

773

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

LA PLACA DENTOBACTERIANA
COMPOSICION Y CAUSAS

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

ANTONIO PALOMAR RODRIGUEZ

MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE 1980



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.

TEMARIO

- I.- INTRODUCCION.
- II.- FORMACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.
- III.- BIOQUIMICA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.
- IV.- DEPOSITO DE LA SUPERFICIE.
- V.- LA PLACA DENTOBACTERIANA Y SUS RELACIONES
CON LAS AFECCIONES DEL PARODONTO.

I.- INTRODUCCION.

La gran importancia que para mi requiere la higiene bucal y la perdida de organos dentales, sin que el motivo de ella - sean caries o traumatismos me llevaron a la elaboraci3n de la presente tesis.

Ya que pudiendo mantener una encia sana se evitara una - molestia menos, para mantener la mayor parte de los organos - dentales puesto que no hay una prot3sis que cubra los requeri- mientos naturales, que son estetica y una funcionalidad natu- ral, la efectividad estriba en un tratamiento y una buena hi- giene.

El descubrimiento de la enfermedad incipiente hace que se destruyan los tejidos de soporte de los dientes; y el descuido de la boca ya tratada hace que la enfermedad aparezca de nuevo.

Tomando en cuenta la calidad fisica de la dieta a sido pasada por alto muy amenudo como factor calificante en la inhibición de formación de tartaro.

Siendo que los factores extrinsecos son los irritantes locales que se encuentran en el interticio gingival deposito no calcificado asi como productos de los organismos que siempre estan -- presentes.

Las acumulaciones de calculos, tanto supragingivales como - subgingivales se producen en las superficies dentales mas cercanas a los orificios de conductos de las glandulas salibales principales, asi los sitios comunes de deposito de calculos, son las superficies linguales de dientes anteriores inferiores frente a los orificios de las glandulas sublinguales y submaxilares.

El modo en que el calculo se une a la superficie del diente - es un problema interesante, ya que es bien sabido que en algunas - personas puede ser desprendido del diente con facilidad, pero solo con gran esfuerzo en otras; Esto sugiere que el calculo puede mas de una manera de unión las que trataremos en paginas interiores.

Es mas importante que el calculo de etiologia de la enferme--dad gingival y periodontal, las gingivitis se producen en ausencia de calculos y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa, resulta dificil separar los - efectos del calculo y la placa en la encia por que los calculos - estan siempre cubiertos por una capa no mineralizada, hay una co--rrelación positiva entre el calculo y la frecuencia de la gingivi--tis, pero no es tan alta como la de la placa y la gingivitis, el - desarrollo del calculo conduce solo a un aumento leve de la gingi--vitis respecto a la que corresponde a la placa blanda solo en per--sonas jovenes, el estado periodontal tiene mas que ver con la acu--mulación de la placa que de calculos, pero la situación se invier--te con la edad.

La etiología de la enfermedad periodontal ha sido objeto de numerosas controversias sin embargo, se ha demostrado científicamente que el principal factor etiológico tanto en caries dental como en enfermedad periodontal es la acumulación de la placa dentobacteriana sobre las superficies dentales y gingivales.

El conocimiento acerca de la frecuente enfermedad periodontal, la pérdida de dientes causada por este mal, y la existencia de un cúmulo de enfermedades sin tratar, aumentan a mayor velocidad que la capacidad para curarlas. Esto hace ineludible en interés de que la periodoncia se desplace del tratamiento a la prevención.

Si no, la mayoría de las enfermedades gingivales y periodontales son producto de la negligencia de los pacientes respecto a su boca. El descubrimiento de la enfermedad, incipiente, hace - que se destruyan los tejidos de soporte de los dientes; y el descuido de la boca ya tratada hace que la enfermedad aparezca de -- nuevo. La mala higiene bucal que permite la acumulación de la - placa, sarro y materia alba, enmascara los otros factores loca-- les, que causan la enfermedad gingival.

El control de la placa bacteriana debe de ser de vital -- importancia en la práctica de la odontología.

Existe el método clásico por el cual se puede lograr el control de la placa:

Solamente la quimioterapia de la placa dentobacteriana podría permitirnos lograr este último objetivo.

Tratar de controlar el crecimiento de la flora bacteriana en la cavidad oral no es nada nuevo. A finales del siglo XVII, Fauchard ya sospechaba del origen de la enfermedad dental aconsejo el uso de diferentes métodos para eliminar los depósitos que se acumulan alrededor de dientes y encia. A partir de entonces, diferentes enjuagues y productos químicos han sido utilizados para mejorar la higiene bucal. La mayoría de estos compuestos tienen ciertos efectos positivos se empezaron a desarrollar diferentes investigaciones con el propósito de comprobar la eficacia de estos compuestos en el control de la placa dentobacteriana.

Se ha demostrado que las encias son eficientes en la dispersión o en la prevención de la formación de la placa.

Un polvo encimático compuesto de pancreasa dehidratada, ha sido_ efectivo tanto en aplicación tópica como en goma de mascar.

La Dextranasa, es un compuesto polisacarido, que es sinteti_ zado por una gran cantidad de bacterias que constituyen la placa especialmente por el estreptococo mutans. Se ha demostrado que la dextranasa reduce la acumulación de la placa. pero no influye en la colonización de las áreas gingivales. Otros investigadores que la eficacia de la dextranasa en la placa dentobacteriana no es significativa en los seres humanos.

Diversos compuestos enzimaticos han sido estudiados y los - resultados demuestran cierta desminución en la cantidad de la - placa, pero no es el índice gingival. Por lo tanto estos compues_ pueden ser considerados,

hoy en día, como agentes terapéuticos en el control de la placa dentobacteriana, ya que la reducción de esta es solamente parcial.

Del uso tópico de Peróxido de Urea se ha obtenido el mismo resultado que con los compuestos enzimáticos. Una disminución en la cantidad de la placa, pero no en el índice gingival.

Compuestos abundantes en vitamina "C", han sido estudiados y se ha llegado a resultados positivos únicamente bajo condiciones experimentales, caracterizados por la falta total de higiene oral, Estudios in vitro sugieren que el efecto de la vitamina "C", esta relacionada directamente con la adherencia de la placa, debido a la acción tensio activa de dicho compuesto.

Bajo la hipótesis de que tanto la caries como la enfermedad periodontal son infecciosas. La antibioticoterapia ha sido investigada ampliamente; dependiendo de su espectro, inhiben en mayor o menor cantidad la formación de la placa. Se han desarrollado varios métodos de aplicación de antibióticos, principalmente: enjuagues orales, tópicos y sistemáticamente.

Antibióticos tales como la penicilina y la vancomicina son efectivos contra el estreptococo mutans pero no tan efectivos contra el actinomyces.

La Vancomicina reduce la acumulación de la placa significativamente in vivo, y su uso en cirugía periodontal permite inhibir la placa después de retirar el apósito quirúrgico. Este antibiótico actúa principalmente sobre los gram⁺ demostrado así, un cambio insignificante en el índice gingival.

Este resultado puede ser aplicado considerando una gran cantidad de la placa pero con un porcentaje mas alto en gram⁻.

El sulfato de Kanamicina demostró ser eficaz al mejorarse el estado de salud oral en sujetos con deficiencias mentales sin un control de higiene adecuado.

La mayoría de las investigaciones han demostrado que la antibioticoterapia es eficaz en el control de la placa dentobacteriana. Por lo tanto, los antibióticos pueden ser aplicados en condiciones agudas, como sucede en la gingivitis Ulceronecrosante. Es importante entender que el uso de antibióticos puede desencadenar a una situación de reacciones tales como:

A).- Posible disminución de su efectividad cuando seaplicados contra enfermedades sistémicas.

B).- Aumento en otro tipo de flora oral, como en Cándida albicans.

C).- Sensibilidad a la droga.

D).- Efectos secundarios como alergias.

Estudios referentes al uso del enjuague oral QR711, ~~compu-~~tos por Alexidina (agentes antimicrobiano cuya fórmula es similar a la Clorhexidina), demostraron una disminución de la placa. Y como efectos secundarios, aparece sobre los dientes una pigmentación de color café, que es fácilmente removible por medio del cepillado.

Las diversas investigaciones llevadas a cabo para comprobar los efectos de clorhexidina, como agente antibacteriano en el control de la placa e inflamación gingival, han sido prominentes, -- como puede apreciarse en la extensa literatura dental.

El enjuagarse dos veces al día con 0.2% de solución de Clorhexidina, o una diaria aplicación tópica al 2% del mismo compuesto - inhibe completamente a la formación de la placa y consecuentemente disminuye la gingivitis. Se ha comprobado que existe placa bacteriana o si ésta continúa formandose, tanto su aspecto clínico - como bacteriológico, es cambiado completamente por la presencia de dicho compuesto.

A).- La adhesión de esmalte y dentina es disminuida por la presencia de Clorhexidina.

B).- Las fuerzas necesarias para desprender dichas células fueron minimizadas. Basándose en estos estudios se puede pensar que el uso de Clorhexidina favorece el desprendimiento de la adherencia epitelial, o interfiere con la reinserción de la misma.

Existen diferencias entre los individuos en el ritmo y la cantidad de la formación de tartaro, los pacientes que presentan pocos depósitos o ninguno suelen ser aquellos que no sufren de enfermedad periodontal, por otra parte los individuos con grandes depósitos tartaricos son propensos a la enfermedad periodontal.

Tiene una importancia primordial la aplicación cuidadosa de un método adecuado de cepillado además de las otras técnicas de fisioterapia hogareña que se estimen necesarias para el caso.

Es bien sabido que la lengua es el limpiador más efectivo de - residuos blandos retenidos en torno a los dientes después de la comida, el papel que desempeña este órgano en la masticación, manipulación de los alimentos, deglución y desalojo sin embargo no se necesita una enseñanza especial o supervisión para alcanzar esas aptitudes pues son reflejas algunas y otras se aprenden ya temprano en la vida.

Los carrillos y los labios están también afectados en el desalojo de los alimentos, aunque actúen en forma menos directa que la lengua ejercen las fuerzas por la saliva y otros líquidos y por entre los dientes. Como la lengua, estos órganos han desarrollado -- bien esta función desde época temprana de la vida.

La calidad física de la dieta a sido pasada a menudo por alto como factor calificante en la inhibición de la formación de tartaro.

Se han ofrecido muchas razones para justificar las diversas técnicas para el tratamiento de una lesión periodontal dada.

Esas razones han sido, en su mayor parte, enunciadas pero eran incompletas en su propia enuncia parecían establecer normas de éxito contradictorias.

Tienen importancia primordial declarar en los términos más claros posibles que solo existe una única norma de logro, nada más que un criterio de éxito y que los métodos y técnicas individuales aquí discutidos dentro de los éxitos en su propio campo limitado son -- meros componentes del mosaico que va a brindar el resultado total.

Una terapéutica periodontal completa puede parecer que tenga -- dos objetivos.

1).- Eliminación o detención de la lesión periodontal con la corrección o curación de la deformidad por ella creada.

2).- La alteración del ambiente periodontal que presumiblemente fue un factor contribuyente importante en la destrucción del periodonto.

Si contemplamos la salud se deduce que la enfermedad periodontal coinsidiera con alteraciones de la forma y también, como resultados, de la función. Dicho de otro modo la enfermedad periodontal se toma manifiesta con la aparición de una deformidad de algún tipo de periodoncio. Esta deformidad hace imposible una función normal.

Los tejidos del periodoncio deben estar contorneados de modo que desvien cualquier material que golpee contra ellos esta idea llevada a su conclusión lógica incluye también la relación de contacto de los dientes por sobre la papila, así como la forma de la misma papila.

La adherencia gingival intacta es uno de los objetivos primordiales, entonces todos los procedimientos destinados a lograrlo resultan totalmente racionales en cuanto cumplan aquello para lo cual estan destinados. Esto significa que las diversas técnicas deben ser consideradas a la luz de su aplicación específica - de cada técnica a aquella lesión particular que esta destinada a corregir constituye la base para una terapéutica racional.

Este término comprende la encía, la unión dento gingival la membrana periodontal, el cemento de la superficie radicular y la apofisis aveolar. Estos tejidos funcionan con interdependencia biológica. En condiciones normales hay relación armónica entre los diferentes componentes del parodonto. Las enfermedades parodontales pueden deberse a trastornos de esta relación mutua armoniosa.

La interdependencia armoniosa, biológica y funcional de estos tejidos puede ser perturbada por numerosos factores esto se clasifica de manera amplia en los de origen extrínseco y en los de origen intrínseco.

Los factores extrínsecos son los irritantes locales que se encuentran en el intersticio gingival depósito no calcificado y calcificado así como productos de los organismos que siempre están presentes.

Otros irritantes pueden incluir restauraciones dentales no hechas de acuerdo con especificaciones parodontales ciertos hábitos bucales, el uso de alimentos irritantes u otras sustancias (tabaco) - irritantes oclusales no nacen de una disfunción de cualquier parte del sistema estomatognático, donde la inter relación dinámica de estas partes no están en armonía y donde están presentes fuerzas traumáticas.

Fisiología de la saliva.- La saliva es un líquido incoloro, inodoro, viscoso e iridicente, producto de la secreción de todas las glándulas salivares, la mayor parte de la secreción salival viene de las glándulas mayores. De éstas, las glándulas submaxilares producen aproximadamente los dos tercios. Suspendidas en la saliva hay bacterias células y detritos elementos que modifican sus propiedades físicas y químicas.

Depósitos dentales.- Se ha subrayado el papel del depósito, ya clasificado, como factor capaz de producir o grabar la enfermedad parodontal.

La materia alba es una masa blanda y pegajosa que se adhiere a las regiones cervicales de los dientes y se aleja en los espacios interproximales puede reaparecer pocas horas después de la limpieza.

Aunque no es soluble al agua, puede ser suprimida fácilmente por el cepillado correcto. Estos depósitos blandos están compuestos de gran variedad de material orgánico: Bacterias, células epiteliales, mucina y déritos alimenticios es frecuente la inflamación de la encía adyacente a estos depósitos de materia alba.

Esto revela probablemente un efecto tóxico, tanto de los factores químicos como bacterianos presentes en estas sustancias orgánicas además la inyección de la materia alba esterilizada provoca reacción inflamatoria en los animales de experimentación.

El depósito calcificado es una masa, dura firmemente adherida a las coronas clínicas de los dientes, también puede observarse en las dentaduras artificiales y otras prótesis.

De todos los agentes causales de enfermedad parodontal, el cálculo dental tiene probablemente el papel más importante. Las pruebas clínicas indican que es la causa local primaria de la mayor parte de las alteraciones parodontales inflamatorias.

Se puede observar masa de depósitos calcificados supragingivales y submarginales. Su composición química parece ser similar.

Es importante saber que el sarro se extiende siempre hasta el fondo de la bolsa. Este hecho es claramente demostrable por el estudio macroscópico de cortes de autopsia y de biopsias. El espacio situado entre el sarro y la pared del tejido blando de la bolsa, es un artefacto causado por la disminución de volumen durante la preparación para la observación microscópica la posición más profunda del sarro cerca del fondo de la bolsa no está tan calcificado o tan duro como el resto.

Esta formada principalmente por células epiteliales de descamación leucocitos que han emigrado a través del epitelio de la bolsa y bacterias y hongos generalmente de tipo filamentosa.

Cálculos.- Mandel considera que la formación de cálculos es un proceso trifásico que consiste en el depósito de una película o cutícula, la colonización bacteriana y maduración de la placa y su mineralización aunque no siempre son esenciales estos tres pasos.

El cálculo se deposita como un material blando, más bien - graciento que generalmente se va endureciendo por depósito de sales minerales en los intersticios orgánicos, hasta que llega a ser tan duro como el cemento, su color varía de amarillo al pardo oscuro o negro según la magnitud de la pigmentación en el interior o exterior del depósito.

Los cálculos se calcifican o dividen en dos tipos generalmente, según su localización.

Los depósitos que están sobre la encía, sobre superficies coronarias expuestas son los cálculos supragingivales, en tanto que los cubiertos, por la encía libre son las supragingivales. El subgingival es más duro, denso menos extendido, más plano y frágil de color más oscuro que el supragingival.

Las, mayores acumulaciones de cálculos, tanto supragingivales como subgingivales se producen en las superficies dentales más cercanas a los orificios de conductos de las glándulas salivares principales, así los sitios comunes de depósitos de cálculos son las superficies linguales de dientes anteriores inferiores, frente a los orificios de glándulas submaxilares y sublinguales y superficies vestibulares de molares superiores frente a la abertura de salida de la parótida pueden ser localizados o generalizados a muchas superficies dentales, los cálculos se depositan a intervalos irregulares, los pacientes a veces tendrán una rápida acumulación en un lapso corto y luego no la hay por días o semanas.

Composición.- Se compone de un 75% de fosfato de calcio de 15 a 25% de agua y sustancias orgánicas y el resto de carbonato de calcio y fosfato de magnesio con vestigios de potasio, sodio hierro y otros elementos. Cuando los depósitos de cálculos se conviertan en cenizas y son analizados, su estructura y composición básica son aproximadamente las mismas independientemente de su localización. Pero como es previsible, el análisis químico varia con bastante amplitud, según la edad de cálculo. La cantidad de residuos de alimentos y elementos bacterianos presentes y a otras. El cálculo fundamentalmente se compone de fosfato de calcio dispuesto en una estructura de red cristalina de hidroxapatita similar a la osca, adamantina y destinal la similitud de los análisis químicos y características químicas y físicas de dentina esmalte, cemento ha de realizarse con cuidado o de lo contrario se dañarán los tejidos dentales en especial, el cemento.

El estroma orgánico del cálculo en el cual se depositan las sales minerales consiste en una trama de microorganismos en especial filamentosos y gran positivos, células epiteliales descamadas y otros residuos y leucositos. También hay filamentos gran negativos y cocos en cantidades variables.

En los cálculos se identifican mucina, como es de esperar por su frecuencia en la saliva. Mandel y Levy, comprobaron una fracción carbohidrática, probablemente en combinación con una proteína y lípidos en los cálculos.

El modo en que el cálculo se une a la superficie del diente es un problema interesante, ya que es bien sabido que en algunas personas puede ser desprendido del diente con facilidad, pero solo con gran esfuerzo en otras. Esto sugiere que el cálculo puede tener más de una manera de unión. Ya se habló de la formación de la película adquirida.

Zander.- también investigó la unión del cálculo y observó cuatro tipos de unión de la matriz orgánica a la superficie dental:

- 1).- Unión de la cutícula dental secundaria.

- 2).- Unión de las irregularidades microscópicas de la superficie cementaria correspondiente a la localización previa de las fibras de Sharpey.

- 3).- Unión por penetración de los microorganismos de la matriz del cálculo en el cemento.

- 4).- Unión en zonas de resorción cementaria, si no por una combinación de ellas.

Papel de los ácidos.- No se conoce el mecanismo exacto de degradación de carbohidratos que forman ácidos en la cavidad bucal por acción bacteriana. Es muy posible que se realice a través de descomposición enzimática del azúcar y los ácidos que se forman son en primer lugar el láctico otros como el butírico, el hecho de que la producción de ácidos depende de una serie de sistemas enzimáticos sugiere una manera de reducir esta formación de ácido mediante la interferencia de algunas de estas enzimas. Esto se considera con pormenores en la sección sobre métodos de control de caries la sola presencia de ácido en la cavidad bucal es mucho menos importante que la localización de este sobre la superficie dentinal. Esto sugiere un mecanismo de retención de ácidos en un determinado punto por períodos relativamente prolongados.

El tártaro dental varía desde una sustancia amorfa blanda hasta una cristalina y dura se forma en capas concentricas irregulares sobre los dientes. Clínicamente, se diferencia el tartaro supragingival y subgingival el primer oscilante por lo general entre los diversos tonos del amarillo, en tanto , que el segundo es más oscuro y su color va del verde al negro las localizaciones más comunes para el depósito de tártaro corresponden a la cara lingual de los incisivos inferiores y a los vestibulares de los molares superiores.

Sin embargo el tártaro se puede depositar en cualquier región, en particular sobre las restauraciones artificiales donde se han visto trozos de tartaro del tamaño de un penique.

El tártaro subgingival se encuentra por debajo del margen gingival libre.

El tártaro subgingival se encuentra por debajo de margen -
gingival libre.

CLOCK, MURRAY y PINCUS (1938) encontraron que el tártaro -
subgingival y el supragingival eran similares en su composición -
química, constituida hasta en un 70 a 80% por sustancias minera-
les, 15 a 20% de materia orgánica y una pequeña cantidad de agua.
La fase mineral tenía una estructura del tipo de la apatita en -
la cual se mezcla carbonato de calcio y pequeñas cantidades de -
magnesio y otros elementos la sustancia orgánica consiste en mu-
cina, queratina y nucleoproteínas. Del hecho de haber hallado mucí
na tanto en el tártaro supragingival como en el subgingival los -
autores infieren que la saliva tiene un papel etiológico a ambas
variedades de depósito.

Al principio el tártaro es blando y se adhiere a la superficie del diente como una capa blanda en poco tiempo ese material se endurece y se torna más difícil de quitar mediante el cepillo.

Aunque no se cuenta con datos definitivos concernientes al depósito de tártaro, es posible sugerir una hipótesis provisional pese a que los dientes normalmente experimentan una autoclisis por los procesos fisiológicos de la cavidad bucal, tienden a teñirse y a recubrirse con tártaro, un factor importante en ello es el tipo físico de la dieta. Cuando el régimen dietético está compuesto por alimentos blandos, adhesivos y no abrasivos, la capacidad de limpieza de los tejidos orales esta marcadamente reducida y existe una clara tendencia a la formación de tártaro.

Aquellas zonas dentarias con una menor tendencia a la autoclisis.

tenderán a cubrirse más, así las zonas por debajo del ecuador de la corona dental no son atravesadas por los alimentos durante la masticación, y si los alimentos se adhieran a razón de su naturaleza a esas zonas no se les podría remover con facilidad. Clínicamente en estas zonas donde se forma el tártaro.

HODGE Y LENG, enuncian el problema de la formación de tártaro.

Aparte del problema de la precipitación hay un problema asociado acerca de como se mantienen unidos entre si los precipitados y de como se adhiere a la superficie dental para ofrecer lo que, clínicamente es el tártaro dental, uno podría visualizar el proceso del depósito del tártaro como consistente en por lo menos dos fases estrechamente asociadas precipitación y adherencia.

El examen histológico del tártaro revela redes de microorganismos filamentosos entremezclados con precipitado inorgánicos también hay acumulos de células descamadas.

BULLEID Y NAUSIND considera que los microorganismos son -- Leptothrix y Actinomyces. Bibby demostró experimentalmente que sin microorganismos no se producían depósitos de tártaro. Observó que en estos predominaban los Leptothrix. Box afirmó que el tártaro subgingival los leucocitos desintegrados y las células epiteliales descamadas constituyen un medio favorable para el crecimiento de los microorganismos clasificados como Nicelias y un grupo similar a los Actinomyces.

HODGE Y LIEUNG declaran que la saliva esta normalmente saturada respecto del esmalte. La saliva puede estar sobresaturada, se requiere una sobresaturación considerable antes de que se produzca un precipitado; por lo tanto no se forma tártaro normalmente, la pérdida de anhídrido carbónico salival puede incrementar la sobresaturación de la saliva hasta un punto que se produce la precipitación.

Si el precipitado fuera tártaro (Hidroxiapatita) la relación de solubilidad en el sistema esmalte-saliva quedaría exactamente satisfecha, es decir la saliva adquiere la justa saturación respecto del esmalte. En tales condiciones el esmalte no tendería a disolverse, es decir la descalsificación del esmalte (caries) quedaría inhibida.

En las salivas no saturadas habría mucha menor probabilidad de que se forme tártaro, aún con pérdida de CO_2 . Sin embargo tales salivas tenderían a disolver el esmalte, de modo que tal situación tendería simultáneamente a favorecer la descalsificación del esmalte y a impedir la formación de tártaro.

III.- QUIMICA DE LA PLACA BACTERIANA

En los dientes ya se elimine o no de ellos todos los depósitos superficie están recubiertos con la fase de moco móvil de la saliva. Ha de evitarse el estacionamiento temporal retrasado por métodos regurales y efectivos de higiene bucal personal, el estancamiento permanente de la fase de moco móvil conduce a la formación de materia alba, que consiste de mas de 95% de orogranulocitos y células esfoliadas, resulta la formación de un sarro no transitorio, durante el sueño todas las superficies son acreas de estancamiento potencial debido a la movilidad reducida de la fase de moco móvil durante tiempo suficiente para sentar el crecimiento de sarro permanente, durante las horas de vigilia la fase de moco móvil reactivada aumenta por el efecto de las actividades bucales rutinarias,

impide el estancamiento de sarro de naturaleza permanente en áreas protegidas en donde el intercambio de la fase moco móvil ocurre lentamente. Esto sucede por ejemplo en todos los espacios interdientales y con tiempo puede conducir a bloqueo completo del intercambio de la fase de moco móvil.

El número de orogranulositos en la fase moco móvil es proporcional al grado de daño marginal y crevicular de las encías y unión epitelial. El sarro transitorio de la membrana mucosa y encías, al igual que el sarro no transitorio no contiene orogranulositos viables, si se deja que en la boca sana ocurra estancamiento permanente con grado mínimo de daños marginal y crevicular de encías y uniones epiteliales el sarro no transitorio aparecerá amorfo en su arquitectura microscópica. Contiene pocas bacterias o restos de células huéspedes reconocibles estructuralmente.

Si con estancamiento permanente hay daño marginal y crevicular - de alguna importancia, el sarro resultante aparecerá formado por fino material granular con muchas especies de microorganismos y material celular grueso que tiene por origen células huespedes.

El material del sarro parece consiste de una proteína desnaturizada muy insoluble y con frecuencia muestra la pigmentación oscura que sugiere una substancia del tipo de melanina, - entre un sarro y otro hay diferencias bioquímicas todavía no definidas, algunos sarros parece como si protegieran la superficie del diente en vez de dañarla. Los sarros son casi insolubles en todas las soluciones que puede tolerar la cavidad bucal. Cromatográficamente se han hallado cantidades determinables de aminoácidos, con mayor frecuencia origina, melanina, ácido aspártico, - ácido glutámico, glicina, valina, prolina y lucina.

El estudio de valores de ph y capacidad amortiguadora del sarro. Se ha ensayado el uso de urea para elevar el ph del sarro, - los estudios de inhibición de la producción de ácidos con el uso de compuestos de amonio cuaternario y otros varios detergentes - sintéticos como zephiran y phemoral n. lanriolsarcosinato de sodio y dehidroacetato sódico han sido ensayados extensamente en - pruebas clínicas se ha considerado el uso de antibióticos pero - también a sido criticado seriamente con el fundamento de que su - uso podría producir efectos secundarios perjudiciales más graves que la pérdida de un diente.

El ph en la producción de la caries, todas las teorías que - preceden acerca de la formación de la caries están de acuerdo en que la enfermedad implica disolución del esmalte dental, los puntos de controversia son el lugar inicial y la forma en que el método de destrucción se lleva a cabo. Se han propuesto mecanismos para explicar la disolución del esmalte en condiciones ácidas,

neutras o alcalinas, pruebas precedentes de estudios morfológicos, biofísicos y bioquímicos cuidadosamente controlados apoyan abrumadoramente la conclusión de que, en la caries en desarrollo el esmalte se vuelve soluble antes de perderse la matriz. Mediciones directas de ph indican que la disolución producida por la caries ocurre en ambiente ácido. Hay ácido precedente que puede determinarse en pequeñas cantidades en todas las etapas y a todas las profundidades de la lesión de la caries, cuando se mide el ph in situ en el estado de reposo con un microelectrodo de antimonio, su valor es en promedio 5-5 hay retorno en estado de acidez en la lesión incluso después de repetido amortiguamiento. O bien el ácido se forma continuamente o en las profundidades de la lesión hay una gran reserva de ácido que se difunde constantemente en la superficie.

BRUDEVOLD en u m e r a co mo sig ue las pr ue bas que sug iere que la caries del esmalte es primari amente un pro ceso de des mi ner al iza ci ón, los camb ios morf ol óg icos car acter íst icas de la lesi ón pue den re pr od uc ir se en esmalte sano cu ando se ata ca por ác idos dé bi les; No se ha demo strado la de gr ad aci ón bacter iana de la ma tr iz org án ica en esmalte int acto; La mat riz de esmalte des mi ner al izado es tan fr ág il que se de struye fac il mente por le ves tra ma tis mos mec án icos, lo que evita la neces idad de post ular la de gr ad aci ón de la mat riz.

La química de la solubilidad del esmalte dental en soluciones ácidas se complica por cambios en la composición del apatito inducidos por el intercambio de iones entre las fases cristalinas y líquidas. Conforme a esto, el apatito no tiene un producto de solubilidad constante.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

La solubilidad aumenta con disminución del pH y es similar a la del fosfato de calcio secundario a $\text{pH} 6$ y a la de fosfato de calcio primario a $\text{pH} 4$ la presencia de carbonato tiende a aumentar la solubilidad del apatito del esmalte, mientras el fluoruro -- tiende a disminuirla en soluciones ácidas, la solubilidad del apatito del esmalte se afecta también por la concentración y viscosidad de los amortiguadores disponibles, la razón de volumen entre mineral y amortiguadores y la acción interiónica que ocurre durante el proceso de disolución.

Estudios de cinética química muestran que la difusión de iones de hidrógeno y de moléculas de ácido no desasociado en el esmalte y la velocidad de reacción entre el ácido y el mineral son de suma importancia para el control de la velocidad y el grado de ataque ácido barreras a difusión en la superficie del diente.

O en la capa externa de esmalte reduce la velocidad de disolución ácida y retardan la desmineralización de la superficie una vez que pasan la capa superficial protectora, los iones ácidos están en libertad para reaccionar con la estructura del diente y disolverla.

En cuanto se vuelven apreciables las concentraciones locales de calcio y fosfato y disueltos, el ataque ácido cesa, y vuelve a reaccumularse cuando los ácidos se difunden mas en la estructura del esmalte o cuando los iones de calcio y fosfato liberados salía del área involucrada la repetición ciclica de estos procesos de difución regulados conduce a la descalsificación última de la estructura del diente en profundidad.

La desmineralización presede a la desintegración de la matriz orgánica tanto en la caries del esmalte como en la de la dentina.

Zonas de radioluminiscencia variable, que se manifiesta como bandas claras y oscuras alternas, las cuales indican diferencias en el contenido de mineral, son visibles microradiográficamente en la caries temprana del esmalte. En la caries dental las fibras colágenas notablemente intactas aún en regiones de extensas desmineralización.

Análisis bacteriológicos de los sarros que recubren los lugares de caries de esmalte muestran invariablemente predominio de organismos ácidos y acidúricos en presencia de un sustrato adecuado, estos organismos producen ácidos en cantidades que atraviesan el desmalte y disuelven el esmalte mineral la disolución está confinada inicialmente al esmalte de la superficie, pues la capa más externa está protegida por un alto contenido de fluoruro.

y por una película de superficie orgánica procedente de la saliva finalmente en el esmalte de la superficie se crean espacios - suficientemente grandes para permitir la invasión por bacterias - la progresión de la lesión hacia el interior va seguida de una - migración gradual de los microorganismos hacia la pulpa.

La caries es causada por ácidos formados por fermentación - bacteriana de alimentos retenidos en la cavidad bucal. La caries empieza en aquellos lugares de los dientes que anatómicamente - están resguardados de la acción de limpieza de la masticación - y en donde es mas probable se acumulan residuos de alimento y sa rro.

IV.- DEPOSITOS DE LA SUPERFICIE:

El 90% de todos los cálculos se llegan a producir en los - dientes anteriores inferiores.

La formación de cálculos continúa hasta que se alcanza el máximo a partir de los cual puede decrecer. El tiempo que tarda en alcanzar el nivel máximo ha sido registrado como de 10 semanas, 18 semanas y 6 semanas la declinación a partir de la acumulación máxima se puede explicar por la vulnerabilidad de los cálculos abulta dos al desgaste mecánico por acción de los alimentos y carrillos, labios y lengua.

Las teorías sobre los mecanismos mediante los cuales la placa se mineraliza para formar células se agrupan en dos conceptos fundamentales.

Concepto de elevador;Según este concepto la precipitación mineral es una consecuencia de la elevación local del grado de saturación de iones de calcio y fosfato que puede establecerse de diversas maneras.

1).- Una elevación del ph de la saliva causa la precipitación de sales de fosfato de calcio mediante el descenso de la constante de precipitación. El ph puede elevarse por la pérdida de anhídrido carbónico, la formación de amoníaco, por la placa dentaria y bacterias o por descomposición de las proteínas durante el estancamiento.

2).- Las proteínas coloidales de la saliva unen los iones de calcio y fosfato y mantienen una solución sobresaturada con respecto de las sales de fosfato de calcio. Con el estancamiento los coloidales de la saliva se depositan el estado sobresaturado no se sigue manteniendo y conduce a la precipitación de sales de fosfato de calcio.

3).- Se cree que la fosfatasa liberada por la placa dentaria células epiteliales,

descamadas o bacterias desempeñan un papel en la precipitación de fosfato de calcio mediante la hidrólisis de fosfatos orgánicos de la saliva, aumentando así la concentración de iones fosfatos libres. Otras enzimas, la estiraza presente en los cocos, microorganismos filamentosos, leucositos, macrofagos y células epiteliales de la dentaria puede iniciar la calcificación mediante la hidrólisis de esterres grasos en ácidos libres. Los ácidos libres forman jabones con el calcio y el magnesio, que más tarde son convertidos en sales de fosfato de calcio menos solubles.

Concepto Epitactico.- Según este concepto, agentes generadores inducen pequeños focos de calcificación, que se agrandan y coalescen en esos agentes en la formación de cálculos, pero se supone que la matriz intercelular de la placa desempeña una función activa.

los complejos de carbohidratos y proteínas pueden comenzar la calcificación mediante la eliminación de calcio de la saliva (quelación) y su unión con él para formar núcleos que inducen el depósito ulterior de minerales. Así mismo se adjudica a la placa dentaria el papel de posible agente generador.

La mineralización de la placa comienza extracelularmente en torno a microorganismos gram positivos y gram negativos, pero - puede comenzar intracelularmente en algunas bacterias gram positivas. Se extiende hasta que la matriz y las bacterias se calcifican algunos opinan que las bacterias de la placa participan - en la mineralización de cálculos formando fosfatasas el ph de la placa o induciendo la mineralización, pero la opinión prevaleciente es que sólo son pasivas y que simplemente se calcifican - junto con otros componentes la placa la producción de depósitos semejantes a cálculos en animales libre de gérmenes.

Sin embargo otros experimentos indican que es en la formación de cálculos intervienen factores transmisibles y que la penicilina en la diete disminuye la formación de cálculos, las bacterias inertes se calcifican con mayor rapidez que los microorganismos muertos son esenciales para el proceso de mineralización, pero por actividad metabólica bacteriana no lo es.

Importancia etiológica relativa de la placa y el cálculo la placa es mas importante que el cálculo es la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, las gingivitis se producen en ausencia del cálculos y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa resulta difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la encia por que los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa.

Hay una correlación positiva entre el cálculo y la frecuencia de la gingivitis pero no es tan lata como la de la placa y la gingivitis, el desarrollo del cálculo conduce solo a un aumento leve de la gingivitis respecto a la que corresponde a la placa blanda solamente.

En personas jóvenes, el estado periodontal tiene más que ver con la acumulación de la placa que de cálculos, pero la situación se invierte con la edad.

Los cálculos, la gingivitis y la enfermedad periodontal aumentan con la edad.

Es extremadamente raro encontrar una bolsa periodontal sin -- cálculo subgingivales, aunque en ciertos casos esten en proporciones microscópicas; y la inflamación mas extensa de la pared de la bolsa es adyacente al cálculo.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo lo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía pro da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

Es posible que los cálculos subgingivales sean el producto, y no la causa de las bolsas periodontales. La placa genera la inflamación gingival que comienza la formación de la bolsa, proporciona una área protegida para la acumulación de placa y bacterias. El mayor flujo de líquido gingival de la inflamación gingival --- aporta los minerales que convierten la placa, que de continuo se deposita, en cálculo subgingival.

Sin tener en cuenta su relación primaria o secundaria en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial.

El cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal. Perpetua la inflamación, la cual es la causa de la profundización de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Socransky documento los siguientes hechos que tratan a favor de un significativo papel de las bacterias en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal:

1).- Los antibióticos de aplicación tópica o administrados por vía general alivian la intensidad de la gingivitis ulceronecrosante y aguda, reducen el exudado gingival en seres humanos.

2).- Los antibióticos en la dieta reduce la inflamación periodontal y la destrucción.

osea en animales la severidad de la gingivitis esta correlacionada en la cantidad de residuos gingivales, que su mayor parte se compone de bacterias.

3).- La interrupción del cepillado dentario y la consiguiente acumulación de placa bacteriana genera gingivitis la cual desaparece cuando es eliminada la placa.

4).- Los irritantes mecánicos como obturaciones desbordantes y superficiales asperas en contacto con la encia producen poca inflamación ó ninguna, esta que la placa bacteriana se acumulan sobre ellos.

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

Lazzary, Engene. A.

Bióquímica Dental.

Lagarreta Reynoso Luis.

Clínica de Parodoncia.

William G, Shafer.

Patología Bucal.

Grinspan, David.

Enfermedades de la Boca.

Avila Hernández F.

Formación de la Placa Dentobacteriana

U.N.A.M.

Tesis 1973.

Bennier L. Joseph.

Enfermedades Orales.

Glirman Irving.

Periodontología Clínica.

Golman Fox, Schlugger, Cohen, Oeban Bolin.

Periodoncia.