

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

**CONTROL PERSONAL DE
PLACA**

SERGIO GONZALEZ AGUILAR

**TESIS PROFESIONAL
1972**



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.

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

A MI NOVIA

A MIS AMIGOS

A MIS MAESTROS

AL DR. RAFAEL LOZANO JR.

AL H JURADO

"Yo bien deseo poseer riquezas,
mas no las quiero por injustos medios,
que viene al fin la merecida pena".

Solón

CONTROL PERSONAL DE PLACA

I.- Descripción de la placa.

A. Como se forma.

B. Quien la compone.

C. Organización de la placa.

II.- Toxinas y enzimas producidas por la placa y su efecto sobre el parodonto.

III.- Salud bucal u la placa bacteriana.

IV.- Métodos y materiales para eliminar la placa.

V.- Conclusiones.

VI.- Bibliografía.

J.- DESCRIPCION DE LA PLACA

A. Como se forma.

B. Quien la compone.

C. Organización de la placa.

Anton van Leeuwenhook, biólogo holandés que en el siglo XVII perfeccionó el microscopio inventado por Robert Hooke, al examinar los detritus que se acumulaban en sus dientes, describió y dibujó parte de los componentes de la placa microbiana, éstos dibujos que han llegado hasta nosotros son fieles retratos de los microorganismos de ésta placa. Desde aquella época y hasta 1896, año en el cual G. V. Black le dio el nombre de placa microbiana al acúmulo de detritus en los dientes, no se hizo mayor estudio acerca de ella, aún cuando Louis Pasteur, Lord Lister y Semmelweis habían asentado la causalidad microbiana de muchas enfermedades. Ahora bien, las enfermedades parodontales se conocen desde los egipcios y Xenofonte describió acertadamente la gingivitis necrosante ulcerosa en su relato "La Marcha de los 10 000".

En el siglo XX se han logrado maravillas en lo que respecta a la terapia parodontal, pero hasta hace apenas diez años que se ha hecho la relación directa causa-efecto entre placa y la enfermedad parodontal. Se ha demostrado que la acumulación de placa bacteriana está relacionada directamente con el aumento de la inflamación gingival y que la remoción de la placa reduce la inflamación. También se ha demostrado el aumento concomitante en el número de microorganismos en la corona de los dientes al no existir el cepillado adecuado.

La composición relativa de la flora bacteriana ocurre con la presencia y desarrollo de los ganglios inflamatorios en

la encía y una vez que se practica la higiene y se restablece la salud gingival la flora bacteriana de la placa regresa a niveles y composición preinflamatorios.

Es sorprendente que durante muchos años no se reconociera la relación entre la formación y acúmulo de placa con la inflamación gingival ni que se relacionara la presencia de cientos de miles de bacterias por gramo de placa con la etiología de la enfermedad paradontal. Se ha logrado demostrar que existen hasta 100 billones de bacterias por gramo de placa (en países de habla inglesa un billón corresponde a 1000 millones), y se ha logrado cultivar hasta 10 billones de bacterias por gramo de material acumulado en el intersticio gingival de encías sanas. Todos estos microorganismos están en relación íntima con el epitelio del intersticio y con el resto de la encía.

Aun cuando se ha dicho que los microorganismos no penetran en la encía, se ha demostrado la presencia de bacterioide melanogénico o sus productos en la encía inflamada y también se ha demostrado por medio de microscopio electrónico la presencia de espiroquetas en la encía en enfermos con gingivitis necrosante ulcerosa.

La placa es un agregado que consiste de bacterias, productos metabólicos bacterianos, células epiteliales, saliva, fluido gingival y productos de la descomposición bacteriana, todos sumergidos en una matriz amorfa.

La placa puede acumularse en la superficie del diente o en el intersticio gingival. En éste último caso está delimitada por un lado por el diente y por el otro por el epitelio del intersticio. Afuera del intersticio la placa está bañada por la saliva y dentro de él por el fluido gingival.

El primer paso en la formación de la placa es la deposición de una película delgada sobre la superficie del diente y que el cuerpo de la placa es el resultado de la colonización bacteriana sobre la superficie de la película adquirida.

Esta película adquirida al principio está formada casi completamente por los mucoides salivales.

Se han postulado dos mecanismos para explicar la colonización de ésta película por microorganismos:

1).- La producción de polisacáridos por los microorganismos que son viscosos y que forman una matriz gelatinosa intermicrobiana que permite la adherencia al diente de bacterias, desechos, células epiteliales y leucocitos y los protege de que sean arrastrados por la saliva. Uno de los polisacáridos principales producidos por microorganismos bucales es la dextrana o D-3lucan. Este polímero de glucosa es relativamente insoluble en agua, mientras que el otro polisacárido, también producido por microorganismos, o sea levan o polifruetosa, - que es componente menor de los polisacáridos de la placa, es más soluble.

Tanto las dextranas como las levanas son formadas rápidamente a partir de la sacarosa, sin embargo las levanas son hidrolizadas rápidamente por levanasas que también son producidas por los microorganismos. Se cree que las dextranas forman parte de la matriz gelatinosa producida por los estreptococos bucales.

Muchos microorganismos de la placa son viables, y el metabolismo de ella es esencialmente de los procesos metabólicos de los microorganismos que viven en ella.

2).- La división enzimática de los complejos carbohidra

tos-glucoproteínas de las mucinas salivales, produce su precipitado de las proteínas residuales. Esta proteína precipitada se acumula en áreas de la boca en las cuales la acción lavadora de la saliva no es suficiente para contrarrestar la rapidez de precipitación de éstos complejos y por lo tanto actúa como matriz para atrapar a las bacterias. Aunando a esto la ineficacia del cepillado en estas áreas, bien se explica la formación mayor de sarro exactamente a nivel del desague de los conductos de las glándulas salivales. Las hidrolasas de carbohidratos son producidas especialmente por los estreptococos.

Estas enzimas pueden ser necesarias para la vida de la flora bucal.

La mayoría de los estreptococos bucales requieren algún tipo de carbohidratos fermentables para su vida. Cuando la glucosa viene de la ingesta no hay necesidad de las hidrolasas y la glucosa inhibe su formación. En la ausencia de glucosa los microorganismos producen las enzimas que hidrolizan a los carbohidratos fermentables de la saliva.

La siguiente tabla muestra la secuencia de los pasos al eliminarse los carbohidratos de las glucoproteínas salivales dando así la proteína precipitada. Todas estas enzimas son producidas por los estreptococos, pero no se ha dilucidado completamente el contenido de carbohidratos de las glucoproteínas salivales.

Mucina - proteina - glucosamina - galactosa - galactosamina -
fucosa - sialidasa (n- acetil neuraminidasa).

proteina - glucosamina - galactosa - galactosamina -
fucosa - fucosidasa.

proteina - glucosamina - galactosa - galactosamina -
galactosaminidasa.

proteina - glucosamina - galactosa
D - galactosidasa.

proteina - glucosamina
glucosaminidasa.

proteina (que se precipita sobre el diente y la
encia).

bien puede ser que ambos mecanismos sean funcionales.

La formación de polisacáridos extracelulares permite la acumulación de microorganismos en la superficie del diente, formando placa para la sacarosa, mientras que la degradación y precipitación de mucina salival, permite que se acumule la placa en las áreas menos protegidas y en la ausencia de sacarosa en la ingesta.

II.- TOXINAS Y ENZIMAS PRODUCIDAS POR LA PLACA Y SU EFECTO SOBRE EL PARODONTO.

Una vez que se ha formado la placa, los microorganismos elaboran productos metabólicos y constituyentes celulares, que pueden ser directa o indirectamente tóxicos a los tejidos parodontales. Los productos y constituyentes pueden dividirse en: exotoxinas, endotoxinas, enzimas y antígenos. Las toxinas que en teoría pueden producir la enfermedad parodontal son las siguientes:

1.- Exotoxinas.

a) Hemolisina.- Destruyen eritrocitos y pueden ser proteolíticos.

b) Fibrinolisin.- Lisan coagulo de fibrina.

c) Necrotoxinas.- Destruyen tejidos.

2.- Endotoxinas.

a) Lipopolisacáridos de la membrana celular de la mayoría de las bacterias Gram-.

b) Pueden causar:

1).- Fiebre.

2).- Leucopenia pasajera seguida de leucocitosis.

3).- Hipozucemia.

4).- Gran variedad de perturbaciones circulatorias, especialmente hemorragias.

5).- Bajo de resistencia a infección bacteriana.

6).- Hiperreactividad vascular a drogas adrenérgicas.

7).- Reacción de Schwartzman.

Aun cuando no se han aislado exotoxinas de las bacterias bucales, existen algunas bacterias que no habitan permanentemente en la boca que producen exotoxinas. Existen también -

bacterias bucales que hemolizan eritrocitos, por ejemplo: los estafilococos, algunas cepas de los grupos D, F, H y O de los estreptococos, el estreptococo plógeno, el bacilo - subtilis y la veillonella parvula. Solamente el estreptococo plógeno produce fibrinolisinias, o sea las estreptoquinasas. Las necrotoxinas, o sea la toxina alfa del estafilococo aureo produce muerte de células en cultivo de tejidos, como también lo hace pero en menor grado la toxina Gamma de éste estafilococo. Pero no se ha investigado si éstas toxinas funcionan en la cavidad bucal. Otras necrotoxinas incluyen la toxina épsilon o iota del clostridium perfringens, la toxina alfa del clostridium novyi y la toxina diftérica. Se ha demostrado que ésta última interfiere con la síntesis de proteína. Pero es de dudarse si éstos microorganismos, con excepción del estafilococo aureo, viven permanentemente en la boca. Se ha demostrado que algunas especies de peptostreptococos que se encuentran en el intersticio gingival, pueden producir sustancias que causan la muerte celular.

Se ha sugerido que las endotoxinas que se encuentran en la membrana externa de la pared celular de las bacterias Gram negativas, posiblemente produzcan la enfermedad parodontal; y muchos microorganismos de la flora microbiana contienen éstas endotoxinas extraídas de los microorganismos bucales, incluyendo la veillonella, producen lesiones inflamatorias. Como también se ha demostrado que la colocación de endotoxinas en el intersticio gingival con el epitelio sano no penetra en la encía, pero sí penetra cuando se quita ese epitelio. Por lo que se ha sugerido que las endotoxinas o antígenos somáticos de las bacterias Gram negativas no producen

enfermedad si el epitelio del intersticio está intacto; pero son agentes etiológicos importantes cuando la enfermedad ha llegado al tejido conjuntivo.

Las enzimas que posiblemente actúan sobre los tejidos parodontales son las siguientes:

1.- La hialuronidasa depolimeriza el ácido hialurónico intercelular del epitelio del intersticio y aumenta el potencial de invasión de los microbios y sus productos.

2.- La collagenasa, destruye colágena y puede desinsertar a las fibras parodontales.

3.- La condroitinasa y la condroitinsulfatasa, destruye el tejido conjuntivo y aumentan la permeabilidad tisular.

4.- La N-acetil neuraminidasa, que obra sobre el ácido siálico, separa a los carbohidratos de la mucina y puede interferir con la permeabilidad de la membrana tisular.

5.- Los carbohidratos hidrolasas: fucosidasa, la B-galactosidasa, la glucosaminidasa, la galactosaminidasa y la glucosidasa, actúan sobre glucoproteínas (mucinas), ayudan en la formación de la placa y en el mantenimiento de los microbios bucales separando los carbohidratos de la mucina.

6.- Las glucosiltransferasas que actúan sobre la sacarosa, ayudan en la formación de la placa separando la sacarosa y polimerizando los carbohidratos residuales.

7.- La elastasa, que obra sobre la elastina, destruye los componentes proteínicos de los vasos sanguíneos.

8.- Las proteasas, que obran sobre las proteínas, destruyen a los componentes proteínicos de los tejidos.

9.- La desoxirribonucleasa, que actúa sobre el D.N.A. y depolimeriza el material genético.

10.- La ribonucleasa, que actúa sobre el R.N.A., destruye el ácido ribonucleico.

La hialuronidasa, una de las enzimas que se encuentran en la boca se ha visto que está presente en mayor concentración en la saliva de los pacientes con enfermedad periodontal que en los pacientes sin la enfermedad. La inyección de hialuronidasa testicular en el intersticio gingival causa pérdida de sustancia intercelular en el epitelio del intersticio.

La producción de esta enzima por las bacterias bucales puede aumentar la penetrabilidad del epitelio del intersticio, permitiendo de esta manera la penetración de endotoxinas y otros productos microbianos que son perjudiciales.

Los estreptococos bucales son los principales productores de hialuronidasa, cooperando en esta producción los peptoestreptococos, estafilococos y difteroides. Por lo tanto, los estreptococos, que son numerosos en la placa, pueden depolimerizar el ácido hialurónico, que es la sustancia cementante intercelular en el epitelio, haciendo que la enzima sea penetrada por productos del resto de microorganismos de la placa.

Se ha logrado conseguir extractos, tanto de la placa como de cultivos puros de bacterias bucales, capaces de atacar gran variedad de sustratos protéicos incluyendo colágenos. Todavía es punto de controversia si el bacterioide melaninogénico o cualquier cultivo puro de microorganismos bucales son capaces de digerir colágena no desnaturalizada, pero los cultivos de placa humana sí pueden digerir la colágena reconstruida. El bacterioide melaninogénico puede producir -

colagenasa, pero la colágena es fácilmente desnaturalizada en un pH ácido y ésta colágena así desnaturalizada por ácidos es entonces susceptible a otras proteasas menos específicas, por lo que la colagenasa en sí no es necesario que esté presente. Ya sea que la colagenasa se produzca por bacterias o por lisosomas en los fagocitos, de cualquier manera degrada la colágena de tejidos conjuntivos, especialmente a las fibras del ligamento parodontal.

La fase gel de la sustancia fundamental contiene además de proteínas y ácido hialurónico, mucopolisacáridos duros, incluyendo condroitín, condroitín sulfatos A, B y C. Los microorganismos aislados del intersticio gingival humano producen condroitínsulfatasas, que son capaces junto con enzimas similares de degradar los condroitínsulfatos de la oncia humana.

Los estreptococos bucales, incluyendo los de la placa, producen neuraminidasas que separan el ácido siálico de las glucoproteínas que se encuentran en la oncia humana. La separación del ácido siálico de las membranas celulares puede causar la muerte celular, permitiendo que los tejidos subyacentes sean atacados por otros productos microbianos.

Se ha sugerido que las carbohidratohidrolasas producidas por los estreptococos bucales degradan las glucoproteínas de la mucina, y también puede ser que éstas enzimas también degraden las glucoproteínas tisulares, y destruyendo la adhesión de las células afectan la integridad tisular.

Las glucosiltransferasas, dextranasa y levanasa solamente son importantes en la formación de la placa.

También la elastasa es una proteasa producida por microorganismos bucales que ataca una proteína específica,

la elastina, que se encuentra en el endotelio de los vasos sanguíneos, por lo que se ha sugerido que ésta enzima puede llegar a destruir éstos vasos.

Los microorganismos bucales producen elastasa.

Se han aislado una serie de proteasas de las bacterias de la placa, por lo que se piensa que pueden obrar sobre las proteínas de la encía.

Uno de los mecanismos de destrucción de tejidos es el daño inmunológico, por lo que se ha sugerido que los antígenos bacterianos potentes son probablemente los más importantes desde el punto de vista de daño inmunológico a los tejidos parodontales, ayudando de ésta manera al desarrollo y continuación de la inflamación de éstos tejidos.

Existen tres tipos de antígenos que pueden desencadenar la respuesta inmunológica, dando por resultado el daño a la membrana celular y la muerte subsecuente de las células. El primer tipo de antígeno son los peptidoglicanos que constituyen la capa "mucopéptica" de la pared celular de las bacterias Gramm positivas. En animales de experimentación se ha demostrado que la pared celular de bacterias Gramm positivas causa una reacción dornonecrotica después de la inyección intradérmica. Se ha preparado un peptidoglican de la pared celular del actinomicos viscoso y de otras bacterias Gramm positivas que causan enfermedad parodontal en hamsters.

En los conejos, la inyección de éste peptidoglican causa abscesos estériles en la piel. Por lo que se ha sugerido que la hipersensibilidad al peptidoglican causa las lesiones dornonecroticas.

La placa bacteriana contiene gran cantidad de bacterias

Gramm positivas, aquellas que contienen peptidoglican, potencialmente son una fuente de irritación a la encía, ya que el peptidoglican es inmunogénico, pudiéndose combinar con complemento presente en el fluido gingival, desencadenando así la respuesta inflamatoria. La presencia continua de peptidoglican, puede hacer que la respuesta inflamatoria se convierta en inflamación crónica.

El segundo tipo de antígenos lo constituyen las endotoxinas lipopolisacáridas de las bacterias Gramm negativas.

Se ha sugerido que éstos antígenos, como otros de la placa estimulan la formación de anticuerpos en los nodulos linfáticos regionales y tejidos adyacentes, que pueden causar la respuesta inmunológica. El complemento activado libera productos biológicamente activos. Estos mediadores farmacológicamente activos producen cambios en la permeabilidad vascular, contraen los músculos lisos y quimiotácticamente atraen fagocitos que contienen lisosomas. Esto da por resultado un aumento en el paso de fluido de los vasos sanguíneos regionales hacia los tejidos vecinos, causando edema y mayor penetración de antígenos bacterianos con estimulación subsecuente de la reacción inmunológica.

Los fagocitos atraídos al área inflamada que ingieren y destruyen los complejos antígeno-anticuerpo, se lisan con el tiempo y liberan muchas enzimas de sus lisosomas que dañan al tejido.

Si los antígenos bacterianos están presentes constantemente, el proceso puede llegar a ser crónico, produciendo de esta manera los cambios tisulares que presenta el parodonto.

Se ha demostrado que poco tiempo después de la inyección

de endotoxinas en la mucosa bucal y después que los nódulos linfáticos regionales produjeron anticuerpos específicos, hay un fuerte infiltrado de células plasmáticas y linfocitos en el sitio de inyección.

Algunas de estas células producen anticuerpos específicos a las endotoxinas, por lo que éstas estimulan la respuesta inmunológica, produciendo de esta manera la inflamación.

El tercer tipo lo constituyen las proteínas producidas por microorganismos bucales. Estas proteínas pueden ser enzimas, proteínas estructurales o complejos proteínicos que contienen polisacáridos y lípidos. En algunos individuos estas proteínas son alérgenos estimulando la respuesta alérgica. La presencia continua de estos alérgenos en la placa puede provocar la inflamación crónica.

En otras personas las proteínas que son inmunogénicas estimulan la formación local de anticuerpos. Los complejos antígeno-anticuerpo pueden activar al complemento produciendo la inflamación de una manera similar a la producida por endotoxinas antigénicas, las proteínas son más inmunogénicas que las endotoxinas lipopolisacáridas por lo que son más capaces de desencadenar la respuesta inmunológica inflamatoria.

Invasores

Toxinas

microbianas.

Enzimas.

Antígenos.

Respuesta del huésped

Inflamación-fagocitosis.

Liberación de lisosomas.

Hipersensibilidad o

Alergia.

Factores que destruyen

el equilibrio

Irritantes físicos: sa-

rro, restauraciones de-

fectuosas, material tó-

xico no biológico. Trau-

ma ocular - desequili-

brio hormonal: preñez -

enfermedades generales

- defectos genéticos -

perturbaciones nutricio-

nales.

Defensa del huésped

Respuesta inflamato-

ria que lleva a re-

paración. Edad de -

los tejidos y sus -

componentes.

Vascularidad.

Anticuerpos celular-

res.

Resistencia Humoral

Antitoxinas-Anticuer-

pos a Enzimas-Anti-

cuerpos a Antígenos

microbianos.

Las bacterias que producen endotoxinas son Gram negativas, esas endotoxinas componentes de su membrana, para ser liberadas necesitan que se rompa dicha membrana, bien sea por muerte celular o por acción de fermentos líticos producidos por el organismo humano. Las endotoxinas son complejos compuestos de proteínas y lipopolisacáridos; pero no es el complejo el que tiene su acción nociva sobre el organismo o sus componentes, sino que únicamente actúa la mitad lipopolisacárida.

Los microorganismos que producen las endotoxinas son: las borrelia, y en especial la Vincentii y la Bucalis; treponemas pequeños, de los cuales existen muchas variedades; se ha intentado hacer la taxonomía de ellos y se ha encontrado que la diferencia entre treponemas y borrelia es su tamaño y ondulaciones. También la fusobacteria, el selenomona - sputigeno y las veillonellas.

Todos éstos podemos decir que son comensales tardíos de la placa, ya que primero se instalan cocos positivos o negativos, de ellos se ha podido aislar la noxa, que es la hialuronidasa pero no en todos ellos. La hialuronidasa va a actuar sobre la sustancia fundamental, convirtiéndolo de gel a sol cambiando así de inmediato las características de ella, que es la que nutre a las células.

El epitelio es la primera barrera de defensa de la encía, sus células están fuertemente adheridas y además existe cierta queratinización según las zonas. La hialuronidasa abre la brecha atacando a la sustancia intercelular, la disgrega y destruye (la depolimeriza) y por ahí penetran las endotoxinas. Esto al microscopio electrónico corresponde a una di-

cera, sin que haya todavía solución de continuidad en el epitelio al microscopio de luz. Los lipopolisacáridos penetran hasta llegar al tejido conjuntivo, pero primero obran sobre la célula epitelial y atacan las mitocondrias, viniendo entonces la descamación activa. Al penetrar al tejido conjuntivo viene la solución de continuidad que conocemos como ulceraciones. En cuanto aparecen éstas, la inflamación fisiológica que permanecía mientras estaban aumentados solo los espacios intercelulares y que el tejido conjuntivo aunque había sido invadido por las endotoxinas, éstas eran eliminadas a los linfáticos y los vasos sanguíneos no alcanzaban a ser lesionados, o sea que no había edema ni hiperemia; cuando se rompe éste equilibrio y hay úlceras visibles al microscopio de luz, entonces la inflamación se vuelve patológica, o sea, que el organismo ya no puede limpiar por sus propios esfuerzos todas las endotoxinas.

Las endotoxinas ya en la sustancia fundamental, parece ser que compiten con el ácido condroitínulfato en la formación de colágeno, o sea, que los fibroblastos no pueden abastecerse de dicho ácido para la síntesis de colágeno.

Placa bacteriana: substratum y microorganismos.- El substratum está formado por:

- a) Mucoides (mucina de saliva exclusivamente).
- b) Proteínas, que vienen de: saliva, metabolismo bacteriano e ingesta.
- c) Mucopolisacáridos de saliva, metabolismo bacteriano e ingesta.

Una vez establecido el substratum las bacterias se van a adherir a él con el siguiente orden:

- 1.- Los cocos y bastones Gram positivos.

2.- Los cocos y bastones Gram negativos.

3.- Borrelia, treponemas, fusobacterium, bacteroide melaninogénico.

4.- Los filamentosos: Leptotrix y actinomicos.

5.- Veillonella y Selenomona putigeno.

Los cocos Gram negativos producen especialmente hialuronidasa. El bacteroide melaninogénico produce collagenasa. La borrelia, treponema y fusobacteria producen endotoxinas (que tienen tendencia a adherirse a las células del tejido conjuntivo). Los filamentosos son los principales calcificadores además de los cocos.

La veillonella y la selenomona, en especial la primera, producen una substancia necrosante de epitelio.

El agua es la substancia fundamental, se encuentra en vacuolas rodeadas de una membrana proteica.

Las proteasas van a atacar las membranas, liberándose así el agua, aunado esto a la acción de la hialuronidasa el gel se transforma en sol entonces la célula no podrá así aprovechar los metabolitos de la substancia fundamental, o bien, que haya una deficiencia de ellos.

A continuación las endotoxinas se adhieren a la pared celular y la atacan, penetran y dañan a las mitocondrias y con la salida de los metabolitos la célula se vuelve más espesa ya que las proteínas no han valido, entonces entra agua atraída por esas proteínas y la célula se hincha, viniendo el rompimiento de los lisosomas, liberándose así la lisosima provocando la lisis de la célula.

La lisosima que normalmente producen las células, es componente del fluido o exudado del intersticio, pero si la pro-

ducción de ella aumenta es entonces capaz de llevar las propias células.

La baja de defensas en el intersticio consiste en lo siguiente:

- 1.- Factor de disgregación de la substancia fundamental.
- 2.- Factor de metabolismo.
- 3.- Utilización inadecuada de metabolitos presentes en la substancia fundamental.
- 4.- Ausencia relativa de metabolitos.
- 5.- Mitosis alterada.
- 6.- Síntesis inadecuada de colágeno, reticulina, etc.

III.- SALUD BUCAL Y LA PLACA BACTERIANA

A.- Objetivos principales de control personal de placa.

B.- Lo que el paciente debe saber.

A.- Los objetivos principales del control personal de placa son:

1.- Reducir los microorganismos quitando todos los detritus, materia alba y placas de los dientes, sobre todo de sus espacios interproximales, para eliminar la irritación de la encía y combatir la caries y halitosis.

2.- Estimular la circulación sanguínea.

3.- Estimular la queratinización de los tejidos gingivales haciéndolos más resistentes a la irritación mecánica y bacteriana.

4.- Disminuir las hemorragias gingivales.

5.- Mejorar el color y tono de la encía.

6.- Refuerzo y ajuste del collar epitelial.

7.- Reducción de la sensibilidad gingival.

8.- Disminución de la sensibilidad radicular (movilidad).

B.- Lo que el paciente debe saber:

El paciente debe saber que si los microorganismos se acumulan en su boca, producirán sustancias irritantes, las cuales son absorbidas por los tejidos de las encías, dando lugar a una inflamación de los tejidos gingivales. Esta inflamación facilita la entrada de microorganismos e inclusive de restos alimenticios en la unión de la encía y el diente, formándose las bolsas paradontales y causando paradontitis. Igualmente se le debe explicar que el tejido que queda entre los dientes no es queratinizado por lo que se daña más fácilmente e inflama, esto con el fin de que culde su aseo en todos estos lugares

muy importantes.

Si el paciente lleva un aseo correcto y regular, reducirá el riesgo de una enfermedad bucal.

Existe otro hábito que es el de masticar de un solo lado; se le debe explicar al paciente que esto produce inflamación en el lado opuesto por falta de trabajo en las encías.

IV.- MÉTODOS Y MATERIALES PARA ELIMINAR

LA PLACA.

- a).- Cepillo de dientes.
- b).- Métodos de cepillado.
- c).- Técnicas para regiones difíciles.
- d).- Materiales y métodos coadyuvantes de limpieza.

a).- Cepillo de dientes.-- Existe gran diversidad y varían en: tamaño, forma, mango, número de hileras de penachos, dureza de las cerdas, longitud de éstas, calidad de las cerdas, separación de los penachos.

Tamaño.-- La cabeza del cepillo debe ser suficientemente larga como para abarcar varios dientes a la vez (3 generalmente). No debe ser muy alta para que no estorben los dientes opo- nentes o la mejilla en caras vestibulares, el mango debe ser resistente para no romperse y de una longitud propia para que sea asído cómodamente.

Forma.-- La mayoría son rectos, pero hay algunos que la ca- beza tiene una angulación hacia arriba de unos 15°. Existen ti- pos de cepillo en que la cabeza es perpendicular al mango y éa- ta cabeza se curva divergente al mango. Otro tipo de cepillos, es de un solo penacho grande y éste en ángulo a 90° del mango.

Mango.-- La mayoría son rectangulares con los bordes re- condados, pero hay redondos, hay metálicos, hay que se pue- den doblar para ocupar poco espacio, éstos los usan general- mente los viajeros, hay móviles en relación con la cabeza pa- ra comodidad del cepillado en partes difíciles.

Número de hileras de penachos.-- Generalmente están alinea- dos en seis penachos a lo largo y dos o tres a lo ancho así

como con una sola hilera de seis penachos, los hay de hasta 11 y 12 hileras a lo largo y existe un tipo de cepillo con un solo penacho grande.

Dureza de las cerdas.- Los hay suaves, medianos y duros. Dependiendo del caso personal para saber que tipo se usa.

Longitud de las cerdas.- Generalmente todas son iguales, pero hay cepillos en que los penachos que están cerca de la punta del cepillo, son más cortos, en este caso, casi siempre solo es un penacho el más corto.

Calidad de las cerdas.- Hay de cerdas naturales y hay de cerdas de nylon.

Separación de los penachos.- Esto es variable, cuando las cerdas son suaves los penachos son más grandes y más cercanos de lo normal, y si son duras suele ser lo contrario.

b).- Métodos de cepillado.- Existen varios: El de Charters, el de Hirschfeld, el de Fones, el de Stillman y Mc Call, el modificado de Stillman; el de Bell y el de Bass.

1.- Método de Charters.- El cepillo se coloca en ángulo recto al eje mayor del diente, con las cerdas entre los espacios interdientales haciendo presión moderada, sin que sus puntas toquen la encía. Con presión moderada el cepillo se mueve con movimiento rotatorio, haciendo que los lados de las cerdas entren en contacto con el margen gingival. Este movimiento se hace con las cerdas en contacto constante con los dientes. Después de hacer tres o cuatro pequeños círculos, se mueve el cepillo y se coloca en la misma región; esto se repite tres o cuatro veces, luego se coloca el cepillo en otro espacio interdentario y se repite la maniobra. El espacio interdentario en forma de V facilita la colocación de los lados de las cerdas contra la encía.

2.- Método de Hirschfeld.- Es parecido al anterior, las modificaciones son las siguientes: En la cara bucal el cepillo se mueve en tres dientes a la vez, utilizando solamente seis colocaciones para cada arcada y moviendo el cepillo en cada región con 10 movimientos rotatorios. Se pueden hacer movimientos rotatorios o verticales, según sea más fácil para el enfermo. En las caras linguales de los dientes inferiores el cepillo se coloca verticalmente. El movimiento debe colocar la hilera más lejana de cerdas contra la encía marginal y papilar, ejerciendo moderada presión.

3.- Método de Fonos.- Con este método las arcadas se aproximan y el cepillo se coloca en posición horizontal con las cerdas en ángulo recto con la cara bucal de los dientes. Entonces se hace un movimiento circular grande, cubriendo tanto los dientes superiores como los inferiores. Estos círculos se repiten cierto número de veces. El cepillo se coloca luego en otra región. En la cara lingual es igual pero, naturalmente solo se podrá cepillar una arcada por movimiento.

4.- Método de Stillman y Mc Call.- Con este método, las cerdas se colocan con sus puntas en dirección apical y sus lados descansan sobre la encía en un ángulo de 45° . El cepillo se mueve hacia la cara oclusal con un movimiento de vibración hasta que deje de estar en contacto con los dientes. Se cepilla un grupo de dientes a la vez. Esto es en las caras bucales, palatinas y linguales.

5.- Método modificado de Stillman.- Con este método la colocación inicial del cepillo es la misma, pero, debido a las longitudes promedio de las coronas clínicas, el borde del man

go se coloca sobre las superficies oclusales o bordes incisales de los dientes para que las puntas de las cerdas no lleguen a la mucosa alveolar; entonces las cerdas se presionan ligeramente sobre el margen gingival moviendo las cerdas hacia abajo o hacia arriba según la arcada. En cada posición se incluyen tres dientes. Esta técnica puede modificarse para las arcadas angostas de los incisivos, en los segmentos linguales o palatinos. En ésta región el cepillo se coloca en dirección vertical y solo se cepilla un diente.

6.- Método de Ball.- Se utiliza un cepillo de cerdas suaves y con gran cantidad de penachos. Con la boca ligeramente cerrada para relajar los músculos de los carrillos, el paciente sostiene el mango del cepillo en posición horizontal con las cerdas en ángulo recto con los dientes, y se aplica un movimiento suave, llevando las cerdas hacia abajo sobre las caras bucales de los dientes inferiores y hacia arriba sobre los dientes superiores. Después de una serie de movimientos sobre un grupo de dientes, se mueve el cepillo hasta abarcar otro grupo. Generalmente se necesitan seis u ocho movimientos de cepillado para limpiar correctamente cada grupo de dientes.

7.- Método de Bass.- El método Bass requiere el uso apropiado de cepillo y del tipo apropiado de hilo dental. El tipo apropiado de cepillo tiene una cabeza de seis hileras de largo con tres hileras de ancho. Las cerdas son de nylon blando y están redondeadas en su extremo activo o punta. El hilo es de nylon, bastante suave, delgado y no está encerado. Las cerdas deberán ser aplicadas vigorosamente en un ángulo de 45° con el eje mayor de los dientes. Las cerdas estarán dirigidas hacia el margen gingival y sobre él mismo. De este modo se hará

una tentativa por limpiar el intersticio gingival, así como por limpiar y estimular la encía marginal y las superficies dentales. El hilo procura limpiar las caras proximales hasta el fondo del intersticio. En la técnica de Base el requisito primordial para el éxito está estatentado sobre el hecho de que "Los dientes deben ser limpiados con el tipo apropiado de cepillo dental".

c).- Técnicas para regiones difíciles.-- Coronas clinicas grandes y recesión gingival, dientes fuera de alineamiento en linguoversión, dientes aislados y cara distal del último diente, interferencia del labio inferior.

1.- Coronas clinicas grandes y recesión gingival.- Cuando la longitud de la corona es mayor que la anchura del cepillado, la encía marginal no puede limpiarse fácilmente y se acumula placa. Por lo tanto, es necesario colocar el cepillo en posición vertical, utilizando los penachos que están en la punta, cepillando solo un diente cada vez, con movimiento hacia arriba y abajo y en forma circular. La presión debe ser suficiente para doblar ligeramente las cerdas. De ésta manera, los lados de las cerdas dardn masaje a la encía. Si no se emplea presión bastante, las cerdas no se doblan al tocar la encía y sus puntas pueden traumatizarlas y causar ulceraciones.

2.- Dientes fuera de alineamiento en linguoversión.- Cuando el cepillo se coloca en posición horizontal sobre un diente fuera de alineamiento, las cerdas descansan sobre las coronas prominentes a cada lado de éstos dientes y no se cepilla. En éstos casos se aconseja utilizar la posición y técnica verticales del cepillo.

3.- Dientes aislados y cara distal del último diente.-

Para cepillar todas las caras de esos dientes es necesario colocar las cerdas en posición vertical y llevarlas hacia arriba y abajo con movimiento circular, manteniendo las cerdas en contacto con éstas caras.

4.- Interferencia del labio inferior.- Muchos pacientes tienen el labio inferior sumamente tenso, y cuando se coloca el cepillo en ésta región, los músculos del labio se contraen hasta el grado que el cepillo no toca la encía, sino el tercio incisal de la corona. Esto impide el masaje de la encía en éstas regiones. En estos casos es necesario entrenar al paciente para que retire el labio con la otra mano, empleando el dedo índice sobre el músculo y el pulgar debajo del mentón, de modo que le hace lugar al cepillo.

d) Materiales y métodos coadyuvantes de limpieza.-

Existen varios materiales que pueden ayudar a la limpieza - además del cepillo, como seda dental, moncadientes de madera de balsa, tiras de gasa, estimulador de caucho, limpiadores de pipa, fucsina, taza de goma, cepillo eléctrico y Water-Pick.

1.- Seda dental.- Hay dos tipos: una es redonda y la otra plana, de las redondas hay encerada y sin encerar, la más común es sin encerar. Se utiliza de la siguiente manera: cada extremo de la seda se enrolla alrededor del dedo medio de cada mano, dejando una longitud de 3 a 10 cms. El dedo que corresponde a la cara lingual del diente se coloca en la encía, manteniendo tensa la seda. Luego se pasa el punto de contacto hacia abajo con movimiento de rotación de la otra mano.

Esto evita que el punto de contacto se cruce bruscamente, cortando la encía. Ya en su lugar, la seda se mueve hacia adentro y afuera unas cuantas veces, haciendo presión contra las caras proximales de estos dientes.

2.- Rondadientes de radera de balsa.- Deben ser de forma fisiológica, o sea, que limpie y no lastime, debe ser triangular y la base del triángulo es la que está en contacto con la encía, se hace palanca con la mano en la barba o en los mismos dientes y se limpia "haciendo palanca", al mismo tiempo la base del triángulo da masaje a la encía, unos autores dicen que con cinco movimientos basta y otros que deben ser más de diez.

3.- Tiras de gasa.- Son muy útiles cuando hay diarrea. Para esta técnica se usan tiras de gasa de una pulgada cortadas en porciones de 15 cms. de longitud y dobladas en el centro. El doblez se coloca contra la encía y la gasa se lleva hacia la encía, incluso más allá del margen gingival. Estas regiones se limpian moviendo la gasa hacia adelante y atrás.

4.- Estimulador de caucho.- El estímulo interdental se necesita en casi todas las regiones donde se ha practicado la gingivectomía o cualquier otro procedimiento quirúrgico. Este tipo de fisioterapia es también de utilidad en las regiones donde el tejido interdental ha sido destruido por la enfermedad, como en el caso de gingivitis necrotante ulcerosa. El paciente que necesita el estímulo dental debe emplear el estimulador por lo menos una vez al día. La punta del estimulador se coloca interdentalmente y con ligera inclinación hacia la cara oclusal. A éste estimulador se le da un movimiento de rotación, y así se ejerce presión sobre la encía. El au-

timulador interdental se aplica tanto del lado vestibular como del lado palatino o lingual.

5.- Limpiadores de pipa.- Los limpiadores de pipa también son útiles para limpiar las regiones interproximales inaccesibles y las bifurcaciones o trifurcaciones expuestas. Estos limpiadores se introducen suave y cuidadosamente entre las raíces expuestas de las furcaciones y se pasan hasta el otro lado.

6.- Fucsina básica.- Se aplica una solución de fucsina al tres por cien de alcohol y ésta tiñe la placa haciendo más fácil el procedimiento de quitarla.

7.- Taza de goma.- En caso de haber un aumento de tamaño en la encía, puede emplearse una taza de goma para dar masaje.

8.- Cepillo eléctrico.- Es manejado por un motor que se encuentra en el mango y la energía sale de una pequeña batería. Las cabezas del cepillo son renovables. Indudablemente es un adelanto científico, pero aún no perfeccionado, pues el cepillo manual bien llevado es tan bueno o mejor que el que se hace con el cepillo eléctrico.

9.- Water Pick.- Consiste en irrigar un chorro de agua intermitente, puede controlarse la presión intermitente. Es muy útil cuando hay alambre en la boca, sea por ortodencia o por fracturas, pues limpian bien entre los alambres y los dientes en donde se acumula mucha comida, pero para el lavado diario se ha demostrado que puede ser perjudicial a la encía, sobre todo si hay bolsas parodontales profundas o inflamación aguda.

V.- CONCLUSIONES

"Las superficies dentarias que se mantienen limpias rara vez sufren caries. La encía sometida de manera eficaz a la acción del cepillo de dientes rara vez enferma, incluso en pacientes especialmente propensos a la enfermedad paradontal".

J. F. Prichard.

Creo que el mejor tratamiento de una enfermedad es evitarla, y creo que el control personal de la placa bacteriana cumple ese cometido fielmente, pienso además que el tema de esta tesis es tan amplio que se pueden escribir muchos libros, por lo tanto trato que -sobre todo en los temas III y IV- sea entendible a cualquier persona y si la lee pueda servirle en algo, es algo muy importante escoger un cepillo adecuado para cada persona o cada caso -viaje-, y lo mejor es saber todos los tipos de cepillos que se fabrican.

Otro tema muy interesante es en el que se exponen las técnicas de cepillado pues con mal cepillado se acumulan restos alimenticios que traen consecuencias ya descritas, también con mal cepillado puede haber trauma a la encía -como cuando las puntas de las cordas la rayan-, pueden evitarse inflamaciones gingivales, como cuando hay anoclusión de un lado, por ejemplo que falten los premolares y molares superiores y existan todos los inferiores, en este por falta de estimulación natural al masticar, la encía se inflama en todo ese lado acumulándose al mismo tiempo tártaro dentario.

"Recuérdese que se forma una placa bacteriana incluso cuando no se ingieren alimentos".

J. F. Prichard.

Existen instrumentos y materiales que son de gran utilidad para remover la placa y dar masaje a la encía cuando el cepillo no basta, todos son útiles pero es conveniente saber utilizarlos, pues si no, no solo no se logra lo que se busca sino que son perjudiciales. En esta tesis se explica someramente la manera como se deben utilizar. Es importante hacer mención que la mayoría de la gente usa los populares palillos sin saber siquiera si lo beneficia o le perjudica, solo los utiliza porque siente molestias al llevar entre los dientes restos de alimentos; cuando hablé de los cepillos cité que existen algunos que se doblan, estos vienen en estuches pequeños por lo que se pueden cargar fácilmente en el bolsillo y usarse en restaurantes, viajes, etc., y evitar usar palillos comerciales, que muchas veces dejan pequeñas astillas, además que al no saber usarlos lastiman y dañan la encía.

Resumiendo; el personaje más importante en control personal de placa, es el propio paciente y la función del Cirujano Dentista es enseñarle técnicas de cepillado, motivarlo para ser conciente y paciente e intervenir en caso necesario.

VI.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Glickman, Irving - Periodontologia - Editorial Mundo - Buenos Aires - 2a Edición - 1961.
- 2.- Goldman, Henry Maurice - Periodontologia - Editorial Interamericana - México - 1960.
- 3.- Goldman, Henry Maurice - Terapéutica Periodontal - Bibliográfica Omeba - Buenos Aires - 2a Edición.
- 4.- Lozano, Rafael O. - Apuntes - 1969-1970.
- 5.- Orban, Balint Joseph - Periodontologia - Editorial Interamericana - México - 1960.
- 6.- Prichard, John F. - Enfermedad Periodontal Avanzada - Editorial Labor - Barcelona, Madrid, Buenos Aires, Bogotá, Caracas, Lisboa, Quito, Río de Janeiro, México, Montevideo - 2a Edición - 1971.