

220



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

LECTURA DE FROTIS DEL SURCO GINGIVAL PRE Y
POST PROCEDIMIENTO QUIRURGICO DE
EXTRACCION DENTARIA BAJO TINCION DE GRAM

T E S I N A

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

BENJAMIN SANCHEZ TROCINO

DIRECTOR DE LA TESINA: MTRO. ALEJANDRO MIRANDA GOMEZ
ASESOR: C.D. ALEJANDRO MUÑOZ GARCIA CHAVEZ

MEXICO, D. F.

2000

274478



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:
Dr. Benjamín Sánchez Olivar
Rosa Ma. Trocino de Sánchez

A mis hermanos:
Mariano y Victor

A Karla Mónica López Sánchez

A mi Universidad

A mi Facultad

A mis familiares

A mis profesores

A mis amigos

Al Mtro. Alejandro Miranda Gómez

ÍNDICE	1
CAPÍTULO 1	
INTRODUCCIÓN	4
1.1. INTRODUCCIÓN	5
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
1.3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	6
1.4. HIPÓTESIS	6
1.5. OBJETIVOS GENERALES	7
1.6. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	7
CAPÍTULO 2	
ANTECEDENTES	8
2.1. ANTECEDENTES	9
2.2. EL ECOSISTEMA ORAL	11
2.2.1. EL SURCO GINGIVAL	12
2.2.2. FLUIDO CREVICULAR	13
2.3. ADQUISICIÓN DE LA MICROFLORA BUCAL HUMANA	14
2.3.1. FACTORES FÍSICO-QUÍMICOS	16
2.3.1.1. TEMPERATURA	17
2.3.1.2. TENSIÓN DE OXÍGENO	17
2.3.1.3. CONCENTRACIÓN DEL ION HIDRÓGENO	18
2.3.1.4. EFECTO AMORTIGUANTE DE LA SALIVA	19
2.3.1.5. DISPONIBILIDAD DE NUTRIENTES	19
2.3.2. FACTORES DEL HUÉSPED	20
2.3.2.1. FACTORES BAJO CONTROL DEL HUÉSPED	21
2.3.2.1.1. ANTICUERPOS	21
2.3.2.1.2. INMUNOGLOBULINAS	21

2.3.2.1.3. GLUCOPROTEÍNAS	22
2.3.2.1.4. FACTORES NO ESPECÍFICOS	22
2.3.3. FACTORES BACTERIANOS	23
2.3.3.1. ADHERENCIA	23
2.3.3.2. INTERACCIÓN CON OTROS MICROBIOS	24
2.4. MICROFLORA DE LA PLACA DENTO BACTERIANA	25
2.5. MICROFLORA DEL SURCO GINGIVAL	26
2.6. MICROFLORA DE LA SALIVA	27
2.7. GRUPOS ESPECÍFICOS DE LA MICROFLORA BUCAL	28
2.8. MÉTODOS PARA ESTUDIAR LA MICROFLORA BUCAL	29
2.8.1. TINCIÓN Y MÉTODOS SEMEJANTES	29
2.8.2. PREPARACIONES FIJADAS	30
2.8.3. FROTIS	30
2.8.4. MÉTODO DE GRAM	31
2.8.4.1. MÉTODO PARA LA TINCIÓN DE GRAM	31
2.8.5. ASPECTOS TEÓRICOS EN RELACIÓN A LA TINCIÓN DE GRAM	32
2.8.6. DESCRIPCIÓN DE LAS FORMAS CELULARES GRAMPOSITIVAS Y GRAMNEGATIVAS	34
2.8.6.1. MICROORGANISMOS GRAMPOSITIVOS	34
2.8.6.2. MICROORGANISMOS GRAMNEGATIVOS	35

CAPÍTULO 3

LECTURA DE FROTIS DE SURCO GINGIVAL PRE Y POST PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO DE EXTRACCIÓN DENTARIA BAJO TINCIÓN DE GRAM	37
3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	38
3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	38

3.3. METODOLOGÍA	38
3.3.1. SELECCIÓN DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO	38
3.3.2. TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA	38
3.3.3. SELECCIÓN DE LAS VARIABLES	39
3.3.4. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES	39
3.3.5. MÉTODOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	40
3.3.6. MATERIALES Y EQUIPO	42
3.3.6.1. MATERIAL CLÍNICO	42
3.3.6.2. MATERIAL DE LABORATORIO	42
3.3.6.3. MATERIAL DE OFICINA	43
3.3.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS	43
TABLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	44
RESULTADOS	45
CUADROS DE RESULTADOS	47
CONCLUSIONES	55
DISCUSIÓN	56
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57

CAPÍTULO 1
INTRODUCCIÓN

1.1. INTRODUCCIÓN

El presente estudio se llevó a cabo para conocer las modificaciones de la microflora del surco gingival después de un tratamiento quirúrgico de extracción dentaria. Lo anterior se basa en la desaparición del surco gingival después del tratamiento en el sitio intervenido. Los factores locales y sustratos cambian y crean un nuevo ecosistema, por lo que es lógico pensar en un cambio a nivel microbiológico.

El estudio se realizó en la Clínica periférica de Xochimilco, F.O. UNAM. Se incluyeron sólo pacientes de entre 20 y 40 años de edad, de ambos sexos, que no padecieran enfermedad sistémica, enfermedad periodontal y que no estuviesen bajo antibióticoterapia al realizar el tratamiento quirúrgico de extracción dentaria.

Se tomaron frotis del surco gingival previos al tratamiento de extracción dentaria y después de 5 minutos de haber realizado el procedimiento. Éstos se tiñieron con la tinción de gram.

La lectura de los frotis se realizó con un microscopio fotónico y se cuantificó el número total de microorganismos clasificándolos en cocos, bacilos y espiroquetas grampositivos y gramnegativos. Y se dividieron en muestras prequirúrgicas y postquirúrgicas.

El análisis de esta lectura nos permitió conocer el aumento en el número total de microorganismos después del procedimiento quirúrgico de extracción dental, y que factores como edad, sexo, número de diente a extraer, profundidad del surco gingival, presencia o ausencia de placa dento bacteriana, tártaro dental, sangrado post-medición del surco gingival y presencia de coágulo influyen en el porcentaje de este aumento de microorganismos de la flora bucal.

Este estudio lo realicé con el objeto de conocer los cambios a nivel microbiológico que ocurren al realizar un tratamiento quirúrgico de extracción dentaria.

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El presente estudio pretende conocer las modificaciones que se pueden presentar en la flora del surco gingival después de un tratamiento quirúrgico de extracción dentaria, lo anterior es con base a la desaparición del surco gingival después del tratamiento quirúrgico en el sitio intervenido. Los factores locales y sustratos cambian, por lo que es lógico pensar que si existe un cambio en la flora del sitio.

1.3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El presente trabajo aportará datos que permitan conocer las modificaciones que se pueden presentar en la flora del surco gingival después de un tratamiento quirúrgico de extracción dentaria; que sucede tras la desaparición del surco gingival posterior al tratamiento quirúrgico de extracción dentaria, si existe un aumento, cambio o disminución en la microflora del surco gingival. Esto permitirá pronosticar el comportamiento tisular cuando se realiza un procedimiento quirúrgico de extracción dentaria y ofrecerá datos estadísticos al profesional de la salud bucal para que realice estrategias preventivas a fin de evitar un proceso infeccioso después de un tratamiento quirúrgico de extracción dentaria.

1.4. HIPÓTESIS

H.A. El presente estudio pretende comprobar que existen cambios estadísticamente significativos en la microflora del surco gingival de los órganos dentarios después de un procedimiento quirúrgico de extracción dentaria.

H.O. El presente estudio pretende comprobar que no existen cambios estadísticamente significativos en la microflora del surco gingival de los órganos dentarios después de un procedimiento quirúrgico de extracción dentaria.

1.5. OBJETIVOS GENERALES

Obtención y lectura de frotis microbiológicos del surco gingival de órganos dentarios previos a la extracción y obtención y lectura de frotis del sitio intervenido quirúrgicamente.

1.6. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Selección de un grupo de estudio para la toma de frotis microbiológico, en pacientes que serán sometidos a procedimiento quirúrgico de extracción dentaria.
- Toma de frotis del surco gingival pre y postquirúrgico de los órganos dentarios de los sujetos de estudio seleccionados.
- Lectura e interpretación de los frotis obtenidos de los sujetos de estudio.
- Registro y análisis estadístico de los resultados obtenidos de los frotis.
- Determinar el tipo y número de microorganismos que se presentan antes y después de un procedimiento quirúrgico de extracción dentaria.

CAPÍTULO 2
ANTECEDENTES

2.1. ANTECEDENTES

Antonie Van Leewenhoek, holandés en 1675 construye el primer microscopio de 150 diámetros de aumento y lo mejora hasta los 300 diámetros. En 1683 es el primero en observar microorganismos de su saliva y materia alba. (1) Escribió en 1683 a la Real Sociedad de Londres (2) al realizar sus primeras observaciones "Saqué esta materia de las cavidades en las raíces y la mezclé con agua de lluvia pura; la coloqué ante una lente de amplificación...debo confesar que parecían estar vivos los animalículos, nadaban enérgicamente en el agua, ponían muchas pequeñas partículas inertes en movimiento", (3) y concluyo: observé más microorganismos vivos en mi boca que seres humanos en mi país. (2)

Robert Koch en 1882 desarrolla sus cuatro postulados que apoyan la especificidad bacteriana en infecciones a seres humanos: 1) La bacteria deberá ser aislada de los tejidos vivos. 2) Deberá ser fácil su cultivo. 3) Cuando se inocule en animales experimentales debe de producir la misma enfermedad. 4) La bacteria deberá ser aislada de tejidos enfermos en animales experimentales. (2)

El Dr. Willoughby Dayton Miller dentista y bacteriólogo americano abre la brecha para la microbiología oral con el trabajo clásico de Microbiología de la boca. (1)

Bass en 1915 dijo: Hipótesis de placa específica. Propone que unos cuantos microorganismos específicos en la flora subgingival generan una nota de las diferentes formas de enfermedad periodontal. (3)

La presencia bacteriana en el tejido gingival fue postulada por Goadby en 1907, y la primera observación histológica de bacterias en la encía fue realizada por Turner y Drew en 1918.

Beckwits y cols. en 1927 reportaron la invasión bacteriana en los tejidos periodontales. (4)

Saglie, Carranza y Newman estudiando el epitelio bucal reconocieron los siguientes morfotipos bacterianos: cocos, bacilos cortos, filamentos y espiroquetas. (4)

Las poblaciones microbianas que colonizan el diente, son el origen patológico de las infecciones dentales y orales, incluyendo enfermedad periodontal, gingivitis, pericoronitis, endodontitis e infección postextracción. (5)

Las bacterias que causan las infecciones odontogénicas son residentes de la microbiota presente en la cavidad bucal. De las especies aisladas en infecciones odontogénicas, más del 65% son anaerobias estrictas, y las más comúnmente implicadas son cocos grampositivos (Peptococos y Peptostreptococos). Los bacilos anaerobios gramnegativos (Bacteroides y Fusobacterium). Fusobacterium nucleatum se asocia con infecciones bucales severas. (6)

Los tratamientos dentales, procedimientos quirúrgicos bucales o cualquier otro tratamiento, provocan la entrada de uno o más microorganismos al torrente circulatorio y causan así una bacteremia transitoria.

Rushton fue uno de los primeros en reportar bacteremias posteriores a extracciones dentales y su relación con la endocarditis bacteriana. (7)

Los procedimientos dentales son frecuentemente seguidos por una bacteremia transitoria. Las bacterias obtenidas de cultivos de sangre son similares a las bacterias de la flora normal de boca, en la cual predominan estreptococos. (8)

Existe una incrementada evidencia de la implicación de bacterias anaerobias orales en la etiología de las infecciones dentoalveolares posteriores a intervenciones quirúrgicas. (9)

Hess, Holloway y Danket publicaron la incidencia de bacteremia postextracción en un estudio de 82 niños con enfermedad cardíaca, a quienes se les administró penicilina profiláctica. Cultivos de aerobios y anaerobios se tomaron 5 minutos después de la extracción dental, así como muestras de sangre para medir la concentración de penicilina en suero. La incidencia de

bacteremia post-extracción fue de 21%. De los aerobios cultivados, *Streptococos* se presentaron en un 50% de los casos. (10)

También ellos publicaron la incidencia de bacteremia post-extracción en un estudio con 82 niños con enfermedad cardíaca e infección dental, a los sujetos de estudio se les administró penicilina profiláctica por vía parenteral. Se tomaron cultivos del surco gingival 5 minutos antes de la extracción y 5 minutos después de la extracción. La bacteremia ocurrió en el 21% de los casos. En los cultivos post-extracción se encontró en 39% de los casos *Streptococo viridians* resistente a penicilina; pero la relación entre la presencia de *Streptococo viridians* en el surco gingival y la ocurrencia de la bacteremia post-extracción no pudo ser demostrada. (11)

Un caso de endocarditis fatal por implicación dental lo reportan Younessi, O.J., *et al.*, en el cual extracciones múltiples se complicaron en una hemorragia post-quirúrgica aunado a la presencia de *Estafilococo aureus*. (12)

Hall, G., *et al.*, reportaron un estudio de 60 pacientes en quienes se iba a realizar procedimiento quirúrgico de extracción dentaria, y en el cual a 20 pacientes se les administró placebo, a 20 penicilina V (2 g), y a 20 amoxicilina (3 g) una hora antes del procedimiento. Posterior a la extracción se tomaron cultivos y se demostró bacteremia causada por *Streptococo viridians* o bacterias anaeróbicas en 95%, 90% y 85% de los casos respectivamente. (13)

2.2. EL ECOSISTEMA ORAL

Desde el nacimiento la cavidad bucal está expuesta a innumerables microorganismos presentes en el ambiente local y geográfico, favorecidos por las condiciones fisiológicas y nutricionales, y no se inhiben por los mecanismos mecánicos y antagonistas.

Los microorganismos de la boca fueron los primeros que se observaron por el hombre. (14)

2.2.1. EL SURCO GINGIVAL

El surco gingival se forma cuando la punta de la corona sale a través de la mucosa bucal. Profundiza como consecuencia de la separación del epitelio dentario reducido, desde el diente en erupción activa.

El surco gingival es simplemente un surco poco profundo, cuyo fondo se encuentra en el punto de separación del epitelio fijado a partir del diente.

Bajo condiciones normales la profundidad del surco varía desde cerca de cero hasta 3mm. (15)

A menor profundidad del surco, más favorables son las condiciones del borde gingival. Cada surco puede ser llamado normal, independientemente de su profundidad, si no existen signos de procesos patológicos en los tejidos gingivales, principalmente inflamatorios.

La presencia de linfocitos y células plasmáticas en el tejido conjuntivo del fondo del surco gingival, no debe, por sí misma, ser considerada como proceso patológico, más bien es prueba de reacción defensiva en respuesta a la presencia constante de bacterias en el surco gingival, y de una barrera contra la invasión de bacterias y la penetración de sus toxinas. (15)

El surco gingival por un lado limita con el epitelio crevicular y por el otro, está limitado por el esmalte, cemento o ambos. La encía marginal se une al diente en la base del surco por medio de la inserción epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado. Debido a la ausencia de queratinización, el epitelio crevicular proporciona únicamente una mínima protección al tejido conectivo subyacente. Esta cobertura crevicular puede asemejarse a una capa de tejido semipermeable. (16)

La inserción del epitelio del surco con el esmalte del diente se logra por medio de la membrana basal considerable de éste tipo de epitelio, junto con los hemidesmosomas correspondientes. No obstante tal disposición es vulnerable. (17)

La inserción en el esmalte no es firme, y con la edad el surco gingival se hace profundo hasta que la encía queda insertada sólo en el cemento, con lo que queda descubierta toda la corona. (18)

2.2.2. FLUIDO CREVICULAR

El medio subgingival (surco o bolsa periodontal) está bañado por el fluido crevicular más que por saliva. El fluido crevicular deriva del plasma y contiene gran cantidad de anticuerpos y otros componentes inmunológicamente activos, como las proteínas de complemento. En contraste con la saliva, la clase de inmunoglobulina predominante en el fluido crevicular es IgG, estos anticuerpos provienen de células del plasma localizadas en los tejidos periodontales, así como del plasma circulante. El fluido crevicular contiene anticuerpos dirigidos, específicamente, contra una variedad de organismos importantes en el periodonto. Estos anticuerpos que se producen localmente y también se encuentran en la circulación sistémica, pueden ayudar a mantener la flora subgingival inhibiendo la colonización; actuando como opsoninas o activando el sistema de complemento. Se conoce como complemento a un sistema de enzimas y moléculas efectoras que tienen varias funciones importantes. El sistema puede activarse de manera específica (a través de la vía clásica, o de modo inespecífico por la vía alterna). En la primera vía, se presentan anticuerpos que se unen a antígenos específicos, en la vía alterna, los activadores pueden ser diferentes tipos de sustancias asociadas con hongos y bacterias como componentes de la pared celular o polisacáridos extracelulares. (3)

Quando el complemento se activa en la superficie de la célula bacteriana, produce su muerte al alterar la membrana celular. Independientemente de si el complemento está activado en la superficie de la célula o en otra parte, se generan péptidos tóxicos y quimiotácticos que provocan respuestas inflamatorias. Estos cambios incluyen un aumento en la permeabilidad vascular que es la fuente del fluido crevicular y es el acumulo de células inflamatorias como los neutrófilos. Los neutrófilos son extremadamente importantes en la protección del huésped contra la colonización y la infección de las mucosas. Aunque muchos factores del huésped proveen un grado de protección contra la colonización bacteriana e infección de la cavidad oral, la flora oral no parece ser muy afectada. Ninguno de los factores del huésped, como las proteínas ácidas ricas en prolina de la saliva, realmente ayudan en el proceso de colonización bacteriana. No obstante los mecanismos de defensa, inhiben a organismos que podrían colonizar la boca en su ausencia.

(3)

2.3. ADQUISICIÓN DE LA MICROFLORA BUCAL HUMANA

La cavidad bucal es accesible a la introducción de una gran cantidad de microorganismos. Los microorganismos del agua, aire, alimentos y los de las manos llegan fácilmente a la cavidad bucal. Se ha establecido que todos los microorganismos conocidos e identificables se han aislado alguna vez, por lo menos, de la cavidad bucal. La flora microbiana de la boca es abundante y variable en los tipos que la forman.

La cavidad bucal debe considerarse como una incubadora bacteriológica ideal. Tiene una temperatura entre 35° y 36°C y abundante humedad, además de un excelente aprovisionamiento de diferentes tipos de alimentos y variadas tensiones de oxígeno. Las bacterias aerobias, las facultativas y las anaerobias encuentran condiciones favorables para su crecimiento.

Las relaciones cualitativas y cuantitativas de los microorganismos bucales cambian al aparecer la dentición, la pérdida de los dientes, el uso de dentaduras postizas, el tipo de dieta, los hábitos de higiene bucal y el estado de salud o enfermedad.

A la erupción de los dientes, aumentan las formas microbianas anaerobias, como *Leptotrichia*, espiroquetas, bacilos fusiformes, formas espirales y *Vibrio*. Con la pérdida parcial de los dientes esos microorganismos persisten en las piezas que han quedado en su lugar. (19)

Cuando se demostró que la microflora bucal podía influir en la enfermedad generalizada se inició el interés acerca de la naturaleza y tipos de microorganismos tanto en la boca saludable como en la enferma.

La mucosa del carrillo facilita el establecimiento de los tipos predominantemente facultativos, sobre todo el *Estreptococo viridans*. Las hendiduras gingivales, en donde hay flujo de exudado líquido, crean un ambiente favorable para las comunidades de microbios anaerobios y anaerobios facultativos, en tanto que la superficie del diente tiene un ambiente que permite la instalación de microfloras anaerobias, anaerobias facultativas y aerobias. Estos tipos microbianos, en conjunto, se denominan flora residente, flora normal o bien flora natural, y constituyen el ecosistema de la cavidad bucal.

Un estudio de los sistemas microbianos bucales debe tomar en cuenta las relaciones tanto cualitativas como cuantitativas entre los microorganismos. El efecto del ambiente durante un período prolongado determina una selección de los microorganismos que mejor se adapten para sobrevivir en la cavidad bucal. (14)

Se presentan cuatro principales ecosistemas en la cavidad oral. El epitelio bucal, dorso de la lengua, superficie supragingival del diente y superficie del surco gingival o superficie subgingival del diente, cada uno de ellos tiene combinaciones distintas, como distinta flora oral asociada.

Las diferencias entre los ambientes supragingival y subgingival son más aparentes. El entorno supragingival está cubierto por saliva, mientras que el subgingival está rodeado por fluido crevicular. La región subgingival es esencialmente anaerobia, mientras que la supragingival es aeróbica. La zona subgingival esta conformada como un saco ciego con poco flujo de fluido y con poca oportunidad para la disrupción mecánica de los organismos que viven ahí.

Varios factores determinan que organismos son capaces de vivir en la boca, y en cada uno de sus microambientes, pueden estar divididos en tres categorías diferentes:

1. Factores físico químicos.
2. Factores del huésped.
3. Factores de las bacterias. (3)

2.3.1. FACTORES FÍSICO QUÍMICOS

Todos los entornos tienen caracteres físicos y químicos asociados a ellos. Estos caracteres distintivos incluyen atributos tales como: temperatura, tensión de oxígeno, concentración de hidrógeno, química de la superficie y disponibilidad de bioquímicos para servir como nutrientes. Una de las características del entorno oral, es que los factores pueden cambiar significativamente de un lugar a otro en distancias muy cortas. Aún en un mismo sitio, los factores físico químicos pueden cambiar dramáticamente en periodos relativamente cortos de tiempo; Todas estas características sirven para aumentar la complejidad del entorno oral.

Hay diferentes tipos de superficies en la cavidad oral, y cada una tiene diferentes características: Los tipos de epitelios de lengua, encía, surco gingival, vestibulo, paladar, etc. Y las superficies duras, esmalte, dentina, cemento y materiales de restauración. La topografía y superficie de estas

diversas sustancias tienen un efecto sobre los organismos que son capaces de colonizar la cavidad oral. (19)

2.3.1.1. TEMPERATURA

Aunque la temperatura promedio en la cavidad oral es de 37°C aproximadamente, varía considerablemente, especialmente en las mucosas y en las coronas clínicas de los dientes. Claramente la flora oral especialmente los organismos de mucosas y superficies supragingivales, tienen que poder soportar extremos de temperatura y ciclismo térmico, al menos por cortos períodos de tiempo. (19)

2.3.1.2. TENSIÓN DE OXÍGENO

Las concentraciones de oxígeno en diferentes partes de la cavidad oral varían ampliamente, como se puede esperar, el dorso de la lengua y las mucosas bucales y palatinas, están en un entorno básicamente aerobio. Ésto permite el desarrollo de organismos aerobios que utilizan el proceso de fosforilación oxidativa para obtener energía. Sin embargo, cuando se mide la tensión de oxígeno dentro de una bolsa periodontal, sus valores son muy bajos. En realidad, este entorno es anaeróbico y por lo tanto, habrá rutas metabólicas reductoras y no oxidantes, aquí un organismo aerobio (que requiere oxígeno) no puede sobrevivir. Los organismos anaeróbicos (no toleran la presencia de oxígeno) si pueden sobrevivir. Los organismos facultativos son los que pueden utilizar oxígeno cuando está presente pero también pueden sobrevivir por fermentación anaeróbica cuando no lo hay, obviamente, pueden sobrevivir tanto en entornos anaeróbicos como

aeróbicos. Los anaerobios aerotolerantes (que no utilizan oxígeno pero pueden sobrevivir en su presencia) también pueden sobrevivir en ambos tipos de ambiente.

Dentro de la placa supragingival, la tensión de oxígeno puede variar considerablemente dependiendo de la edad de la placa. En estadios iniciales, la placa se caracteriza por una oxidación positiva (un entorno aeróbico). Después de tres a cinco días sin embargo, el potencial de óxido reducción cae bajo cero y se produce un entorno anaeróbico. El potencial de óxido reducción disminuye como resultado de consumo de oxígeno por los organismos facultativos y la reducción de oxígeno disponible por los metabolitos bacterianos. Así aunque la placa supragingival temprana está dominada por especies facultativas, la placa madura se caracteriza por el incremento de organismos anaeróbicos. (19)

2.3.1.3. CONCENTRACIÓN DEL ION HIDRÓGENO

El término PH se refiere al logaritmo negativo de la concentración del ion hidrógeno. La mayoría de las bacterias orales crecen mejor en un PH cerca de 7 (esencialmente neutro).

La mayoría del tiempo el PH en la boca se mantiene cerca de 7 por el sistema de amortiguación de la saliva. Sin embargo, al igual que con la temperatura, el PH de la cavidad oral puede variar significativamente.

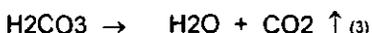
Otro factor que actúa en la placa principalmente, deriva de la producción de iones de hidrógeno por las bacterias como resultado de la fermentación de carbohidratos. (19)

2.3.1.4. EFECTO AMORTIGUANTE DE LA SALIVA

El amortiguador absorbe iones de hidrógeno cuando se liberan protones al sistema y libera protones cuando se retiran hidrogeniones del sistema. (Un amortiguador es una sustancia que puede estabilizar el PH de un sistema). Las proteínas y otros materiales orgánicos en saliva son amortiguadores débiles. Sin embargo, el amortiguador de bicarbonato en saliva es bastante eficiente en el control del PH, y es probablemente el principal mecanismo de control del PH salival. (3)

La saliva contiene el ion de bicarbonato (HCO_3^-) conforme el PH se acidifica, el bicarbonato tiende a asociarse con el protón libre (H^+) dando lugar al ácido carbónico (H_2CO_3). Parte de éste, se disociará en agua (H_2O) y bióxido de carbono (CO_2). Cuando esto ocurre el bióxido de carbono, puede difundirse fuera de la saliva de modo que la reacción inversa no puede tener lugar (el proceso no puede revertirse). El protón libre original (H^+), se sumará al sistema cuando el PH comience a caer, y queda atrapado en una molécula de agua y es retirado del sistema.

Fórmula



2.3.1.5. DISPONIBILIDAD DE NUTRIENTES

Existen dos principales tipos de ecosistema, los organismos de la placa supragingival, aquellos que habitan las superficies mucosas cubiertas por

saliva y aquellos que ocupan el surco gingival y las bolsas periodontales que son bañados por fluido crevicular.

El fluido crevicular es un exudado inflamatorio derivado del plasma. Los nutrientes endógenos proceden de los tejidos o fluidos del huésped, y son probablemente la única fuente de nutrientes para la biota subgingival bañada por el plasma.

Hay dos fuentes principales de nutrientes endógenos disponibles para la microbiota subgingival. Uno, representado por el mismo fluido gingival. El fluido crevicular se origina como una respuesta inflamatoria contra bacterias, con lo que se da un aumento en la permeabilidad capilar. Este efecto permite al plasma escapar del sistema circulatorio y producir edema en el tejido gingival. Algo de este fluido se filtra al surco gingival, donde se le conoce como fluido crevicular, ya que el plasma es, en esencia, el medio de crecimiento que sostiene nuestros tejidos, el fluido crevicular es una excelente fuente de nutrientes. Las otras fuentes de nutrientes endógenos que están disponibles en el entorno subgingival son los mismos tejidos periodontales. Estos tejidos pueden destruirse por un número de enzimas (colagenasa, hialuronidasa, proteasas, desoxirribonucleasas), que estén elaboradas por organismos subgingivales. (19)

2.3.2. FACTORES DEL HUÉSPED

Parte de los componentes encontrados en la saliva y el fluido crevicular pueden influenciar la interacción huésped-parásito en la boca. El entorno oral puede estar dividido en dos dominios: el que está influenciado principalmente por saliva y el que está influenciado principalmente por plasma (a través del fluido crevicular). (19)

2.3.2.1. FACTORES BAJO CONTROL DEL HUÉSPED

El principal de ellos es el de sus hábitos dietéticos en especial la cantidad y frecuencia del consumo de carbohidratos. La sacarosa, es el sustrato para un grupo de enzimas llamadas glicosiltransferasas que catalizan la formación de polisacaridos grandes y pegajosos (dextranos, levanos y heteropolisacaridos), con una enorme afinidad por la superficie de los dientes. (20)

2.3.2.1.1. ANTICUERPOS

Existen varios factores inmunológicos que influyen en el asentamiento de microorganismos en la cavidad oral. (19) Los anticuerpos ofrecen protección humoral contra los patógenos bacterianos, como neumococos, estreptococos y estafilococos. La IgM es el anticuerpo predominante en la respuesta inmunitaria primaria y la IgG, en la respuesta inmunitaria secundaria. (16)

2.3.2.1.2. INMUNOGLOBULINAS

La clase de anticuerpo predominante en saliva es la inmunoglobulina A secretoria. Aunque en presencia de inflamación gingival se pueden encontrar cantidades significativas de inmunoglobulina G (procedente del fluido crevicular). Algunos anticuerpos actúan contra un cierto número de bacterias orales, y estos pueden jugar un papel al modular la habilidad de los organismos para colonizar superficies orales. Por ejemplo, la IgA secretoria, aglutina bacterias orales, y hace más difícil su unión al epitelio o superficies duras. (19)

2.3.2.1.3. GLUCOPROTEÍNAS

Además de las inmunoglobulinas, un gran número de glucoproteínas están presentes en la saliva. Muchas de éstas, son ricas en prolina (un aminoácido). Las glucoproteínas tienen una variedad de funciones no relacionadas con las interacciones bacteria-huésped.

Entre las glucoproteínas ricas en prolina hay algunas ácidas que favorecen la habilidad de los estreptococos para unirse a la superficie del diente, el enlace es posible debido a que la bacteria tiene receptores específicos para las glucoproteínas salivales. (19)

2.3.2.1.4. FACTORES NO ESPECÍFICOS

La saliva contiene varios factores que inhiben una variedad de bacterias. Hay tres mediadores de inmunidad innata presentes en la saliva: Lisozimas, Lactoferrinas y Lactoperoxidasas.

Las Lisozimas degradan a los peptidoglucanos, principales componentes de las paredes celulares bacterianas. Con ello, esta enzima hace a las bacterias susceptibles a la disrupción y muerte por hacerlas incapaces de controlar la presión osmótica. La Lactoferrina es una proteína que se une al hierro, éste permite el crecimiento de los organismos. Al secuestrar el hierro disponible del medio, la Lactoferrina limita el crecimiento bacteriano. La Lactoperoxidasa, es una enzima que cataliza la formación de hipotiocianato (oscn-), es una sustancia que reacciona con los grupos sulfhidros de algunas bacterias. Así el hipotiocianato inactiva enzimas y produce la muerte bacteriana. (3)

2.3.3. FACTORES BACTERIANOS

Las bacterias que existen en la boca tienen la capacidad de poder utilizar los nutrientes disponibles y sobrevivir bajo las condiciones físicas y químicas que ahí imperan. Así mismo, deben tener algún grado de resistencia contra los mecanismos de defensa del huésped, a menos que estas condiciones coincidan las bacterias no podrían sobrevivir. (20)

2.3.3.1. ADHERENCIA

Una de las principales formas en que las bacterias escogen el medio adecuado a colonizar depende de la adherencia selectiva.

La adherencia describe el fenómeno por el cual las bacterias muestran una predilección para colonizar superficies específicas.

Hay dos mecanismos principales como responsables de la adherencia. Las interacciones hidrofóbicas que pueden ocurrir cuando las sustancias lipofílicas en la superficie de la célula bacteriana se unen a receptores hidrofóbicos de las células epiteliales. Alternativamente, iones negativos de la célula bacteriana se pueden unir con glucoproteínas negativas de la saliva o tejidos del huésped, gracias a la preferencia de un catión bivalente que forma un puente (generalmente Ca^{++}).

Sin importar la asociación entre la bacteria y la superficie, ya sea mediada por interacciones iónicas o hidrofóbicas, se debe entender que el contacto será bastante íntimo. Este contacto es similar al de una enzima a su sustrato y como ella requiere del conocimiento específico del receptor. Esta especificidad permite la colonización de superficies específicas. (20)

2.3.3.2. INTERACCIONES CON OTROS MICROBIOS

Además de la habilidad para agregarse en estructuras complejas, existe otro tipo de interacciones entre las especies de la placa bacteriana. Estas interacciones pueden ser, ya sea inhibitoras o estimulantes, según las especies involucradas, ciertas bacterias aparentemente permiten a otras bacterias colonizar más fácilmente las áreas subgingivales. Por ejemplo, la presencia de *Actinomyces viscosus* en la placa subgingival parece facilitar la entrada a *P. gingivalis* para colonizar estas áreas, quizá, gracias a un mecanismo de coagregación. Algunas bacterias son capaces de utilizar nutrientes y otras sustancias producidas por otros organismos. Por ejemplo, *Veillonella parvula* y muchos organismos grampositivos pueden sintetizar vitamina K3, que a su vez es utilizada por *P. gingivalis* y *Prevotella* (bacteroides) intermedia. El bióxido de carbono generado por muchos organismos (como *Peptostreptococcus* y Eubacterias) permiten el crecimiento de *Campylobacter* y *Actinobacillus actinomycescomitans*. El ácido láctico, que es producido por algunos organismos como estreptococos y actinomyces pueden ser utilizados, como una fuente de energía por *Veillonella* y *Neisseria*. El ácido láctico inhibe el crecimiento de otros organismos, especialmente levaduras, como se desprende de estos pocos ejemplos, las diversas relaciones nutritivas interbacterianas son intrincadas y parecen ser necesarias para establecer una flora compleja y variada como la que encontramos en la placa. (20)

Además de producir metabolitos que pueden inhibir a otros organismos, ciertas bacterias también hacen un potente bactericida conocido como bacteriocinas. Las bacteriocinas son altamente selectivas en su habilidad de matar organismos específicos, sólo matan especies definidas, que se caracterizan por ser muy cercanas o idénticas a la especie que produce esta sustancia. (20)

2.4. MICROFLORA DE LA PLACA DENTO BACTERIANA

Se define como una acumulación microbiana, no mineralizada que se adhiere tenazmente a la superficie de una pieza dentaria, al material de restauración y a las prótesis; tiene una estructura organizada con predominancia de formas filamentosas; se compone de una matriz orgánica derivada de las glucoproteínas salivales y de los productos microbianos extracelulares y no puede eliminarse con enjuagues, ni con chorros de agua. En contraste, la materia alba se considera como la porción más externa de una placa dentaria compuesta de una estructura no organizada de bacterias que han crecido, de epitelio descamado y de células sanguíneas rojas y blancas adheridas débilmente a la estructura bacteriana de la placa y que puede eliminarse por enjuague o chorro de agua. La materia alba sobresale de la placa casi por todo el borde gingival. (3)

Las primeras formas microbianas que aparecen en una placa de dos a cuatro días de formadas son cocos, parecidos a *Estreptococos*; *Neisseria*; algunos bacilos grampositivos y formas filamentosas.

<i>Estreptococos facultativos</i>	27
<i>Difteroides facultativos</i>	23
<i>Difteroides anaerobios</i>	18
<i>Peptostreptococos</i>	13
<i>Veillonella</i>	6
<i>Bacteroides</i>	4
<i>Fusobacterias</i>	4
<i>Neisseria</i>	3
<i>Vibrio</i>	2

En una comparación reciente, se encontró que las bacterias grampositivas predominaban (61.5%) en la placa supragingival y consistían en

Estreptococos, Actinomyces, Difteroides, Peptostreptococos y Veillonella. En la placa subgingival predominaron las bacterias gramnegativas (52.2%) y consistían de Fusobacterium, Veillonella, Bacteroides. En ambas placas se encontró Capnocytophaga en proporciones menores de 2%. (3)

2.5. MICROFLORA DEL SURCO GINGIVAL

En un estudio, se observó que en la formación de cálculos inicialmente predominaban los Estreptococos y que Actinomyces y otras formas filamentosas también aparecen.

Bacterionema matruchotti
Streptococcus sanguis
Neisseria, cepas
Actinomyces viscosus
Micrococcus varians
Campylobacter, cepas
Haemophilus aphrophilus
Bacteroides melaninogenicus
Streptococcus salivarius
Veillonella alcalescens
Actinomyces naeslundii
Staphylococcus epidermidis
Eikenella corrodens
Eubacterium saburreum
Haemophilus segnis
Propionibacterium acnes
Bacilos facultativos grampositivos
Bacilos sin identificar gramnegativos

Los cálculos proporcionan un nido para el crecimiento de los microorganismos de la placa. Sus productos metabólicos finales, las enzimas extracelulares, y las reacciones antigénicas celulares lesionan el tejido gingival y conducen a la filtración de los líquidos tisulares y a la migración de células fagocíticas dentro del surco gingival. Como resultado, se origina un ambiente con tensión de oxígeno reducido y rico en nutrientes para el huésped; todo ello favorece el crecimiento y reproducción de anaerobios estrictos, como Espiroquetas, Fusobacterias, Bacteroides, Vibrio, Difteroides, Peptostreptococos, Actinomyces y otras, incluso formas facultativas. Algunos de esos anaerobios (*B. Melaninogenicus*, *V. Sputorum* y *F. Nucleatum*) y las espiroquetas del género *Borrelia* y *Treponema* parecen estar restringidas principalmente a esa área de la cavidad bucal. (3)

2.6. MICROFLORA DE LA SALIVA

Los microorganismos que forman lo que se denomina flora de la saliva son todos los que se han desprendido de los sitios diversos de la cavidad bucal en donde se han asentado poblaciones bacterianas (órganos dentarios, lengua, mucosa de los carrillos y membranas mucosas de la faringe). La saliva del ser humano tiene aproximadamente 6,000 millones de bacterias por mililitro, entre las cuales están *Streptococos*, *Peptostreptococos*, *Veillonella*, *Corynebacterium*, *Neisseria*, *Nocardia*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Lactobacilos*, *Actinomyces*, *Espiroquetas*, *Levaduras*, *Protozoarios* y otras. (3)

2.7. GRUPOS ESPECÍFICOS DE LA MICROFLORA BUCAL

Según se sabe, los lactilobacilos son minoría en la placa dentaria. Los lactilobacilos se encuentran con más frecuencia en la placa que cubre la superficie del órgano dental.

El grupo de microorganismos identificados como enterococos se ha obtenido de la saliva humana en algo más de 21%.

Streptococcus faecalis	82.0%
Streptococcus liquefaciens	11.0%
Streptococcus zymogenes	6.6%

Aunque las levaduras frecuentemente se han aislado de la cavidad bucal, la idea de que sean parte de la flora normal es discutible. Las levaduras aisladas son:

Candida albicans	93.8%
Candida tropicalis	2.1%
Candida stellatoidea	1.4%
Candida pseudotropicalis y otras especies no identificadas	1.0%
Cryptococcus, cepas	1.0%

Los microorganismos filamentosos:

Actinomyces

A. israelii

A. naeslundii

B. Matruchoyii

Otro grupo de microorganismos son los PPLO (microorganismos parecidos a los de la pleuroneumonía).

Mycoplasma salivarium

La bacteria *Micrococcus lactilyticus* se ha obtenido en forma constante de la placa.

Recientemente se ha sugerido que *Pseudomonas aeruginosa* puede considerarse como miembro de la flora natural, en ciertos individuos.

La bacteria *Leptotrichia buccalis* es uno de los microorganismos más grandes encontrados en la cavidad bucal.

La bacteria *Leptothix falciformis* habita en las bolsas periodontales profundas. (19)

Las poblaciones de la microflora oral no son estáticas. Éstas cambian en respuesta a la edad, al estado hormonal, a la dieta, y a la salud general del individuo.

Un estimado de 300 o más especies diferentes pueden cultivarse a partir sólo de las bolsas periodontales y hasta 100 especies distintas llegan a recuperarse de un solo sitio. (21)

2.8. MÉTODOS PARA ESTUDIAR LA MICROFLORA BUCAL

Para estudiar la microflora de la cavidad bucal se han aplicado, fundamentalmente dos técnicas, el frotis directo de productos y el cultivo en medios artificiales. (19)

2.8.1. TINCIÓN Y MÉTODOS SEMEJANTES

Las bacterias no teñidas muestran pocos detalles morfológicos; el diagnóstico bacteriológico generalmente se basa en las diferentes afinidades tintoriales de las bacterias para identificarlas más adecuadamente.

2.8.2. PREPARACIONES FIJADAS

Una muestra de espécimen original puede ser colocada directamente sobre el portaobjetos. Las películas secadas al aire son fijadas por calor suave sobre la flama de un mechero de Bunsen y luego pasadas a través de ella. Debe tenerse cuidado para evitar el calor excesivo, que puede alterar la forma bacteriana. El calor deseable es aquel en que el portaobjetos sea apenas demasiado caliente para ser colocado sobre el dorso de la mano. (22)

2.8.3. FROTIS

Se hace un frotis sobre una laminilla de vidrio (portaobjetos) con material tomado de diferentes áreas de la cavidad bucal, se tiñe con el método de Gram y se observa con el microscopio. Los diversos tipos morfológicos y el sitio de su localización en la cavidad bucal pueden determinarse a partir de esos frotis.

Los frotis teñidos son un método importante para diferenciar morfológicamente las bacterias, levaduras, hongos verdaderos y protozoarios. Las técnicas diferenciales como la tinción de Gram se utilizan para separar las bacterias en dos grandes grupos. Por ese procedimiento, los microorganismos que retienen la tinción violeta cristal se denominan grampositivos, y los que la pierden y aceptan la coloración de contraste (rojo) de la safranina se denominan gramnegativos. (19)

2.8.4. MÉTODO DE GRAM

Es el más ampliamente usado en bacteriología y la mayoría de los microorganismos son clasificados según su reacción a la tinción de Gram.

SOLUCIONES

- Cristal violeta al 0.5 por 100 en agua destilada.
- Solución yodada de Gram.
Yodo 1g
Yoduro de potasio 2g
Agua destilada 300ml
- Acetona.
- Safranina al 0.5 por 100 en agua destilada. (22)

2.8.4.1. MÉTODO PARA LA TINCIÓN DE GRAM

1. Se prepara y se fija un frotis en la forma descrita anteriormente.
2. Se tiñe con cristal violeta durante un minuto y luego se lava con yodo.
3. Se aplica como mordiente yodo durante un minuto más.
4. Se decolora con acetona hasta que ya no escurre líquido azul.
5. Se lava con agua.
6. Se vuelve a teñir con safranina diluida durante un minuto.
7. Se lava con agua y se seca. (22)

2.8.5. ASPECTOS TEÓRICOS EN RELACIÓN CON LA TINCIÓN DE GRAM

Un microorganismo grampositivo debe presentar una pared celular sana. El mismo microorganismo, si sufre daño de la pared por una u otra causa, se vuelve gramnegativo. Ésto indica la importancia de la pared para la retención o el escape del colorante.

Una posible teoría del mecanismo de tinción es la siguiente:

El colorante básico entra al microorganismo, donde forma con el yodo una laca insoluble en agua. El alcohol o la acetona empleados para aclarar deshidrata las paredes de los microorganismos grampositivos, tratados con mordiente, y forman una barrera que la laca no puede atravesar. En las células gramnegativas, los lípidos de la pared (más abundantes que en las células grampositivas) se disuelven por éste tratamiento, lo que permite el escape del complejo de cristal violeta con yodo. Algunos autores objetan esta teoría, pero es indudable la importancia general de la pared celular. (22)

Hay diversas teorías para explicar el aspecto diferente de las células bacterianas grampositivas y gramnegativas. Una teoría establece que las grampositivas contienen un complejo de magnésio-ácido ribonucleico-proteína-carbohidrato, que forma una sustancia insoluble con el violeta cristal y el yodo, y que es retenida por la célula. La teoría se apoya en el hecho de que cuando a las células grampositivas se tratan con la enzima ribonucleasa se muestran como gramnegativas. La ribonucleasa destruye el ácido ribonucleico y se rompe el complejo causante de retener el colorante. (22)

Una teoría más reciente se fundamenta en el contenido de lípidos de la pared de la célula bacteriana. Tal teoría establece que durante el procedimiento de tinción la acetona extrae los lípidos e incrementa la porosidad o permeabilidad de la célula bacteriana rica en lípidos. El complejo yodo-violeta cristal formado inicialmente es extraído por la acetona y la célula

queda en posibilidad de aceptar la safranina, el colorante de contraste, y se tiñe de rojo. La pared celular de las bacterias que tienen una composición diferente (baja en lípidos) se deshidrata por el tratamiento con acetona, el tamaño de los poros celulares disminuye, se reduce la permeabilidad y no puede extraerse el complejo yodo- violeta cristal. Tales células retienen el violeta cristal y son grampositivas. (22)

Aunque la técnica del frotis directo proporciona alguna información acerca de los tipos morfológicos fundamentales que habitan la cavidad bucal, no es suficiente para designar las bacterias por su especie.

Las técnicas de frotis directo se aplican para determinar el número total de microorganismos, tanto vivos como muertos, que se tomen de áreas específicas de la cavidad bucal y tienen validez para hacer comparaciones contra otros sistemas. (22)

La cuenta total de células microbianas observadas mediante los frotis directos difiere considerablemente de la cuenta total de células viables obtenidas por cultivo. La cuenta de un frotis visto al microscopio siempre da cifras mayores. La relación de la cuenta en el frotis contra la de los medios de cultivo se ha estimado de 40:1 o mayor. (19)

Hay algunas formas microbianas que se ven en el frotis directo y que no han sido cultivadas en el laboratorio. Por ejemplo, las formas llamadas *Leptothrix racemosa* y *Leptothrix falciformis* nunca se han cultivado en los medios de cultivo de laboratorio. (19)

2.8.6. DESCRIPCIÓN DE LAS FORMAS CELULARES GRAMPOSITIVAS Y GRAMNEGATIVAS

Los microorganismos poseen formas específicas que nos permiten su clasificación bajo la tinción de gram.

Estas formas son:

Cocos

Se observan al microscopio como pequeñas bolitas que pueden estar agrupadas o aisladas.

Bastones

Se observan como delgados filamentos que pueden estar unidos o simplemente siguiendo una cadena.

Espirales

Se observan al microscopio dando la forma de una *s* itálica, éstas pueden encontrarse solas o encimadas. (23)

2.8.6.1. MICROORGANISMOS GRAMPOSITIVOS

Unicelulares que viven libres:

Cocos

- Streptococos
- Stafilococos

Bacilos no esporulantes

- Corynebacterium
- Listeria

- Erysipelothrix

Bacilos esporulantes

- Bacillus
- Clostridium

2.8.6.2. MICROORGANISMOS GRAMNEGATIVOS

Unicelulares que viven libres:

Cocos

- Neisseria

Bacilos gramnegativos no entéricos

Formas espirales

- Spirillum

Bacilos rectos muy pequeños

- Brucella
- Yersinia
- Francisella
- Haemophilus
- Bordetella
- Legionella

Bacilos entéricos

- Escherichia

- Salmonella
- Shigella
- Klebsiella
- Proteus
- Vibrio (23)

CAPÍTULO 3

LECTURA DE FROTIS DE SURCO GINGIVAL PRE Y POST PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO DE EXTRACCIÓN DENTARIA BAJO TINCIÓN DE GRAM

3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes hombres y mujeres de entre 20 y 40 años de edad, sin enfermedad sistémica, ni enfermedad periodontal en los órganos dentarios sometidos a procedimiento quirúrgico de extracción dentaria.

3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes hombres y mujeres menores de 20 y mayores de 40 años de edad.
- Pacientes con enfermedad sistémica.
- Pacientes con enfermedad periodontal.
- Pacientes bajo antibiótico-terapia.

3.3. METODOLOGÍA

3.3.1. SELECCIÓN DE LOS SUJETOS DE ESTUDIO

Pacientes hombres y mujeres que lleguen a la Clínica Periférica Xochimilco, F.O. UNAM., que sean sometidos a un procedimiento quirúrgico de extracción dentaria de órganos permanentes, sin padecimiento sistémico, ni enfermedad periodontal.

3.3.2. TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

20 pacientes hombres y mujeres de entre 20 y 40 años de edad, sin

enfermedad sistémica, ni enfermedad periodontal en los órganos dentarios sometidos a procedimiento quirúrgico de extracción dentaria.

3.3.3. SELECCIÓN DE LAS VARIABLES

- Edad.
- Sexo.
- Número de diente a extraer.
- Tipo y número de microorganismos en el surco gingival del órgano dentario a extraer.
- Tipo y número de microorganismos del sitio intervenido.
- Presencia o ausencia de placa dentobacteriana.
- Presencia o ausencia de tártaro dental.
- Profundidad del surco gingival mesiovestibular del órgano dentario previo a la extracción
- Presencia o ausencia de sangrado del surco gingival previo a la extracción.
- Presencia o ausencia de coágulo 5 minutos después del procedimiento.

3.3.4. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

- Edad, pacientes entre 20 y 40 años de edad.
- Sexo, hombres y mujeres.
- Número de diente a extraer.
- Tipo y número de microorganismos en el surco gingival del órgano dentario a extraer, microorganismos grampositivos, gramnegativos, cocos, bacilos y espiroquetas.

- Tipo y número de microorganismos del sitio intervenido, microorganismos grampositivos, gramnegativos, cocos, bacilos y espiroquetas.
- Presencia o ausencia de placa dentobacteriana, mediante observación clínica.
- Presencia o ausencia de tártaro dental, mediante observación clínica.
- Profundidad del surco gingival mesiovestibular del órgano dentario previo a la extracción, se medirá en milímetros con una Sonda Periodontal de Williams, Universidad de Michigan núm. 0.
- Presencia o ausencia de sangrado del surco gingival previo a la extracción, mediante observación clínica.
- Presencia o ausencia de coágulo 5 minutos después del procedimiento, mediante observación clínica.

3.3.5. MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

a. Recolección de frotis de surco gingival previo al procedimiento quirúrgico de extracción dentaria.

La edad del paciente se le pregunta y se revisa en su expediente clínico, así como su sexo. Se seca la pericorona del órgano previo a la extracción dentaria con una gasa. Se reporta la presencia de placa dentobacteriana y se registra. Se reporta la presencia de tártaro dental y se registra. Se introduce un isopo en el surco gingival y se toma una muestra del espécimen original y se coloca directamente sobre el portaobjetos. Se mide la profundidad del surco gingival con una sonda periodontal. Se reporta la presencia de sangrado y se registra. Las películas son fijadas por calor suave sobre la flama de un mechero y luego pasadas a través de él. Debe tenerse cuidado para evitar el calor excesivo, que puede alterar la forma bacteriana. El calor

deseable es aquel en que el portaobjetos sea apenas demasiado caliente para ser colocado sobre el dorso de la mano. Se tiñe el frotis con cristal violeta al 0.5% durante un minuto y se lava con yodo de gram. Se aplica como mordiente yodo durante un minuto más. Se decolora con acetona hasta que ya no escurre líquido azul. Se lava con agua. Se vuelve a teñir con safranina al 0.5% durante un minuto. Se lava con agua y se seca.

b. Recolección de frotis posterior procedimiento quirúrgico de extracción dentaria.

Una vez realizado el tratamiento quirúrgico, después de 5 minutos, se reporta la presencia de coágulo y se registra. Se toma una muestra del espécimen original y se coloca directamente sobre el portaobjetos. Las películas son fijadas por calor suave sobre la flama de un mechero y luego pasadas a través de él. Debe tenerse cuidado para evitar el calor excesivo, que puede alterar la forma bacteriana. El calor deseable es aquel en que el portaobjetos sea apenas demasiado caliente para ser colocado sobre el dorso de la mano. Se tiñe el frotis con cristal violeta al 0.5% durante un minuto y se lava con yodo de gram. Se aplica como mordiente yodo durante un minuto más. Se decolora con acetona hasta que ya no escurre líquido azul. Se lava con agua. Se vuelve a teñir con safranina al 0.5% durante un minuto. Se lava con agua y se seca.

3.3.6. MATERIALES Y EQUIPO A EMPLEAR

3.3.6.1. MATERIAL CLÍNICO

- Cubrebocas
- Abatelenguas
- Guantes
- Gorros quirúrgicos
- Gasas
- Isopos
- Sondas periodontales milimetradas

3.3.6.2. MATERIAL DE LABORATORIO

- Portaobjetos
- Cubreobjetos
- Cristal violeta al 0.5%
- Solución yodada de Gram.
 - Yodo 1g
 - Yoduro de potasio 2g
 - Agua destilada 300ml
- Acetona
- Safranina al 0.5%
- Lugol
- Laminilla milimetrada
- Microscopio fotónico
- Lámpara de alcohol
- Aceite de inmersión

- Caja portalaminillas

3.3.6.3. MATERIAL DE OFICINA

- Computadora
- Impresora
- Lápices
- Etiquetas
- Hoja de recopilación de datos

3.3.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

Una vez terminada la lectura y registro de los frotis, procederemos al análisis estadístico de los datos obtenidos. Para ello, vamos a basarnos en cuadros y gráficas nominales, tablas de frecuencia. El resultado estadístico de los datos se medirá como un análisis de tendencia central. (24)

NO. PAC.	EDAD	SEXO	NUM. DIENTE	REGISTRO DE LA LECTURA DE FROTIS DEL SURCO GINGIVAL																		PRESENCIA COÁGULO					
				PRESENCIA P.D.B.			PRESENCIA TÁRTARO			PRESENCIA SANGRADO			PROF S.G. mm	PREQUIRÚRGICO						POSTQUIRÚRGICO							
				SI	NO		SI	NO		SI	NO			GRAM+			GRAM-			GRAM+				GRAM-			
													C	B	E	C	B	E	C	B	E	C	B	E	SI	NO	
1	29	X	18	X		X	X		3	30	40	10	40	40	30	100	50	40	60	20	20	X					
2	29	X	28	X		X	X		3.5	30	10	10	50	20	20	50	20	10	40	20	20	X					
3	29	X	38	X		X		X	2.5	50	20	20	30	20	30	50	20	10	100	50	10	X					
4	29	X	48	X		X		X	2.5	100	20	20	40	20	20	50	50	40	50	20	10	X					
5	31	X	28	X		X		X	5	50	20	20	40	20	10	70	30	20	50	40	10	X					
6	27	X	34	X		X		X	2.5	70	30	10	50	20	10	50	40	10	100	30	20	X					
7	28	X	23	X		X		X	4	50	100	30	60	100	30	80	50	20	60	40	10	X					
8	20	X	46	X		X		X	2	50	30	20	40	30	20	70	30	10	40	30	10	X					
9	23	X	24	X		X	X		4.5	100	20	10	40	40	20	100	20	10	50	30	20	X					
10	32	X	17	X		X		X	3	70	30	20	50	40	10	50	30	20	70	20	10	X					
11	21	X	26	X		X		X	5	50	40	10	40	40	10	70	20	30	60	40	20	X					
12	22	X	46	X		X	X		4	30	20	20	40	50	20	50	20	10	40	100	20	X					
13	38	X	36	X		X		X	5.5	70	40	20	50	40	20	100	80	30	100	70	30	X					
14	28	X	26	X		X		X	3.5	50	40	10	80	60	20	50	40	20	50	30	20	X					
15	22	X	47	X		X		X	3	70	30	10	50	40	20	50	50	10	50	30	10	X					
16	22	X	46	X		X		X	3.5	50	40	10	60	40	20	50	30	10	80	50	20	X					
17	38	X	28	X		X		X	2	40	40	20	40	60	10	40	40	10	60	40	20	X					
18	37	X	38	X		X		X	2.5	80	100	20	40	40	10	70	50	20	80	60	10	X					
19	36	X	38	X		X	X		3	30	60	10	30	40	20	50	30	10	40	30	10	X					
20	32	X	27	X		X	X		4.5	40	30	10	40	30	20	30	20	10	30	40	20	X					
21	25	X	46	X		X	X		3.5	50	80	20	30	40	10	80	40	10	80	60	10	X					
22	34	X	35	X		X	X		3	60	40	10	50	40	10	100	50	20	80	50	10	X					

RESULTADOS

Se obtuvieron 22 muestras para el estudio en el rango de los criterios de inclusión.

Se determina una media, mediana y moda de 29 años de edad. Participaron 9 hombres (40.9%) y 13 mujeres (59.1%). CUADRO 1.

El órgano dental que se extrajo con mayor frecuencia fue el 46 (FDI) (18.18%); 38, 28 (13.53%); 26 (9%); 17, 18, 23, 24, 27, 34, 35, 36, 47, 48 (4.5%). CUADRO 2.

El promedio de profundidad del surco gingival es de 3.5 mm.

13 pacientes presentaron placa dento bacteriana (59.1%); 4 pacientes presentaron tártaro dental (18.18%); 12 pacientes presentaron sangrado posterior a la medición del surco gingival (54.5%); y todos los pacientes presentaron coágulo 5 minutos después de la extracción. CUADRO 3.

La lectura de los frotis se llevó a cabo observando la laminilla a contra luz, se eligió la zona más representativa y se observó a 40X para verificar que no existieran conglomerados que dificultaran la identificación de los morfotipos bacterianos. El conteo de microorganismos se realizó a 100X colocando aceite de inmersión sobre la laminilla.

En las laminillas prequirúrgicas se contaron un total de 2210 cocos, 1220 grampositivos y 990 gramnegativos; 1750 bacilos, 880 grampositivos y 870 gramnegativos; y 730 espiroquetas, 340 grampositivos y 390 gramnegativas. CUADRO 4.

En las laminillas postquirúrgicas se contabilizaron un total de 2780 cocos, 1410 grampositivos y 1370 gramnegativas; 1710 bacilos, 810 grampositivos y 900 gramnegativos; y 720 espiroquetas, 380 grampositivas y 340 gramnegativas. CUADRO 5.

Existe un aumento del 11.1% en el número total de microorganismos después del tratamiento quirúrgico de extracción dentaria. Los cocos

aumentaron en un 20.5%, los bacilos disminuyeron en un 2.28%, y las espiroquetas disminuyeron en 1.36%. CUADRO 6.

En mujeres (59.1% de las muestras) el número de microorganismos aumento en 7.14%. En hombres (40.9% de las muestras) también se incrementó la cuenta total de microorganismos en 14.08%. CUADRO 7.

Los pacientes cuyo surco gingival tenia una profundidad menor de 3.5 mm (68.18% de las muestras) mostraron un incremento de 8.9% en el número total de microorganismos. Los pacientes que reportaron una profundidad del surco mayor a 3.5 mm (31.81% de las muestras) mostraron un incremento en el número total de microorganismos del 12%. CUADRO 8.

Los pacientes que presentaron placa dento bacteriana previo a la extracción (59% de las muestras) mostraron un incremento en el número total de microorganismos del 8.3%; mientras que los pacientes que no presentaron placa dento bacteriana (41% de las muestras) mostraron un aumento de microorganismos del 12.56%. CUADRO 9.

Los pacientes que presentaron tártaro dental (18.18% de las muestras) disminuyeron el número total de microorganismos en .91%; mientras que los que no presentaron tártaro dental (81.81% de las muestras) aumentaron el número total de microorganismos en 12.83%. CUADRO 10.

Los pacientes que presentaron sangrado posterior a la medida de la profundidad del surco gingival (54.54% de las muestras) mostraron un incremento de 9.62% en la cuenta total de microorganismos; los pacientes que no presentaron sangrado (45.45% de las muestras) mostraron un incremento de 10.43% en la cuenta total de microorganismos. CUADRO 11.

El 100% de los pacientes presentaron coágulo 5 minutos después del procedimiento quirúrgico de extracción dentaria. De manera que se presenta un incremento en el conteo total de microorganismos del 11.1% entre las laminillas prequirúrgicas y postquirúrgicas en relación a la presencia de coágulo.

CUADROS DE RESULTADOS

CUADRO 1

PACIENTES POR EDAD Y SEXO

EDAD	HOMBRES	MUJERES
20	1	0
21	1	0
22	2	1
23	0	1
24	0	0
25	1	0
26	0	0
27	1	0
28	0	2
29	0	4
30	0	0
31	1	0
32	1	1
33	0	0
34	1	0
35	0	0
36	0	1
37	0	1
38	0	2
39	0	0
40	0	0
TOTAL	9	13
%	40.9	51.9

$$\bar{X} = 29 \quad M = 29 \quad m = 29$$

CUADRO 2

FRECUENCIA DE DIENTES EXTRAÍDOS

LADO DERECHO

DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11
EXTRACCIONES	1	1	0	0	0	0	0	0
DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41
EXTRACCIONES	1	1	4	0	0	0	0	0

LADO IZQUIERDO

DIENTE	21	22	23	24	25	26	27	28
EXTRACCIONES	0	0	1	1	0	2	1	3
DIENTE	31	32	33	34	35	36	37	38
EXTRACCIONES	0	0	0	1	1	1	0	3

CUADRO 3

PRESENCIA O AUSENCIA DE VARIABLES

VARIABLES	PRESENCIA	AUSENCIA	%
P.D.B.	13	9	59.1
TÁRTARO	4	18	18.18
SANGRADO	12	10	54.54
COÁGULO	22	0	100

CUADRO 4

CONTEO DE MICROORGANISMOS PREQUIRÚRGICO

MORFOTIPO	GRAMPOSITIVOS	GRAMNEGATIVOS	TOTAL
COCOS	1220	990	2210
BACILOS	880	870	1750
ESPIROQUETAS	340	390	730
			4690

CUADRO 5

CONTEO DE MICROORGANISMOS POSTQUIRÚRGICO

MORFOTIPO	GRAMPOSITIVOS	GRAMNEGATIVOS	TOTAL
COCOS	1410	1370	2780
BACILOS	810	900	1710
ESPIROQUETAS	380	340	720
			5210

CUADRO 6

CANTIDAD TOTAL DE MICROORGANISMOS

MORFOTIPO	PREQUIRURGICO	POSTQUIRURGICO	><	%
COCOS +/-	2210	2780	>	20.5
BACILOS +/-	1750	1710	<	2.28
ESPIROQUETAS +/-	730	720	<	1.36
TOTAL	4690	5210	>	11.1

CUADRO 7

CANTIDAD DE MICROORGANISMOS POR SEXO

SEXO	PREQUIRÚRGICO						TOTAL
	GRAM+			GRAM-			
	C	B	E	C	B	E	
MUJERES	700	540	210	580	560	270	2860
HOMBRES	520	340	130	410	310	120	1830
							4690

SEXO	POSTQUIRÚRGICO						TOTAL
	GRAM+			GRAM-			
	C	B	E	C	B	E	
MUJERES	820	490	240	760	550	220	3080
HOMBRES	590	320	140	610	350	120	2130
							5210

CUADRO 8

CANTIDAD DE MICROORGANISMOS EN RELACIÓN A LA PROFUNDIDAD DEL SURCO GINGIVAL.

PROF. SURCO GINGIVAL	PREQUIRÚRGICO						TOTAL
	GRAM+			GRAM-			
	C	B	E	C	B	E	
< 3.5 mm	830	610	220	680	550	260	3150
> 3.5 mm	390	270	120	310	320	130	1540
							4690

PROF. SURCO GINGIVAL	POSTQUIRÚRGICO						TOTAL
	GRAM+			GRAM-			
	C	B	E	C	B	E	
> 3.5 mm	910	570	250	980	540	210	3460
< 3.5 mm	500	240	130	390	360	130	1750
							5210

CUADRO 9

CANTIDAD DE MICROORGANISMOS EN RELACIÓN A LA PRESENCIA DE PLACA DENTOBACTERIANA.

P.D.B.	PREQUIRÚRGICO						TOTAL
	GRAM+			GRAM-			
	C	B	E	C	B	E	
PRESENCIA	690	650	210	600	600	200	2950
AUSENCIA	530	230	130	390	270	190	1740
							4690

P.D.B.	POSTQUIRÚRGICO						TOTAL
	GRAM+			GRAM-			
	C	B	E	C	B	E	
PRESENCIA	820	510	220	850	610	210	3220
AUSENCIA	590	300	160	520	290	130	1990
							5210

CUADRO 10

CANTIDAD DE MICROORGANISMOS EN RELACIÓN A LA PRESENCIA DE TÁRTARO DENTAL.

TÁRTARO	PREQUIRÚRGICO						TOTAL
	GRAM+			GRAM-			
	C	B	E	C	B	E	
PRESENCIA	240	210	80	240	240	80	1090
AUSENCIA	980	670	260	750	630	310	3600
							4690

TÁRTARO	POSTQUIRÚRGICO						TOTAL
	GRAM+			GRAM-			
	C	B	E	C	B	E	
PRESENCIA	280	200	90	280	160	70	1080
AUSENCIA	1130	610	290	1090	740	270	4130
							5210

CUADRO 11

CANTIDAD DE MICROORGANISMOS EN RELACIÓN
A LA PRESENCIA DE SANGRADO GINGIVAL.

SANGRADO	PREQUIRÚRGICO						TOTAL
	GRAM+			GRAM-			
	C+	B+	E+	C-	B-	E-	
PRESENCIA	610	510	180	560	540	230	2630
AUSENCIA	610	370	160	430	360	160	2060
							4690

SANGRADO	POSTQUIRÚRGICO						TOTAL
	GRAM+			GRAM-			
	C	B	E	C	B	E	
PRESENCIA	840	450	210	700	510	200	2910
AUSENCIA	570	360	170	670	390	140	2300
							5210

CONCLUSIONES

En este estudio se demostró que sí existen cambios estadísticamente significativos en la microflora del surco gingival y la microflora del sitio intervenido quirúrgicamente.

La presencia de diversos factores como placa dento bacteriana, tártaro dental, sangrado gingival, coágulo posterior a la extracción, así como edad, sexo, número de diente extraído, la profundidad del surco gingival, influyen para que exista un aumento en el número de microorganismos del momento prequirúrgico, al momento postquirúrgico.

Se puede afirmar ahora, que el incremento en el número de microorganismos ocurre siempre, y que los diversos factores antes mencionados influyen en el porcentaje de este aumento.

Con este conocimiento podemos tomar medidas preventivas al realizar un procedimiento quirúrgico de extracción dentaria, para evitar infecciones posteriores.

DISCUSIÓN

La cuenta total de microorganismos en relación a la presencia de placa dento bacteriana crea una discusión, ya que los pacientes que presentaban placa dento bacteriana (59% de las muestras) mostraron un incremento en el número total de microorganismos del 8.3%, mientras que los pacientes que no presentaban placa dento bacteriana (41% de las muestras) mostraron un aumento del 12.56%.

Quizá esto se deba a un sesgo en la técnica de toma de frotis o incluso en las condiciones bucales microbiológicas existentes previo al tratamiento quirúrgico de extracción dentaria y después de él.

Es importante mencionar que los cambios que ocurren en la microflora bucal local pueden variar aún en presencia o ausencia de placa dento bacteriana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CORTÉS T, JORGE ORLANDO; CAICEDO REINA, RICARDO., Microbiología endodóntica contemporánea: nuevos conceptos., Practica Odontológica., 1993 noviembre ; 14(11); 15-29.
2. GAY, P.I, FLORES, E.A., La placa dentobacteriana como factor etiológico de la enfermedad periodontal (primera parte)., Practica Odontológica; 1993 marzo; 14(3); 25-30.
3. GENCO, ROBERT., Periodoncia., Ed. Interamericana., México 1993.
4. ZERÓN Y GUTIERREZ DE VELAZCO, AGUSTIN Y cols; Invasión bacteriana en la periodontitis juvenil: trabajo de investigación al microscopio electrónico y fotónico., Revista ADM., 1991 jul-agos; XL (VIII)4; 228-36.
5. TANNER, A; STILLMAN, N., Oral and dental infection with anaerobic bacteria: clinical features, predominant pathogens and treatment., Clinical infections diseases., 1993 jun; 16 suppl. 4; 304-9.
6. GÓMEZ CLAVEL, JOSÉ., La prescripción de antibióticos en las infecciones odontogénicas., Practica Odontológica; 1999 sep; 20(9); 6-13.
7. WIESINGER G, A., Bacteremias posteriores a profilaxis dental en pacientes pediátricos., Revista ADM., 1993 sep-oct; L(5); 302-7.
8. PEDERSEN, L.M. et al., Septicemia caused by an unusual Neisseria meningitidis species following dental extraction., Scand Journal infections diseases; 1993; 25(1); 137-9.

9. MITCHELL, D.A., MORRIS, T.A., Tinidazole or pivampicillin in third molar surgery; *International Journal of oral and maxillofacial surgery*; 1987 apr; 16(2); 171-4.

10. HESS, J. et al., Incidence of postextraction bacteremia under penicillin cover in children with cardiac disease., *Journal of pediatrics.*, 1983 apr; 71(4); 554-8.

11. HESS, J. et al., Penicillin prophylaxis in children with cardiac disease postextraction bacteremia and penicillin-resistant strains of viridians *Streptococci.*, *Journal of infections diseases*; 1983 jan; 147(1); 133-6.

12. YOUNESSI, O.J. et al., Fatal staphylococcus aureus infective endocarditis: the dental implications., *Journal of oral surgery oral medicine oral pathology oral radiology oral endodontics.*; 1998 feb; 85(2); 168-72.

13. HALL, G. et al., Prophylactic administration of penicillins for endocarditis does not reduce the incidence of postextraction bacteremia; *Journal of clinical infections diseases*; 1993 aug; 17(2); 188-94.

14. CARRANZA FERMIN A; *Periodontología clínica*; 3ª. Edición., Ed. Interamericana, México 1986.

15. ORBAN, BALINT., *Histología y embriología bucal.*, Ed. La prensa médica mexicana., México 1969.

16. STEPHEN STONE., *Periodontología.*, Ed. Interamericana, México 1978.

- 17.CORMACK, DAVID., *Histología de Ham.*, 9ª. Edición., Ed. Harla, México 1988.
- 18.LESSON THOMAS., *Texto, atlas de histología.*, Ed. Interamericana, México 1990.
- 19.NOLTE, WILLIAM., *Microbiología odontológica con nociones básicas de microbiología e inmunología.*, 4ª. Edición, Ed. Interamericana., México 1986.
- 20.BURNETT, GEORGE. W., *Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca.*, Ed. Limusa., México 1986.
- 21.ROBERTS MARILYN., *Bacterias orales: Reservorios de los caracteres de resistencia a los antibióticos.*, *Enfermedades infecciosas y microbiológicas.*, 1998; 18(4); 186-190.
- 22.ILYNCH, J., *Métodos de laboratorio.*, 2ª. Edición., Ed. Interamericana., México 1977.
- 23.JAWETZ, E., *Microbiología médica.*, 12ª edición., Ed. El manual moderno., México 1987.
- 24.DAWSON SAUNDERS, B., *Bioestadística médica.*, Ed. El manual moderno., México 1993.
- 25.BORGES YAÑEZ AÍDA; MAUPOMÉ G., *Guía para la preparación de proyectos de investigación para tesis de licenciatura en la Facultad de Odontología, UNAM.*, Ed. UNAM., México 1992.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**