE EL TRAUMATISMO OCLUSAL SOBRE LOS TEJIDOS DEL PARODONTO Y LOS FACTORES DE IRRITACIÓN LOCAL ACTÚAN DE MANERA MÁS SEVERA.

MAGNESIO

EN LA DEFICIENCIA DE MAGNESIO HAY REDUCCIÓN EN LA FORMACIÓN DEL HUESO ALVEOLAR, HIPERPLASIA DE TEJIDO CONJUNTIVO EN LA ENCÍA, EXCESIVA APOSICIÓN DE TÁRTARO, DIENTES EXTRUÍDOS.

TRASTORNOS ENDOCRINOS EN RELACION CON LOS CAMBIOS DEL TEJIDO PARODONTAL

GLANDULAS SUPRARRENALES

NO SE TIENEN ESTUDIOS COMPROBADOS SOBRE LA CAVIDAD ORAL CON RESPECTO A DICHA GLÁNDULA, PERO SE HA PODIDO REPORTAR LO SIGUIENTE:

DISTURBIOS EN LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES QUE PUEDEN RELACIONARSE CON PIORREA ALVEOLAR Y CON LA PÉRDIDA DE DIENTES.

ES TÍPICO Y A VECES PATOGNOMÓNICO LA APARICIÓN DE PIGMENTACIONES DENTRO DE LA BOCA EN EL ENFERMEDAD DE ADISSON

PANCREAS

COMO CONSECUENCIA DEL MAL FUNCIONAMIENTO DEL PÁNCREAS SE PRESENTARÁ LA ENFERMEDAD LLAMADA DIABETES PRESENTANDO MANIFESTACIONES ORALES COMO LAS SIGUIENTES:

- A) CONSTANTE FORMACIÓN DE TÁRTARO DENTARIO.
- B) GINGIVITIS Y RETRACCIÓN GINGIVALE CON AUMENTO EN LA SENSIBILIDAD DEL CUELLO DENTARIO.
- C) ENROJECIMIENTO DE LA MUCOSA.
- D) SANGRADO FÁCIL
- E) HALITOSIS CETÓNICA
- F) BOLSAS PARODONTALES
- G) CRÁTERES EN LA PAPILA
- H) MOVILIDAD Y PÉRDIDA DENTAL

ESTAS PERSONAS TIENDEN A LAS INFECCIONES.

HIPOFISIS

EN EL HIPERFUNCIONAMIENTO DE ESTA GLÁNDULA, HAY EXCESO DE LI-
BERACIÓN DE HORMONA DEL CRECIMIENTO.

EN LA CAVIDAD ORAL SE PRODUCE UN ESPACIAMIENTO DE LOS DIEN--
TES QUE SE ACOMPAÑAN CON UN PROGNATISMO MANDIBULAR, SIGNOS -
QUE NOS AYUDAN A CONducIRNOS A UN DIAGNÓSTICO PRECOZ.

GONADAS

SE HAN OBSERVADO TRASTORNOS PARODONTALES EN LA PUBERTAD Y -
EN PERÍODOS DE GESTACIÓN.

ESTOS TRASTORNOS GINECOLÓGICOS SE MANIFIESTAN COMO ENROJECI-
MIENTO, CONGESTIÓN Y FÁCIL SANGRADO GINGIVAL.

ES MUY FRECUENTE OBSERVAR FINGIVITIS DEL EMBARAZO CON ALGUNAS
CARACTERÍSTICAS ORALES.

PREVENCIÓN

PASOS EN LA TÉCNICA CONSERVADORA.

- 1) USO DE SOLUCIÓN ASTRINGENTE.
- 2) REMOCIÓN DE CÁLCULOS SALIVALES.
- 3) USO ADECUADO DEL CEPILLO DENTAL Y LA SEDA
- 4) DIETA CONVENIENTE.

PREVENCIÓN EN LA INGESTIÓN DE FÁRMACOS.

DILATÍN SÓDICO, EPAMIN SÓDICO.

EN TRATAMIENTOS PROLONGADOS Y DOSIS MASIVAS DE ESTOS FÁRMACOS ORIGINAN EN PACIENTES SUSCEPTIBLES, HIPERTROFIA GINGIVAL, QUE SE PUEDE ELIMINAR POR MEDIOS QUIRÚRGICOS.

ANALGÉSICOS DEL TIPO DE LOS SALICILATOS. APLICADOS TÓPICAMENTE PRODUCEN DESCAMACIÓN -Y ULCERACIÓN DEL EPITELIO DE LA MUCOSA.

ENTRE OTROS FACTORES QUE DEBEN PREVENIRSE SE MENCIONAN LOS - ESTADOS DE STRESS, LA ANGUSTIA, TENSIÓN QUE JUNTAMENTE AGRAVAN LAS ENFERMEDADES POR SU VASO CONSTRICCIÓN CAPILAR TERMINAL CON ISQUEMIA GINGIVAL.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PARODONTALES.

ENFERMEDAD PARODONTAL ES EL NOMBRE QUE SE DA AL CONJUNTO DE -
ALTERACIONES DE LOS TEJIDOS DE SOPORTE DENTARIOS.

LAS ENFERMEDADES PARODONTALES SE DIVIDEN EN: INFLAMATORIAS Y -
DISTRÓFICAS.

A) INFLAMATORIAS

SE DIVIDEN EN: AGUDAS Y CRÓNICAS.

AGUDAS

- A) GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE O DE VINCENT
- B) GINGIVOESTOMATITIS VIRAL O HERPÉTICA
- C) GINGIVOESTOMATITIS GONOCOCCICA
- D) GINGIVOESTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA
- E) GINGIVOESTOMATITIS DE LA PUBERTAD
- F) GINGIVITIS DE LA MESTRUACIÓN
- G) GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

A) GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE O DE VINCET.

ES UN PROCESO INFLAMATORIO MÁS AGUDO QUE LA GINGIVITIS -
MARGINAL, PRESENTA NECROSIS EN ZONAS PEQUEÑAS O GRANDES
DE SUPERFICIE EXPUESTA. SE PRESENTA ENTRE LOS SETENTA Y -
CINCO Y TREINTA AÑOS.

ETIOLOGIA

LA CAUSA PRINCIPAL SE DEBE A LA PRESENCIA DE BORRELIA VINCENTI, AUNADO A ESTO, FACTORES QUE LA PREDISPONEN COMO LA MALA NUTRICIÓN, HIGIENE ORAL DEFICIENTE, STRESS.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

HAY PRESENCIA DE ULCERACIONES EN LA PAPILA Y ENCÍA MARGINAL, CUBIERTAS DE UNA PSEUDOMEMBRANA GRIS QUE CUANDO SE ELIMINA EL TEJIDO, APARECE DE UN COLOR ROJO BRILLANTE Y HEMORRÁGICO; HAY OLOR FÉTIDO, AUMENTA LA SALIVACIÓN, MOVILIDAD DENTAL, PÉRDIDA DE LAS PAPILAS, SANGRADO.

LOS SÍNTOMAS PRESENTADOS SON: DOLOR CONSTANTE IRRADIADO, SABOR A METAL, FIEBRE, PULSO ACELERADO, LEUCOCITOSIS, DECAIMIENTO GENERAL, CEFALÉAS.

PRESENTA OLOR FÉTIDO CARACTERÍSTICO, ASÍ COMO LAS ESTOMATODINAS Y LA LINFODENOPATÍA REGIONAL.

CLÍNICAMENTE SE OBSERVAN ULCERACIONES CUBIERTAS POR UNA CAPA GRISASEA LO CUAL REVELA QUE EXISTE NECROSIS TISULAR.

MICROSCÓPICAMENTE ESTE TIPO DE LESIONES EN TEJIDOS GINGIVALES MUESTRA UNA INVASIÓN POR ESPIROQUETAS, LO CUAL NO FUÉ OBSERVADO EN MUESTRAS DE GINGIVITIS Y PARODONTITIS CRÓNICAS.

LISGARTEN DESCRIBE CUATRO ZONAS HISTOLÓGICAS PRINCIPALES EN LAS CUALES SE OBSERVAN ESPIROQUETAS, QUE POSEEN MAYOR HABILIDAD DE PENETRACIÓN A LOS TEJIDOS GINGIVALES.

PORCENTAJES DE ASPIROQUETAS ENCONTRADAS:

72 % TIPO INTERMEDIO

25 % TIPO PEQUEÑAS

03 % TIPO GRANDE

TRATAMIENTOS

TERAPÉUTICO. CONSISTE DESDE LA LIMPIEZA LOCAL DE LA BOCA - HASTA LA QUIMIO TERAPIA ANTIMICROBIANA (ANTIBIOTERAPIA).

EL EMPLEO DE PENICILINA ES MUY EFICAZ EN EL TRATAMIENTO DE - LA GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE. SE ADMINISTRA AMPICILINA - CAPSULAS DE 250 MLG. C/6 HORAS.

SI EXISTE STRESS SE ADMINISTRARÁ CAMPENSAL, VALIUM, DIAPAM.

SE ELIMINAN LAS ÚLCERAS Y SE HACE EL LEGRADO.

b) GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA O VIRAL.

ES UNA INFLAMACIÓN AGUDA DE LA ENCÍA, CON FRECUENCIA APARECE EN LACTANTES Y NIÑOS MENORES DE 6 AÑOS, POCO SE PRESENTA EN

ADULTOS DEBIDO A LA INMUNIDAD ADQUIRIDA. ES CONSIDERADA COMO UNA ENFERMEDAD CONTAGIOSA.

ETIOLOGIA

HERPES SIMPLE

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

APARECEN PEQUEÑAS VESÍCULAS QUE SE ROMPEN Y FORMAN ÚLCERAS - CON BASE GRIS Y LOS BORDES ROJOS, LAS PAPILAS INTERDENTALES NO APARECEN AISLADAS SINO TUMEFACTAS Y ROJAS JUNTO CON EL - RESTO DE LA ENCÍA. APARECEN ÚLCERAS EN LA LENGUA LABIOS Y - MUCOSA ORAL.

HISTOLOGIA DE LA LESION

EL CUADRO MICROSCÓPICO DE LAS VESÍCULAS SE CARACTERIZA POR - EDEMA INTRACELULAR Y EXTRACELULAR Y DEGENERACIÓN DE CÉLULAS - EPITELIALES.

EL CITOPLASMA CELULAR ES PLANO Y LICUEFACTO, LA MEMBRANA Y EL NÚCLEO DE LA CÉLULA RESALTA EN RELIEVE, EL NÚCLEO DEGENERA Y POR ÚLTIMO SE DESINTEGRA.

LA ENFERMEDAD DURA DE 7 A 10 DÍAS.

TRATAMIENTO

ANALGÉSICOS, ANTIPIRÉTICOS, MUCHO LÍQUIDO, POMADA DE SOLCO-

CERYL, TRANQUILIZANTES, EN CASOS GRAVES SOLCOSERYL INTRAMUCULAR O ENDOVENOSO, COLUTORIOS (BUCHES) AUREOMICINA 250 MLG. CUATRO VECES AL DÍA PARA COMPLICACIONES SISTÉMICAS.

c) GINGIVESTOMATITIS GONOCOCCICA

ES UNA INFLAMACIÓN AGUDA DE LA ENCÍA, ES MÁS COMÚN EN EL RECIÉN NACIDO, SE TRANSMITE POR CONTACTO DIRECTO, SE CONTAGIA EN EL MOMENTO DEL PARTO AL PASAR POR LA VAGINA Y EN EL ADULTO ES POR CONTACTO BUCOGENITAL.

ETIOLOGIA:

NEISSERIA GONORRHEAE

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

INFLAMACIÓN EXAGERADA EN LA ENCÍA INSERTADA, LA MUCOSA BUCAL SE CUBRE DE UNA MEMBRANA GRISÁCEA QUE SE DESPRENDE POR ZONAS Y EXPONE LA SUPERFICIE SUBYACENTE HEMORRÁGICA.

LOS SINTOMAS SON DOLOR, TEMPERATURA ELEVADA, GINGIVORRAGIA, - MALESTAR GENERAL, PÉRDIDA DEL APETITO, HALITOSIS.

TRATAMIENTO:

ANTIBIÓTICOS COMO AMPICILINA Y ERITROMICINA, ANALGÉSICOS Y ANTEPIRÉTICOS.

D) GINGIVESTOMATITIS ESTREPTOCOCCICA

ETIOLOGIA

POR MEDIO DE UN FROTIS BACTERIANO SE ENCUENTRA PREDOMINIO DE FORMAS ESTREPTOCOCCICAS, QUE AL CULTIVO SE REVELAN COMO ESTREPTOCOCCUS VIRIDANS.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

HAY PRESENCIA DE ERITEMA DIFUSO EN LA ENCÍA, QUE AFECTA TAMBIÉN A OTRAS ZONAS DE LA MUCOSA BUCAL, NO APARECE NECROSIS NI HALITOSIS.

TRATAMIENTO.

ANTIBIÓTICOS COMO AMPICILINA, ERITROMICINA. YA EN FASE AGUDA INDICAR ALGUNA TÉCNICA DE CEPILLADO.

E) GINGIVITIS DE LA PUBERTAD

SE DEBE A LA MODIFICACIÓN DE LAS HORMONAS SEXUALES.

ETIOLOGIA

ES CAUSADA POR UNA RESPUESTA EXAGERADA A LA IRRITACIÓN LOCAL.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

INFLAMACIÓN PRONUNCIADA, COLORACIÓN ROJO AZULOSA, EDEMA, -

ABRANDAMIENTO DE LA ENCÍA VESTIBULAR QUE SON LOS RESULTADOS DE IRRITACIÓN LOCAL.

CONFORME SE LLEGA A LA EDAD ADULTA DECRECE LA INTENSIDAD DE LA REACCIÓN GINGIVAL AÚN EN PRESENCIA DE IRRITANTES LOCALES.

LA ENFERMEDAD GINGIVAL AUMENTA EN LA PUBERTAD, PERO NO ES DE APARICIÓN UNIVERSAL DURANTE ESTE PERÍODO, YA QUE SE PUEDE PREVENIR.

TRATAMIENTO

SE ELIMINAN LOS IRRITANTES LOCALES Y CONTROL DE PLACA, ELIMINACIÓN INICIAL DE LA GINGIVITIS POR RASPADO Y CURETAJE. DE SAPARECE EL PROBLEMA ENTRE LOS DIECISIETE Y LOS DIECIOCHO AÑOS.

LAS ZONAS AFECTADAS SE NORMALIZAN POR EL TRATAMIENTO LOCAL Y EL CUADRO DEL PACIENTE.

F) GINGIVITIS DE LA MENSTRUACION

ES FRECUENTE LA PRESENCIA DE LA GINGIVITIS DURANTE EL PERÍODO MENSTRUAL.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

SE PRESENTAN CAMBIOS GINGIVALES ASOCIADOS AL CICLO. SANGRADO

DE LAS ENCIAS, HINCHAZÓN, MOVILIDAD, DENTAL HORIZONTAL QUE AUMENTA A LA TERCERA Y CUARTA SEMANA DEL CICLO MENSTRUAL, AUMENTA EL EXUDADO GINGIVAL Y LA CANTIDAD DE LABACTERIAS EN LA SALIVA ULCERACIONES EN LA MUCOSA BUCAL, AFTAS PERIÓDICAS, ENCIA EDEMATOSA ROJA BRILLANTE.

MICROSCÓPICAMENTE REVELA DESCAMACIÓN DEL ESTRA-TO GRANULOSO Y DE LA SUPERFICIE. LOS CAMBIOS GINGIVALES CÍCLICOS ASOCIADOS A LA MENSTRUACIÓN FUERON ATRIBUIDOS A DESEQUILIBRIOS HORMONALES.

TRATAMIENTO

ELIMINAR IRRITANTES LOCALES Y MEJOR HIGIENE BUCAL ANTES DEL PERÍODO MENSTRUAL YA QUE SUELE SER SUFICIENTE PARA SOLUCIONAR LOS PROBLEMAS.

g) GINGIVITIS DEL EMBARAZO

ETIOLOGIA.

DEBIDO A QUE EL EMBARAZO ES UN FACTOR MODIFICADOR SECUNDARIO, SERÁN CAUSANTES LOS IRRITANTES LOCALES A PARTIR DEL SEGUNDO Y TERCER MES DE EMBARAZO, AUMENTA LA GINGIVITIS, EN EL OCTAVO MES SE VUELVE MÁS INTENSA YA EN EL NOVENO MES DISMINUYE.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

VASCULARIDAD PRONUNCIADA, AUMENTO DE LA MOVILIDAD DENTARIA -

ENCIA INFLAMADA, EL COLOR VARÍA DE ROJO BRILLANTE ,A ROJO - AZULOSO, AUMENTO DE LA MOVILIDAD DE LAS BOLSAS PREDISPOSICIÓN DE LA HEMORRAGIA, HAY CAMBIOS GINGIVALES INDOLOROS.

CIERTOS CASOS PRESENTAN EL LLAMADO TUMOR DEL EMBARAZO. REDUCE GINGIVALMENTE A LOS DOS MESES DESPUÉS DEL PARTO AL AÑO VUELVE A SU NORMALIDAD.

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION

PRESENCIA DE INFLAMACIÓN INESPECÍFICA VASCULARIZADA, INFILTRADO CELULAR ABUNDANTE CON EDEMA Y DEGENERACIÓN DEL EPITELIO GINGIVAL Y TEJIDO CONECTIVO, EL EPITELIO ES HIPERPLÁSTICO, SE INFILTRAN LEUCOCITOS.

TRATAMIENTO.

SE INDICAN LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD O BIÉN EN TRATAMIENTO DE LA MISMA ESPERANDO SEA A TIEMPO.

TUMOR DEL EMBARAZO

SE EFECTÚA LA ESCISIÓN QUIRÚRGICA, RASPADO Y ALISADO DE LAS SUPERFICIES DENTARIAS.

LA INFLAMACIÓN DEL AGRANDAMIENTO DE LA ENCÍA INTERDENTAL Y MARGINAL SE TRATA CON RASPADO Y CURETAJE.

CRONICAS

- A) GINGIVITIS
- B) PARODONTITIS
- C) ABCEO PARODONTAL
- A) GINGIVITIS

ES UNA INFLAMACIÓN DE LA ENCÍA MARGINAL, CON CAMBIOS EN EL COLOR, FORMA, CONSISTENCIA Y TEXTURA.

ETIOLOGIA

IRRITACIÓN LOCAL (MECÁNICA, QUÍMICA Y BACTERIANA)

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

LO MÁS CARACTERÍSTICO ES QUE NO PRESENTA MIGRACIÓN DE LA ADHESIÓN EPITELIAL HACIA APICAL.

LA ENCÍA SE TORNA COLOR ROJO VIOLÁCEO Y LISA BRILLANTE, AUMENTO DE VOLUMEN, EXISTE SANGRADO O Poca o nada cantidad de exudado purulento, olor fétido, dolor a la masticación.

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION

LOS ESPACIOS INTERCELULARES DEL EPITELIO DEL SURCO SE HALLAN AGRANDADOS Y CONTIENEN PRECIPITADO GRANULAR, FRAGMENTOS CELULARES, LEUCOCITOS.

LAS PROYECCIONES INTERPAPILARES DE TEJIDO CONECTIVO SON LAS GAS Y DELGADAS. AUMENTA LA CANTIDAD DE GRÁMULOS DE GLUCÓSE NO , LAS MITOCONDRIAS SE HINCHAN Y LA CANTIDAD DE CRESTAS - DISMINUYE.

TRATAMIENTO.

CIRUGÍA.

b) PARODONTITIS

SE DESIGNA ASÍ A LA CONTINUACIÓN DE LA GINGIVITIS Y SE CONSIDERA A LA PARODONTITIS COMO UNA DESTRUCCIÓN CRÓNICA QUE PENE TRA EL SURCO GINGIVAL, ACERCÁNDOSE A LAS RAÍCES DENTARIAS.

RESULTA DE LA INFLAMACIÓN QUE SE EXTIENDE DE LA ENCÍA HACIA - LOS TEJIDOS PARODONTALES.

SE DIVIDE EN: SIMPLE Y COMPUESTA.

PARODONTITIS SIMPLE

LA DESTRUCCIÓN DE LOS TEJIDOS PARODONTALES SE ORIGINA ÚNICAMENTE EN LA INFLAMACIÓN.

ETIOLOGIA

SE ORIGINA DE UN TRATAMIENTO ANTERIOR NO ATENDIDO, ADEMÁS DE IRRITANTES LOCALES QUE GENERAL INFLAMACIÓN GINGIVAL PROPICIÁN DOSE LA PROPAGACIÓN DE LA INFLAMACIÓN HACIA TEJIDOS PARODON-

TALES DE SOPORTE.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

SE OBSERVA UNA INFLAMACIÓN QUE SE INTENSIFICA , FORMACIÓN DE BOLSAS, TÁRTARO SUBGINGIVAL, OLOR FÉTIDO, PÉRDIDA ÓSEA, MOVILIDAD DENTARIA, MIGRACIÓN PATOLÓGICA DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y AL FINAL PÉRDIDA DE LOS DIENTES.

LOS SÍNTOMAS PRESENTADOS SON! SENSIBILIDAD A CAMBIOS TÉRMICOS, A LA ESTIMULACIÓN TÁCTIL, DOLOR IRRADIADO PROFUNDO DURANTE Y DESPUÉS DE LA MASTICACIÓN, LA ACUMULACIÓN DE ALIMENTOS DENTRO DE LAS BOLSAS, DOLOR PUNZANTE, SENSIBILIDAD A DULCES Y A LA PERCUSIÓN.

PARODONTITIS COMPUESTA

LA INFLAMACIÓN COMBINADA CON EL TRAUMA POR OCLUSIÓN SON FACTORES DE LA DESTRUCCIÓN DE TEJIDOS PARODONTALES.

ETIOLOGIA

SU ANTECEDENTE ES LA PERIODONTITIS SIMPLE EN COMBINACIÓN CON IRRITACIÓN LOCAL Y TRAUMA POR OCLUSIÓN.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

SON LAS MISMAS QUE EN LA PARODONTITIS SIMPLE, AUMENTANDO EN -

LA COMPUESTA LA FRECUENCIA DE BOLSAS PARODONTALES INFRAÓSEAS, MOVILIDAD DENTARIA, PÉRDIDA ÓSEA VERTICAL.

LOS SÍNTOMAS SON IGUALES A LOS DE LA SIMPLE.

TRATAMIENTO

LEGRADO Y CURETAJE

c) ABCESO PARODONTAL CRONICO

ES UNA INFLAMACIÓN PURULENTO LOCALIZADA EN LOS TEJIDOS PARODONTALES EN LA CARA LATERAL DE LA RAÍZ.

ETIOLOGIA

SE PRESENTA POR AUSENCIA DE ENFERMEDAD PARODONTAL DEBIDA A - TRAUMATISMOS O PERFORACIONES LATERALES DE LA RAÍZ EN TRATAMIENTOS ENDODÓNTICOS; POR LA DEFECTUOSA ELIMINACIÓN DE SARRO, CONFUSIÓN DE UNA BOLSA COMPLEJA, Y NO SE TRATE COMO TAL, DEJANDO SARRO EN LA BIFULCACIÓN DE LAS RAÍCES FORMÁNDOSE POSTERIORMENTE EL ABCESO.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

EL ABCESO PUEDE SER AGUDO O CRÓNICO.

EL AGUDO SE MANIFIESTA CON UNA ELEVACIÓN OVOIDE DE LA ENCÍA HAY DOLOR PULSÁTIL E IRRADIADO, HAY RESPUESTA POSITIVA A LA

PALPACIÓN, MOVILIDAD DENTARIA, MALESTAR GENERAL, FIEBRE, LINFADENITIS (INFLAMACIÓN DE GANGLIOS LINFÁTICOS). LA ENCÍA SE VE ROJO BRILLANTE, EDEMATIZADA Y A VECES PUEDE EXISTIR UNA FÍSTULA.

ABCESO CRONICO

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

CLÍNICAMENTE SE PRESENTA UNA FÍSTULA MUY PEQUEÑA.

EL DOLOR ES MUY VAGO, EL PACIENTE REFIERE SENTIR EL DIENTE - AGRANDADO Y QUE DISMINUYE EL DOLOR AL PRESIONAR CON LOS DIENTES.

TRATAMIENTO

ABCESO AGUDO

- 1.- ESTABLECER DRENAJE POR MEDIO DE UNA INCISIÓN.
- 2.- ADMINISTRAR ANTI-BIÓTICOS. DE PRIMERA ELECCIÓN PARA ESTE CASO ES LA PENICILINA O BIEN UN SUSTITUTO COMO LA ERLTROMICINA.

ABCESO CRÓNICO.

LEGRAO PERIAPICAL.

ENFERMEDADES DISTROFICAS

A) GINGIVOSIS O GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

ES SUMAMENTE RARA, NO ES CONTAGIOSA, SE LE OBSERVA EN AMBOS-

SEXOS SIENDO MÁS FRECUENTE EN EL FEMENINO Y POR REGLA GENERAL SE PRESENTA DESPUÉS DE LOS TREINTA AÑOS.

ETIOLOGIA

DESEQUILIBRIO HORMONAL, DEFICIENCIA DEL ESTRÓGENO EN LA MUJER Y TESTOSTERONA EN EL HOMBRE, DEFICIENCIAS NUTRICIONALES, IRRITANTES LOCALES.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

TANTO EN LA ENCÍA INSERTADA COMO MARGINAL SE OBSERVAN ZONAS - ROJIZAS CUYA SUPERFICIE ES LISA Y BRILLANTE.

LA ENCÍA SE TORNA MUY BLANDA AL GRADO QUE EL MÁS MÍNIMO ESTÍMULO PROVOQUE LA DESCAMACIÓN Y ESTO A LA VEZ LA ERUPCIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE. PRESENTA ARDOR Y SENSIBILIDAD A LOS CAMBIOS TÉRMICOS.

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION

ATROFIA EPITELIAL, DEGENERACIÓN DE LA MEMBRANA BASAL Y DE LA SUBSTANCIA FUNDAMENTAL DEL TEJIDO CONECTIVO E INFLAMACIÓN.

TRATAMIENTO

- 1.- LOCAL DE LA ENCÍA MARGINAL. SE EFECTÚA UN RASPADO Y CURETAGE, ELIMINANDO LOS IRRITANTES LOCALES, TÉCNICA DE CEPILLADO Y CONTROL DE PLACA.

2.- SISTÉMICO. LOS CORTICOSTEROIDES SE USAN PARA COMPLEMENTAR EL TRATAMIENTO LOCAL.

COLESTONE EN TABLETAS DE 6 MG. CUATRO VECES AL DÍA DURANTE LA PRIMERA SEMANA Y SE IRÁ DISMINUYENDO MEDIA TABLETA POR DÍA HASTA QUE DESAPAREZCAN LOS SÍNTOMAS.

PREDNISOLONA TABLETAS DE 5 MG. CINCO VECES AL DÍA Y SE VA REDUCIENDO LA DOSIS.

B) PARODONTOSIS O ATROFIA DIFUSA DEL HUESO ALVEOLAR

ES UNA ENFERMEDAD QUE PRESENTA DESTRUCCIÓN NO INFLAMATORIA DEGENERATIVA DEL PARODONTO QUE SE INICIA EN UNO Ó MÁS TEJIDOS PARODONTALES.

ETIOLOGIA

SU ETIOLOGÍA ES GENERAL, LA LESIÓN INFLAMATORIA SECUNDARIA ES GENERADA POR IRRITANTES LOCALES.

ENTRE LOS ESTADOS GENERALES SE MENCIONAN DESEQUILIBRIOS METABÓLICOS, ALTERACIONES HORMONALES HEREDADAS, ENFERMEDADES DEBILITANTES, DEFICIENCIAS NUTRICIONALES, DIABETES, SÍFILIS E HIPERTENSIÓN.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

SE CARACTERIZA POR MIGRACIÓN Y AFLOJAMIENTO PRECOZ DE LOS DIENTES CON O SIN INFLAMACIÓN GINGIVAL Y SE ACOMPAÑA DE FORMACIÓN DE BOLSAS PROFUNDAS DE TIPO INFRAÓSEO.

ES OBSERVABLE TANTO EN HOMBRES COMO EN MUJERES ENTRE LA PUBERTAD Y ANTES DE LOS TREINTA AÑOS.

SE DESARROLLA EN TRES ETAPAS:

- I. TIENE COMO CARACTERÍSTICA, DEGENERACIÓN Y DESMOLISIS DEL LIGAMENTO PARODONTAL, SE OBSERVA PÉRDIDA ÓSEA, MIGRACIÓN DENTARIA LABIO DENTAL EN AUSENCIA DE INFLAMACIÓN Y ACOMPAÑADO DE EXTRUCCIÓN, AFLOJAMIENTO DE LOS DIENTES Y APARICIÓN DE DIASTEMA.
- II. PROLIFERACIÓN RÁPIDA DE LA ADHERENCIA EPITELIAL HACIA APICAL. PUEDEN APARECER SIGNOS DE INFLAMACIÓN DEPENDIENDO DEL CONTROL DE PLACA.
- III: PRESENCIA DE INFLAMACIÓN GINGIVAL PROGRESIVA, TRAUMA DE LA OCLUSIÓN, AUMENTO Y FORMACIÓN EN LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA PARODONTAL Y MÁS PÉRDIDA ÓSEA.

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION

- 1.- DEGENERACIÓN Y MUERTE DE LAS FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGA-

MENTO PARODONTAL, INTERRUPCIÓN DE LA FORMACIÓN DE CEMENTO, RESORCIÓN DEL HUESO ALVEOLAR POR FALTA DE ESTIMULACIÓN FUNCIONAL DE LOS DIENTES.

II. RÁPIDA PROLIFERACIÓN DE LA ADHERENCIA EPITELIAL A LO LARGO - DE LA RAÍZ, PROLIFERACIÓN DE LOS RESTOS EPITELIALES EN EL - LIGAMENTO PARODONTAL.

III. MAYOR PÉRDIDA ÓSEA, PRESENCIA O AUSENCIA DE BOLSAS INFRAÓSEAS.

TRATAMIENTO

ELIMINAR IRRITANTES LOCALES Y CONTROL GENERAL DEL PACIENTE EN PRESENCIA DE BOLSAS, RASPADO Y CURETAJE.

c) AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO

SE DIVIDE EN AGUDO Y CRÓNICO.

ETIOLOGIA

IRRITACIÓN LOCAL PROLONGADA (QUÍMICA, BACTERIANA, TÉRMICA, MECÁNICA), HIGIENE BUCAL DEFECTUOSA, HIPOFUNCIÓN DENTAL, CARRIES DEL CUELLO, RETENCIÓN DE ALIMENTOS, RESPIRACIÓN BUCAL, - OBSTRUCCIÓN NASAL, HÁBITO DE PRESIONAR LA LENGUA CONTRA LA - ENCÍA, ETC.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

SE INICIA CON LA VOLUMINOSIDAD DE LA PAPILA INTERDENTARIA, -

ENCIA MARGINAL O EN AMBAS.

APARECE CON UN COLOR ROJO, SUPERFICIE LISA BRILLANTE Y SANGRADO. EN LOS PRIMEROS ESTADIOS SE PRODUCE UN ABULTAMIENTO EN FORMA DE SALVAVIDAS ALREDEDOR DEL DIENTE AFECTADO Y PUEDE LLEGAR A CUBRIR LAS CORONAS. EL AGRANDAMIENTO ES PAPI-LAR O MARGINAL Y PUEDE SER LOCALIZADO O GENERALIZADO, CRECE LENTO E INDOLORO EN AUSENCIA DE INFECCIÓN AGUDA O TRAUMA. PUEDE TENER EVOLUCIÓN TUMORAL.

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION

HAY LÍQUIDO INFLAMATORIO Y EXUDADO CELULAR, DEGENERACIÓN DEL EPITELIO Y TEJIDO CONECTIVO, NEIFORMACIÓN DE CAPILARES, PRE-DOMINIO DE CÉLULAS INFLAMATORIAS, ABUNDANTES FIBROBLASTOS.

TRATAMIENTO

RASPADO Y CURETAJE.

SI ES TUMORAL. RASPAR SUPERFICIES DENTARIAS POR DEBAJO DEL TEJIDO PARA ELIMINAR LOS CÁLCULOS Y OTROS RESÍDUOS, RASPAR Y ALISAR LAS RAÍCES Y LIMPIAR CON AGUA TIBIA, COLOCAR AÓSITO QUE SE RETIRA EN UNA SEMANA, TODO LO ANTERIOR BAJO ANESTECIA LOCAL.

SI NO HAY RETRACCIÓN DEL AGRANDAMIENTO INFLAMATORIO SE ELIGE LA GINGIVECTOMÍA.

D) AGRANDAMIENTO HIPERPLÁSTICO NO INFLAMATORIO O HIPERPLASIA GINGIVAL

ES EL AUMENTO DEL TAMAÑO DE LOS TEJIDOS O DE UN ÓRGANO, QUE SE PRODUCEN POR EL AUMENTO DE LA CANTIDAD DE SUS COMPONENTES CELULARES.

NO ES COMÚN Y SE HALLA RELACIONADA AL TRATAMIENTO CON DILANTINA (ANTICONVULSIVO PARA EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA).

ETIOLOGIA

DILANTINA SÓDICA, IRRITANTES LOCALES COMO: MATERIA ALBA, CÁLCULOS Y RETENCIÓN DE ALIMENTOS QUE COMPLICAN LA HIPERPLASIA GINGIVAL.

MANIFESTACIONES

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y SINTOMATOLOGIA

SE INICIA COMO UN AGRANDAMIENTO INDOLORO, PERIFÉRICO, EN EL MÁRGEN GINGIVAL VESTIBULAR Y LINGUAL Y EN LAS PÁPILAS INTERDENTARIAS. CONFORME AVANZA, LOS AGRANDAMIENTOS MARGINALES Y PÁPILAES SE UNEN Y PUEDEN TRANSFORMARSE EN UN REPLIEGUE MACIZO DE TEJIDO QUE CUBRE PARTE DE LAS CORONAS PUDIÉNDOSE INTERPONER EN LA OCLUSIÓN.

EN AUSENCIA DE INFLAMACIÓN, LA LESIÓN TIENE FORMA DE MORA, -

FIRME, COLOR ROSADO PÁLIDO Y RESILENTE, CON UNA SUPERFICIE LIGERAMENTE
BULADA QUE NO SANGRA.

LA LESIÓN SE INTENSIFICA MÁS EN REGIONES ANTERIORES TANTO -
SUPERIORES COMO INFERIORES EN ZONAS DENTADAS.

EL AGRANDAMIENTO ES CRÓNICO Y CRECE CON LENTITUD, TORNÁNDOSE
DESAGRADABLE, DESAPARECIENDO AL MES DESPUÉS DE LA INGESTIÓN
DE LA DROGA.

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION

SE OBSERVA UNA HIPERPLASIA PRONUNCIADA DE TEJIDO CONECTIVO Y
DEL EPITELIO, BROTES EPITELIALES ALARGADOS QUE SE EXTIENDEN -
DENTRO DEL TEJIDO CONECTIVO, HACES COLÁGENOS DENSOS, AUMENTO
DE FIBROBLASTOS Y VASOS SANGÍNEOS, INFLAMACIÓN COMÚN EN LAS
SUPERFICIES DE LOS SURCOS GINGIVALES.

TRATAMIENTO

- A) CAUSADA POR DILANTINA. SUSPENDER LA DROGA
- B) NO RELACIONADA CON DILANTINA. GINGIVECTOMÍA Y CONTROL DE PLACA.
- C) COMBINADA A DILANTINA E IRRITANTES LOCALES. GINGIVECTOMÍA ELIMINAR IRRITANTES LOCALES Y CONTROL DE PLACA.
- E) AGRANDAMIENTO HIPERPLÁSTICO, IDIOPÁTICO HEREDITARIO O FAMILIAR.

ETIOLOGIA

ES UNA LESIÓN POCO CONOCIDA, DESIGNADA COMO ELEFANTIASIS GINGIVOSTOMÁTICA, FIBROMA DIFUSO, ELEFANTIASIS FAMILIAR, FIBROMASTOSIS GINGIVAL HEREDITARIA.

MANIFESTACIONES CLINICAS Y SINTOMATOLOGIA

AFECTA A LA ENCÍA INSERTADA, MARGINAL Y PAPILAR INTERDENTARIAS, ABARCA LOS SURCOS VESTIBULARES Y LINGUALES DE LOS MAXILARES.

LA ENCÍA ES ROSADA, FIRME, SE CUBREN CASI TOTALMENTE LOS DIENTES, PROYECTÁNDOSE EL AGRANDAMIENTO A LA CAVIDAD BUCAL.

HAY DEFORMACIÓN DE MAXILARES.

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION

HIPERPLASIS DEL EPITELIO Y TEJIDO CONECTIVO

TRATAMIENTO

GINGIVECTOMÍA.

CONCLUSIONES

EL ESTUDIO DE LA PLACA DENTAL BACTERIANA NOS HA LLEVADO A LA CONCLUSIÓN DE QUE ES UN FACTOR CAUSAL PRIMORDIAL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

LA FALTA DE ÉTICA Y/O PRÁCTICA PROFESIONAL AUNADO A LOS FACTORES ETIOLÓGICOS SISTÉMICOS Y GENERALES RESULTAN EN ENFERMEDAD PARODONTAL.

UNA HIGIENE ORAL DEFICIENTE O INADECUADA, FAVORECE EL ACÚMULO DE PLACA DENTAL BACTERIANA Y EL DESDOBLAMIENTO DE LA MISMA.

LA CONDUCCIÓN Y LA ENSEÑANZA DE HÁBITOS DE HIGIENE ORAL POR PARTE DEL CIRUJANO DENTISTA Y LA COLABORACIÓN DEL PACIENTE - CONDUCE A LA PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES Y POR LO TANTO A LA SALUD ORAL.

UNA COMUNIDAD CONSCIENTE DEL VALOR DE LA INTEGRIDAD DE LA BOCAL, CONTRIBUYE AL PROGRESO DE LA HIGIENE SANITARIA YA NO INDIVIDUAL SINO COMUNITARIA.

BIBLIOGRAFIA

IRVING GLICKMAN

PERIODONTOLOGIA CLINICA
EDITORIAL INTERAMERICANA S. A.
4A. EDICIÓN, 1971

ORBAN BALINT JOSEPH

PERIODONCIA CLINICA Y PRACTICA
EDITORIAL INTERAMERICANA S. A.
4A. EDICIÓN. 1975

HENRI PETIT

PARODONTOLOGIA
EDITORIAL TORAY MASSON BARCELONA, ESPAÑA
EDICIÓN. 1971.

BURNETT, G. W. AND
SHERP, H. W.

IN ORAL MICROBIOLOGY
AND INFECTIOUS DISEASE
P. 273 BALTIMORE:
WILLIAMS AND WILKINS

LAZZARI, EUGENE P.

BIOQUIMICA DENTAL
EDITORIAL INTERAMERICANA S. A.
1A. EDICIÓN, 1970

NEW YORK STATE DENTAL JOURNAL

Vol. 44 No. 8 p.

Oct. 1978

• FE DE ERRATAS •

<u>DICE</u>	<u>DEBE DECIR</u>	<u>PÁGINA /PÁRRAFO</u>
INTERTICIO	INTERSTICIO	8/1
DESPOLIRIZÁNDOLO	DESPOLIMERIZÁNDOLO	12/15
AMIOACIDOS	AMINOACIDOS	19/4
FIBRIOLITICA	FIBRINOLITICA	27/16
FACTOES	FACTORES	53/9
DILATÍN	DILANTIN	60/2
ESTOMATODINAS	ESTOMATODINEAS	62/13
DIAPAN	DIAZEPAM	63/14