



UNIVERSIDAD MICHUACANA DE
SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS

PLACA DENTOBACTERIANA

SOBRE LA PATOLOGIA PARODONTAL. ESTUDIO DE CASO. EN CENTRO
DE SALUD DE QUIROGA, MICHUACAN.

PRESENTA:

KARLA ALEJANDRA GONZALEZ CERVANTES

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

ASESOR

DRA. LAURA ALEJANDRA HERRERA CATALAN

COASESOR

DRA. GUILLERMINA RAMIREZ NAVARRO

MORELIA MICH, OCTUBRE. 2005

841.2



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TESIS

PLACA DENTOBACTERIANA

SOBRE LA PATOLOGIA PARODONTAL. ESTUDIO DE CASO: EN CENTRO
DE SALUD DE QUIROGA, MICHOACAN.

PRESENTA:

KARLA ALEJANDRA GONZALEZ CERVANTES

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

ASESOR

DRA. LAURA ALEJANDRA HERRERA CATALAN

COASESOR

DRA. GUILLERMINA RAMIREZ NAVARRO

MORELIA MICH, OCTUBRE. 2005

CONTENIDO

CONTENIDO	II
AGRADECIMIENTOS	IV
DEDICATORIAS	V
JUSTIFICACIÓN	1
INTRODUCCIÓN	2
1. ANTECEDENTES	5
1.1 Generales	5
1.2. Placa bacteriana	12
1.2.1. Cutícula relacionada al huésped	13
1.2.2. Introducción general a la formación de placa bacteriana	15
1.2.3. Clasificación y composición de la placa bacteriana	20
1.2.4. Metabolismo y fisiología en la placa bacteriana	25
1.2.5. Depósitos sobre las superficies dentarias	29
1.2.6. Factores que predisponen al desarrollo de placa bacteriana	36
1.2.6.1. Locales	38
1.2.6.2. Sistémicos	51
1.2.7. Microbiología de la enfermedad parodontal	59
1.2.7.1. Mecanismos de adherencia	63
1.2.8 Control de placa bacteriana	70
1.2.9. Prácticas higiénicas a través de la historia	73
2 OBJETIVO GENERAL	97
2.1 Objetivos específicos	97
3. HIPÓTESIS	98

4. MATERIALES Y MÉTODOS	99
4.1. Universo de investigación	99
Características de la vivienda.	100
Alimentación	101
Población de nivel socio- económico alto	101
Población de nivel socio-económico medio	101
Agua potable	101
Fauna nociva.	102
Medios de comunicación	102
Tradiciones	102
Principales ocupaciones	103
4.2. Estadística de prueba	105
4.2.1. Comparación entre pruebas, Paramétricas, No Paramétricas o de Distribución Libre	105
4.2.2. Escalas de medición	106
Prueba del signo	110
5. RESULTADOS.	115
Aprobación o desaprobación de hipótesis	120
CONCLUSIONES	126
SUGERENCIAS	127
GLOSARIO	128
BIBLIOGRAFIA	130
APENDICE	134

AGRADECIMIENTOS

A DIOS. Con toda mi fe.

A Flavio, Rocío, Luis, Yovis y mis amigos; ya que sin su apoyo éste trabajo no hubiese sido posible.

A todos los catedráticos que intervinieron durante mi formación académica en esta excelente Universidad.

Especialmente a:

La Dra. Laura Alejandra Herrera Catalán.

La Dra. Guillermina Ramírez Navarro.

Y al Dr. Enrique Mena Olalde.

Con todo mi afecto a:

A Fernando Rojas López.

Al Ing. Rodolfo Namuche Vargas.

Al Ing. Alberto Zavala Cerda.

Al Dr. Nicolás Cervantes Bernal.

Al Dr. Carlos Arellano Zamora.

A la Dra. Sandra Aguilar Ochoa.

JUSTIFICACIÓN

Durante el desempeño de mi servicio social encontré una sociedad poco motivada e informada respecto a la higiene bucal y por supuesto con una alta incidencia de enfermedades infecciosas relacionadas con placa bacteriana.

Pero ¿cuales son las razones de tal apatía y descuido?

Se pueden enumerar diversos elementos y circunstancias; sin embargo el problema básicamente es la ignorancia y la pobreza, situaciones que desgraciadamente no son exclusivas de esta comunidad.

A pesar de que se llevan a cabo los programas nacionales preventivos por parte de la Secretaría de Salud del Estado como: aplicación tópica de fluor, técnica de cepillado, detección de placa bacteriana, etc.; en algunas localidades, existe un total desconocimiento e interés acerca de la enfermedad o de los trastornos ocasionados por las bacterias sobre los tejidos parodontales; porque se carece de un significado real para utilizar los dispositivos básicos y auxiliares en la eliminación de placa bacteriana, es más en la mayoría de los casos no se conocen o no se obtienen por el bajo poder adquisitivo e idiosincrasia que caracteriza a esta región.

El presente estudio es realizado con el fin de aplicar los conocimientos teóricos y prácticos relacionados a la prevención, control y tratamiento inicial de la enfermedad parodontal.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades bucales de mayor prevalencia, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), son la caries dental y la enfermedad parodontal; las de frecuencia media son las anomalías cráneo-facio-dentales y maloclusiones; las de frecuencia variable son el cáncer oral, las alteraciones de tejidos dentales, los traumatismos maxilofaciales y la fluorosis dental.

Recientemente la Organización Mundial de la Salud ha hecho publico un informe sobre el estado de salud bucodental mundial (World oral health report, E. Petersen, 2003) en el que indica que una salud bucodental deficiente puede tener repercusiones sistémicas, y como resultado, disminuir la calidad de vida de las personas.

En el caso de los padecimientos parodontales el informe comenta que muchos niños muestran signos de gingivitis así como muchos adultos se encuentran en un estado inicial de la enfermedad parodontal; siendo el orden de 5 a 15% el porcentaje de personas con enfermedad parodontal grave, que puede traerles la pérdida de sus dientes.¹ En este mismo reporte indica que 5 billones de personas padecen, caries dental lo que equivale, aproximadamente, a un 80% de la población mundial. Según la S.E.P.A (Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración) tres de cada cuatro personas en el mundo padecerán en algún momento de su vida de enfermedad Parodontal.

Una revisión de la información sobre la prevalencia a partir de estudios conducidos en los Estados Unidos de Norteamérica entre 1960 y 1985 los resultados ilustran la dificultad para afirmar la prevalencia exacta de la gingivitis y menor grado, interpretar los cambios de tendencia.²

¹ www.geodental.net/artic-7121-esp-3.html Artículos Científicos.

² Carranza Newman "Periodontología Clínica" Pág. 77

Desde un punto de vista global, Estados Unidos ocupa un lugar un tanto bajo respecto a la magnitud y prevalencia de la parodontitis; en comparación con países de Sudamérica y Asia.³

Una de las cuestiones que se debaten con frecuencia es si la prevalencia de amplitud mundial de la enfermedad parodontal esta aumentando o disminuyendo. Lamentablemente, por diversas razones no se puede dar una respuesta simple, primero, no es posible dar una respuesta universal, puesto que la prevalencia de la enfermedad parodontal aparece como variable con la raza y la región geográfica; segundo, la calidad de los datos disponibles de los países en desarrollo y desarrollados esta claro que no es compatible mientras que una cantidad de estudios epidemiológicos bien dirigidos y que aportaron una información detallada ha sido llevada a cabo en determinados países occidentales mientras tanto en la mayoría de los estudios de tercer mundo produjo resultados inadecuados y de valor cuestionable. Más aún, donde quiera que existan estudios de alta calidad, habitualmente no hubo estudios anteriores comparables con esas mismas poblaciones. Por lo tanto, no es factible una evaluación definitiva de un posible incremento o reducción de la prevalencia de la enfermedad parodontal.⁴

En la actualidad se considera que la gingivitis y la parodontitis comienzan y se mantienen por la presencia de la Placa Bacteriana; por lo tanto es de vital importancia estudiar al agente etiológico que afecta en menor o en mayor grado la salud del individuo. Experimentos científicos como los estudios sobre "Gingivitis experimental en el hombre" (por Løe, 1965) han demostrado la relación entre la existencia de placa bacteriana en la cavidad bucal y la aparición de gingivitis en los seres humanos.

Dentro de la presente investigación se observaron directamente los efectos biológicos, psicológicos y sociales producidos por la placa bacteriana sobre las superficies hísticas y artificiales de la cavidad oral.

³ Carranza, Newman. "Periodontología clínica" Pág. 77

⁴ Lindhe Jan. "Periodontología clínica e implantología odontológica" Pág.95

Un gran número de personas acuden a consulta dental por “emergencia” ya que presentan dolor; rara vez para prevenir alguna enfermedad bucal o para que sean instruidos en las técnicas de cepillado e hilo dental; con frecuencia no tienen la información e interés acerca de los trastornos o recursos económicos para pagar una consulta.

La gingivitis y la parodontitis en sus fases tempranas no ocasionan dolor, razón por la cual el paciente no atiende estos padecimientos, sin embargo, se da cuenta de sus manifestaciones clínicas (sangrado gingival, movilidad dental, incluso halitosis, etc.), sin saber cual es la causa precisa de estas molestias.

Por eso considero como una prioridad la atención temprana y oportuna; ya que por lo general los problemas de salud se resuelven con la implementación de acciones preventivas. Lo cual se vera reflejado en la reducción de gastos inaccesibles para la mayoría de la población.

En la modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, para la prevención y control de enfermedades bucales, publicada el 6 de enero de 1995; indica las acciones a realizar respecto a la enfermedad parodontal.

El objetivo de este estudio es determinar el estado de enfermedad parodontal, para analizar la severidad, distribución por edad y genero del daño causado por Placa Bacteriana.

1. ANTECEDENTES

1.1 Generales

Desde la aparición del hombre hasta nuestros días hay evidencia de las enfermedades bucodentarias. Las grandes culturas se desarrollaron alrededor de los ríos amarillo en China e Indo en Pakistán, Eufrates y Tigris en el medio oriente y el Nilo en Egipto; estas grandes civilizaciones reconocieron las enfermedades de origen parodontal y sus manifestaciones, como inflamación gingival, dolor, supuración de la encía así como el “aflojamiento de los dientes”, todas estas entidades se le atribuían al conflicto con los dioses o venganza de los muertos.

Las obras de medicina antigua Hindú fueron realizados por el mas destacado médico Sushruta, el cual describía los padecimientos orales y el tratamiento recomendando era realizar una higiene dental con la ayuda de un palillo astringente, éste debía ser mordido en su extremo y usarse dos veces al día sin olvidar las encías.

China, Hwang en el año 2500 AC, escribió una obra en la cual dedico un capitulo especial a las enfermedades parodontales, separando desde ese entonces a la caries de los padecimientos en tejidos blandos. Sushruta dio recomendaciones de higiene y remedios para abscesos parodontales, inflamaciones y ulceraciones gingivales.

Grecia, esta fue una de las civilizaciones donde se desarrollo con gran auge la ciencia y cultura además es impresionante el adelanto que se tuvo en cualquier disciplina que se incursiono (artes, filosofía, medicina, e historia) muchos fueron los que contribuyeron; como Hipócrates (460 - 477 AC) padre de la medicina moderna. Analizo los elementos etiológicos de la enfermedad parodontal y creía que la inflamación gingival era provocada por la acumulación de pituita o cálculo, además si se presentaba hemorragia afirmaba que era parte de los síntomas de las enfermedades esplénicas.

Roma, Aulus Cornelius Celzus (25 AC – 50 DC) describió a las enfermedades que afectaban los tejidos gingivales y expuso el porque se aflojan los dientes atribuyéndole este mal a la debilidad de las raíces o flacidez de las encías también dio una serie de remedios como la cauterización del tejido dañado, masaje e higiene. Pablo Egina (625 - 690 DC) afirmaba que las placas de cálculo debían ser retiradas y posteriormente se tenía que realizar una limpieza bucal al final del día.

Edad Media Cristiana, Con la caída del imperio romano Europa se sumergió en una etapa de oscurantismo y no hubo mayor trascendencia en cuanto al avance científico; es aquí cuando surgieron los médicos árabes que tomaron como base las obras clásicas, modificando y dando una nueva perspectiva en cuanto a técnicas quirúrgicas.

No fue hasta la publicación de la obra de Avicena; (tal vez el médico más brillante árabe) que se dedicaron varios capítulos de su obra Canon, a la enfermedad parodontal. Otro médico importante fue Albucais, ya que indicó el porque se debía retirar el cálculo de las superficies dentarias, y relacionó al cálculo con la enfermedad, además diseño instrumentos especiales para eliminar los depósitos calcáreos.

Renacimiento, en 1453 con la toma de Constantinopla por los turcos, se pone fin a la edad media y surge un nuevo periodo, donde se realizaron grandes e importantes aportaciones trascendentales en los diferentes campos de estudio, como su nombre lo indica fue un renacer de ideas sobre lo que ya se conocía retomando los principios de los textos clásicos griegos; destacando las numerosas discrepancias en cuanto a la concepción y conceptualización de lo establecido. Algunos descubrimientos fueron tan importantes que siguen vigentes hasta nuestros días.

Respecto a las aportaciones odontológicas destaca la participación de talentos como Andreas Versalius, Bartolomé Eustaquio, Ambrois Pare, Cirujano que se percato de la importancia etiológica del cálculo, también contó con un juego de instrumentos para eliminar los depósitos duros sobre los dientes.

En 1530 se publicó el primer libro dedicado al ejercicio de la práctica odontológica. En realidad es un compendio de obras, descripciones diagnósticos y tratamientos de los padecimientos parodontales. El autor describe así “el tártaro...sustancia pegajosa blanca amarilla y negra que se deposita en la parte inferior de los dientes y sobre las encías⁵ Enunciaba que la apariencia natural de los dientes debía ser devuelta mediante el uso de pastas polvos enjugues con vinagre.

Paracelso 1535, médico alquimista denominó al cálculo, con otro nombre, “tártaro” creía que las acumulaciones sobre los dientes eran exactamente igual a las que se forman en otras partes del organismo, dando lugar a las llamadas enfermedades tartáricas.

Siglo XVII, desde 1683 el ser humano a tenido conciencia de la presencia y estructura de las formas microbianas, gracias a la inquietud de un erudito de la época Ann van Leewenhoek inventor del microscopio dando la pauta a los nuevos descubrimientos.

Leewenhoek enviaba cartas a la Royal Society Inglesa donde les presenta sus hallazgos: Un día se le ocurrió suspender durante tres días la limpieza de su boca que realizaba con sal, palillos, vinagre y tela; noto que se le había formado sobre sus dientes y encías una masa como “harina humedecida” (placa) tomo pequeñas porciones, las observo en el microscopio a campo oscuro, descubriendo, bacterias o “animálculos “como él las llamo y describió así: bacilos móviles (vibrio), curvos, flagelados, fusiformes, microorganismos espirales y esferas. Actualmente se relaciono estos tipos morfológicos con: a) Bastones –bacilos, b) Esferas-cocos y c) Hélices –espiroquetas. Respecto a los enjugues de vinagre que hacia como parte de la higiene informo que no existen cambios significativos en cuanto a la disminución de la flora microbiana en la boca mientras tanto fuera de cavidad oral si. Las contribuciones que hizo Leewenhoek a la microbiología sin

⁵ Burnett W. George, Scherp W. Henry, Schuster S. George, “Manual de Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca” Pág.5.

duda fueron de gran importancia pero en su época no se tuvo la respuesta a interrogantes sobre la etiología, de las enfermedades epidémicas y contagiosas.

Siglo XVIII, durante este se publicaron diversos textos odontológicos donde se dedicaron capítulos al estudio de la periodontología; uno de los autores destacados fue Fauchard que al igual que sus antecesores describió sus propios instrumentos y una técnica para desprender los cálculos de los dientes.

Thomas Berdmore en el año 1700 admitió que la causa de los dolores dentales y la resección gingival, eran ocasionados por el tártaro, e insistía en prevenir la formación de éste. En 1768 se publicó un anuncio en el New York Weekly journal que decía: Cura el escorbuto de las encías, aunque sea grave, primero limpia y raspa los dientes de la sustancia sarrosa arenosa y corrosiva, la cual obstaculiza el crecimiento de las encías, produce mal olor y hace que muchos dientes de las personas se caigan aunque sean nuevos; su dentífrico, con las instrucciones adecuadas para conservar los dientes y encías, se vende en su consultorio.⁶

Con el avance de la microbiología Müller 1773, trato de clasificar y describir más ampliamente los diferentes tipos de microorganismos encontrados años atrás por Leewenhoeck.

Siglo XIX, Wells 1876, explica el porqué de la respuesta inflamatoria ante el irritante en este caso, las concreciones que se forman sobre el margen gingival o debajo de éste ya que si los dientes, se mantienen limpios y pulidos no habrá inflamación existiendo la posibilidad de inducirla detenerla o curarla. A mediados de este siglo se relacionó a las bacterias con las enfermedades a pesar que años atrás se sabía de la existencia de microorganismos.

⁶ Burnett W. George, Scherp W. Henry, Schuster S. George, "Manual de Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca" Pág.7.

Al término de este siglo, las investigaciones realizadas revelaron la patogénesis de la enfermedad periodontal, así como los cambios histológicos ocurridos en la inflamación; tales aportaciones fueron hechas por Rudolf Virchow y Julius Cornhein; por otro lado N. Znamesky fundamentó la actuación de factores etiológicos locales y sistémicos.

Miller 1890, desarrolló una serie de teorías respecto al origen de las dos principales enfermedades bucodentales destacando el papel de las bacterias; esto hizo posible proveer los esquemas básicos de prevención e higiene. León William 1847, describió a través de preparados histológicos una masa densa llena de microorganismos, formada en superficies dentales donde no hay una higiene adecuada a esta masa se le conoce con el nombre de placa, placa de William, placa bacteriana, placa dentobacteriana, placa mucodentobacteriana; pero en ese entonces se creyó que ésta era el principal factor originador de caries. Un año más tarde Black definió así: La placa gelatinosa del hongo de la caries es una película delgada transparente que suele escapar a la observación, y queda de manifiesto solo gracias a la búsqueda minuciosa; estaba seguro de su importancia en el proceso carioso.

Siglo XX, en el primer tercio del siglo en Europa Central se establecieron conceptos sobre la histopatología de la enfermedad periodontal inflamatoria con estas aportaciones se sentaron las bases para el desarrollo de la terapéutica actual sus representantes principales fueron Bernhard Gottlieb, Balint J. Orban, Robert Neumann y Oscar Wesky. Prinz 1921, cambia el concepto y clasificación de la enfermedad parodontal invalidándolas afirmaciones de Paracelso.

En Estados Unidos Isadore Hirschfeld destacó la importancia de la terapéutica no quirúrgica, implementando nuevas técnicas para la relación de una correcta higiene oral, además hizo publicaciones acerca de los factores locales influyentes en el desarrollo de la enfermedad parodontal. Bibby en la década de los 30, señaló que algunas bacterias por sus características tienen la capacidad de adherirse a las superficies dentarias.

Stephan 1940, dio a conocer la interacción de diversos factores entre ellos pH, salival y presencia de carbohidratos en el desarrollo de caries. Para esa época se creía que los lactobacilos, era la causa microbiana productora de Caries; Miller y Stephan en 1948 aplicaron varios detergentes sintéticos con el propósito de reducir el pH bucal.

H. Euler 1951, sostiene al igual que otros autores como la capa bacteriana prolifera en zonas de difícil acceso a la higiene y a la autoclisis. Con el paso del tiempo mejoraron las técnicas e investigaciones básicas embriología, microbiología, patología e inmunología que permitieron conocer la acción de los factores locales y sistémicos. Los clínicos más representativos fueron: Irving Glickman, Paule Boile, Henry Goldman, Helmud Zander, Charles Miller, Robert Genco, Roy Page, Sigmund Socransky, Jan Lindhe, Herald Løe entre otros.

En 1960 ocurrieron descubrimientos de gran trascendencia, la continua búsqueda sobre la etiología de la Caries y la Enfermedad Parodontal, propicio a realizar investigaciones acerca de placa dentobacteriana, encontrándose que ciertas cepas de microorganismos específicamente estreptococos acidogénicos, eran capaz de producir dextranas extracelulares a partir de la sacarosa de la dieta, las dextranas actúan como un adhesivo que une a la capa mucosa bacteriana a la superficie dental y proporcionando una barrera contra la difusión de neutralizantes, evitando así la acción de la saliva sobre los ácidos y pH. Concluyendo que los principales microorganismos formadores de placa y por lo tanto de caries eran los estreptococos acidogénicos y no los lactobacilos.

Gibbons y Socransky en 1962 continuaron con el estudio de los microorganismos acidogénicos, descubriendo así el mecanismo por el cual se almacenan polisacáridos intracelulares dando la fuente de reserva energética, lo que favorece a la formación de ácidos aun cuando no halla ingesta de sacarosa.

Dos investigadores Bowen y Fitzgerald en 1969 aislaron la "dextranasa", enzima que hidroliza al dextrano, inhibiendo parcialmente la acción de este adhesivo. Hasta ahora se tenía una correlación entre el papel que desempeñan los microorganismos en la etiología

de la caries, sin embargo, respecto al origen de la enfermedad parodontal se trato de buscar bacterias especificas responsables de determinados procesos patológicos del parodonto; se concluyo que esta es de origen endógeno provocada por un sobrecrecimiento de la flora natural de la cavidad oral.⁷

En los últimos años el avance en investigaciones odontológicas ha sido tal, debido a que se han identificado como nuevas y mejores técnicas a las variaciones microbianas, comportamiento composición y subestructura de la placa; estas contribuciones son posible gracias al desarrollo de microscopios electrónicos y de barrido así como la introducción de la genética moderna dando un enfoque evolucionado de éste universo vital de importancia etiológica en la enfermedad parodontal y cariogenica.

Estudios Epidemiológicos de la Enfermedad Parodontal.

La prevalencia de la enfermedad del parodonto aumenta de modo directo con el incremento de la edad. La progresión y los efectos acumulativos del padecimiento del parodonto son más graves en los adultos de mayor edad.⁸

En la década de 1960 Sherp (1964) revisó la literatura disponible sobre la epidemiología de la enfermedad parodontal y concluyó que la enfermedad parodontal parece ser un problema mayor de salud publica que afecta a la mayoría de la población adulta después de los 35 años, la enfermedad se inicia como gingivitis en los jóvenes, que, si quedan sin tratar, conduce a parodontitis destructiva progresiva, y más del 90% de la variabilidad de la gravedad de la enfermedad parodontal, dominaron la literatura parodontal por un periodo que tendió a prolongarse hasta fines de la década de 1970.⁹

⁷ Burnett W. George, Scherp W. Henry, Schuster S. George, "Manual de Microbiología y enfermedades infecciosas de la boca" Pág.22.

⁸Carranza, Newman. "Periodontología clínica" Pág.79

⁹ Lindhe Jan. " Periodoncia clínica e implantologia odontológica" Pág. 75-78

Durante 1980 aportaron una descripción más minuciosa de los rasgos específicos de la enfermedad parodontal entre distintas poblaciones y en la misma población. Baelum y Cols (1986) después de estudios transversales de placa, sarro, gingivitis, pérdida de inserción gingival y pérdida de dientes en adultos analizaron los datos 1,131 sujetos entre 15 a 65 años de edad. Estas fueron sus sugerencias: “la enfermedad parodontal destructiva no debe ser contemplada como una consecuencia inevitable de la gingivitis que conduce finalmente a una considerable pérdida dentaria” y reclamaron una caracterización más de los rasgos de destrucción parodontal en las personas particularmente susceptibles.

Varios estudios epidemiológicos publicados en los últimos años verificaron los principios antes dilucidados por ejemplo: Brown, Cols. (1989, 1990); entre otros; hasta Anagnou – Varelzides y Cols (1996)

La mayoría de los estudios se concentraron en las evaluaciones de la prevalencia de la “enfermedad avanzada”, cuya definición esta lejos de ser idéntica a todos los estudios, lo cual lo hace más difícil de establecer comparaciones. No obstante, parece ser que las formas más graves de la enfermedad parodontal afectan a una minoría de sujetos de países industrializados, sin exceder el 10-15 % de la población. La proporción de dichos sujetos aumenta considerablemente con la edad y parece alcanzar su pico a los 50- 60 años.¹⁰

1.2. Placa bacteriana

A través de los años han sido muchas las denominaciones que se han dado a esta estructura como ya se menciona anteriormente en los antecedentes históricos; ahora, bien se intentara dar una definición, unificando las diferentes acepciones.

Material blando adherido altamente organizado; compuesto principalmente por microorganismos y sus productos; directamente responsables de la enfermedad parodontal inflamatoria y caries dental. Por ser tan adhesivo solo se elimina con un adecuado control mecánico y químico.

¹⁰ Lindhe Jan. “ Periodoncia clínica e implantologia odontológica” Pág. 75-78

1.2.1. Cutícula relacionada al huésped

La cutícula se define: como una biopelícula delgada, electrodensa, amorfa e inmediatamente adyacente a las superficies hísticas y artificiales. Su espesor oscila entre 1 a 0.8 micras, la película ocupa los millones de espacios microscópicos vacíos, producidos por las imperfecciones y desmineralizaciones ácidas.

Cutícula temprana, se desarrolla en pocos segundos en una superficie limpia, después del primer contacto con saliva, cuando ésta película se retira por medio de profilaxis inmediatamente se vuelve a formar, se caracteriza por ser una capa acelular y libre de microorganismos y sus productos; está formada principalmente por glucoproteínas, musinas e inmunoglobulinas, también encontramos aminoácidos como: prolina, alanina y serina. La composición de cutícula temprana es: a) Proteínas: 45-50%. Alanina, glutamato, y espartato y b) Hidratos de carbono: Maltosa, galactosa, lactosa.



Figura. 1 Tejidos orales en normalidad.¹¹

Diversos estudios demuestran como se lleva a cabo la adsorción selectiva de los elementos salivales, investigaciones recientes indican que sólo ciertos miembros proteínicos participan en la formación de la cutícula, este proceso requiere de cierta combinación de fuerzas, entre ellas tenemos por ejemplo. Físico químicas, iónicas, fijación de hidrógeno y de Van der Waals, estas interacciones ocurren entre la superficie dental y

¹¹ (teeth) Nothic, National Oral Health information clearinghouse Copyright 1999-2005
www.odontología-online.com

los componentes orgánicos e inorgánicos de los líquidos que los rodean; el esmalte limpio tiene más grupos accesibles fosfato con iones de calcio la absorción de estas moléculas engloba la interacción del grupo fosfato, con los iones de la saliva formando así "puentes" con carga negativa (carboxil, ácido siálico, fosfato y sulfato), en los componentes del líquido crevicular y la saliva. Los grupos con carga positiva interactúan de manera directa con los grupos fosfato de la superficie.¹²

La boca al estar continuamente inmersa en medio acuoso proporciona las condiciones idóneas para el desarrollo de comunidades microbianas, adaptada al hábitat en particular. Este no es un fenómeno odontológico exclusivo, ya que se tiene conocimiento de la presencia de bacterias en rocas del período precámbrico.

Cutícula tardía, con el tiempo la cutícula temprana sufre una transición de los constituyentes existentes, así como la superposición de componentes adicionales; este condicionamiento se debe en parte procesos enzimáticos, donde intervienen bacterias células epiteliales descamadas y leucocitos que entran a la saliva a partir del líquido crevicular. Por ejemplo. Los fenómenos enzimáticos ocurridos en la película adquirida tienen que ver con la acción de la colágena, sobre las proteínas salivales, proceso que libera péptidos, aminoácidos y algunas mucinas, potenciando así el acondicionamiento para el crecimiento de microorganismos como actinomyces y espiroquetas.

La importancia de todo este proceso radica en la modificación de los elementos salivales, indispensables en la unión de adhesinas o proteínas fijadoras en las bacterias. Hay que tomar en cuenta que las células epiteliales sufren descamación continua, por lo tanto la película se desorganiza, en cambio en las superficies duras ésta no se desprende aportando el substrato disponible que favorece la progresiva acumulación de bacterias dando como resultado una placa bacteriana madura.

¹² Genco, Golman, Cohen. "Periodoncia" Pág. 126.

En conjunto, estos mecanismos son trascendentales en la colonización inicial y conversión posterior de elementos constitutivos.

La biopelícula en sí aporta el ambiente ideal, dando ventajas a los microorganismos, en tanto su estructura podría reducir significativamente la susceptibilidad de las bacterias a los antimicrobianos. Las funciones de la película adquirida a través de sus componentes estructurales son:

Protege la desecación de la superficie, ya que muchos de sus elementos en especial la mucina retiene agua. Las glucoproteínas por su acción lubricante disminuyen las fuerzas de fricción entre las superficies ocluyentes.

Las cutículas concentran de manera selectiva sustancias antimicrobianas, inmunoglobulinas, lisozimas, y cistatinas.

Sirven como sustrato de microorganismos absorbidos.

Alteran la carga y energía libre de la superficie, lo que a su vez aumenta la eficacia de adhesión.

Determinan la afinidad por las distintas bacterias incluyendo adherencia y colonización bacteriana

Las fosfoproteínas participan en los procesos de remineralización y desmineralización para controlar la solubilidad del cálculo.

1.2.2. Introducción general a la formación de placa bacteriana

Se considera que dentro del útero, la boca del niño es estéril y que su paso por el conducto vaginal de la madre comienza a adquirir los primeros microorganismos, de manera que, unas pocas horas después de nacimiento, ya se encuentran en la boca del niño bacterias como, *Streptococcus viridans* que estará allí durante toda la vida, *Streptococcus salivarius*, *Estafilococos*, *Neumococos*, *Neisserias*, *Lactobacilos*, *Bacillus subtilis* etc. provenientes de la atmósfera, los alimentos, el contacto humano e incluso otro tipo de contacto como las mascotas.

Las interfaces entre la saliva y tejidos blandos como la lengua, los carrillos y la vía digestiva, así como las superficies duras posterior a la erupción, están colonizados por diferentes bacterias según la región. Las superficies mucosas, la lengua, las amígdalas pueden servir como reservorio para los microorganismos formadores de placa bacteriana.

En los bebés sin dientes y en adultos ancianos que sufren la pérdida dental total, la microflora sigue siendo mixta pero con un predominio de formas aerobias, de aquí la importancia de insistir a las madres el porqué se debe realizar la limpieza sobre los rodetes gingivales de los niños con agua y gasa estéril.

Antes de la erupción dentaria, el esmalte está cubierto con restos formadores del esmalte, es decir, el epitelio reducido y la lámina basal que se une al epitelio con la superficie del esmalte. A los cinco o seis meses el primer órgano dentario emerge en la cavidad oral, los restos formadores del esmalte se desprenden o se digieren por las enzimas bacterianas y salivales. El esmalte subyacente queda expuesto a la saliva y a los microorganismos presentes, los componentes salivales se absorben en el esmalte en cuestión de segundos formando así la cutícula temprana sobre la superficie, esta delegada película subsecuentemente se coloniza por bacterias orales (película adquirida), poco a poco se van instalando especies microbianas, hasta que erupcionan los primeros dientes, la colonización bacteriana se lleva a cabo de manera inmediata; por ejemplo. En unos pocos minutos después de remover la placa y cutícula existente en las superficies de un molar, se instalan cerca de un millón de microorganismos por milímetro cuadrado en la superficie del esmalte.

La colonización inicial de la placa requiere de aproximadamente dos horas, aquí podemos encontrar microorganismos como bacilos pleomórficos facultativos Gram. Positivos y estreptococos sanguis, se detectan muy pocos o ningún Gram. Negativos. Dentro de las primeras 4 a 6 horas aparecen las formas facultativas anaeróbicas; después de 24 horas la placa se compone sobre todo de estreptococos siendo el *Streptococcus sanguis* el más destacado, las superficies receptoras de estas bacterias permiten la posterior adherencia de microorganismos Gram. Negativos que tienen menor capacidad para

adherirse a la película directamente; entonces la placa madura por el crecimiento de especies adheridas, así como la colonización y el crecimiento de otras especies en esta sucesión hay una transición de un ambiente anaerobio precoz, caracterizado por especies Gram. Negativas facultativas a otro notablemente escaso en oxígeno donde predominan los gérmenes anaerobios Gram. Negativos.

En la colonización secundaria y maduración de la placa encontramos precursores secundarios como microorganismos que no han colonizado en un principio la superficies dentales limpias y entre ellos encontramos *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, especies *Capnocytophaga*, *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella gingivalis* dichos gérmenes se adhieren a la células bacterianas ya presentes en la masa de la placa, este fenómeno es conocido como coagregación.

Las colonias en formación rápidamente quedan cubiertas por la saliva, al observarlas a través de microscopio de barrido las colonias en crecimiento provienen de la superficie de la placa para dar apariencia de iglú después de una nevada reciente. En las personas con higiene oral deficiente la placa dental superficial puede incorporar restos de alimentos y células epiteliales descamadas, leucocitos. Deposito conocido como materia blanca. En ocasiones la placa dental presenta manchas debido al té, hierro, sales, fármacos y posibles bacterias cromógenas.

Aproximadamente a las 36 horas la placa queda bien fija a la superficie dentaria con el apoyo de los nutrientes provenientes de la saliva y de los alimentos del huésped. Se requiere cerca de dos días para que la placa duplique su masa. El cambio más rápido ocurre en los primeros siete días, y alrededor del día 12 termina su organización, la placa se torna relativamente estable a los 20 a 40 días de edad, dependiendo de su sitio de colonización.

Estudios de formación de placa; en bocas sanas en un periodo tres semanas dirigidos por Løe y Col en 1967, describen la maduración microbiana igual a la de las placas relacionadas con gingivitis experimental

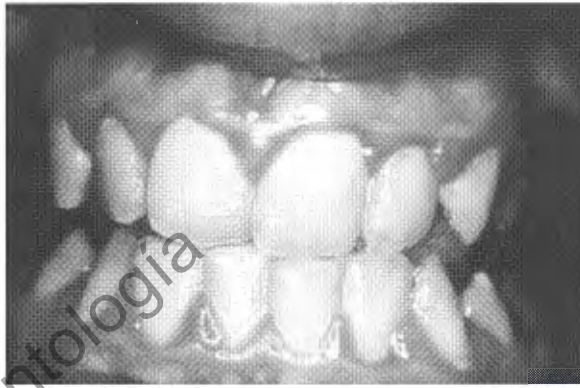


Figura. 2 Placa bacteriana.¹³

Fenómenos ecológicos que regulan las comunidades de placa, las diferentes interacciones que se suscitan entre el huésped y el microorganismo deben entenderse como una serie de hechos ecológicos por eso es conveniente citar los siguientes términos: a) ECOLOGÍA: Ciencia que estudia la mutua acción entre un organismo y su medio, b) ECOSISTEMA: Es un área circunscripta ocupada por una comunidad biológica.

La cavidad oral es un ecosistema bien definido ya que se encuentra delimitada geográficamente y se sabe perfectamente de la integridad de la comunidad biológica. Se reconocen dentro de este ecosistema distintos hábitats. Por ejemplo. La mucosa o hendidura gingival.

NICHO ECOLÓGICO, combinación especial entre alimento y refugio que es capaz de mantener a una especie particular de bacterias orales.¹⁴

Muchas de las especies microbianas indígenas colonizan sitios anatómicos especiales de acuerdo con las posibilidades de crecimiento y nichos ecológicos por ejemplo: el *Streptococcus mutans*, el *Streptococcus sanguis* y el *Actinomyces viscosus* colonizan con mayor frecuencia la superficie dentaria, en cambio el *Actinomyces*

¹³ (teeth2) Nothic National oral health information clearing house. copyright 1999-2005 www.odontologia-online.com

¹⁴ Sturdevand, Barton, Sockwell, Strickland. "Arte y Ciencia de la Operatoria dental." Pág.63

naeslundii coloniza el dorso de la lengua. El lactobacilo se encuentra en las lesiones cariosas, muchas bacterias Gram. Negativas anaeróbicas y espiroquetas se encuentran surco gingival y en el saco parodontal.

Cuando suceden cambios en el nicho ecológico del huésped o de la misma microflora; el microorganismo se adapta, o es reemplazado por una nueva población bacteriana. A este fenómeno se le denomina sucesión bacteriana (véase mas adelante). En los pacientes parcialmente desdentados o con aparatos protésicos los nichos ecológicos carentes de oxígeno molecular son múltiples por lo que los microorganismos pueden prosperar mejor si a esto se le añade una limpieza insuficiente la cantidad y calidad de bacterias alcanzan sus máximos niveles.

El desarrollo de la comunidad de la placa no es el resultado de la acumulación aleatoria de microorganismos oportunistas que pasan por la cavidad bucal. Más bien lo que ocurre es una secuencia ordenada de comunidades de reemplazo (sucesión ecológica) A las etapas individuales en una secuencia sucesiva se le conoce como seres, y la etapa final de la sucesión en una comunidad biológica estable se denomina clímax de la comunidad. En la cavidad oral se pueden identificar dos tipos diferentes de sucesión: a) Primaria, es el proceso de cambio normal en la flora bucal producida durante la vida del individuo y b) Secundaria. Se da después de cierta disrupción de un clímax si las condiciones ambientales siguen siendo las mismas, la sucesión secundaria conducirá a un clímax de comunidad idéntico. La sucesión secundaria es la mejor descripción ecológica de la neoformación de la placa después del cepillado e uso del hilo normales.¹⁵

En ecología se habla de homotaxis cuando las células individuales de ciertas especies se buscan y se forman agregados. Por ejemplo se da en las configuraciones en forma de "mazorca" constituidos por un bacilo o filamento central (puede ser *Bacterionema matruchotii*) al que se adhieren cocos (como *Prevotella gingivalis*), algo semejante sucede con el llamado *Leptothrix falciformis*, al que Nolte designa como un "cepillo de tubo de

¹⁵ Sturdend, Barton, Sockwell, Strickland, "Arte y ciencia de la operatoria dental", Pág.66

ensayo" y que Ligarsten y Col reportan en sus investigaciones (1975) como estructuras parecidas a escobillones con eje central, constituido por uno o más filamentos largos de aproximadamente una micra de diámetro, las bacterias radiales forman las cerdas parecen ser de dos tipos: un filamento largo flagelado que aproximadamente una micra de diámetro y un filamento delgado Gram. Negativos de aproximadamente 0.3 a 0.4 micras de diámetro.

Neutralismo, se refiere al fenómeno biológico según el cual si dos poblaciones bacterianas de la misma especie están apartadas o están en un medio adverso, no interactúan entre sí.¹⁶ En igual forma, se ha evidenciado comensalismo, tal como se aprecia en, la flora aeróbica y anaeróbica la colonia bacteriana se favorece de la otra.

Mutualismo, interacción entre el huésped y microorganismo benéfico para ambos. Por ejemplo, la producción de las principales vitaminas del grupo B, E, K significan un aporte importante para los requerimientos del huésped e inmunizarlo contra gérmenes patógenos. También se observan fenómenos antagónicos donde existe competencia por los diferentes sitios de enlace, substratos, proteínas defensivas del huésped (inmunoglobulinas sistemas de complemento, lisozimas) así se entiende el hecho de que el *Streptococcus sanguis* y los *Streptococcus mutans* predominen en el diente y los *Streptococcus salivarius* en la lengua. Se ha demostrado que ciertos estreptococos sintetizan y liberan bacteriocinas las cuales pueden inhibir algunas especies de *Actinomyces* y *Actinobacillus*, estos fenómenos ecológicos explican la no-colonización de otros elementos bacterianos de mayor agresividad; es decir en cierta forma sería un mecanismo defensivo in situ.

1.2.3. Clasificación y composición de la placa bacteriana

De acuerdo a su posición sobre la superficie dentaria la placa microbiana se divide en placa supragingival y placa subgingival:

¹⁶ Gustavo Barrios M, "Odontología y su fundamento biológico"

a) Placa Supragingival, se reconoce así cuando esta se localiza coronal al margen gingival; pero si la relación de contacto es directa al margen se le conocerá como placa gingival, clínicamente se detecta a simple vista, cuando alcanza un grosor considerable uno o dos días con sin higiene o ineficaz. Posee una coloración blanquecina, se acumula principalmente en el tercio gingival de la corona clínica, después en áreas ínterproximales, zonas carentes de autoclisis o de difícil alcance para el cepillado. Se adhiere fácilmente; aprovechando erosiones de los tejidos duros producidos por un cepillado traumático, fisuras, fosas, grietas de la superficie oclusal, sobreobturaciones y todo tipo de restauraciones defectuosas, aparatos de ortodoncia fijos y removibles, tejidos blandos y cualquier otro sitio que proporcione las condiciones necesarias para su desarrollo.

La comunidad bacteriana oral de un adulto es abundante y muy diversa. Cualquier persona puede albergar 150 o más especies. Las cifras de placa supragingival pueden exceder hasta 10×10^9 en una sola superficie dentaria, de tal modo que cientos y miles de millones de bacterias colonizan continuamente el margen gingival o por dentro de este durante toda la vida.

El componente principal de la placa son los microorganismos y para muestra el siguiente dato: un gramo de placa en peso húmedo contiene 2×10^{11} de bacterias correspondiente al 70 a 80% de la placa. Se estima que es posible encontrar en esta estructura más de 375 especies bacterianas morfológica y bioquímicamente diferentes y se cree que todavía faltan muchas por descubrir. En comparación la saliva contiene aproximadamente 6×10^9 de microorganismos por milímetro cúbico.

Dentro de la placa además de bacterias podemos localizar gérmenes no bacterianos como hongos, mycoplasma, protozoarios y virus. Todos contenidos en una matriz intercelular y corresponde al 20 – 30% del volumen de la masa, consta de materiales orgánicos e inorgánicos. Los primeros son derivados de glucoproteínas, proteínas, polisacáridos y otros lípidos. Los segundos provienen de la saliva, líquido crevicular, y derivados microbianos.

Orgánicos, el material lípido se encuentra en proporciones muy bajas se deriva de materiales de deshecho o en desorganización como las membranas de células bacterianas y del huésped y tal vez se incluyan restos de alimentos. Por lo tanto la matriz intermicrobiana varía de una región a otra según el tipo de cepa involucrada. Por ejemplo. Comúnmente se observa en la matriz un componente fibrilar entre las formas cocoides. En otras áreas se presenta homogénea o granulosa; y cuando la placa esta habitada por Gram. Negativos la matriz contiene pequeñas vesículas rodeadas por una membrana trilaminar, se cree que posiblemente estas contienen endotoxinas y enzimas proteolíticas ambos necesarios para la colonización y subsistencia bacteriana.

La albumina tal vez sea de origen crevicular. Debemos recordar, que el microscopio electrónico de transmisión no revela todos los componentes orgánicos de la matriz los más solubles pueden perderse durante los procedimientos previos requeridos por el seccionamiento y examen de la muestra se pueden usar técnicas bioquímicas para identificar estos compuestos (Silverman y Kleinberg, 1967; Krebel y Cols, 1969; Kleinberg, 1970; Hotz y Cols, 1972; Rolla y Cols, 1975; Bowen 1976).

Inorgánicos, la fuente principal de elementos inorgánicos de la placa supragingival es la saliva. Los minerales como Calcio y fósforo se encuentran en mayores proporciones hay cantidades menores de sodio, fluoruro y potasio

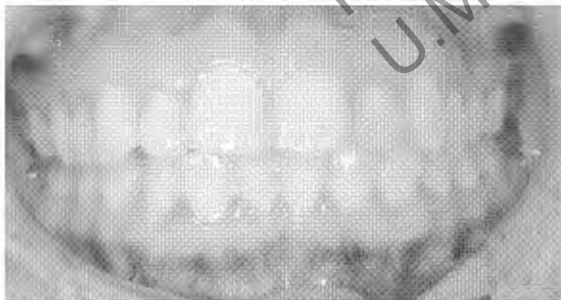


Figura. 3 Placa bacteriana supragingival¹⁷



Figura. 4 Placa bacteriana teñida.¹⁸

¹⁷ (PIbac1) www.cio.com.gt/dentifricos.htm

¹⁸ (PIbac2) www.cio.com.gt/dentifricos.htm

b) Placa Subgingival, se organiza por debajo del margen gingival ocupando la luz del saco parodontal. Aun no existe una denominación para el material microbiano que se posesiona sobre el tejido conjuntivo; se cree que después se le dará el término de placa invasora. Debido a que la Placa subgingival se encuentra en una superficie poco accesible, las muestras son difícil de preservar en su posición original por lo tanto existe una limitada cantidad de estudios de la estructura interna detallada de la placa subgingival humana (Schroeder, 1970) de ello resulta evidente que en muchos aspectos la placa subgingival se asemeja a la placa supragingival, la variación se debe al cambio considerable en la cepas de microorganismos.

Su cutícula esta relacionada con una capa densa de bacterias entre ellos cocos, bacilos y filamentos Gram. Positivos y Gram. Negativos, también se encuentran espiroquetas y diversas bacterias flageladas, en especial en la extensión apical de la placa y el recubrimiento epitelial de la hendidura gingival.

Los recuentos bacterianos en zonas subgingivales oscilan en promedio entre 10×10^3 en la superficie hasta alcanzar cifras mayores de 10×10^8 en bolsas parodontales profundas.

El medio en que se organiza la subgingival esta orquestada por el fluido gingival, células epiteliales, ausencia de oxígeno, y presencia de leucocitos. Los substratos se obtienen a través del fluido gingival.

El surco gingival y el saco parodontal por su diseño favorece la acumulación bacteriana. Para su estudio se describen dos interfases: placa/ diente y placa/ epitelio.

La superficie dentaria puede estar representada por esmalte o cemento (del cual se desprendieron las fibras parodontales), y sobre la superficie se encuentran algunas bacterias Gram. Positivas como *S. mitis*, *S. sanguis*, *Bifidobacterium*, *Eurobacterium*, *Actynomices viscosus*, *Actynomices naeslundii*, *propionibacterium*, *Bacterionema matruchotti*. Etc. Entre las Gram. Negativas. Destacan las formas bacilares.

La placa vinculada al epitelio por su distribución es más compleja; está constituida predominantemente por microorganismos Gram. Negativos móviles.

Existe una línea de separación entre la porción más apical de la placa y el epitelio de unión; y se vincula con caries radicular, cálculos y reabsorciones; a esta porción se le denomina frontal. La extensión de esta interfase va desde el margen gingival hasta el epitelio de unión y se le conoce como placa no adherida o flotante. Esta incluye dos zonas: una parte unida por adhesinas y otra un poco más laxa situada en la luz del saco, actualmente el término no adherida se reserva para esta porción de placa. La región más profunda del surco gingival puede estar o no colonizada por microorganismos no es una regla, y si la placa se encuentra es demasiado laxa y fácilmente desprendible. Los patrones de acumulación bacteriana en las interfaces; son importantes en cuanto al desarrollo de los procesos patológicos. Por ejemplo. En parodontitis juvenil el componente placa/ diente es mínimo, en cambio en la interfase placa / epitelio contiene una gran cantidad de microorganismos Gram. Negativos y espiroquetas ambos comprometidos con la enfermedad parodontal.

La diferenciación de las distintas zonas de la placa es importante para reconocer los procesos patológicos que afectan al parodonto y órgano dental.

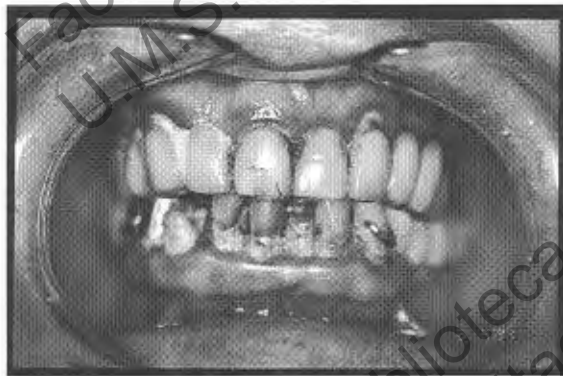


Figura. 5 Placa bacteriana subgingival.¹⁹

¹⁹ (image3304) Dra. Carolina Mallo www.Fotogeriatría.net/odonto-estomatologia.htm

1.2.4. Metabolismo y fisiología en la placa bacteriana

La acción de los microorganismos en sí es un proceso difícil, que requiere de condiciones y elementos específicos. En este apartado seguiremos insistiendo a manera de introducción, como los diferentes mecanismos nos conducen a la proliferación bacteriana, y a medida que avancemos con nuestra revisión comprenderemos mejor la transición de un estado normal a uno patológico.

Entre los factores indispensables tenemos: el grado de acidez del ambiente, aporte nutritivo, presencia de oxígeno, etc. Los requerimientos nutritivos provienen principalmente de la dieta del huésped, secreciones hísticas, algunas células como epiteliales, leucocitos, eritrocitos, bacterias y sus productos resultados del metabolismo, en conjunto estos regulan la composición global de la comunidad bacteriana.

Respecto a la dieta (Hardie y Bowden) afirman que una ingesta alta en sacarosa durante un mes muestra cambios significativos en la población productora de dextranos, *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis* (Gram. Positivos anaerobios), también hay aumento del número de microorganismos como *Veionella*, *Neisserias* (Gram. Negativas anaerobios)

En investigaciones se toma en cuenta la cantidad consistencia, y frecuencia de consumo en carbohidratos, éstos juegan un papel fundamental como factor primario en los subsecuentes procesos metabólicos y fisiológicos.

Se cree que el principal aporte energético se obtiene de la sacarosa. Con la ingesta de azúcares dietéticos, las bacterias presentes Gram. Positivos negativos aerobios o facultativos sintetizan polímeros glucosídicos, formados por las enzimas glucosiltransferasa y fructosiltransferasa, estos polímeros pueden ser intracelulares y extracelulares, los primeros sirven de reserva energética para cada microorganismo. Muy similar a lo que hace el glucógeno en las células humanas. El fluoruro parece inhibir la formación de los

polisacáridos intracelulares a bajo pH pero no se conoce exactamente el mecanismo de inhibición.

Entre los polisacáridos extracelulares se destacan a los fructanos (levanos) la función de estos se revela como una reserva energética en tiempos de escaso aporte. Otro de los polímeros es el glucano (dextranos) indispensable en el afianzamiento de las bacterias en la película. Desempeñan también un papel destacado en los procesos de difusión dentro de la placa bacteriana además puede que tenga la capacidad de retener y concentrar oligoelementos y minerales. El *Streptococcus mutans* produce otro carbohidrato celular denominado mutano, éste no se degrada con facilidad sino que actúa como esqueleto de la matriz inter microbiana, de la misma manera que la colágena ayuda a estabilizar la sustancia intercelular del tejido conectivo. Aunque el glucano y el fructano son los principales polisacáridos extracelulares formados en la placa bacteriana a partir de la sacarosa, no son los únicos.

Glucólisis anaeróbica, es probablemente la vía fundamental para generar el ATP que cubre las necesidades energéticas, de las reacciones sintetizadoras de la célula bacteriana.

Al masticar los alimentos la alfa amilasa de la saliva actúa sobre las moléculas de almidón éstos se degradan en maltosa y dextrina que finalmente producen glucosa. Además las glucosiltransferasa, fructosiltransferasa ceden moléculas de glucosa o fructosa como productos secundarios de la actividad de la síntesis de los polímeros. Las bacterias de la placa utilizan monosacáridos de modo preferente a través de vías de fermentación (glucólisis) debido al ambiente anaerobio que se encuentra la mayoría de ellas. El principal producto final de estas vías es el ácido láctico aunque también se puede generar el ácido acético, propionico y fórmico (metabolitos). El resultado de todo este proceso trae como consecuencia la producción de ácido (acidogénesis) producto de la fermentación de monosacáridos; por lo tanto el aumento de ácido en la placa modificara el pH. Y si en el ambiente no hay microorganismos consumidores de ácido como (*Veionella*) este, disminuirá tan rápidamente hasta alcanzar cifras de pH crítico (4, 5 a 5, 5) debajo del cual

se desmineraliza el esmalte perdiendo así su integridad. Por consecuencia la bacteria tendrá un acceso directo a los componentes inorgánicos (calcio, fosfato) necesarios para su nutrición.

Un mecanismo de regulación en la glucólisis es la llamada puerta de lactato; consiste la salida de fosfato cálcico de la superficie del esmalte, con el fin de neutralizar la producción de ácido exagerada y de metabólicos intermedios. A los siete días se tiene por ejemplo: Lactato, acetato, formiato y butirato, éstos subproductos metabólicos fomentan el crecimiento de *Prevotella gingivalis*, y succinato a partir de *C. Ochracea*. Un aporte importante de sacarosa produciría gran cantidad de metabolitos y ácidos que llegarían a destruir la célula. La saliva, además de los efectos de lavado y su capacidad de neutralizar, por la presencia de bicarbonato, contiene urea que puede ser metabolizada por las bacterias de la placa liberando así el amoniaco, este neutraliza los ácidos producidos en la fermentación de los carbohidratos.

En estado de ayuno, se ha visto que el pH. Aumenta, debido fundamentalmente a la disociación de la urea. El pH. De la placa bacteriana del maxilar superior es menor que el mandibular y el de la placa lingual también generalmente es superior al del lado vestibular. La acidez del ambiente no sólo es influida por el número y especie de bacterias, sino también la saliva, el líquido de la placa y fluoruro existente. Con la disminución del pH, estreptococos y actinomyces utilizan el oxígeno reduciendo así el potencial oxido-reductor del ambiente. Los nutrientes en capas superficiales de la placa penetran por medio de difusión molecular; existe evidencia de que el oxígeno no se difunde a más de 0.1 milímetros. En las regiones más profundas de la placa se genera un gradiente de oxígeno como resultado de la rápida utilización de este por las especies precursoras y su escasa difusión a través de la matriz de la película. Generando así condiciones totalmente anaeróbicas.

El oxígeno es un factor ecológico determinante pues las bacterias sólo son capaces de crecer y multiplicarse según los diferentes niveles en que este se encuentre. También se producen gradientes de disminución de nutrientes como resultado del metabolismo

bacteriano generando así gradientes inversos de fermentación. Es importante destacar antes de continuar, como las demás sustancias nutritivas favorecen el establecimiento y supervivencia de los colonizadores secundarios.

Los microorganismos pioneros que colonizan una superficie dentaria deben tener los requerimientos nutricionales simples por ejemplo: el *S. mutans* y el *S. sanguis* pueden satisfacer sus necesidades nutricionales (aminoácidos) a partir del metabolismo de proteínas salivales generalmente disponibles.

Los organismos que necesitan de otros nutrientes más complejos no podrán instalarse a menos que se encuentren disponibles los elementos específicos.

(Socransky y Mangianello) aseveran que ciertos gérmenes como *Bacteroides melaninogenicus* y *Treponema denticola* requieren de ciertos compuestos o secreciones que solamente se hallan en tejidos de los mamíferos por ejemplo: (Brown y Col) demostraron in Vitro que el *Lactobacillus arabinosus* puede penetrar a los túbulos de dentina en busca de niacina.

Las células superficiales del epitelio en mejillas, encías, labios, paladar son sometidas constantemente fricciones, por lo que algunas se desprenden, unas son tragadas junto con la saliva o comida, mientras que el resto puede servir como alimento microbiano. Se cree que el tejido necrótico es particularmente adecuado para el desarrollo de *Bacteroides melaninogenicus* y *Borrelia vincentii*.

Los pequeños traumatismos, automordeduras o cualquier otra causa que provoque hemorragia dan lugar a las bacterias para que puedan hacer uso de los componentes sanguíneos. Por ejemplo el hierro que hemina de la descomposición de la hemoglobina puede ser relevante en el metabolismo del *Prevotella gingivalis*.

Algunas bacterias pueden obtener los metabolitos esenciales que producen otras bacterias por ejemplo: *Bacteroides melanogenicus* requiere vitamina K. la cual obtendrá de

algunos bacilos coliformes. (Burnett y Socransky) coinciden al afirmar que Veionella alcaescens es provista de energía a través del ácido fórmico y láctico, que precisamente es producidos por otras bacterias (estreptococos, lactobacilos coliformes).²⁰

Incrementos en las hormonas esteroides se vinculan con aumentos importantes en las proporciones de Prevotella intermedia, esta bacteria se encuentra principalmente en la placa subgingival. (Martínez, Ferré, Nolte, Burnett) en sus investigaciones descubren como el Entamoeba gingivalis y el Trichomonas tenax se alimentan entre otras cosas, de las bacterias que están en la cavidad oral. Las enzimas bacterianas al degradar las proteínas de huésped provocan la liberación de amoniaco, obteniendo así la fuente de nitrógeno indispensable en el metabolismo microbiano.

Son cuatro los gastos de energía de la placa. El primer gasto se da durante los procesos metabólicos, el segundo y mas grande perdida de energía es por la producción de metabolitos los otros dos gastos incluyen las células viables y los polisacáridos extracelulares desalojados mecánicamente de la placa.

Desde el punto de vista clínico, el aspecto del gasto tiene mucha importancia. Si se producen grandes cantidades de ácidos orgánicos se originará caries por debajo de la placa. Si la producción es esencialmente de toxinas, enzimas proteolíticas y otros materiales antigénicos, se generara enfermedad parodontal.²¹

1.2.5. Depósitos sobre las superficies dentarias

Materia alba, es un depósito blando y adquirido de color amarillo o blanco grisáceo algo menos adherente que la placa bacteriana. Así como es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos en desintegración, una mezcla

²⁰ González Figueroa, Cameros Figueroa, "Microbiología Bucal" Pág. 169

²¹ Sturdevand, Barton, Sockwell, Strickland, "Arte y Ciencia de la Operatoria dental." Pág.69

de proteínas salivales, lípidos, células inflamatorias. Cuenta con pocas partículas de alimento carece de un patrón interno regular, visible al uso de sustancias reveladoras, se forma sobre las superficies dentarias, restauraciones desbordantes, cálculo dental y tejidos blandos. Su acumulación es frecuente en áreas donde las piezas dentarias están apiñadas principalmente en el tercio gingival. Puede desarrollarse en los dientes aseados en muy poco tiempo.

Es posible lavarla con agua en aerosol; más el aseo mecánico es indispensable, para garantizar su retiro. Potencial tóxico: la irritación que produce se debe a las bacterias presentes, de aquí la importancia de evitar su acumulación y depósito.

La academia de Parodontia, la define así: Coágulos blandos de material orgánico compuesto por células muertas, restos de alimentos, y otros componentes de placa bacteriana.²²

Detritus (Residuos de alimento), generalmente situados en el tercio gingival y en áreas específicas que facilitan su acumulación. Las enzimas bacterianas provocan la rápida eliminación de la mayoría de los desechos, aproximadamente en 5 minutos. El aclaramiento es variable según el tipo de alimento, la acción de mecánica de los tejidos (lengua carillos etc.) forma y alineación de los órganos dentarios y maxilares, actividad masticatoria, flujo y viscosidad salival.

Por ejemplo los líquidos se eliminan más fácilmente que los sólidos; si se ingiere azúcar disuelta en agua esta permanecerá aproximadamente en la cavidad oral por 15 minutos. Los alimentos pegajosos como el pan, camelo, cajeta se adhieren al órgano dentario por una hora. Incluso las diferencias significativamente entre el mismo tipo de alimento por ejemplo: el pan solo es eliminado más rápidamente que el pan con mantequilla, el integral es aclarado con mayor velocidad que el blanco, la comida fría con mayor rapidez que la caliente.

²² Barrios M. Gustavo “Odontología y su Fundamento Biológico” Pág. 268

Los alimentos duros como las manzanas, zanahorias crudas u otros fibrosos tienden a eliminar la mayor parte de los desechos de comida. Sin embargo, no se ha reportado ninguna disminución de placa con la ingesta de estos alimentos.

Cabe distinguir la diferencia entre otros depósitos y los detritus. Por ejemplo, la placa dental no esta constituida por residuos alimentarios como se piensa.

Cálculo dentario, la ultima etapa de maduración de la placa bacteriana se caracteriza por la mineralización de sus componentes dando como resultado la formación de un material denominado cálculo dentario; conocido también deposito calcáreo, cálculo serumal, cálculo salival y tártaro; y por su posición se divide en cálculo supragingival, cálculo subgingival:

La academia de Parodncia lo define así, depósitos calcificados que poseen una función principal en la conservación y agravamiento de la enfermedad parodontal.

Antes se creía que el efecto nocivo del cálculo era producido por la irritación mecánica sobre los tejidos relacionados, ahora se sabe que el cálculo se encuentra siempre cubierto por un estrato de bacterias viables y metabólicamente activas y no mineralizadas sobre la superficie tártarica. Es así como se da la irritación real; sin embargo la porción subyacente podría ser un factor contribuyente importante ya que provee un nido fijo para la acumulación continua de placa creando zonas donde seria imposible retirarla.

(Zander, Cols en 1960; Schroeder, 1969) enuncian que estos constituyen un medio ideal para la adhesión bacteriana. En esencia el tártaro es placa mineralizada cubierta por materia alba poco fija, bacterias sueltas, células epiteliales y hemáticas procedentes de la región surcal.

La teoría actual enunciada por Schroeder en 1969 señala que el comienzo del daño al margen gingival, durante la enfermedad; se debe a los efectos inmunitarios y enzimáticos de los microorganismos de la placa, este proceso se ve favorecido por la presencia del cálculo supragingival.

Se ha observado la producción de sarro en animales de experimentación (libres de gérmenes) el resultado se debe a la calcificación de proteínas salivales. Más aún se ha demostrado que el sarro esterilizado en autoclave se encapsula en el tejido conectivo sin inducir inflamación notable ni formación de absceso. (Allen y Kerr, 1965)

Cálculo supragingival, generalmente se forma coronal al borde gingival. El sarro se puede localizar en un solo diente, en un grupo o en todas las piezas dentarias, en casos extremos el cálculo puede formar una estructura semejante a un puente sobre las papilas interdentes de dientes vecinos o cubrir la superficie oclusal donde no hay un antagonista funcional.

Es visible al examen oral se le reconoce como un a masa de moderada dureza y adherida a la corona clínica de los dientes. Frecuentemente es de color blanco/ amarillento, verdoso, la tonalidad se modifica con la edad el uso del tabaco, ingestión de bebidas y alimentos (café, te, vino tinto, chile etc.) La consistencia es dura tipo arcilla y se desprende con facilidad. Las secreciones salivales son la fuente principal de sales minerales.

El tártaro supragingival es abundante en las regiones linguales de los dientes anteriores inferiores opuestos al orificio de la salida del conducto de Wharton correspondiente a las glándulas submandibulares; así como a las superficies vestibulares del los molares superiores contrarios al conducto de Stensen.

Los estados alcalinos en la placa dental puede contribuir como un factor predisponente a la formación de cálculo; esta no se restringe a una especie bacteriana o a las que crecen en un pH. Neutro o levemente ácido. No todas las placas se calcifican; pero la destinada a hacerlo inicia el proceso de mineralización en el transcurso de unos cuantos días de formación inicial.

Transición placa – cálculo, la precipitación de sales minerales surge de una elevación local en el grado de saturación de iones de calcio y fosfato, lo cual se aprecia en las dos primeras semanas de formación (Muhlemann y Schneider, 1959; Mandel, 1963;

Munh, 1964) Sin embargo; la calcificación ha sido reportada a las 4 o 8 hr. La placa puede alcanzar el 50% de mineralización en 2 días y 60-90% en 12 días (Theilade, 1964), la formación de cálculos se realiza de manera progresiva y alcanza un máximo en un periodo de 2-4 meses.

Se estima que algunas bacterias intervienen de forma activa en el desarrollo de cálculo. Por ejemplo, pequeños puntos de calcificación que se expanden y coalescen para formar una masa calcificada, producen fosfato, modifican el pH. Motivando la mineralización. No obstante la mayoría de las investigaciones creen que las bacterias solo intervienen de manera pasiva y únicamente se mineralizan junto con otros componentes de la placa. Como se había mencionado anteriormente todos los elementos que constituyen la placa se encuentran contenidos en una matriz inter microbiana (15 a 20 % de su peso seco) esta presenta una cantidad considerable de proteínas bacterianas enterradas y a medida que se forma el deposito tártarico las proteínas salivales se van incorporando.

Los cálculos se dividen en líneas de incremento estructural e histológicamente reconocibles, se consideran como el resultado de aposición de nuevos estratos de placa calcificada.



Figura. 6. Cálculo supragingival²³

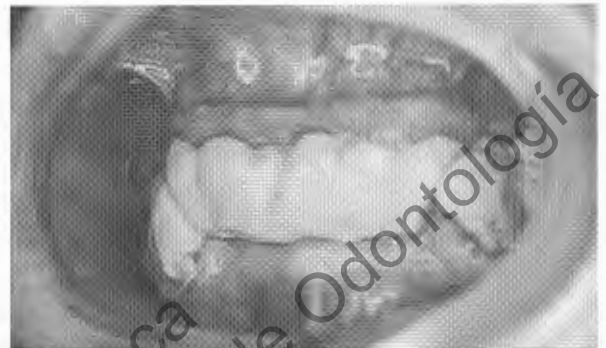


Figura. 7 Caso extremo de cálculo supragingival.²⁴

²³ (periotrat7) Dr. Eduardo Ruiz Martín www.fundacioinsalud.org/odontologia/fotoseniar.html

²⁴ (imagen1) Dr. Eduardo Ruiz Martín www.fundacioinsalud.org/odontologia/fotoseniar.html

Fijación a la superficie dentaria, existen distintos mecanismos de adhesión y según sea el proceso afectara la relativa facilidad o dificultad en su remoción. Las formas de adhesión fueron investigadas por Zander en 1953. Y sus descripciones fueron las siguientes.

Por medio de la película orgánica.

Penetración de las bacterias hacia el cemento (no muy aceptada por otros autores)

Dado que las superficies no son totalmente lisas y crean el medio propicio para la unión de material calcáreo, estas zonas son diversas:

Imperfecciones ocasionadas por caries.

Lagunas de reabsorción.

Alteraciones estructurales.

Irregularidades naturales como el punto de origen de las fibras de Sharpey, perinquitatos.

Partes rugosas de implantes y prótesis.

A través de pequeñas porosidades del calculo actuando a manera de engrane con otras irregularidades

Contenido inorgánico, constituye entre el 16 y 55% del peso seco. El sarro joven y maduro se compone de 4 cristales (además del fosfato de calcio): a) Brucita, b) Octofosfato, c) Hidroxiapatita y d) Whilockita.

Se distinguen estratos superpuestos con diferente densidad y organizados por los distintos minerales.

En la capa externa encontramos una cantidad mayor de octofosfato de calcio; la brushita se presenta en el sarro joven de no mas de dos semanas de formación constituyendo el principio del calculo supragingival, en las capas internas del calculo maduro predomina la hidroxiapatita, las proporciones de whilockita son mínimas dentro de las capas (estudio realizado por Kani, Cols, Friskopp, Isaccson 1983,1985).

Cálculo subgingival, depósito calcificado que se forma en las superficies radiculares por debajo del margen gingival y se extiende hasta el interior de la bolsa paradental.

No es visible al examen clínico, se corroborara su presencia mediante la exploración táctil, sonda o explorador; solamente se observara los depósitos que representan una masa adecuada, radiográficamente se vera en forma de espolones o picos.

Su color casi siempre lo identificamos con una tonalidad de café oscuro a verde negruzco incluso, cuando la recesión gingival ha llegado a tal grado el sarro supragingival se oscurece o el subgingival queda expuesto, es cuando el cálculo se confunde y toma componentes de ambos tipos.

Su consistencia es pétreo y se fija fuertemente a las superficies dentarias. En la mayor parte de los casos el cálculo subgingival no se forma mediante la extensión directa del supragingival si no más bien por la mineralización de la placa subgingival que proviene de la supragingival. En la zona subgingival el comienzo de la calcificación es más lenta y parece no tener relación con el patrón de mineralización supragingival aunque el mecanismo (iguales componentes en diferentes proporciones) parece ser el mismo en las zonas pese a que la fuente mineral de la región subgingival es el líquido surcal y no la saliva.

Componentes inorgánicos, es más homogéneo, pues está integrado por capas de la misma densidad, el mineral predominante es siempre whitlockita aunque también se puede encontrar hidroxapatita (Sundberg y Friskopp, 1985). El sarro amplifica los efectos de la placa microbiana al mantener los depósitos de bacterias en estrecho contacto con la superficie del tejido, con la consiguiente influencia sobre la ecología y la respuesta de los tejidos (Friskopp y Hammerstron, 1980).

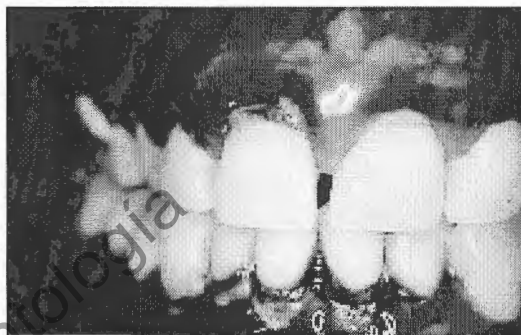


Figura. 8 Cálculo subgingival.²⁵

1.2.6. Factores que predisponen al desarrollo de placa bacteriana

La investigación clínica y epidemiológica ha demostrado una relación clara y significativa entre el acumulo de placa y el desarrollo de la enfermedad, ya sea en su forma leve (gingivitis) o por extensión apical hacia los tejidos de soporte (parodontitis); Si hablamos de que cantidad de placa bacteriana es necesaria para que se origine el trastorno podemos decir; que una pequeña cantidad puede ser mantenida dentro de los límites de un equilibrio entre la agresión y la defensa del huésped.

¿Cómo se puede perder el equilibrio?

- 1.-Aumento de “cantidad” (ver hipótesis de placa inespecífica y específica)
- 2.-Aumento de la virulencia bacteriana.
- 3.-Disminución en la respuesta del huésped.²⁶

En todo padecimiento humano es indispensable la conjugación de diversos elementos, para que se desencadene una reacción en el organismo.

Factor iniciador que rompe el equilibrio: Placa Bacteriana (sin está no existiría enfermedad a pesar de que se encontraran presentes los otros factores locales o sistémicos)

²⁵ (periotrat5) Dr. Eduardo Ruiz Martín www.fundacioinfosalud.org/odontologia/fotosenciar.html

²⁶ Báscones Martínez Antonio. “Periodoncia para el Higienista dental” Pág. 30.

Factor que aumenta la agresión: cálculo, iatrogenia y por supuesto impacción alimentaria.

Factor que disminuye las defensas: Respiración bucal, factores sistémicos, trauma de oclusión etc.

Estos factores los pueden dividir en locales y sistémicos:

LOCALES, Son por excelencia los decisivos en la etiología:

Iatrogénicos.

Dieta e impacción de alimentos

Falta de estímulo gingival

Aseo bucal deficiente

Maloclusión

Respiración bucal

Proyección lingual

Hábitos

SISTÉMICOS, Modulan la respuesta del tejido a los factores locales:

Nutrición

Alteración hormonal

1.2.6.1. Locales

a) Iatrogénicos, lo más importante es identificar como actúan los factores iatrogénicos (mecánicos) en la retención de placa e irritación constante sobre los tejidos orales.

i) Alteraciones parodontales relacionadas con la terapéutica protésica, es tan común observar acumulo masivo de placa adyacente a una restauración protésica defectuosa. El realizar un tratamiento implica ser responsables de los posibles trastornos ocasionados por el diseño, adaptación, preparación de tejidos dentales, uso incorrecto de materiales etc. La parte esencial del proceso es alcanzar una correcta reproducción de la anatomía proporcionando estética, funcionalidad y el menor trauma de los tejidos parodontales.

Es indispensable recordar al momento de la confección, que una de las funciones de las piezas dentarias naturales y artificiales es precisamente proteger a los tejidos de sostén.

El controlar y facilitar la limpieza de los aparatos fijos y removibles es parte integral del tratamiento. Los dispositivos deben de cumplir con una serie de requisitos para que se consideren funcionales entre estos tenemos:

Un margen gingival adecuado.

Contorno coronario.

Áreas de contacto.

Diseño del pontico.

Pulido de restauraciones.

Preparación del margen gingival en reconstrucción protésica, todas las restauraciones dentales independientemente del material empleado que se extiendan a la región subgingival dañan a los tejidos parodontales; ya sea por irritación directa de los materiales utilizados o por la creación de una zona de retención para bacterias que elevan la acumulación de placa bacteriana subgingival.

El surco gingival se encuentra en un estado de equilibrio biológico que puede alterarse fácilmente por la actividad de la placa, por los traumatismos que sufre la encía o por las maniobras operatorias y las restauraciones.

Romanelli considera que la extensión subgingival de una restauración crea un medio ambiente desfavorable para el tejido gingival aun cuando este correctamente realizada.



Figura. 9 Restauración subgingival con acumulo de placa.²⁷

En 1976 se realizó un estudio donde se evaluaba la pérdida de inserción en piezas con márgenes coronarios subgingivales se comparó con preparaciones supragingivales; los resultados mostraron a 5 años de su cementación, las subgingivales presentaron bolsas más profundas además se relacionó la recesión gingival en un 30%, lo cual era supuesto resultado de la irritación constante. (Valderhaug y Birkeland).

Por esta razón es lógico preferir hacer las terminaciones supragingivales, se sabe como estas poseen un acceso fácil, por lo tanto no acumulan placa y permiten una higiene correcta por parte de paciente.

Se admiten preparaciones ligeramente subgingivales y se les conoce así porque solo penetran a la mitad de la profundidad del surco gingival aproximadamente a 0.5mm.

²⁷ (image1504) Dra. Carolina Mallo. www.Fotogeriatría.net/odonto-estomatología.htm

Existen razones específicas en las que se necesita extenderse más allá del surco gingival. Por ejemplo.

Estética en la región vestibular anterior superior.

Retención.

Lesión cariosa expansiva.

Reemplazo de restauraciones amplias y defectuosas.

En el sector anterior se puede optar por preparaciones ligeramente subgingivales, ya que las coronas metálicas o con frente estético son generalmente bien toleradas por el tejido, lo importante es que el metal se encuentre bien pulido y sin irregularidades.

Para mantener el margen gingival sano debe estar ubicado en un sitio que permita al odontólogo controlar la preparación, la impresión y terminación.

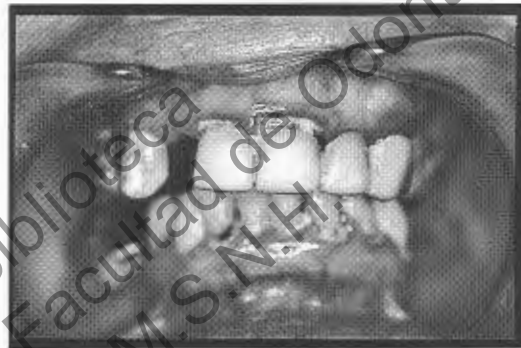


Figura. 10 Prótesis fija con márgenes gingivales inapropiados.²⁸

Los márgenes subgingivales de incrustaciones coronas y obturaciones, están cubiertos por encía enferma, pues el margen en si representa una zona de mayor acumulación de placa debido a que técnicamente es muy difícil lograr una adaptación marginal perfecta.

²⁸ (image3102) Dra. Carolina Mallo. www.Fotogeriatría.net/odonto-estomatologia.htm

Existe un espacio más o menos extenso entre el diente y el borde de la restauración, este espacio puede ser de 20 a 60 micras, si se usan las mejores técnicas de laboratorio, no obstante, con frecuencia se encuentran espacios marginales de 100 micras o más, estas brechas se llenan de placa y producen o elevan la lesión gingival. (Waerhaug, 1956). Este espacio o zona de transición cobra gran importancia por un lado no existe en el comercio ningún cemento que aporte un sellado perfecto de la superficie esta siempre es rugosa y porosa aumentando así la retención de placa y la reacción inflamatoria resultante. Con el tiempo el material se desintegra esto provoca la formación de un cráter entre la preparación y la restauración, así como un ajuste marginal inadecuado.

Stolk por su parte comprobó que después de colocar incrustaciones metálicas, la papila interdental tardaba en recuperarse de la lesión producida por el tratamiento, la preparación cavitaria el cementado y la posterior adaptación de los tejidos al nuevo material. Después de 15 meses la papila no había vuelto a la normalidad y mostraba un aumento promedio de altura de 0.27mm.

Contornos coronarios, las superficies vestibulares y linguales de las piezas anteriores poseen cierto grado de convexidad en el tercio gingival, las caras linguales de las piezas posteriores tienen su mayor convexidad en el tercio medio de la corona. Las curvaturas normales sirven para la deflexión de la comida de modo que al pasar esta estimule en lugar de irritar.

Fallas en el contorno. Si en el diseño de coronas se modelan con anomalías por ejemplo: demasiado acentuadas la estimulación será insuficiente, y si son planas se traducirá en trauma para el tejido de sostén.

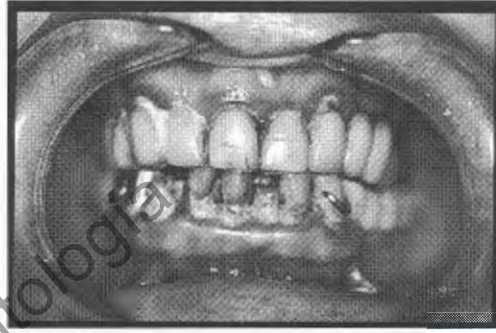


Figura. 11 Prótesis fija con sobrecontornos.²⁹

El sobrecontorno de las restauraciones aporta zonas retentivas adicionales de placa, y es probable que impida la autoclisis; este se puede presentar en cualquier zona: interproximal, vestibulolingual y radicular según sea el caso.

Contorno proximal, en circunstancias normales las superficies proximales de las piezas naturales presentan un contorno plano o incluso cóncavo (Wheeler, 1962) característica anatómica que frecuentemente no se reproduce con exactitud en odontología reconstructiva. Además sirven para proveer contacto con las superficies proximales de los dientes adyacentes, lo que previene la impacción alimentaria, además brindan un espacio adecuado para el tejido gingival, hueso de sostén, vasos sanguíneos y nervios del parodonto.

Área de contacto proximal, denominación utilizada para señalar el área de los puntos de convexidad mas altos de mesial o distal donde una pieza contacta al adyacente en la misma arcada; se requiere de contactos correctos de lo contrario la comida se condensara, elevando así los irritantes.

Troneras, son los espacios en V que se originan en las áreas de contacto entre dientes adyacentes y se las denomina según su dirección en que se orientan: vestibulares, linguales, incisales u oclusales, gingivales.

²⁹ (image3304) Dra. Carolina Mallo. www.Fotogeriatría.net/odonto-estomatologia.htm

La papila interdental ocupa la tronera gingival en una boca de formas y funciones ideales y en que la salud bucal se cuida de manera óptima. Las troneras sirven para proteger y estimular a los tejidos de sostén durante la masticación.

Sobrecontorno vestibulolingual, este error no permite la adaptación de los tejidos gingivales con la pieza dentaria por lo tanto no hay un sellado de la unión dentogingival. Esto impulsara a la retención de placa.

Superficies de furcación, al realizar las preparaciones en estas áreas se debe de acentuar más los contornos vestibulares de lo contrario el sobrecontorno será inevitable, propiciando así la acumulación de placa en esta zona tan crítica.

Eliminación de contornos deflexivos, el primer paso para tener un diseño axial óptimo es la reducción suficiente de la pieza dentaria durante la preparación; los canales bucales de los molares superiores e inferiores proporcionan una superficie más higiénica y tienden a reducir los contornos axiales deflexivos no solo son de naturaleza dispersante, sino de estancamiento tisular. La forma anatómica es reproducida en la restauración final. Esta modificación proporcionara accesibilidad al paciente para eliminar placa.

Diseño del pontico, este debe cumplir con ciertas características para que se considere funcional e higiénico. Los materiales del pontico no tienen que ser irritantes a los tejidos bucales, sus contornos deben guardar armonía con los antagonistas en las relaciones oclusales. Otro punto importante es la interacción entre el pontico y el borde gingival.

Cambios en la confección del contorno oclusal, en esta cara vamos a modificar los bordes proximales, dando una posición más amplia a los espacios mesial y distal especialmente hacia lingual o palatino, esto con el fin de obtener mayor limpieza; recordar siempre dotar crestas y surcos bien definidos.

Pieza intermedia anterior, en la superficie lingual se reducirá la dimensión labio palatino a expensas del palatino con esto ampliamos los espacios interproximales palatinos

y proporcionamos un mejor acceso a la base del pontico, a los márgenes del retenedor y a los tejidos adyacentes. Con relación a la base del pontico tenemos una variante, donde se consigue buena higiene y excelente estética. A este diseño se le conoce como pico de flauta; el borde labio cervical se adapta perfectamente al reborde gingival, mientras que el borde cervico palatino queda separado del reborde gingival por un espacio aproximado de 1mm. Esta cara debe ser convexa para que facilite la limpieza con el hilo dental.

La falta de instrucción, motivación y control de higiene oral producirá el fracaso de la restauración, a pesar del diseño axial, estética y oclusión.

ii) Alteraciones parodontales relacionadas con la terapéutica ortodóntica, la deficiente higiene bucal, junto con la colocación de aparatos ortodónticos fijos se considera el factor principal de una acumulación acentuada de placa bacteriana y la respuesta inflamatoria subsecuente (Zachrisson, 1976) sin embargo en muchos casos solo resulta un daño menor o pasajero de los tejidos parodontales, aunque no este asegurado un control de placa adecuados (Zachrisson y Alnaes, 1973,1974; Kloehn y Pfeifer, 1974; Trossello y Gianelly, 1979; Sadowsky y Begole, 1981; Polson y Reed, 1984). Si bien la respuesta de los tejidos parodontales del huésped puede hacer frente a algunos de los factores más agresivos de la placa bacteriana durante el tratamiento de ortodoncia, no debe subestimarse la importancia de las medidas profilácticas y curativas.

Estudios clínicos experimentales (Lang y Col, 1983; Diamanti- Kipiotti y Col, 1987) demuestran con claridad que los factores retentivos iatrogénicos no solo incrementan de manera inespecífica la biomasa de la placa en la región subgingival, sino que también alteran de manera selectiva la composición de la microbiota subgingival dando oportunidad a los presuntos microorganismos parodontopatogenos de colonizar la zona por ejemplo. Luego de colocar bandas ortodoncias se han comunicado incrementos en *Prevotella melaninogenica*, *P. Intermedia*, *Actinomyces odontolyticus* así como una disminución en la microflora anaerobia facultativa en el surco gingival por lo tanto se incrementa la probabilidad de evolución de gingivitis a parodontitis.

Irritación a partir de bandas, el tratamiento ortodóntico empieza a menudo en la fase de erupción dental cuando el epitelio de unión todavía se localiza sobre el esmalte, a veces las bandas quedan en íntimo contacto con el margen gingival. El desprendimiento forzado de la encía a partir del diente, seguido de la proliferación apical del epitelio de unión, a veces genera una mayor recesión gingival registrada en los pacientes con tratamiento de ortodoncia. Si hay inflamación de la encía, el margen gingival no puede seguir a la encía que migra, y el resultado es la formación de bolsas falsas por hiperplasia gingival.³⁰

Lo normal es que el tratamiento de ortodoncia no tenga ninguna consecuencia negativa. Esto dependerá de la motivación y método que emplee el especialista en la instrucción y control de placa, además de la imprescindible cooperación del paciente, ya que los mayores riesgos provienen de una falta de higiene adecuada.

b) Dieta e impacción alimentaria, cuando hablábamos sobre los depósitos dentarios se consideraron las características físicas del alimento y su velocidad de aclaramiento; La investigación muestra la influencia de éstas en la acumulación de placa en la región cervical, en efecto las dietas blandas pueden conducir a mayor acumulación de placa; sin embargo esta tesis no está compartida por todos los investigadores; se ha encontrado recientemente que el tipo de alimento que ingiere el paciente tiene importancia desde el punto de vista de placa que posiblemente va a desarrollar en relación con la ingestión de carbohidratos y polisacáridos presentes y necesarios para la organización de placa. La impacción consiste en el acunamiento forzado de comida en el parodonto; por fuerzas oclusales, puede ocurrir en sentido interproximal, vestibular o lingual.³¹

Existen numerosas causas por las que el alimento y placa bacteriana se concentran en determinadas áreas. Aquí continuaremos describiendo las relacionadas con una odontología defectuosa y el efecto que produce el no reemplazar las piezas dentarias.

³⁰ Carranza, Newman. "Periodontología clínica", Pág. 174

³¹ Carranza, Newman. "Periodontología clínica", Pág. 179

La interrelación de todos elementos anatómicos conforma un sistema protector, cuya función básicamente es cambiar la dirección de los alimentos.

Deflectores de alimento

Troneras.

Contornos interproximales.

Perfil de superficies axiales.

Reborde marginal.

Cúspides.

Surcos de desarrollo.

Troneras vestibulares, cuando la tronera se hace muy pequeña o simplemente no existe los tejidos realizan un esfuerzo adicional. Las troneras demasiado amplias proveen escasa protección ya que los alimentos son impactados hacia el espacio interproximal por la cúspide antagonista. Por su parte troneras linguales son más abiertas para permitir que la comida se desplace lingualmente y se devuelva hacia oclusal.

El contorno de la superficie oclusal establecido por las crestas marginales y surcos de desarrollo relacionados debe estar a la misma altura respecto a las piezas contiguas, para lograr contactos y troneras correctas.

El cambio de curvaturas cúspideas se debe principalmente al desgaste fisiológico, estas empujan el alimento hacia el espacio proximal y se les conoce como cúspides condensadoras.

Impacción lateral de alimento, la presión lateral a partir de los labios, los carrillos y la lengua puede forzar interproximalmente los restos de comida. Es más probable que esto ocurra cuando hay destrucción hística por enfermedad paradontal, o por la recesión gingival que expande el espacio interproximal.

(Hirschfeld) efectuó un análisis de los factores que conducen a la impacción, entre ellas destacan: i) Anomalías morfológicas congénitas, ii) Restauraciones construidas de manera impropia, iii) Desgaste oclusal dispar y iv) Apertura del punto de contacto.

Los depósitos ectópicos de esmalte que se extienden hacia la furca se denominan proyecciones del esmalte. En otros casos se presenta como islas redondas en la superficie radicular llamadas perlas del esmalte; se ha relacionado a estos trastornos con el desarrollo de bolsas; es probable que contribuyan al desarrollo de estas lesiones al estimular la formación de placa, una vez que la bolsa se extiende apicalmente hacia la perla.

Surcos distolinguales, la formación aberrante de surcos distolinguales también llamados (palatogingivales) en la raíz es una invaginación que resulta de la formación incorrecta de dicha raíz. Los incisivos laterales superiores resultan afectados con la mayor frecuencia. Estos surcos a menudo empiezan en el cingulo y se extienden a distancia variable hacia el ápice en la superficie radicular en la línea media palatina, al seguir el curso de este surco se observa la formación de placa y bolsa parodontal localizada. Otras zonas de acumulación en la raíz puede ser cualquier irregularidad como concavidades y aberturas de furcaciones.

c) Falta de estímulo gingival, La dieta blanda y algunos aparatos terapéuticos imposibilitan el estímulo mecánico que favorece a la circulación gingival.

d) Aseo bucal deficiente, indica la poca o nula estimulación gingival y eliminación de placa bacteriana. Por otro lado un cepillado excesivo nos da como resultado abrasión, irritación y recesión de la encía creando áreas retentivas de placa y sarro en un momento dado.

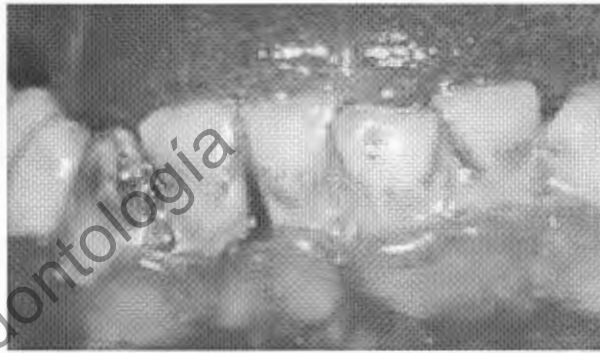


Figura. 12 Aseo bucal deficiente.³²

El propósito principal de la higiene oral consiste en desorganizar las colonias microbianas mecánicamente, con la ventaja de no suprimir la flora bucal normal. Un control óptimo de placa previene los cambios hísticos de tipo inflamatorio.

e) Maloclusión, existen hábitos perjudiciales como la succión no nutritiva; respiración bucal, costumbres ocupacionales, discrepancias esqueléticas y dentales, que producen maloclusión y enfermedad parodontal.

La succión digital se ha relacionado con la oclusión anormal: mordida abierta anterior y mordida cruzada posterior; cuando el hábito se prolonga más allá de los 36 meses afectará el crecimiento y desarrollo craneofacial. Los niños succionadores, además sufren una alteración de la flora bacteriana e hipertrofia del sistema linfático por lo que suelen presentar una respiración bucal.

Respiración bucal, el agrandamiento gingival inflamatorio es frecuente en quienes respiran por la boca, la región anterior del maxilar es común que se vea afectada. En muchos casos la encía alterada se encuentra bien delimitada de la encía normal adyacente. Todavía no se demuestra de manera exacta como la respiración bucal afecta, su efecto

³² (Placa) www.fundacioninfosalud.org/odontologia/fotosenciar.html

dañino se atribuye por lo general a la irritación microbiana a partir de la deshidratación superficial. Sin embargo estos cambios no se producen al secar con aire la encía de los animales en experimentación.³³ Varios estudios revelan la relación entre la respiración bucal y la gingivitis estos fueron los resultados:

La respiración bucal carece de efecto alguno sobre la incidencia o la magnitud de la gingivitis excepto en los pacientes con cálculo considerable.³⁴

El apiñamiento de los dientes se relaciona con la gingivitis sola, en las personas que respiran por la boca. No hay relación entre la respiración bucal y la prevalencia de la gingivitis, excepto por un incremento ligero de la gravedad.

Las personas que respiran por la boca exhiben gingivitis más grave que aquellas que no lo hacen con índices similares en la placa.³⁵

La disminución en la longitud de arco motiva a irregularidades en la posición dentaria (apiñamiento), los efectos de esta condición son muy variados, aparentemente se trata de un problema estético, pero en realidad la malposición puede implicar la impactación de placa - alimento y hacer menos efectiva la higiene oral.

Proyección lingual, la propulsión lingual comprende el acuñamiento persistente e intenso de la lengua contra los dientes, particularmente en la región anterior. Durante la deglución la lengua se proyecta hacia delante contra los dientes superiores que se inclinan y también se extienden hacia los lados generando excesiva presión superiores e inferiores, deglución anormal, sensibilidad del paladar blando; Estas alteraciones interfieren con la excursión de comida y favorece a la acumulación de desechos en el margen gingival.

³³ Fermín A. Carranza “ Periodontología clínica de Glickman”, Pág. 139

³⁴ Carranza, Newman “ Periodontología clínica de Glickman” , Pág. 179

³⁵ Carranza, Newman “ Periodontología clínica de Glickman , Pág. 180

Masticación unilateral, las razones son múltiples como desequilibrio oclusal, dolor en alguna pieza de ese cuadrante, cavidades cariosas, exodoncias recientes etc. Las zonas de hipofunción se aprecian clínicamente con un aumento considerable de placa bacteriana, pérdida de tono muscular, tendencia a la inflamación y afección de soporte parodontal.

Los órganos dentarios no reemplazados, las inclinaciones y extrusiones alteran las relaciones de contacto normal respectivas de dichos dientes favoreciendo así la impacción de alimentos.

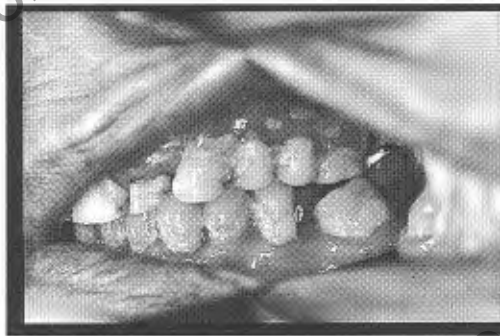


Figura. 13 Acumulo de placa en zonas donde no se reemplazan los órganos dentarios.³⁶

f) Hábitos perjudiciales (irritantes químicos), desde los años cuarenta se ha reportado que el tabaquismo propicia el aumento de la deposición de sarro y la aparición de gingivitis. Hoy en día se acepta que el fumar es un factor complicante de gran importancia en la aparición de enfermedades parodontales. Por el cambio que propicia en el potencial oxido-reductor, hay un aumento en la flora anaerobia de la cavidad oral y de la placa, con un aumento ligero del pH de la boca.

Los leucocitos polimorfonucleares orales muestran una reducción de sus funciones principalmente en lo referente a la fagocitosis, hasta en un 50%, a veces aún después de consumir un solo cigarrillo. La nicotina inhalada o absorbida directamente por la mucosa oral, eleva la producción de epinefrina, elevando a su vez, la presión sanguínea la frecuencia del pulso, vasoconstricción periférica y así isquemia en los tejidos gingivales,

³⁶ (image3101) Dra. Carolina Mallo. www.Fotogeriatría.net/odonto-estomatologia.htm

que no permite que la inflamación efectúe su cometido y favorece la destrucción y formación de bolsas.³⁷ El tabaquismo produce un incremento marcado inmediato pero pasajero en el flujo del líquido gingival, tal vez como resultado de cambios en la circulación sanguínea provocados por la nicotina.³⁸

1.2.6.2. Sistémicos

a) Nutrición, investigaciones en animales y observaciones clínicas en humanos han llegado a la conclusión de que no existe ninguna deficiencia nutritiva, capaz de desarrollar gingivitis o parodontitis. Se necesita siempre la acción irritativa de la placa bacteriana para iniciar el proceso inflamatorio. Se piensa más bien que la carencia nutritiva puede alterar el terreno y condicionar las estructuras parodontales para que el daño tisular sea más severo.³⁹

El estado nutricional es fundamental en el equilibrio homeostático metabólico característico de salud del individuo. El balance es preciso durante el proceso infeccioso y de recuperación.

Vitamina A, esta es indispensable en el mantenimiento de las superficies epiteliales del organismo; al presentarse esta deficiencia, el epitelio se atrofia, hay proliferación de células basales crecimiento, diferenciación de los productos nuevos en un epitelio estratificado y queratinizado. Esto quiere decir que el epitelio, cualquiera que sea su tipo es reemplazado por epitelio escamoso estratificado anormal. Afectando la respuesta del epitelio de la superficie exterior de la encía marginal y la cresta que es queratinizado o paraqueratinizado.

Algunos estudios indican que hay cierta predisposición a enfermedad parodontal en animales alimentados con dieta insuficiente en vitamina A. Si no hay un aporte suficiente de Vitamina B, el tejido conectivo se ve afectado; las células endoteliales de los capilares,

³⁷ Rodríguez Figueroa Carlos A. "Periodontología", Pág. 120.

³⁸ Carranza, Newman, Periodontología clínica", Pág. 181

³⁹ Barrios M. Gustavo, Odontología y su fundamento biológico", Pág. 341

hasta tal punto que el más mínimo trauma puede romper el vaso y provocar lesiones extensas.

Se ha constatado la indispensable presencia de la placa microbiana para que se inicie gingivitis o parodontitis, lo que hace el irritante es agudizar más aún por ejemplo: los sacos son más profundos asociados a la hiperqueratosis. También se ha informado retardo en la cicatrización de las lesiones. Si se corrige las deficiencias, la severidad disminuye pero no desaparece mientras persista la placa.⁴⁰

Las deficiencias en vitamina A, ácido ascórbico, tiamina, riboflavina, niacina, y proteína, son capaces de producir cambios tisulares que disminuyen la resistencia.

Deficiencia de minerales, el zinc tiene un papel definitivo en el funcionamiento de la red inmunológica, especialmente en los mecanismos mediados por células responsables del progreso del daño parodontal y otras lesiones de la mucosa oral en circunstancias especiales. Ha sido informada la mejoría en los síntomas adversos de la diabetes con relación a los tejidos parodontales cuando se suministra zinc. Esto se refleja en los procesos de cicatrización, de igual forma la carencia de zinc en la dieta puede jugar un papel importante en los estados inflamatorios autoinmunes y degenerativos.

Powanda y Canonico (1981) piensan que el zinc además de estar comprometido en la síntesis proteica y del ácido nucleico hepático. Interviene en las funciones metabólicas de otras células importantes, en la habilidad del huésped para defenderse del microorganismo invasor. La defensa inmunológica celular en casos relativamente benignos de deficiencia de proteínas por desnutrición, insuficiencia en la ingesta de hierro.

El sistema fagocítico de defensa se puede ver afectado en casos de desnutrición por interferencia en la formación de anticuerpos, opsoninas y agentes inhibitorios de la

⁴⁰ Barrios M. Gustavo. "Odontología y su Fundamento biológico", Pág. 344.

migración de fagocitos (MIF), Las deficiencias nutritivas pueden reducir tanto el número como la capacidad fagocitaria de estas células.

Las deficiencias nutricionales afectan no solamente la integridad tisular sino también a la cicatrización de las heridas, la respuesta fibroblástica al trauma, el encapsulamiento de los abscesos y la formación de colágeno.⁴¹

b) Estrés, existen diferentes manifestaciones que afectan la salud del individuo. Por alteraciones autosugestivas conscientes e inconscientes. Durante estas etapas en las que cualquier ser humano puede pasar en algún momento de su vida, se observan alteraciones en el ámbito psicológico y somático.

En lo que a salud parodontal se refiere, ocurren diversos cambios como una vasoconstricción constante; lo que provoca disminución de oxígeno y nutrientes para los tejidos del parodonto provocando la formación de corticoesteroides perjudiciales, reduciendo así la resistencia del huésped, lo que hace susceptible a las infecciones bacterianas y si a esto se le agregan los hábitos dañinos dietéticos, trastornos del sueño, bruxismo, fumar y mala higiene bucal por cualquier causa. Se transformara indudablemente alteraciones de la fisiología. En estos pacientes se tendría que tomar en cuenta para instituir un tratamiento el estado emocional y por supuesto eliminar la sepsis oral.

c) Enfermedades generales debilitantes, estos padecimientos pueden alterar la capacidad del huésped para superar las infecciones y/o exacerbar las existentes. En estudios preliminares parecía que las enfermedades parodontales tenían una mayor prevalencia y más grave en personas con VIH que en las no infectadas por VIH. (Greenspan y Greenspan, 1993; Greenspan y Cols, 1989; Williams y Cols, 1990)

⁴¹ Barrios M. Gustavo. "Odontología y su Fundamento biológico" Pág. 349.

El examen de muestras con placas tomadas en sitios parodontales en individuos seropositivos frente a VIH indicó que la microflora subgingival era muy similar a la vista en sujetos con parodontitis seronegativa, excepto que se encontraban con gérmenes no habituales ocasionalmente (Moore y Cols, 1993; Murray y Cols, 1989,1991; Rams y Cols,1991; Zambon y Cols,1990) más aún, los parodontopatogenos como A. Actinomycetemcomitans, P. intermedia, F. Nucleatum, y P. gingivalis fueron hallados con mayor frecuencia en sitios de periodontitis en sujetos infectados por VIH, que en esos mismos sujetos, en sitios de gingivitis o, en particularmente en los sanos (Murray y Cols, 1989) Rams y Cols. (1991) De tal manera, la microflora de las lesiones seropositivos frente a VIH era muy similar a la de los sujetos seronegativos frente a VIH. Sin embargo no todos los pacientes seropositivo frente VIH presentaban la enfermedad.

d) Enfermedades metabólicas degenerativas, se consideran las siguientes:

Diabetes mellitus, las manifestaciones clínicas, pueden variar desde un grado mínimo a uno, más grave, y dependen del tipo de alteración hiperglicémica existente, de un control y mantenimiento hasta el tiempo de aparición de la enfermedad.

Algunos autores señalan que la presencia de diabetes mellitus es un factor predisponente, capaz de reducir la resistencia de los tejidos parodontales a la actividad microbiana y en contraste otros, han encontrado que la presencia de infecciones pueden interferir con la regulación de los niveles de glucosa en sangre. La asociación de placa bacteriana, así como otros tipos de infección pueden complicar el estado diabético resultando en hiperglicemia y acidosis.

En los pacientes con diabetes no controlada y una acumulación acentuada de placa se producirán hallazgos gingivales ante el menor irritante. La presencia de poliuria puede agravar la xerostomia lo que trae como consecuencia un deficiente barrido mecánico de microorganismos por parte del fluido salival constante.

Los cambios parodontales en un paciente diabético, revelan histológicamente una disminución en la respuesta vascular incluyendo éxtasis de la microcirculación, engrosamiento de la lamina basal e los vasos gingivales, lo que a su vez afecta la permeabilidad. (Micro-angiopatía diabética). La regeneración tisular también se ve afectada debido a la mala difusión de los elementos estructurales (aminoácidos) indispensables para la producción de colágeno y de sustancias glucoproteicas intercelulares, requeridas para el restablecimiento de la zona dañada. El aumento de la susceptibilidad a infecciones se debe a la disminución en la actividad fagocítica, quimiotaxis leucocitaria deteriorada, respuesta bactericida deficiente y función anormal de neutrofilos. Facilitando así el progreso de la enfermedad parodontal.

El manejo y control metabólico del paciente diabético por parte del endocrinólogo, y la instauración de tratamientos convencionales higiene y curetaje son las medidas locales y sistémicas a seguir; esto se traducirá en los pasos primarios para la prevención de complicaciones parodontales.

Un aspecto intrigante de los sujetos seropositivos frente a VIH y diabéticos es que las lesiones parodontales, en su mayor parte, parecen estar relacionados con patógenos ya sospechados y no con especies nuevas. Estudios de este tipo sugieren que la susceptibilidad alterada del huésped puede modificar el ritmo de progresión en los individuos afectados, pero a la larga los patógenos parodontales serían los mismos hallados en sujetos sin esos compromisos.⁴²

e) Alteraciones hormonales durante la vida de una mujer, en todas las fases de la vida de una mujer, ocurren sucesos significativos en su organismo, estos a veces son imperceptibles y otros muy notorios que influyen claramente en la modulación de los diferentes procesos fisiológicos y metabólicos. En Algunos periodos las mujeres son especialmente sensibles y se requiere de atención personal. La cavidad oral no es un órgano aislado de nuestro cuerpo, es por eso que se debe de poner especial interés en esas etapas en el cuidado de la higiene y una dieta equilibrada para mantener la salud.

⁴² Lindhe Jan. "Periodoncia clínica e implantología odontológica" Pág. 166.

Pubertad, se incrementan los niveles de hormonas sexuales: progesterona y posiblemente estrógenos, en la circulación sanguínea de toda la economía; y el parodonto se ve afectado con estos cambios, la encía se torna un tanto sensible a los irritantes provocando una fuerte reacción inflamatoria.

Menstruación, algunas veces durante este periodo se desarrolla un estado conocido como gingivitis menstrual debido a los cambios hormonales y a un inadecuado retiro de irritantes microbiológicos.

Embarazo, el estado gravídico conlleva el aumento de estrógenos y progestagenos (estradiol y progesterona) además la placenta actúa como un órgano endocrino, se produce gonadotropina corionica, somatropina, andrógenos y hormonas corticales. La progesterona va a aumentar la permeabilidad de los capilares gingivales y la exudación, lo que va a producir dilatación favoreciéndose así la aparición de la gingivitis durante el embarazo.⁴³ El evento predominante es una reacción inflamatoria con neoformación proliferativa no específica. Además de edema extra e intracelular.

Los estrógenos modifican la queratinización del epitelio gingival, producen hiperplasia del estrato germinativo, alteran las elongaciones del tejido conectivo provocando degeneración nuclear en las células epiteliales, alteran la lámina propia por lo que aparecen respuestas más exageradas a los efectos de la placa. Las alteraciones metabólicas que produce la progesterona pueden favorecer a la colonización del surco crevicular por bacterias anaerobias, ya que esta se encuentra en el fluido gingival. Además hay una inhibición de las células inflamatorias, que genera una disminución de la reacción inflamatoria contra la placa y un incremento de la gingivitis durante la gestación.⁴⁴

⁴³ Bullon Fernández P, Machuca Portillo G. “ La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos” 1996

⁴⁴ López J, Rosello x Chimeros E. Col. “ consideraciones en el tratamiento odontoestomatológico de la mujer embarazada”1998

Existe una destrucción de mastocitos gingivales por el aumento de hormonas sexuales, produciéndose la liberación de histamina y enzimas proteolíticas que contribuye a la aparición de una respuesta alterada ante los irritantes locales. Se ha observado incremento en el fluido del líquido gingival, vitamina k y de Prevotella intermedia (Bacteroides intermedia) durante el embarazo debido al aumento de progesterona.

Ningún cambio en la cavidad oral es signo patognomónico del embarazo. El embarazo no causa gingivitis solamente una respuesta exagerada ante la presencia de irritantes locales. Pinard describió en 1877 el primer caso de gingivitis durante el embarazo. Tiene una prevalencia del 30 al 100% y esta considerada como la lesión que aparece con mayor frecuencia en la mujer embarazada. Clínicamente se caracteriza por un color que varía del rojo encendido al violáceo, algunas veces descrita como “rosa vieja”, se origina en la encía marginal y papilas con frecuencia al sangrado espontáneo que se va agravando conforme avanza el embarazo. El dolor suele ser nulo y rara vez aparece necrosis o ulceraciones. Las zonas más afectadas son las palatinas y vestibulares en la parte central o exclusivamente las caninas.⁴⁵ Se va instaurar en el segundo mes alcanzando un máximo en el octavo, los meses de mayor intensidad se producen en dos picos, uno durante el primer trimestre, coincidiendo con una superproducción de gonadotropinas sericas y el segundo durante el tercer trimestre en relación con los niveles altos de estrógenos. A partir del noveno mes existe una atenuación y tras un año del parto el estado la encía es igual que el de las mujeres no embarazadas. Si las encías tienen buena salud antes del embarazo habrá menos posibilidades de que se desarrollen estos problemas.

Parodontitis, su incidencia es la misma que para la gingivitis gravídica, signos y síntomas característicos de parodontitis marginal adulta. Comienza a observarse en el segundo mes, alcanza un pico al quinto mes y desciende hasta el noveno. Hay aumento de movilidad dentaria por la incorporación de proteína y el incremento relaxina en el ligamento parodontal.

⁴⁵ Grinspan D” Enfermedades de la boca” 1991

Existen estudios donde se llega a la conclusión de que las bacterias orales o sus productos se diseminan por vía sanguínea a otras partes del organismo, llegando incluso a ocasionar patología cardíaca, además se ha probado la relación existente entre la patología parodontal y los nacimientos de bajo peso; la posibilidad de tener un parto prematuro aumenta hasta ocho veces si se tiene alguna parodontopatía.

De lo anterior se concluye: la importancia de informar a las mujeres en edad fértil como deben de prepararse, antes durante y después del embarazo, ya que la mayoría no toma en cuenta el estado de su boca. Además se debe fomentar una cultura odontológica, con el fin de acabar con la obsoleta creencia de que con cada niño que se pierde un órgano dentario o empezaron a sangrar las encías. (Obviamente resultado del descuido en la higiene). Añadiendo siempre las consecuencias que traerá al producto el no mantener la cavidad oral en el mejor estado posible.

Tumor del embarazo, su etiología es hormonal y su evolución es paralela a los niveles de estrógenos y progesterona, cuando tras el parto estos niveles vuelven a la normalidad se produce una regresión total o parcial de la lesión. Whitaker y Col. Detectaron la existencia de dos tipos de receptores que hacen que este tumor sea sensible a las fluctuaciones hormonales. En cuanto al papel que juega de la placa en este tumor; es que gracias a este se crean las condiciones propicias para que la lesión se agudice.

Tanto la gingivitis gravídica como el tumor suelen ceder al término de la gestación, pero a pesar de ello no desaparece por completo espontáneamente; razón por la cual se debe mantener un equilibrio en el control de placa microbiana.

Alteración de la saliva, el pH. Salival se modifica volviéndose más ácido lo que facilita el desarrollo de flora anaerobia. Los estrógenos regulan las peroxidasa salivales que sirven para controlar la acumulación de placa bacteriana sobre la superficie dental.⁴⁶

⁴⁶Garrido de cabo N, Blanco Carrión j, Ramos Barbosa “enfermedad periodontal y embarazo” 1999.

Anticonceptivos hormonales, si se esta bajo tratamiento sobre control de natalidad puede ser susceptible de sufrir los mismos trastornos bucales que aquellos que afectan a las mujeres embarazadas. Si se está utilizando terapia de reemplazo hormonal apenas afectaran la salud oral. Ahora bien, la ingesta de suplementos de progesterona puede aumentar la irritabilidad de las encías, tendencia a la inflamación, y sangrado.

1.2.7. Microbiología de la enfermedad parodontal

Cuando hablamos sobre la composición de placa se observo que básicamente se encuentra integrada por un conglomerado de microorganismos (70-80%) y sus productos en un habitat determinado. Desde hace mucho tiempo se sabe que éste elemento es el principal agente lesivo de la placa a los tejidos parodontales humanos y en animales de experimentación.

Con el conocimiento sobre la etiología microbiana en las enfermedades parodontales podremos enfrentar de forma preventiva a los microorganismos específicos, antes de que aparezca la manifestación clínica o encontrar de manera eficaz un diagnostico adecuado y un tratamiento individualizado para cada padecimiento. Razón por la cual se dedica exclusivamente este capitulo a la interacción de los microorganismos y el tejido hospedero. Los puntos a tratar son:

Microbiota normal, principales microorganismos de la placa implicados el daño tisular, su patogenicidad, virulencia; y mecanismos de respuesta ante los irritantes biológicos locales. La dinámica entre el huésped- parásito incluye la compleja relación, con los microorganismos normales; estos a su vez constituyen la flora indígena de la cavidad oral.

Gérmenes relacionados con la salud parodontal, encontramos bacterias predominantemente Gram. Positivas facultativas como: i) Streptococcus sanguis, ii) Streptococcus mitis, iii) Actinomyces viscosus y iv) Actinomyces naeslundii.

Proporciones reducidas de Gram. Positivas y Gram. Negativas con más frecuencia:

i) Prevotella intermedia, ii)

Fusobacterium nucleatum, iii) Capnocytophaga, iv) Neisseria y v) Veillonella.

Los estudios microscópicos indican que también es posible distinguir algunas espiroquetas y bacilos móviles.



Figura. 14 Salud parodontal⁴⁷

Especificidad microbiana, a mediados del presente siglo la enfermedad parodontal era considerada como resultado de la acumulación de la placa a través del tiempo en combinación con una menor reacción y mayor susceptibilidad del huésped con la edad.⁴⁸ La enfermedad del parodonto era relacionada claramente con la placa, y se pensaba que toda la placa era semejante y igualmente capaz de causar enfermedad. Sin embargo, diversas observaciones contradijeron tales observaciones. Primero, algunos individuos con cantidades considerables de placa y cálculo; así como gingivitis, nunca presentaban parodontitis destructiva. También personas que sufrían parodontitis mostraban considerable especificidad en el patrón de distribución física de la enfermedad. Algunos sitios no estaban afectados, en tanto que otros exhibían enfermedad avanzada. En presencia de reacción uniforme del huésped. Estos resultados eran incompatibles con el concepto de que toda la placa era igualmente patógena. Lo que condujo a una renovada búsqueda de patógenos específicos

⁴⁷ (salud_web) www.perio-drelietzermolina.com/EtapasdeLaEnfermedadPeriodontal2.html

⁴⁸ Carranza, Newman, "Periodontología clínica", Pág.96.

Hipótesis de placa no específica; en 1976, Walter Loesche, investigador de la universidad de Michigan delinea la hipótesis de la placa no específica y la específica, la primera: afirma que la enfermedad parodontal surge de la elaboración de productos nocivos por toda la microflora de la placa según este punto de vista, el huésped neutraliza los productos nocivos cuando solo hay cantidades menores de placa. De igual manera, considerables cantidades de placa provocarían grandes cantidades de productos nocivos, que en esencia someterían a las defensas del huésped. Inherente a la hipótesis de la placa no específica es el concepto de que el control de la placa del parodonto depende del dominio de la cantidad de placa acumulada.⁴⁹

Hipótesis de placa específica; afirma que solo cierta placa es patógena, y que su patogenicidad depende de la presencia o el incremento de microorganismos algunos específicos. Este concepto asevera que la placa que alberga patógenos bacterianos específicos causa enfermedad parodontal, dado que estos gérmenes producen sustancias que median la destrucción de los tejidos del huésped.

Los dos conceptos han servido para identificar la naturaleza de la gingivitis y la parodontitis. En resumen la primera hipótesis afirma que a mayor cantidad de placa mayor será el progreso de la enfermedad. Y se aplica en el caso de gingivitis crónica ya que muchas especies bacterianas pueden iniciar inflamación gingival siempre y cuando las bacterias se presenten en grandes cantidades.

En contraste la parodontitis coincide con la segunda se torna de forma muy parecida a cualquier otra enfermedad de índole infecciosa ya que solo algunas bacterias muy específicas han sido encontradas en este padecimiento. Por lo tanto las alteraciones producidas son resultado de la composición microbiana y no solo a la acumulación masiva de placa.

⁴⁹ Carranza, Newman, "Periodontología clínica", Pág.96.

La microbiota inicial en la Gingivitis experimental consta de: i) Bacilos Gram. Positivos, ii) Cocos Gram. Positivos y Gram. Negativos, iii) Filamentos, y iv) Progresivamente pueden encontrarse espiroquetas y gérmenes móviles.

Gingivitis crónica: i) Gram. Positivas en un 56% (S.sanguis, S.mitis, A.viscosus, A. naeslundii, y Peptostreptococcus micros.), ii) Gram. Negativas 44% (F. Nucleatum, P. Intermedia, V. Párvula, y especies Haemophilus y Campylobacter.), iii) Facultativos 56% y iv) Anaerobios 41%

Existe cierta contradicción acerca del comportamiento infeccioso de la enfermedad parodontal por tal razón, se expondrán algunas razones que la justifican como un estado de infección.

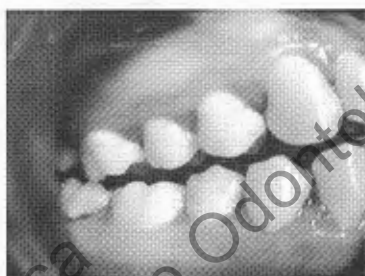


Figura. 15 Gingivitis crónica⁵⁰

Un estudio realizado por Loe y Col en 1965 demostró que con la instauración de higiene y eliminación de placa se restituía la salud gingival. Otro estudio realizado por Rosling y Col. 1976 muestra como se detiene la enfermedad en pacientes que mantienen un control meticuloso de placa después del desbridamiento en lesiones subgingivales. Incluso presentan cicatrización de los defectos óseos, neoformación osteoclastica, y re inserción de tejido blando. La terapéutica en parodontitis destructiva esta encaminada a reducir el número total de microorganismos de la placa y eliminar ciertas especies microbianas esto se vera reflejado en la mejoría clínica. La terapéutica en parodontitis destructiva esta encaminada a reducir el número total de microorganismos de la placa y eliminar ciertas

⁵⁰ (gingivitis_web) www.perio-dreliettermolina.com/EtapasdeLaenfermedadperiodontal2.html

especies microbianas esto se vera reflejado en la mejoría clínica. La implantación de microorganismos de la placa en áreas extrabucales provoca infecciones graves, incluso pueden provocar la muerte, Experimentos realizados in Vivo e in Vitro (Pierce y Col.1984; Zambon, 1985) Muchos microorganismos que se encuentran en la placa dental humana, pueden ocasionar enfermedad parodontal después de la implantación bucal en animales sin gérmenes y convencionales (Holt y Col.1988) Después de todas estas investigaciones se llega a la conclusión de que la enfermedad parodontal es una infección endógena específica.

Infección. Es el proceso por el cual un microorganismo entra y se establece en el hospedero.

Infección endógena. Esta es producida por gérmenes que normalmente existen dentro del huésped sin provocarle daño pero en determinadas condiciones pueden adquirir virulencia.

Enfermedad. Es generada por la respuesta del hospedero ante los distintos componentes de un microorganismo.

Factores de virulencia; propiedades que permiten a una bacteria causar enfermedad. En esencia se pueden distinguir dos categorías.1* los que permiten que la bacteria colonice e invada a los tejidos.2 los que motivan directa o indirectamente el daño hístico. (Toxinas y enzimas hidrolíticas, etc.)

1.2.7.1. Mecanismos de adherencia

Polisacáridos extracelulares; algunas bacterias sintetizan grandes cantidades de polímeros extracelulares cuando se desarrollan en su ambiente natural.; pueden ser del tipo levanas (fructano), ácido hialuronico y celulosa. Si estos polímeros forman una capa bien definida y rodean estrechamente a la célula se denomina cápsula; esta contribuye a la invasividad de los microorganismos ya que al estar protegidos por la cápsula evitan la fagocitosis, Bueno a menos que se encuentren cubiertos por anticuerpos anticapsulares.

Ácidos teicoicos; son una adhesinas que se encuentra principalmente en la pared celular de las Gram. Positivas representa el 50 % de su peso seco y el 10 % de toda la bacteria. Los ácidos teicoicos fijan los iones de magnesio e intervienen en el suministro de este a la célula.

Pilis o fimbrias; son apéndices que consisten en subunidades de proteínas que están anclados ya sea en la membrana externa o en membrana citoplasmática de las bacterias Gram. Negativas, o en la pared celular de las bacterias Gram. Positivas. Las fimbrias pueden ser rígidas o flexibles, miden de 6 a 10 nm. De diámetro y portan adhesinas en su punta y en algunos casos en sus partes laterales, las fimbrias rígidas son delgadas de 5 nm. La función principal de las fimbrias es la adherencia, la cual puede ser específica (unión estereoquímica entre la bacteria y el sustrato)

La adherencia es determinada por adhesinas o ligandos y se definen como moléculas de superficie bacteriana capaces de unirse a un receptor en la superficie celular o a un sustrato. Los receptores en la superficies tisulares son residuos galactosilicos (Cisar y Cols,1984;Murray y Cols,1988; Sandberg y Cols,1989), residuos del ácido siálico (Murray y Cols,1986), proteínas ricas en prolina o estarina (Clark y Cols,1986), colágenos tipo I y tipo IV (Naito y Gibbons,1988;Winkler y Cols,1988)

Adhesinas no fimbriales; proteínas de superficie que median la adherencia entre bacteria y célula huésped y permiten la unión posterior por fimbrias; reconocen a proteínas de membrana de bacterias Gram. Negativos ácidos lipoteicoicos de Gram. Positivos.

Producción de enzimas; la adherencia microbiana puede verse afectada por la producción de enzimas extracelulares de un grupo de microorganismos que descubren sitios de unión (adhesina – receptor) y así, promueven la adherencia de un segundo grupo de organismos (sucesión) por ejemplo: *S. mitis* y el *S. sanguis* se unen en niveles similares a las células epiteliales intactas como lo hacen las cepas de *P. gingivalis*, *P. intermedia*, sin embargo, si se expone a las células epiteliales a la neuramidasa (enzima producida por *P. gingivalis* entre otros) se reduce la adherencia de los estreptococos, mientras que se

refuerza la adherencia de las Prevotellas (Gibbons 1989) se sospecha que la eliminación de ácido siálico revela residuos de galactosilo; este proceso permite la adherencia de posibles patógenos. Este mecanismo puede explicar el mayor nivel de tales especies en células de bolsas parodontales que en los surcos sanos.

Otros mediadores en la recepción son las bacteriocinas (Rogers y Cols, 1979; Hammond y Cols, 1987; Stevens y Cols, 1987), el peróxido de hidrógeno (Holmerg y Hallander, 1973; Hillman y Cols, 1985) y los ácidos orgánicos (Mashimo y Cols 1985) (peróxido de hidrógeno H₂ O₂) producido por *S. sanguis* que inhibe el crecimiento de *A. Actinomycetemcomitans* (Hillman y Cols, 1985) mientras que esta misma bacteria produce una bacteriocina que inhibe al *S. sanguis* (Hammond y Cols, 1987; Stevens y Cols, 1987) de tal modo que la bacteriocina del periodontopatógeno debe ser considerada como un factor de virulencia.

Evasión bacteriana; son los obstáculos que presenta el huésped para la no colonización de la zona subgingival. Entre ellos encontramos: i) Flujo salival, ii) fluido de la hendidura gingival, iii) desplazamiento mecánico durante la masticación, iv) fonación. Y otros como, anticuerpos específicos, glucoproteínas salivales, proteínas ricas en musina y prolina que podrían actuar como agentes bloqueantes inespecíficos (Gibbons, 1984). Si las bacterias se han instalado en la superficie subgingival entran en acción mecanismos adicionales como la descamación de superficies epiteliales, dispositivo que finalmente será superado por algunas bacterias que se unen a las células epiteliales subyacentes (Freter, 1995).

En contraparte especies como *P.gingivalis*, *P.intermedia*, *P.melaninogenica*, y *Capnocytophaga*, son productoras de proteasas que degradan inmunoglobulinas Ig G e Ig A.

Variación de antígenos de superficie; Para cada bacteria se genera un anticuerpo específico pero algunas, han desarrollado mecanismos para escapar al efecto de dicho anticuerpo.

Una forma de evadir la acción de los anticuerpos es cambiar de un tipo de fimbria a otra, por lo tanto los anticuerpos preformados no se unen a la nueva fimbria formada. La bacteria cambia otras proteínas de superficie.

Algunas bacterias encapsuladas están compuestas por polisacáridos que no desencadenan la formación de anticuerpos porque dichos polisacáridos se parecen mucho a los carbohidratos que son ubicuos en los tejidos del huésped (ácido siálico y ácido hialurónico) la bacteria también puede cubrirse por sí misma con proteínas del hospedero tales como la fibronectina (proteínas que poseen todas las células; en las bacterias se han encontrado moléculas de membrana capaces de ligarse con otros productos del sistema inmune. La fibronectina es utilizada como opsoninas y como adhesina, para facilitar la adherencia y ayudar a las células de defensa a cumplir su función principal fagocitar.

Mecanismos de daño; una vez que se han instalado los microorganismos en el tejido, tienen la oportunidad de sintetizar los productos tóxicos; es decir, proliferan de manera aún más activa; la patogenicidad y virulencia. Entre estos materiales se distinguen exotoxinas, endotoxinas y enzimas hidrolíticas. Los productos bacterianos degradan prácticamente todas las macromoléculas tisulares. Motivan la liberación de sustancias biológicamente activas a partir de células del propio tejido. Alteran el metabolismo de las células.

Toxinas: se forman en los microorganismos de manera incidental durante sus actividades metabólicas el papel que desempeñan en el daño radica en el trastorno fisiológico del entorno.

Exotoxinas: (polipéptidos muy tóxicos) proteínas termolábiles; se destruyen por calentamiento a 60° c. Son producidas por una gran variedad de bacterias Gram. Positivas y Gram. Negativas.

Endotoxinas: lipopolisacarido (lípidopolisacárido-peptido) forman parte de la estructura externa de la bacteria Gram. Negativa son termoestables y sirven para serotificar a las bacterias Gram. Negativas su toxicidad es relativamente baja.

Otros componentes tóxicos de la pared celular; las bacterias Gram. Positivas no tienen endotoxinas pero la presencia de esas bacterias en el tejido provoca una respuesta inflamatoria que es idéntica a la desencadenada por el lipopolisacarido. Se ha sugerido que el responsable de estos efectos es el peptidoglucano y los ácidos teicoicos.

Agresinas, además de las toxinas, los microorganismos producen una gran variedad de sustancias que contribuyen al proceso de enfermedad infecciosa proporcionando medios para la invasión de tejidos más profundos: por ejemplo. Altera la permeabilidad del revestimiento epitelial destruye el tejido conjuntivo o produciendo sustancias que abaten la actividad de las células de defensa. Pero a la vez promueven la proliferación apical del epitelio de unión a lo largo de las superficies radiculares.

Algunos gérmenes potencialmente periodontopatogenos sintetizan una gran variedad de proteasas que degradan inmunoglobulinas y fibronectina. También podemos encontrar otras variedades de enzimas como la neuramidasa, tipo tripsina, arilsulfatasa, queratinasa, hialuronidasa y colagenasa etc.

Leucocidinas: son proteínas inmunogenicas liberadas por algunos estreptococos, estafilococos etc. aumentan la permeabilidad de membrana de algunos leucocitos, con el fin de alterar la bomba de potasio y otros cationes. Claramente las leucocidinas tienen el poder de disminuir las defensas del huésped, esto debería de ser ventajoso para la bacteria; Sin embargo, el papel que juegan las leucocidinas en la virulencia es aun oscuro.



Figura. 16. Daño sobre los tejidos.⁵¹

Mecanismos de respuesta. Si el tejido es expuesto por un corto tiempo a los irritantes bacterianos de la placa, hay una posibilidad alta para que los cambios iniciales en la encía regresen a la normalidad; sin embargo, si es continuo el asentamiento y la no remoción por largo tiempo de los productos tóxicos conducirán a una serie de sucesos en cadena de defensa corporal; humoral y celular. Los estímulos nocivos inducen una reacción compleja llamada inflamación en los tejidos conectivos vascularizados.⁵² La inflamación es en realidad una respuesta protectora destinada a eliminar tanto la causa inicial (por ejemplo microbios o toxinas) como las células o tejidos necrosados que se originan como consecuencia de la lesión. La inflamación se presenta de dos formas básicas aguda y crónica. Si en el transcurso de 2-4 días la placa no es eliminada de manera eficaz; la imagen microscópica corresponde a la de una inflamación aguda, de duración en cierta forma breve que persiste desde unos cuantos minutos hasta varios días, se caracteriza por exudación de líquido, proteínas del plasma y por acumulación de leucocitos predominante neutrofilos, Luego abandonan la microvasculatura y se desplazan hacia el sitio de la lesión bajo la influencia de agentes quimiotacticos (productos bacterianos solubles, en particular péptidos con un extremo N- formil metionina; S. de complemento C5a; productos del metabolismo del ácido araquidonico, particularmente leucotrieno B4 y citocinas IL-8). La fagocitosis y la liberación de enzimas lisosomicas son los dos principales beneficios logrados por los leucocitos en el sitio de la lesión. Consta de tres etapas:

⁵¹(OREGON_MIGUEL_ANGEL_IN_2)

www.perioreliezermolina.com/EtapasdeLaenfermedadperiodontal2.html

⁵² Robbins, Kuman, Cotran. "Patología humana" Pág. 28.

i) Reconocimiento y unión de la partícula al leucocito es facilitada por opsoninas como (Ig G) y el fragmento C3b,ii) inclusión con formación subsecuente de una vacuola fagocítica, iii) muerte o descomposición del material ingerido.

Durante la quimiotaxia y fagocitosis los leucocitos activados pueden liberar metabolitos tóxicos y proteasas por fuera de las células, y potencialmente causar daño a los endotelios y tejidos. Un estímulo inflamatorio inicial desencadena la liberación de mediadores químicos a partir del plasma (complemento, cininas y factores de coagulación) o de células (encerrados en gránulos intracelulares como histamina; o sintetizados de novo en respuesta al estímulo, prostaglandinas) con el fin de regular las respuestas subsecuentes vasculares y celulares. Los mediadores químicos, actuando en conjunto o en secuencia amplifican la respuesta inflamatoria inicial e influyen en su evolución. Las citocinas son productos polipeptídicos de muchos tipos de células (linfocitos y macrófagos activados) en particular la interleucina 1, Factor de necrosis tumoral (TNF), interferón y quimiocinas. Las citocinas y prostaglandinas desempeñan un papel principal en la activación de leucocitos y del endotelio. Así como las manifestaciones sistémicas de la inflamación aguda. Por ultimo, el daño tisular en gran parte puede atribuirse a los efectos del oxido nítrico, radicales libres de oxígeno y enzimas lisosómicas de los leucocitos.

Luego de 2-4 semanas de la acumulación inicial de placa; los cambios histológicos corresponden a los de una infección crónica.⁵³ Se manifiesta por una gran infiltración de células mononucleares (inflamatorias crónicas) incluyendo macrófagos, linfocitos y células plasmáticas destrucción de tejidos, inducida por células inflamatorias y reparación que implica (angiogenesis) y fibrosis.⁵⁴

⁵³ Norman O. Harris, García Godoy Franklin "Odontología primaria y preventiva" Pág. 56.

⁵⁴ Robbins, Kuman, Cotran. "Patología humana" Pág. 28.

1.2.8 Control de placa bacteriana

Consiste en la remoción efectiva y periódica de placa dental mediante el uso de instrumentos mecánicos y productos químicos; para prevenir la enfermedad parodontal inflamatoria. Y es el primer paso antes de todo tratamiento oral.

Educación y motivación en los programas preventivos.

Al igual que otros padecimientos; la enfermedad parodontal puede evitarse, interrumpirse o tener un mejor pronóstico con un cambio en la conducta del individuo, por supuesto, "motivada" por el odontólogo; desgraciadamente la mayoría de las interacciones entre éste y el paciente no se dan de la mejor manera posible ya sea falta de habilidad o por una infinidad de factores como: tratamiento previo mal ejecutado, tanto en costo, técnica y atención, experiencias anteriores dolorosas, reacciones negativas por parte del especialista; impidiendo así la comunicación, confianza, y toda posibilidad de aceptación de acciones preventivas o curativas. De nuestro conocimiento sobre las necesidades personales del paciente y la capacidad de transmitir la información dependerá el éxito del tratamiento.

Los odontólogos no están orientados hacia las personas, si no hacia las cosas, es decir la técnica, no conocen lo suficiente sobre las personas; pero tienen que trabajar con ellas. Por desgracia, no se trabaja con típodontos. Lo primero que se debe de aprender es que los dientes están unidos a personas. Charles W. Jarvis, DDS.⁵⁵

El especialista es muy posible que tenga toda la información del padecimiento; proporcione un correcto diagnóstico y un tratamiento, sin embargo, lo más difícil será conseguir que el paciente participe activamente; aceptando los principios de salud bucal, que valore, aprenda, comparta responsabilidades, y desarrolle metas reales sobre su tratamiento. Para mejorar la cooperación de deben implementar ciertas acciones. Por ejemplo. Identificar las razones que conducen a esa falta de cooperación. Lo básico será

⁵⁵ Norman O. Harris, García Godoy Franklin "Odontología primaria y preventiva" Pág. 311.

escuchar activamente para que el paciente sepa que le estamos atendiendo e interpretando correctamente lo que esta manifestando. Por otro lado el saber escucharlo de una manera reflexiva significa poder comentar el contenido del mensaje emitido. Es así como se interacciona de manera eficaz con el paciente logrando la comunicación que descubrirá lo que motiva o inhibe determinada conducta.

Cambio de valores. Cuando se intenta lograr un cambio de valores, la resistencia a la modificación de conducta con relación al control de PB. Es normal y de ninguna manera el educador se debe desalentar ante tal situación; siempre se tiene que cuidar la forma de expresión esta debe ser: constructiva sin critica, o sentido de superioridad, autoritaria o regaño; y otorgando un significado a la información. Con esto poco a poco se avanzara en la escala de valores humanos en materia de salud por ejemplo. ¿Vale la pena mantener los dientes limpios?

Alcanzar un cambio conductual en un programa de educación de salud a menudo enfrenta la necesidad de modificar o reconstruir por completo los hechos y conceptos que originan los valores existentes.⁵⁶



Figura. 17 Motivación.⁵⁷

⁵⁶ Norman O. Harris, García Godoy Franklin “Odontología primaria y preventiva” Pág. 314.

⁵⁷ (35) www.sol-dental.com/web_sp/index.php?pag=higiene

Todo lleva un proceso y se requiere de tiempo; un error es creer que con una o dos sesiones se alcanzara el propósito, se necesitan por lo menos de 4 a 5 sesiones de asesoría para el control de placa bacteriana.

Seis etapas que nos conducen al aprendizaje

1.-Inadvertencia. La persona carece de información o la tiene pero de una forma incorrecta.

2.-Advertencia. Se obtiene la información correcta pero carece significado real o efecto personal alguno.

3.-Autointerés. Se caracteriza por el reconocimiento de un objetivo y una leve acción. Si ocurre la acción se ha llegado a la etapa 4 involucramiento si no se presenta la acción se regresa a la etapa de advertencia.

5.-Acción Es la comprobación de conceptos y practicas nuevas. El verdadero aprendizaje se caracteriza por cambios en el comportamiento, autoevaluación y autosatisfacción de los resultados en la higiene. Con esto se llega al último escalón el hábito. (Compromiso) a largo plazo con una nueva actitud y conducta.⁵⁸

Motivación = conocimiento y voluntad interior para actuar. La motivación no se alcanza con el empleo de ciertas herramientas o métodos es una propiedad distintiva de la vida en sí. Por ejemplo. El conocer la técnica de hilo dental no implica que se éste motivado para realizarla con la constancia necesaria.

Motivación intrínseca = decisión interna y en realidad autogenerada se desarrolla de manera natural basada en los deseos y por lo general produce aprendizaje.⁵⁹

⁵⁸ Norman O. Harris, García Godoy Franklin “Odontología primaria y preventiva” Pág. 316 y 317.

⁵⁹ Norman O. Harris, García Godoy Franklin, “ Odontología primaria y preventiva”, Pág.316 y 317

El orientador proporcionara información y un ambiente que permita a la persona tomar libremente una decisión con todos los conocimientos disponibles.

Motivación extrínseca = es el intento de influir en el comportamiento mediante la relación personal o apelar a la razón.⁶⁰ Sin caer en la persuasión manipuladora que consiste en un refuerzo externo más franco diseñado para satisfacer más las necesidades del educador que del paciente. Por ejemplo con regaños, castigos, recompensa, aprobación etc.⁶¹

Todo nuestro trabajo esta basado en la prevención a cualquier nivel cognoscitivo. Ya que a través de una información dirigida; las personas comprenderán y aprenderán a llevar un equilibrio entre la salud y la enfermedad que es directamente proporcional al control adecuado de PB.

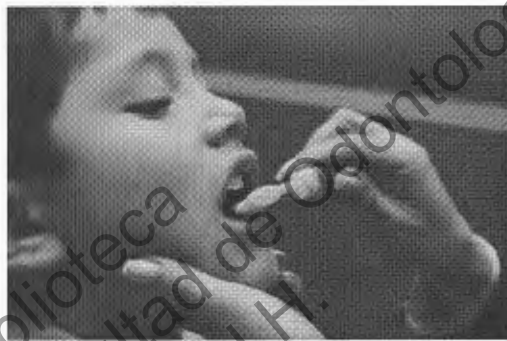


Figura.18 ayuda en el cepillado dental.⁶²

1.2.9. Prácticas higiénicas a través de la historia

Puede suponerse que hubo desde hace muchísimos siglos algún tipo de preocupación por la higiene bucodental, sobretodo para deshacerse de residuos interdentarios para esto se utilizó raíces y cuñas de madera. A este respecto es frecuente el

⁶⁰ Norman O. Harris, García Godoy Franklin, “ Odontología primaria y preventiva”, Pág. 318

⁶¹ Norman O. Harris, García Godoy Franklin, “ Odontología primaria y preventiva”, Pág. 318

⁶² (IMAGEN-1985339-0) el tiempo.terra.com.co/salud/notisalud/ARTICULO-WEB-_NOTA_INFERIOR-1984563.html

hallazgo de surcos abrasivos en áreas interproximales lo que da evidencia del roce en esas zonas de palillos empleados con ese fin.

Sushruta recomendaba el cepillado de dientes al levantarse de la cama, el cepillo se llamaba Kashtha y se hacía con ramitas verdes de árboles que fueran verdes, dulces, ácidos astringentes y fuertes. Con el cepillo debía usarse con una pasta compuesta de miel y diversas sustancias con lo que se pretendía eliminar el mal olor de boca y librar al cuerpo de impurezas.

En el mundo clásico para el mal olor de boca las mujeres recomendaban un remedio indio se tenían que enjuagar la boca con un preparado a base de cabeza de liebre y cuerpos de ratones (excepto hígado y riñones) mezclados con mármol.

En las primeras décadas DC los dentífricos se hacían de diferentes maneras y así las cenizas de la cabeza de lobo era un poderoso remedio contra el mal de dientes.

Algunos colutorios contenían ingredientes que podían estimular el flujo salival, enmascarar el mal olor de boca, o con poder antimicrobiano (arsénico y sustancias herbáceas) sin saber que tendrían dicho efecto, en las recetas también se incluía, vino blanco, orina fresca o guardada en vasijas de onix.

Durante el periodo bizantino se recomendaba utilizar piedra pómez, polvo de cangrejo quemado, miel, cuerno de ciervo, ingredientes utilizados como dentífrico hasta el siglo pasado.

Los árabes antes del Islamismo utilizaban una ramita de la raíz del árbol arak la masticaban quedando la puntita como cerdas y le denominaron siwak o miswak la usaban para limpiar los dientes. Mahoma (570-632) introdujo la higiene oral básica (uso de palillo interproximal, y decía que se debía dar masaje a las encías con el dedo) en el mundo árabe convirtiendo la practica en una obligación religiosa.

El crédito de inventar el cepillo dental moderno se atribuye a China durante la dinastía Tang (618-907d.C) en este utilizaron cerdas de porcino.

Sahagun en los relatos de la nueva España menciona como los aztecas practicaban la higiene oral. La cual consistía en limpiar los dientes después de cada comida y eliminar el sarro periódicamente; usaban polvo de carbón y diversas raíces de cochinilla, pimienta y sal. También se enjuagaban con orina, agua e incienso para reblandecer el sarro.

En 1780, en Inglaterra William Addis fabrico lo que denomino el primer cepillo dental eficaz constaba de un mango de hueso, hoyos para la colocación de cerdas de porcinos las cuales se conservaban en su sitio amarradas por alambre.

En 1789 Isaac Greenwood anunciaba un cepillo dental con doble punta un extremo era grande para la limpieza general y otro corto para la limpieza en las superficies linguales.

A principios de 1900 el celuloide empezó a sustituir al mango de hueso, un cambio interrumpido por la primera guerra mundial debido a la escasez de hueso y cerdas porcinas. Durante la segunda guerra mundial como resultad del bloqueo de cerdas procedentes de China y Rusia se utilizaron cerdas de nailon. Más o menos en esta época el uso de productos recetados generalmente en forma de colutorios (ácido sulfúrico aromático, percloruro de mercurio, ácido carbólico formaldehído) podría causar daños locales o una intoxicación sistémica (Dilling y Hallam, 1936). Con el conocimiento sobre la etiología de la enfermedad parodontal se desarrollaron infinidad de antimicrobianos y antisépticos tópicos.

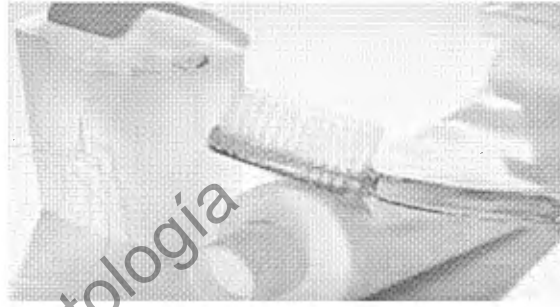


Figura. 19 Recursos básicos en higiene oral.⁶³

a) RECURSOS

Mecánicos

Básicos

Cepillo dental

Dispositivos auxiliares

Hilo dental e hilaza tejida

Tira de gasa

Cepillo interdental

Palillo dental

Limpiador de lengua

Químicos

Dentífrico.

Antisépticos aplicados tópicamente.

Otros dispositivos para el lavado de implantes y aparatos protésicos.

Control mecánico.

El cepillo dental ha sido utilizado durante los últimos siglos con el propósito de retirar los restos de alimentos depositados sobre las superficies dentarias. Los cepillos son esenciales en la higiene bucal un cepillo adecuado debe ser capaz de limpiar todas las regiones de la cavidad oral.

⁶³ (photo_public_landing) www.ada.org./public/index.asp

Características del cepillo convencional; esta compuesto por una cabeza, y un mango. La cabeza a su vez se divide en la punta, y talón que es la parte más cercana al mango, la mayoría de los cepillos entre la cabeza y el mango presentan una constricción llamada astil. Se comercializan en tres tamaños: grande mediano y chico. Al observar un cepillo de perfil presenta 4 perfiles básicos cóncavo, convexo, plano y multinivel (ondulado o denticulado). En 1948 Bass informo que los extremos afilados de las cerdas, pueden lesionar los tejidos blandos y que las puntas redondeadas obtusas y lisas resultaban menos abrasivas. Las cerdas de nailon vienen en tres presentaciones según las necesidades y la prescripción. Se flexionan hasta 10 veces mas que las que las cerdas naturales antes de romperse, no se degradan o erosionan, se limpian mejor, son de fácil producción y costo. La única ventaja de la carda natural es que puede producir menor abrasión dental, debido a su extrema flexibilidad en condiciones de humedad.⁶⁴ El mango tiene una longitud aproximada de 5 a 6 pulgadas para adultos y de 4 a 5 pulgadas para niños. Se dispone de 4 diseños básicos: recto, angulado semeja la forma de un espejo dental, acodado en éste el mango queda en el mismo plano que las cerdas, como los instrumentos dentales utilizados en exploración y detartraje; por ultimo se encuentra el cepillo en forma acodada- angulada

La Asociación Dental Americana (ADA) aconseja las siguientes dimensiones; para la parte activa. 25.4 a 31.8cm de longitud, 7.9 a 9.5mm de ancho. De 2 a 4 hileras de cerdas, y de 5 a 12 penachos por hilera.

Para la mayoría de los pacientes se recomiendan las cerdas medianas para estimular la circulación gingival, las cerdas blandas se reservan para pacientes posquirúrgicos o con inflamación aguda gingival (GUNA) las cerdas duras o extraduras no se recomiendan por la posibilidad de lesionar la encía o causar retracción gingival.

⁶⁴ Norman O. Harris, García Godoy Franklin “Odontología primaria y preventiva” Pág. 67.

No existe cepillo ideal; por lo tanto el mejor cepillo es el que se utiliza bien (Candro y Fishman, 1995)

Finalidades de un buen cepillado.

Eliminar y evitar la neoformación del agente causal de las alteraciones inflamatorias en todas las áreas bucales.

Aplicar el dentífrico.

Mejorar la circulación gingival.

La vida útil de un cepillo se determina más por el método de cepillado que por la duración de su uso.⁶⁵



Figura. 21 Diferentes tipos de cepillos.⁶⁶

La vida media del cepillo es de aproximadamente tres meses este tiempo es muy variable, todo va a depender de la frecuencia con que se realice el cepillado habitual.

Es tan trivial oír que el cepillado debe ejecutarse 3 veces al día después de cada comida; la realidad es que la mayoría de la población no lo hace así. Debido a dos factores principalmente: la falta de conocimiento acerca de la enfermedad periodontal y la nula motivación.

⁶⁵ Norman O. Harris, García Godoy Franklin "Odontología primaria y preventiva" Pág.70

⁶⁶(revista-20041215-01) Lesli Ruiz Baldelomar. [www.-ni.laprensa.com.ni/archivo/2004/diciembre/15/revista-20041215-01](http://www.ni.laprensa.com.ni/archivo/2004/diciembre/15/revista-20041215-01)

La higiene eficaz requiere de un tiempo necesario, por lo general se dedica solamente unos pocos segundos a esta tarea; por lo tanto no se efectuará con la minuciosidad precisa; si a esto se le agregamos el que no se emplean los aditamentos interdentarios nos da como resultado la acumulación masiva de placa en áreas específicas; provocando los signos y síntomas característicos de gingivitis. En la primera cita podremos mostrar al paciente con el espejo las normalidades y alteraciones de la encía (principalmente que donde el paciente puede notar con mas claridad las diferencias) junto con esta información se incluirá una descripción comprensible y simple de la acción microbiana sobre los tejidos. Se tendrá cuidado de relacionar lo que se ve con la información expuesta, La explicación será ilustrada y paso a paso sin dar toda la información en una sesión. Enseguida descubriremos la placa sobre las superficies, con pastillas reveladoras, torunda de algodón o algún instrumento, de tal manera que el paciente visualice directamente la placa; Si se opto por las pastillas se explica al paciente su uso y beneficio ya que en verdad son elementos educativos muy efectivos; porque el paciente podrá determinar por si mismo las zonas donde halla fallas el cepillado; a modo de autoevaluación y así comprenderá que con el aprendizaje y empeño lograra evitar alteraciones posteriores.



Figura. 22 Placa teñida con tableta reveladora.⁶⁷

En la segunda cita Se discutirá el resultado después de la aplicación en casa de los recursos higiénicos por ejemplo. Si noto alguna diferencia en tejidos blandos del antes y después o si tuvo alguna complicación al realizar algún procedimiento y cual es su duda.

⁶⁷ (Pfo2) www.dental-world.de/zahnheil/parodont.htm

Esto puede tener un alto grado motivacional. Lo más importante será mostrar adecuadamente a toda persona los beneficios que trae consigo el auto cuidado oral.

La A.D.A. afirma que los pacientes deben efectuar el cepillado con cierta regularidad la investigación indica que el retiro completo de placa cada tercer día no se presenta efectos deletéreos en la cavidad bucal.⁶⁸ Algunos autores afirman que un cepillado totalmente exhaustivo cada 48 hrs. Sería suficiente.⁶⁹ La frecuencia del cepillado se adaptara según las condiciones individuales del paciente por ejemplo. En presencia de bolsas parodontales el control será llevado al máximo. Pero por general se recomienda la limpieza de los dientes por lo menos dos veces al día siendo una de ellas particularmente minuciosa.

Cepillos dentales eléctricos: pueden ser usados como un complemento y en combinación con el cepillo convencional; es una buena alternativa para pacientes incapacitados físicamente, geriátricos o con falta de motivación y destreza al ejecutar las técnicas de cepillado. Algunos pacientes parecen estar más motivados cuando se les recomienda el cepillo eléctrico. Sin embargo el entusiasmo podría desaparecer pronto y llevar menos cuidado en el cepillado por creer que el cepillo realizara todo el trabajo; de tal manera que los pacientes que usan este tipo cepillo deben ser evaluados en forma periódica y provista de un refuerzo siempre que sea necesario. Resulta particularmente interesante, el avance que se ha tenido con este tipo de cepillos en los últimos años ya que los estudios realizados con relación a su eficacia frente a los instrumentos convencionales indican que la capacidad para reducir o eliminar placa era igualmente buena cuando se usaban un cepillo eléctrico que cuando se recurría al cepillo manual y dispositivos adicionales. (Glavind y Zauner, 1986; Boyd y Cols, 1989; Ciancio, 1989)

⁶⁸ Norman O. Harris, García Godoy Franklin “ Odontología primaria y preventiva”, Pág. 75

⁶⁹ Barrios M. Gustavo, “ Odontología y su fundamento biológico”, Pág.293

Técnicas de cepillado

Bass (1994) Esta técnica fue la primera en centrarse en el retiro de la placa dentro del surco gingival. Se utiliza cuando el paciente no ha podido aprender otros métodos o como parte de los cuidados higiénicos en pacientes con aparatos de ortodoncia. Se aplica el cepillo (con múltiples cerdas y blando) con la cabeza en el ángulo de 45° con respecto al eje longitudinal del diente y se presiona en sentido apical contra el margen gingival. El cepillo se mueve en dirección antero posterior con movimientos cortos vibratorios unas 10 veces en cada sector. Las cerdas recomendadas son redondeadas y penetran de 2 a 2.5 mm. Cuando se limpian las caras linguales de los dientes anteriores, el cepillo tiene que ser puesto verticalmente para tener un mejor acceso al área gingival. Si se aprendido y practicado correctamente este método podrá eliminar la placa microbiana ubicada por debajo y encima del margen gingival. Se piensa que con esta técnica se estimula la queratinización del epitelio del surco. Varios investigadores han demostrado que la queratinización del epitelio del surco no se logra solamente por la acción de las cerdas dentro del surco si no por también por alejar al epitelio del medio bacteriano. (Caffesse, 1982)

Charters. (1948) Se coloca el cepillo en el cuello dentario dirigiendo la punta de las cerdas hacia oclusal adosándolo a la superficie gingival. Se gira el mango del cepillo hacia fuera hasta que las cerdas tomen una angulación de 45° ; en esta posición se ejecuta el masaje con vibración longitudinal o circular cuidando también que las cerdas no se desplacen sobre la superficie gingival contando de 10 a 15 segundos en cada lugar y sin que se desplace hacia oclusal se retira el cepillo este procedimiento se repite 2 o 3 veces según sea necesario en cada sitio esta técnica es eficaz en los casos que hay recesión papilar. O espacios interdentarios abiertos.

Stillman. El cepillo se coloca en una posición inclinada de 45° respecto al vértice dental, colocando la parte del cepillo sobre la encía y parte sobre el diente y sin dar masaje se desplaza el cepillo hacia oclusal, barriendo las superficies al mismo tiempo que se dirige al mango hacia fuera este procedimiento debe repetirse 4 a 5 veces en cada lugar. Por

vestibular lingual y palatino. Indicada en niños o en pacientes que se les ha dificultado aprender otra técnica.

Stillman modificado. El cepillo se coloca con las cerdas hacia apical, adosándolo a las superficies dentarias gingivales, se gira hacia afuera el cepillo hasta doblar las cerdas y que adopten una angulación de 45° se realiza movimiento vibratorio lateral, cuidando de no desplazar la punta de las cerdas sobre las superficies gingivales para no lastimarlas; se lleva a cabo este masaje por 10 a 15 segundos y sin interrumpirlo, ni reclinar más el cepillo se desplaza lentamente hacia oclusal hasta que las cerdas hayan pasado por la cara vestibular o lingual de las piezas. Se repite 2 o 3 veces en cada lugar muy utilizado en pacientes con arquitectura tisular normal.

Horizontal. Las cerdas del cepillo dental se colocan en una posición perpendicular a la corona dental. El cepillo se mueve hacia atrás y hacia delante en golpes horizontales cortos. La anatomía acampanada de los temporales se limpia mejor con esta técnica. No se recomienda por que es muy posible lesionar a los tejidos.

Fones o circular. Es la técnica recomendada en niños más pequeños dada la poca destreza a la hora de realizar el cepillado dental, consiste en movimientos circulares amplios con la boca del niño cerrada abarcado desde la encía de las piezas superiores a las inferiores.

Sea cual sea la técnica indicada se debe poner especial interés en todas las áreas ya que generalmente solo se asea por vestibular; las partes posteriores y linguales se descuidan.

Más que la técnica es la automotivación y la actitud que se geste en el paciente.



Figura. 23 Cepillado vestibular.⁷⁰

Las superficies triturantes se cepillan colocando las cerdas perpendicularmente a la cara oclusal de las piezas efectuando un movimiento circular / vibratorio y evitando movimientos horizontales demasiado largos.

Todo debe llevar un Orden y ser sistematizado, para no olvidar limpiar ninguna pieza, ya que con frecuencia las personas diestras no cepillan el lado izquierdo de la arcada tan bien como el lado derecho; de igual manera, las personas zurdas descuidan el lado izquierdo respecto al derecho. Una opción puede ser que se comience en las superficies oclusales en un extremo molar de la arcada maxilar iniciando por la superficie distal del diente más posterior y que continúen con el cepillado de la superficie oclusal e incisal a lo largo de la arcada hasta que lleguen al ultimo molar del lado opuesto; el procedimiento se repetirá en la arcada inferior. Y por ultimo el paladar y lengua. Con el cepillado de estas zonas se disminuirá la cantidad de microorganismos y detritus orales.

La limpieza de la lengua se logra al colocar el lado del cepillo dental cerca de la parte media de la lengua con las cerdas den dirección a la garganta. El cepillo se lleva hacia adelante con un movimiento de barrido, esto se repite de 6 a 8 veces en cada zona o con el uso de limpiadores comerciales. En el paladar se realiza con movimiento de barrido

⁷⁰(cepillar hasta eliminar todo el colorante, indica que hemos eliminado la placa)
www.odontocat.com/prevplaca.htm



Figura. 24 Placa bacteriana sobre la lengua.⁷¹

Cepillo unipenacho; recomendado para lugares inaccesibles como furcaciones, caras distales de los molares posteriores o caras linguales donde el margen gingival es irregular.

Cepillado de dientes pilar: Una técnica vibratoria cepillado dental o una combinación de técnicas y auxiliares interdenciales (pasadores de hilo dental) son necesarias para conservar la higiene en esas zonas proclives a acumulación de placa, con frecuencia es posible limpiar la superficie gingival de un puente por debajo de las varillas y conectores mediante la técnica de Charters.

En pacientes con bandas completas, se recomienda la técnica de Bass y Charters para las superficies vestibulares; mientras que en la superficie lingual se utiliza la técnica de Stillman modificado. Se ha documentado que los cepillos eléctricos proporcionan una eficacia superior frente al uso de cepillos manuales.⁷² Existen cepillos diseñados especiales las cerdas son en forma de U o V. Sin embargo se aconseja emplear el cepillo sulcular (dos tiras de cerdas) se utiliza efectuando movimientos cortos y repetidos.

⁷¹ (lengua%201) www.doctorfernandofuentes.c/cepilladobasico.htm

⁷²Norman O. Harris, García Godoy Franklin "Odontología primaria y preventiva" Pág. 71.



Figura. 25 Técnica de Charters.⁷³



Figura. 26 Uso de hilo dental.⁷⁴

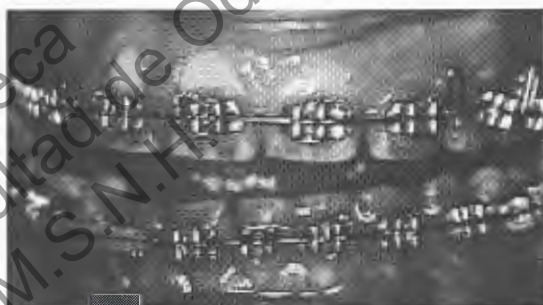


Figura. 27 Superficies teñidas.⁷⁵

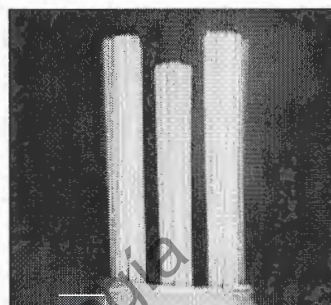


Figura. 28 Cepillo de ortodoncia.⁷⁶

Uso de Cepillo interproximal. Es muy útil para limpiar los espacios interdentes, bifurcaciones se adaptan fácilmente a las superficies irregulares y cóncavas de los dientes. Se insertan en el espacio interdental y se mueven en dirección bucolingual. También sirve como vehículo para antisépticos como la clorexidina; se humedece un poco el cepillo y se procede al aseo de la zona. El uso de clorexidina se puede indicar durante las primeras 4 a 8 semanas de tratamiento ortodóntico.

⁷³ (cepillado) www.homestad.com/sergio_magdaleno/cepillado.html

⁷⁴ (hilodental) www.homestad.com/sergio_magdaleno/cepillado.html

⁷⁵ (aparatoología fija con alto índice de placa) www.odontocat.com/prevplaca.htm

⁷⁶ (cepillo de ortodoncia) www.odontocat.com/prevplaca.htm

A los pacientes portadores de prótesis totales se debe indicar la forma adecuada de cuidado tanto de la mucosa como de la prótesis; ya que solo el 40% de estas se limpian correctamente. Los depósitos que se forman sobre la dentadura incluyen desde la película hasta el cálculo. Se utilizara un cepillo nylon blando para mucosas y otro para dentadura, un limpiador no abrasivo (jabón y bicarbonato de sodio) agua tibia y en abundancia. Para asegurar la limpieza máxima se debe llegar hasta las crestas alveolares de la porción retraída de la dentadura. Se retirara por la noche o por momentos prolongados del día y se sumerge en limpiadores. Los tejidos orales se cepillan por lo menos una vez al día con una vibración suave y golpes largos rectos. Con esto se disminuirá la posibilidad de padecer Estomatitis Subprotésica y otras irritaciones tisulares. Queda a responsabilidad del odontólogo la certeza de que el paciente comprenda el “porque” y el “como” de la conservación de la dentadura así como las posibles consecuencias de un cuidado domestico deficiente.

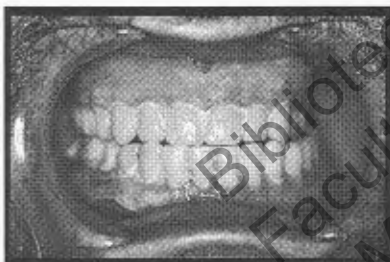


Figura. 30 Deficiente higiene de prótesis total.⁷⁸



Figura. 29 Movimiento de cepillo interproximal.⁷⁷

En pacientes discapacitados se pueden confeccionar mangos especiales para facilitar el cepillado, por ejemplo fijar el cepillo a la mano con una banda elástica; doblar el mango del cepillo, alargar el mango con un pedazo de madera o plástico o colocar en el mango una pelota de hule perforada para lograr un mejor agarre. También se recomienda el uso de

⁷⁷ (interpr_1) www.doctorfernandofuentes.c/cepilladobasico.htm

⁷⁸ (image1902) Dra. Carolina Mallo. www.Fotogeriatria.net/odonto-estomatologia.htm

clorexidina en spray al 0,2% con una dosis aproximada de 1 a 2 mg. Aplicados en todas las superficies dentarias produce una inhibición de placa similar al colutorio al 0,2% (Halaga y Cols, 1989) Aunque la mayoría de las veces es recomendable llevar a estos pacientes a clínicas dentales donde exista personal especializado.

El cepillo convencional no lograra en la mayoría de los casos eliminar la placa de las áreas interdientarias (Bergenholtz Britton, 1980). La función principal del hilo dental consiste en remover la placa y los detritos adheridos a los dientes, restauraciones, aplicaciones ortodónticas, puentes y prótesis fijas, a la encía en las porciones proximales y alrededor de los implantes. Es muy eficaz cuando la papila interdental llena el espacio interproximal. Recomendado en superficies convexas. Se comercializa con sabor mentolado y de diferentes colores estos ayudan a que se visualice un contraste al momento de retirar la placa de las superficies; aumentando así la motivación, con cera y sin cera en realidad no se observaron diferencias nítidas en el potencial limpiador entre uno y otro (Keller y Manson –Hing, 1969), con frecuencia se recomienda el hilo dental encerado en partes de contacto estrechas o en restauraciones ásperas y cuando el paciente lo utilice por primera vez ya que no se deshilacha o se rompe fácilmente. Al recomendar el hilo dental se considera no solo el estado específico oral, si no también la preferencia, la capacidad del paciente y condiciones individuales por ejemplo. El horario disponible en el día para realizar esta tarea. Las técnicas que con mas frecuencia se utilizan son las circular o de asa y la de devanado, la primera apropiada para niños y adultos con menor habilidad o limitaciones físicas. Se forma una asa con una pieza de hilo de aproximadamente 35 cm. Y se siguen las mismas posiciones que las del método de devanado. La segunda en particular adecuada para adolescentes y adultos con el grado de coordinación neuromuscular.⁷⁹

Empiece con una porción de hilo de 30 a 40 cm. De longitud aproximadamente; enrolle la mayor parte del hilo dental en el dedo medio y el resto en el mismo dedo de la otra mano, para limpiar los dientes superiores sujete el hilo entre el pulgar de una mano y el índice de la otra dejando un poco, mas de 1 cm. de seda entre ambos, inserte la seda entre

⁷⁹ Norman O. Harris, García Godoy Franklin, “Odontología primaria y preventiva”, Pág.103

los dientes utilizando un movimiento de sierra no se debe fuerce el hilo y llévelo hacia la unión encía – diente cúrvelo en forma de C en contra de un diente, deslizándolo dentro del espacio hasta encontrar resistencia usando ambas manos mueva el hilo en la cara de un diente, repitiendo la técnica en todas las caras de los dientes superiores. A medida que el hilo se gaste enróllelo en un dedo desenrollando el opuesto para obtener una porción nueva para limpiar entre los dientes inferiores encontrara mayor facilidad si guía el hilo utilizado los dedos índices de ambas manos. No olvide la cara posterior del ultimo diente tanto superior como inferior, se enjuagara con agua después de realizar esta técnica; puede ser que en la primer semana las encías se encuentren inflamadas y sangrantes pero esto se revertirá a medida que se implementen las técnicas de cepillado y por lo tanto la eliminación periódica de placa. Se advertirá que el éxito dependerá de la cooperación compartida; por un lado el clínico realizara el detartraje (si es el caso) y paciente acudirá a sus citas y realizara la higiene indicada.



Figura. 31 Movimiento de abajo hacia arriba.⁸⁰



Figura. 32 Movimiento tipo sierra.⁸¹

Hilaza tejida y tira de gasa; son dos opciones que las ponen en una situación ventajosa frente a otros dispositivos de limpieza. Características en común: son muy eficaces, económicas, fáciles de usar y al alcance de cualquier persona. Es muy útil para la limpieza de superficies proximales en donde las papilas interdenciales se han retraído y la abertura interdental ha quedado bastante amplia, dientes muy espaciados y pilares de implantes. La hilaza se utiliza con la misma técnica del hilo dental.

⁸⁰ (seda1) www.doctorfernandofuentes.c/cepilladobasico.htm

⁸¹ (higora13) www.sepa.es/main.html?id=340

Las segunda se confecciona con una tira de gasa de una pulgada de ancho, se corta en tramos de 6 pulgadas y se dobla a la mitad. La gasa se coloca en sentido longitudinal con el pliegue hacia la encía, los bordes cortados se doblan hacia adentro. La gasa se ajusta al envolverla alrededor de la superficie proximal expuesta en dirección de los ángulos axiales vestibular y lingual de la pieza haciendo un movimiento como “lustrador de zapatos”⁸²

Palillo dental; es un dispositivo muy común para limpiar las superficies interproximales; el problema es que la mayoría de las personas no saben utilizarlo y pueden causar alguna lesión sobre los tejidos.



Hulpmiddelen bij de mondhygiene.

Figura. 33 Productos de limpieza Oral B.⁸³

El paciente se adapta muy bien a este dispositivo solo hay que motivar e instruir en su uso. Cuando las papilas interdenciales se encuentran retraídas el palillo es un sustituto excelente del hilo dental para limpieza interproximal. Están confeccionados de madera y de plástico tienen forma triangular para insertarse en el espacio con la base del triángulo hacia la encía y presionando firmemente contra las superficies proximales de los dientes adyacentes se mueve de adentro hacia fuera o de arriba hacia abajo dependiendo del espacio interdental.

Para recomendar un dispositivo auxiliar se debe tomar en cuenta la destreza, motivación y preferencia por algún dispositivo específico también se limitara a no más de 2

⁸² Norman O. Harris, García Godoy Franklin, “Odontología preventiva y primaria”, Pág. 110

⁸³ (paro4) www.nvvp.org/nvvp/informat/paro.htm

auxiliares. Es fundamental que el paciente comprenda su uso, beneficio, y posibles lesiones que se pueden ocasionar por un uso inadecuado.

Control químico

Irrigadores bucales: son dispositivos de lavado para uso domestico; que dispensan un chorro constante pulsátil de líquido, para limpiar la microflora adherente localizada coronal al margen gingival. Disminuye el grosor de la placa y puede que influya en la disolución de toxinas. Los pacientes que se cepillan de manera eficaz no necesitan el lavado. Útil en pacientes con aparatos ortodónticos, prótesis, e implantes. Ayudan en el control de gingivitis siempre y cuando se utilizan en combinación con los elementos básicos de higiene. Estos aparatos deben usarse con cuidado, por que si no se corre el riesgo de introducir microorganismos al tejido y producir bacteriemias, posibilidad alta en pacientes con inflamación crónica.

Dentífrico. Es excelente vehículo para la aplicación de sustancias con fines terapéuticos y preventivos sobre las superficies. Ingredientes.

Abrasivos. Ayudan en la eliminación de placa y pigmentos extrínsecos. Algunos son sílice, alúmina, fosfato dicálcico, carbonato de calcio. Los abrasivos por lo general no dañan el esmalte, pero pueden opacar el lustre dental, para compensar se le agregan pulidores como aluminio, calcio y estaño.

Humectantes. Los humectantes aumentan la consistencia de uso frecuente son el sorbitol, el manitol, y propilenglicol; estos no tienen toxicidad, pero en ellos pueden crecer hongos y bacterias por esta razón se le agregan conservadores como el benzoato de sodio a pesar de los humectantes los sólidos tienden a depositarse fuera de la pasta para contrarrestar esto se le agregaron a la formula espesantes o fijadores; primero se utilizaban gomas de tragacanto después se le agregaron coloides derivados de algas marinas como la carragaenina que a la vez fueron sustituidos por celulosas sintéticas.

Detergente El mas utilizado es el laurilsulfato de sodio (LSS) tiene estabilidad, posee algunas propiedades antibacterianas y una escasa tensión superficial, la cual facilita el flujo del dentífrico sobre los dientes. Posee moderada sustantividad entre 5 y 7 hr. ,y acción inhibitoria de placa (Jenkins y Cols.,1991)

Saborizantes. El sabor junto con el olor y el color son características que lleva al paciente a la aceptación de un dentífrico por el paciente. Menta, mentol, canela, fresa, timol, eucalipto, hierbabuena dan a la pasta un gusto agradable y placentero.

EducOLORANTES. En las formulaciones anteriores se utilizaron azúcar, miel, pero se sustituyeron por su potencial cariogénico, así que se le sustituyó por la sacarina, el ciclamato, el sorbitol, y el manitol (actúan también como humectantes) el nuevo enducolorante agregado fue el xilitol.

Triclosan. Constituye un antibacteriano no iónico de amplio espectro suele clasificarse entre los fenoles. En estudios Clínicamente comprobados indican que este tiene una alta eficacia para disminuir placa y eliminar gingivitis.

Agentes antisarro. Los pirofosfatos, inhiben la remineralización y por lo tanto la formación de cálculo.

El agente ideal para el control de placa debe tener las siguientes propiedades.

- 1.-Estar orientado directamente hacia la PB.
- 2.-Bactericida.
- 3.-Tener un sistema apropiado de aplicación.
- 4.-No ser toxico para los tejidos del huésped.
- 5.-No ser absorbido sistémicamente.
- 6.-No permitir el crecimiento de especies resistentes.
- 7.-No causar hipersensibilidad ni efectos colaterales.
- 8.-Ser de uso fácil aceptación por parte del paciente.

No existe una fórmula ideal ya que hasta ahora no se ha encontrado alguno que cumpla con las propiedades adecuadas.

Los colutorios bucales se pueden clasificar en cosméticos y terapéuticos. Cosméticos. Se refiere a los colutorios que se han empleado a través del tiempo para proporcionar un aliento agradable y sensación placentera. En los últimos años se les han agregado ingredientes activos que pueden actuar por distintos mecanismos contra las bacterias orales a estos se les conoce como terapéuticos.

Mecanismos

Evitar la adherencia bacteriana, con agentes antiadhesivos.

Detener o retrasar la proliferación bacteriana con antimicrobianos.

Extraer la placa establecida.

Alterar la patogenicidad de la placa.⁸⁴

Sustancias químicas que se utilizan para el control de placa.

Clorexidina. Es el agente antiplaca más eficaz de venta bajo prescripción médica. Es una molécula simétrica conectada por dos grupos de biguanida y un puente central de hexametileno, es anfipática con grupos hidrófilo e hidrófobos su naturaleza es dicationica en los niveles 3 y 5, con dos cargas positivas en cada extremo del puente lo que la hace extremadamente interactiva con los iones. Las bis-biguanidas son bactericidas y en su espectro de microorganismos de actuación están incluidas Gram. Positivas, Gram. Negativas, también es eficaz contra hongos y levaduras incluidas las candidas y contra algunos virus incluidos el VIH y el VHB. No se ha informado resistencia bacteriana, ni en casos de uso prolongado en boca, ni hubo evidencias de sobreinfección por hongos, levaduras o virus. La clorexidina carece de toxicidad sistémica en su uso bucal. Usado como colutorio, la clorexidina tiene varios efectos colaterales locales (Flota y Cols, 1971)

⁸⁴ Lindhe Jan "Periodoncia clínica e Implantología odontológica" Pág. 468.

de los cuales el más común y problemático es la pigmentación marrón de los dientes, algunos materiales dentales y de la mucosa, sobre todo en el dorso de la lengua. Estos son principalmente estéticos. Ocasionalmente se presenta, alteración ligera del gusto, descamación de mucosas, e inflamación de la glándula parotida.

Los estudios de Segreto y otros investigadores han demostrado que la concentración al 0.12% tiene las mismas propiedades en reducción de placa y de gingivitis que la concentración al 0.2%. Al reducir la concentración y no el beneficio terapéutico, se pueden reducir los efectos adversos lo cual es una ventaja farmacológica.

Mecanismo de acción. La clorexidina se absorbe rápidamente por la superficie cargada negativa de la bacteria, por interacción iónica, en concentraciones bajas altera la permeabilidad de la membrana citoplasmática, incrementa la filtración de los componentes intracelulares, incluido el potasio y en concentraciones altas hace precipitar los componentes citoplasmáticos, terminando con la ruptura de la membrana y la muerte celular. (Hugo y Longworth entre 1964 y 1966) Es posible que la molécula se adhiera a la película por un catión, dejando los otros libres para interactuar con las bacterias que intentan colonizar la superficie del diente (mecanismo similar a la pigmentación dentaria) También explicaría porque las pastas dentales con una base de sustancias aniónicas como el LSS reducen la inhibición de la placa; por acción de la clorexidina si se usan poco después de los colutorios con el antiséptico (Barkvoll y Cols,1989) por tal razón se recomienda enjuagarse con abundante agua después del cepillado y más tarde usar la clorexidina.

Alexidina y Octenidina. Ambos son estructuralmente similares a la clorexidina y en estudios a corto plazo indican que son eficaces como agentes antiplaca/ antigingivitis.

Compuestos de amonio cuaternario. Han demostrado tener acción antiplaca moderada. Algunos tienen el inconveniente de producir sensación de quemadura, mucositis y manchas en los dientes.

Cloruro de cetilpiridinio. El Cepacol® y el Scope® son los dos representantes de este grupo con concentraciones de 0.05% y 0.045% de cloruro de cetilpiridinio respectivamente. Cloruro de benzalconio. Es un producto menos conocido y de menor valor terapéutico se ha estudiado en concentraciones de 0.1 y 0.2% reportándose manchas y formación de cálculos. Mecanismo de acción: aumento de la permeabilidad de pared favoreciendo la lisis y el entorpecimiento del metabolismo celular e inhabilidad de la bacteria para adherencia a la superficie dentaria. Se consideran a estos agentes cationicos lo cual favorece su atracción a las superficies aniónicas de las superficies y de la PB. Se ve interferida su acción por algunos ingredientes iónicos del dentífrico.

Compuestos fenolicos. Y aceites esenciales. Entre ellos se encuentran el hexilresorcinol, y el Triclosan como colutorio –con una concentración de (0,2%) y dosis de (20 Mg dos veces por día) bastante elevadas, el triclosan tiene un efecto inhibitorio moderado de PB. Y una sustentividad microbiana de alrededor unas 5 horas. Debe destacarse que el triclosan proporciona mayores efectos para la gingivitis que para la simple reducción de placa ya que parece ejercer una acción anti-inflamatoria (Barkvoll y Cols, 1994). El Listerine® es una mezcla de los tres aceites derivados: eucaliptol, timol, mentol y fenol. Combinado con un metil salicilato es el primer agente anti-placa y anti-gingivitis. (Que reduce hasta en un 34% la placa) de venta libre aprobado por la ADA; ha demostrado las mismas propiedades que la clorexidina pero sin sus efectos colaterales y es mas económico. Su mecanismo parece estar relacionado con la alteración de la pared celular. Este producto no tiene carga eléctrica. Como efecto adverso se ha indicado sensación de pasajera de quemadura en la mucosa, gusto amargo, y posibles manchas en los dientes. Se indica dos enjuagatorios al día, cada uno con 30ml por 30 segundos, no interacciona con el dentífrico.

Sanguinarina. Es un extracto vegetal que posee propiedades antibacterianas y anti-inflamatorias se retiene tanto en la PB como en la saliva. Se combina con el zinc en numerosas formulaciones pero aún con este mineral son dudosos los datos de sus beneficios (Moran y Cols, 1988 a, 1992)

Alcoholes- aminados (Octapinol) es un agente surfactante (altera la superficie dentaria) fue el primero en mostrarse eficaz como inhibidor de PB. Y anti- gingivitis en estudios a corto y a largo plazo pero se retiro por razones toxicologicas. (Delmopinol) interfiere en la formación de la matriz íntermicrobiana de las primeras bacterias pero causaba demasiados efectos adversos razón por la cual no se encuentra actualmente en el mercado.

Fluoruro de estaño y fluoruro aminado reducen la placa y la gingivitis sin embargo se cree que este efecto es debido a los iones amina y estaño y no al propio fluor.

Peroxido de hidrógeno. Tienen efecto anti- bacteriano sobre la placa al hacer el medio ambiente incompatible para las bacterias anaeróbicas por la liberación de oxígeno, sin embargo hay agentes antiplaca más efectivos.

Sales metálicas. Los más estudiados han sido el Estaño, Cobre, Zinc; son inhibidoras de PB. En concentraciones relativamente elevadas, momento en que pueden surgir problemas de gusto y toxicidad. La combinación de sales con otros antisépticos como la hexetidina y zinc produce efectos inhibitorios de la gingivitis (Saxer y Muhleman, 1983)

Tartrectomia. Es el procedimiento dirigido a la eliminación de placa mineralizada de la superficie dentaria. Según la ubicación de los depósitos, la tartrectomia se realiza mediante instrumentación supragingival o subgingival esta última se efectúa como procedimientos cerrados o abiertos con anestesia local.⁸⁵ Los instrumentos utilizados para la tartrectomia y alisado radicular se pueden clasificar así.

Instrumentos de mano. (Curetas, hoces, asadas.)

Instrumentos ultrasónicos y sónicos. (Cavitron®, amdent®, odontoson-®)

Instrumentos rotatorios. (Rotatorios de grano fino)

⁸⁵ Lindhe Jan, “ Periodoncia clínica e implantologia odontológica”, Pág. 451

Instrumentos reciprocantes (Sistema profin ®)

Alisado radicular. Es la técnica mediante el cual se elimina el cemento reblandecido.

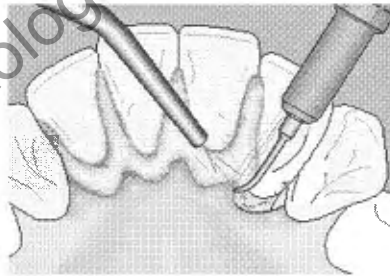


Figura. 34 Remoción de cálculo dentario con instrumentos ultrasónicos.⁸⁶

Eliminación de excedentes marginales de restauraciones. Se utiliza una piedra de diamante en llama montada en una pieza de mano y se efectúan movimientos rotatorios o una piedra de diamante plana y se procede a realizar movimientos reciprocantes horizontales (Sistema Eva, Profin, Sistema Direccional) las puntas triangulares o en V (Laminer) están conformadas para espacios interproximales estrechos y acceden de 2 a 3 mm. Subgingivalmente para remodelar y pulir restauraciones de distintos materiales después se debe pulir con pasta de grano 40 a 42µm. Por último aplicar fluoruros (en solución o en barnices) para restituir la concentración de fluoruros sobre la superficie dentaria circundante.⁸⁷

El ajuste de una obturación o corona inapropiadamente diseñadas es difícil y a veces conviene más cambiarla por una nueva con un adecuado ajuste y calce marginal.

⁸⁶ (nescalling) www.tooth.net/info/perioidex.htm

⁸⁷ Lindhe Jan "Periodoncia clínica e Implantología odontológica" Pág. 461 y 462.

2 OBJETIVO GENERAL

Determinar el estado de enfermedad parodontal, para analizar la severidad y distribución por edad y género del daño causado por placa bacteriana.

2.1 *Objetivos específicos*

1.- Valorar el estado de los tejidos parodontales, dar tratamiento inicial o indicar donde tendrá que dirigirse para dar solución al problema por el que acudió con nosotros.

2.- Identificar el problema a través de la apreciación visual y que comprenda el paciente los cambios relacionados por la presencia de placa bacteriana.

3.- Integrar las medidas higiénicas básicas y en lo posible tratar de que sean llevados a cabo a largo plazo, en el paciente desde que acude por primera vez a consulta odontológica.

3. HIPÓTESIS

La gingivitis inespecífica se puede presentar a cualquier edad y no es dependiente del género.

Es más probable que la enfermedad paradontal inflamatoria afecte con más frecuencia a pacientes adultos mayores de 40 años.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

Criterios de inclusión.

Pacientes que acuden a consulta externa odontológica de primera vez en el año.

Cooperadores.

Pacientes que cuentan con historia clínica bucodental completa

Pacientes con deficientes hábitos higiénicos.

Criterios de exclusión.

Pacientes subsecuentes.

Sin historia clínica bucodental completa.

Pacientes sin patología parodontal aparente.

4.1. Universo de investigación

La presente investigación fue realizada en el municipio de Quiroga que se encuentra localizado al norte del estado de Michoacán en las coordenadas 19° 40' 00'' de latitud norte y la longitud oeste de 101° 32' 00''. La altitud sobre el nivel del mar es de 2,094 metros.

El clima es templado, sub húmedo, lluvioso, con lluvias en el verano, tiene una precipitación pluvial anual de 788.6 milímetros y con temperaturas que oscilan entre 4.9°C a 25.6°C.

Su superficie territorial es de 284.53 km², representan el 0.47% del total del estado y el 0.000014% de la superficie del país. La ciudad de Quiroga esta limitada al norte con Coeneo de libertad, al este con la ciudad de Morelia, al sur con Tzintzuntzan y al oeste con Erongaricuaro.

El municipio esta formado por siete localidades que integran el área:

San Andrés Tzironدارو.

San Jerónimo Purenchecuario.

Santa fe de la laguna.

Sanambo.

Tzirandangatzio.

Caringaro.

Icoacato.

El paisaje michoacano presenta un relieve que se considera de los más accidentados del país. El relieve del territorio tiene grandes elevaciones e importantes depresiones. El relieve forma parte de los dos grandes sistemas montañosos de México. La sierra volcánica transversal o sierra del centro y la sierra madre del sur. El municipio de Quiroga se encuentra en la sierra volcánica transversal y cuenta con los siguientes cerros: Tzirate (uno de los mas grandes del estado) Azul y hueco.

La hidrografía del municipio esta constituida básicamente por el lago de Patzcuaro, arroyos intermitentes y algunos manantiales.

Sus bosques son mixtos y su flora característica son pinos, cedros, encinos y oyamel. En cuanto a su fauna esta conformada por mapaches, armadillos, zorrillos entre otros. La fauna marina es pescado blanco, mojarra y charales.

Características de la vivienda.

Un 50% de la población cuenta con viviendas construidas principalmente de tabique, piso de mosaico, y cemento, le sigue un 40% de casas hechas con adobe con piso de cemento y en ocasiones techo de teja, el 10% restante construidas en madera con techos de lamina de asbesto o de cartón. La mayor parte son particulares y solo un 0.6% de su total son colectivas. Un 70 % de la población cuenta con todos los servicios básicos y un 25% solo cuenta con agua potable y luz eléctrica y un 5% solamente cuenta con agua.

Alimentación

De acuerdo con la información obtenida por medio de encuestas nos damos cuenta de que hay una gran diferencia por estratos económicos.

Población de nivel socio-económico alto

Se puede decir que es muy satisfactoria ya que consume proteínas carbohidratos minerales alimentos ricos en fibra y todo lo obtienen por medio del consumo de carne, leche, huevo, verdura, frutas, pescado, derivados de leche, cereales, entre otros alimentos lo comen sin restricción tres veces al día y durante toda la semana.

Población de nivel socio-económico medio

Consumen alimentos ricos en proteínas, carbohidratos etc. su dieta incluye carne, leche, huevo, verduras entre otros el consumo es menos abundante pero tratan de realizarlo lo mejor que se pueda.

Población de nivel socio-económico bajo

Su alimentación no es satisfactoria, puesto que no consumen la calidad ni cantidad necesaria que se requiere para una alimentación balanceada y básicamente lo que consumen es leche, frijol (alimentos proporcionados por el DIF) en ocasiones verduras y carne entre otros.

Agua potable

Agua potable, un 90% de las viviendas en el municipio tienen agua potable, la cloración se realiza cada mes y esta controlada por el personal de SSM.

Drenaje, la gran mayoría tiene en sus viviendas drenaje, algunas tienen letrinas y son alrededor de 15 fosa sépticas.

Fauna nociva.

Se pueden encontrar víboras, ciempiés, alacranes, tarántulas arañas, abejas africanas, avispas, jicotes, ratas que en un momento dado pueden representar algún peligro para la población. Por otro lado la fauna que se ha convertido en nociva es la domestica en esta se incluye gatos, gallinas, perros, cerdos etc. y tal vez es el punto de partida para dar origen a la transmisión de enfermedades pero el desarrollo de las mismas es debido al promiscuidad y a los malos hábitos higiénicos.

Medios de comunicación

Trasportes, el municipio se encuentra en el paso de la carretera federal Morelia-Guadalajara y se comunica con las ciudades del norte, occidente centro y sur de la republica mexicana. La comunicación con los pueblos vecinos y rancherías es por medio de autobús y taxi.

La comunidad cuenta con servicio telefónico particular y público; telégrafo y periódicos.

Tradiciones

Es un pueblo muy rico en tradiciones y costumbres; orgulloso de contar con las manifestaciones y fiestas religiosas unificadas por la mezcla y diversidad de razas como la europea e indígena que lo identifican como una sociedad compleja que se transforma día con día.

El Deporte no es muy practicado entre los integrantes de esta comunidad.

Principales ocupaciones

La gente se dedica principalmente al campo, artesanía y al comercio.

Numero total de habitantes del municipio de Quiroga por localidad en el 2004.
CONAPO 2000-2005 es:

Ciudad de Quiroga	13,700
Atzimbo	442
Caringaro	235
Chupicuaro	76
Icoacato	479
Sanambo	526
San Andrés	3,093
San jerónimo	2,110
Santa fe de la laguna	4,246
Cocupao	150

Daños a la salud en el municipio de Quiroga.

Morbilidad por causas en Quiroga del 2004(Centro de salud).

Causas	Número de casos
Infección respiratoria aguda	1115
Gingivitis y enfermedad parodontal	164 últimos 6 meses 2004
Ulceras, gastritis y duodenitis	55
Infección de vías urinarias	38
Otitis media aguda	38
Infección intestinal por otros organismos	27
Candidiasis urogenital	24
Diabetes mellitus tipo II	16

Tricomoniasis urogenital	12
Amibiasis intestinal	6

Centros de apoyo a la salud en Quiroga:

C.S.R.P.C. de la S.S.A (único con atención de Estomatología)

U.M.R del IMSS en San Andrés

U.M.R del IMSS en san Jerónimo.

Cruz roja Mexicana

Protección civil

Consultorio del ISSSTE.

Estas son las unidades de atención médica con las que cuenta Quiroga y los servicios son los 365 días del año.

Cobertura por tipo de unidades de salud.

IMSS régimen ordinario 24.5%

Consultorio del ISSSTE 19.7%

S.S.A 40.1%

Clínicas particulares y consultorios.

Las unidades de atención médica generales que existen en le municipio y que ofrecen servicios los 365 días del año son el IMSS, S.S.M, ISSSTE y existen 22 consultorios particulares, 7 clínicas privadas y 12 consultorios dentales.

4.2. Estadística de prueba

Frente a un conjunto de datos, uno de los problemas más difíciles tanto para el principiante como para el investigador experimentado es decidir cual de las pruebas estadísticas es la más adecuada para efectuar un correcto análisis estadístico. Por tanto, siempre que sea posible, conviene diseñar un experimento con un análisis particular en mente, en lugar de reunir irreflexivamente una gran cantidad de datos y buscar después un método de análisis, ya que con frecuencia esta última manera de proceder da por resultado la colección de datos que no pueden analizarse. Para seleccionar el análisis estadístico más conveniente, se debe definir: la clase de información que se requiere de los datos, la naturaleza de los datos y la hipótesis de interés a probar. Por tanto, la finalidad ahora, es observar las distintas escalas de medición de datos y las reglas generales para probar una hipótesis.

4.2.1. Comparación entre pruebas, Paramétricas, No Paramétricas o de Distribución Libre

Los métodos de inferencia que se relacionan con la estimación y verificación de hipótesis acerca de los parámetros de población normales se denominan procedimientos paramétricos. Las pruebas paramétricas se basan en una serie de fuertes suposiciones. Por ejemplo, las suposiciones de la prueba t deben contemplar que:

Las observaciones deben ser independientes.

La distribución de la población de donde se extrae la muestra debe ser normal.

Las poblaciones deben tener la misma varianza.

Las observaciones deben medirse por lo menos en la escala de intervalo. Esto último con el propósito de efectuar operaciones algebraicas tales como suma, multiplicación, medias y varianza.

Población: consiste en la totalidad de las observaciones en las que estamos interesados.

Los procedimientos de inferencia que no se refieren a parámetros de población normal reciben el nombre de procedimientos no paramétricos. La relevancia de estos procedimientos es patente cuando las suposiciones necesarias para la aplicación válida de un procedimiento paramétrico no se cumplen. Por ejemplo, como se señala anteriormente, para efectuar operaciones algebraicas es necesario que los datos estén medidos en al menos la escala de intervalo. Si los datos están medidos en escalas débiles, como la nominal y la ordinal, y si la población no es lo suficientemente grande ó sea cuando n es < 30 la población es decididamente no normal; en estos casos debemos recurrir a las pruebas no paramétricas. Ejemplo. H^0 : La muestra tomada de la población de alumnos del 5º año de primaria es una muestra aleatoria.

Por último, los procedimientos estadísticos que no dependen para su validez de la forma funcional de la distribución original de la población, se denominan procedimientos libres de distribución

4.2.2. Escalas de medición

Antes de iniciar cualquier análisis estadístico es esencial definir la naturaleza de los datos. Las reglas que clasifican los datos en distintas categorías se denominan escalas de medición. Las escalas son nominal, ordinal, intervalo y proporción.

a) Escala nominal, se utiliza para clasificar la población en categorías. Por ejemplo, Los seres humanos se clasifican en hombres y en mujeres. En este tipo de datos no existe una relación de orden ni se pueden efectuar operaciones aritméticas, por ejemplo. (e.g) suma, multiplicación, etc. sin embargo, se pueden establecer frecuencias y proporciones así como calcular la moda y establecer relaciones de equivalencia.

Las pruebas estadísticas admisibles de esta escala son las no paramétricas, tales como la χ^2 o prueba basada en la binominal y el coeficiente de contingencia.

b) Escala ordinal, se clasifica y ordena las observaciones. Sin embargo, no puede definirse una distancia entre las observaciones. Las relaciones admisibles en esta escala son: $>$, $<$, $=$. Ejemplo: La frecuencia con que un grupo de personas lee una revista científica podría clasificarse en: a) Regularmente, b) A veces, c) Pocas veces, d) Casi nunca, f).Nunca.

Las medidas que se pueden calcular en esta escala son: moda, frecuencia, coeficiente de contingencia y mediana.

c) Escala de intervalo, esta escala incluye a las dos anteriores; Id est (i.e.) clasifica, ordena y además establece la relación entre dos intervalos contiguos esta escala necesita una unidad de medida y un punto 0 arbitrario (no al cero ER) En esta escala, la proporción de dos intervalos cualesquiera es independiente de la unidad de medida y del punto cero.

Ejemplo: La temperatura en grados centígrados o Fahrenheit es una medida en una escala de intervalo, ya que la unidad de medida y el punto cero son arbitrarios.

d) Escala de proporción, además de todas las características anteriores ubica al cero realmente en el origen. Aquí además de conocer la proporción se conoce la distancia entre dos puntos. Admite todas las operaciones matemáticas; de igual manera se pueden establecer relaciones de igualdad y orden.

4.3. Prueba de hipótesis de investigación

Una vez que se ha definido el objeto de investigación y la escala de medición en que los datos fueron colectados, es importante traducir la hipótesis de investigación a hipótesis estadística o de trabajo la hipótesis de investigación es la predicción que se deriva de la teoría que se esta probando (Siegel, 1982) la hipótesis estadística es una aseveración sobre un modelo probabilístico (Infante y Zarate, 1984) esto con el fin de proporcionar evidencias que apoyen o no la hipótesis.

Para probar una hipótesis estadística comúnmente se siguen estos pasos:

- 1.- Enunciar la hipótesis a probar
- 2.- Elegir una estadística de prueba
- 3.- Elegir el nivel de significancia
- 4.- Seleccionar una regla de decisión
- 5.- Calcular el valor de la estadística
- 6.- Decidir si la hipótesis nula es no rechazada

1.- Enunciar la hipótesis a probar, con este propósito es indispensable definir dos tipos de hipótesis estadísticas. La hipótesis nula y la hipótesis alternativa. La primera es aquella formulada, por lo común con la intención expresa de ser rechazada, esta se simboliza por H_0 la hipótesis alternativa es la negación de H_0 . Esta hipótesis se simboliza por H_1 . Generalmente la hipótesis alternativa y la hipótesis de investigación son la misma. Los juegos de hipótesis que comúnmente se enuncian:

A) $H_0: \theta = \theta_0$ vs $H_1: \theta \neq \theta_0$

B) $H_0: \theta \leq \theta_0$ vs $H_1: \theta > \theta_0$

C) $H_0: \theta \geq \theta_0$ vs $H_1: \theta < \theta_0$

Donde θ_0 : representa, por ejemplo la mediana de la población bajo estudio.

2.- Elegir una estadística de prueba, una prueba de una hipótesis estadística es una regla o procedimiento para decidir si se rechaza o no H_0 . Una estadística de prueba es una función de la muestra que nos ayuda a decidir el rechazo o no de la hipótesis nula. Una propiedad deseable de una prueba estadística es que esta debería asignar números reales a los puntos en el espacio muestral, de tal manera que los puntos sean arreglados. En un orden correspondiente con la posibilidad de distinguir entre una hipótesis verdadera y una falsa H_0 .

La estadística de prueba sobre la que se basa nuestra decisión es X , que es el número de individuos en nuestro grupo muestra. Los valores posibles de X Se dividen en 2 grupos: los números menores que o igual a un número arbitrario intermedio a lo esperado, y los mayores que o iguales a este número. Todos los posibles valores mayores que este número constituyen la región crítica, y todos los posibles valores menores que o iguales determinan la región de aceptación. El último número que observamos al pasar de la región de aceptación a la región crítica se le llama valor crítico (ver tabla 10 anexa) en este caso es el número arbitrario por lo tanto si $X >$ al valor crítico rechazamos H_0 a favor de hipótesis alternativa H_1 si X es \leq al valor crítico, aceptamos H_0 este criterio nos puede conducir a cometer dos tipos de errores: Error tipo I y Error tipo II en la elección de significancia, al probar una hipótesis estadística.

3.- Elegir el nivel de significancia.

El primer error consiste en rechazar la hipótesis nula cuando esta es verdadera, el segundo, se comete al no rechazar la hipótesis nula cuando esta es falsa. La probabilidad de cometer el error tipo I se simboliza α en tanto que el error tipo II por β . En una prueba de hipótesis, el valor máximo de α se denomina: nivel de significancia. El nivel de significancia debe ser establecido por el investigador inclusive antes de tomar las observaciones. En otras palabras, el investigador debe establecer a priori la probabilidad máxima de cometer el error tipo I (α). Para fines prácticos, los valores comunes de α son 0.05 y 0.01 sin embargo, el nivel de significancia que el investigador escoge deberá determinarse por con base en los costos involucrados. Un criterio podría ser un nivel de significancia severo ($\alpha \rightarrow 0$), cuando el peligro involucrado de un rechazo incorrecto de H_0 es alto. Es recomendable que en todo estudio estadístico el investigador reporte el nivel de significancia real derivado de sus datos, con la finalidad potencial de que se puedan juzgar la valides de las conclusiones reportadas.

4.- Seleccionar una regla de decisión; se establece los valores de la estadística (una vez que se tome la muestra) que producirán el rechazo de H_0 . El conjunto de valores (en el espacio muestral de la estadística) para los cuales se rechaza H_0 , es llamado la región o zona de rechazo de la prueba, la región de rechazo es, en general, definida por H_1 , es toda lugar al concepto de pruebas de dos colas, cola derecha y cola izquierda. Se dice que en una prueba es de dos colas si la región de rechazo se encuentra localizada en los extremos de la distribución probabilística asociada, una prueba de cola derecha es cuando la región de rechazo se encuentra en el extremo derecho del modelo probabilístico, y de cola izquierdo, si la región de rechazo se ubica en el extremo izquierdo de la función probabilístico. Por ejemplo, para los juegos de hipótesis A, B y C (numeral 1) las regiones de rechazo son de dos colas de cola derecha y de cola izquierda, respectivamente.

5.- Calcular el valor de la estadística de prueba, la estadística de prueba se calcula con el conjunto de datos estudiados.

6.- Decidir si la hipótesis nula es o no rechazada, con base en valor de la estadística de prueba se termina si dicho valor pertenece o no a la región de rechazo. Si el valor de la estadística está en la región de rechazo, la decisión es rechazar la hipótesis nula con el nivel de significancia establecida. En caso contrario, la hipótesis nula no se rechaza al nivel de significancia establecida.

Por otro lado es muy importante enfatizar que la aceptación o más bien el no rechazo no excluye otras posibilidades. Como resultado, el analista de los datos establece una conclusión firme cuando se rechaza una hipótesis.

Prueba del signo

La prueba de signo se emplea para probar la hipótesis en torno a la media de una distribución continua. De tal forma que hay una probabilidad de .5 de que el valor observado en x sea menor o igual que a la mediana y que hay una probabilidad de .5 de

que un valor observado en x sea mayor o igual que la mediana; dicho de otra manera se tiene que en una muestra, 50% posee la misma probabilidad de ser negativa o positiva que el otro 50 %

$$P(X \leq \bar{n}) = P(X \geq \bar{n}) = .5$$

Se cuenta con una medida de localización que es la mediana (θ). Por tanto, la estadística de prueba es una función del número de observaciones por arriba y por debajo de la mediana. Desigualdades (\geq y \leq) como se plantea a continuación. Los tres tipos de hipótesis son:

$$A) H_0: \theta_y = \theta_x \quad vs \quad H_1: \theta_y \neq \theta_x$$

$$B) H_0: \theta_y = \theta_x \quad vs \quad H_1: \theta_y > \theta_x$$

$$C) H_0: \theta_y \geq \theta_x \quad vs \quad H_1: \theta_y < \theta_x$$

Estadística de prueba, se basa en los signos de la diferencia $X_1 - Y_1$ si esta diferencia es positiva, el par se clasifica como positivo, si $Y_1 - X_1$ es negativo, el par se clasifica como negativo y finalmente si $Y_1 - X_1$ es igual a cero, el par se clasifica como cero de esta manera, la estadística de prueba se define como:

T ó R^+ es = al Número de pares clasificados como positivos (+); Si la hipótesis nula fuera verdadera, esperaríamos que cerca de la mitad de las diferencias fueran negativas y la otra mitad positivas. La hipótesis H_0 : es rechazada si ocurren muy pocas diferencias de un signo.

Nivel de significancia, dado que la prueba del signo es una prueba basada en el número de pares clasificados como positivo y negativo, bajo H_0 , la estadística T - $\text{BIN}(n^*, 1/2)$, donde n^* = número de pares positivos más el número de pares negativos. Por

tanto, las tablas para encontrar el nivel observado de la prueba son las tablas de la distribución binominal. La tabla provee de las probabilidades para el rango de 0.05 a 0.95. En la prueba del signo solo estaremos interesados en el caso de $P = 1/2$ y tamaño de la muestra n

Por ejemplo. Al probar $H_0: \tilde{\pi} = \tilde{\pi}_0$, $H_1: \tilde{\pi} < \tilde{\pi}_0$

Rechazaremos H_0 a favor de H_1 solo si la proporción de signos + es bastante menor que $1/2$; es decir, cuando el valor de x de nuestra variable aleatoria es pequeño. De aquí que el valor de P se calcula $P = P(X \leq x \text{ cuando } p = 1/2)$

Es menor que igual a algún nivel de significancia α preestablecido, rechazamos H_0 a favor de H_1 . Por ejemplo. Cuando $n = 15$ y $x = 3$ encontramos que:

$$P = P(X \leq 3 \text{ cuando } p = 1/2) = \sum_{xi \text{ igual } 0}^3 b(x; 15, 1/2) = 0.0176$$

→ Valor obtenido de la

tabla suma de probabilidad binominal.

Por lo que la hipótesis nula $\tilde{\pi} = \tilde{\pi}_0$ se puede rechazar en realidad en el nivel 0.05 pero no en el nivel 0.01

4.5. Tamaño de la muestra

De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión se obtuvo una muestra de 305 pacientes que acudieron a consulta odontológica durante el 1° de agosto de 2003 al 1° de agosto de 2004.

a) Unidades de observación.

A todos los pacientes que acuden por primera vez a consulta se les realiza un examen bucodental completo, se explica el objetivo y una breve pero significativa descripción sobre la acción de las bacterias de la placa en los tejidos.

Se indica al paciente en que consiste la pastilla reveladora de placa bacteriana y su uso; se le pide al paciente que coloque y disuelva en la boca la pastilla y que esta tiene que alcanzar todas las zonas de la cavidad oral. en seguida se enjuaga con suficiente agua y con ayuda de una excelente iluminación y un espejo manual el paciente visualiza las manifestaciones clínicas que corresponden a su padecimiento y obviamente la placa bacteriana teñida sobre las superficies dentales; inmediatamente se registra en un diagrama las superficies teñidas y se multiplica por 100 y se divide entre el número total de superficies presentes (índice de O'leary índice que registra la presencia o ausencia de placa) por ultimo se conjunta todos los signos y síntomas característicos de la enfermedad para confirmar el diagnóstico.

b) Plan de tabulación de datos

Se registrarán todos los resultados de diagnóstico en el formato diario de actividades de estomatología; después se clasificarán, según el padecimiento haciendo un conteo de los mismos, clasificando por mes, por edad y por género. Con estos datos realizaremos la prueba estadística para aprobar o rechazar la hipótesis de investigación y por ultimo se elaboraran los gráficos que permiten observar de manera ilustrada los resultados finales.

c) Instrumento y captación de resultados.

Las pruebas de diagnostico se obtendrán de los 305 pacientes que acudieron a consulta externa odontológica por primera vez en el año en el Centro de Salud Rural para Población Concentrada (C.S.R.P.C) de Quiroga Michoacán.

d) Recursos humanos.

1 Médico odontólogo pasante del servicio social

e) Recursos materiales.

Concentrado de actividades diarias de estomatología.

Espejo dental.

Espejo manual.

Explorador dental.

Rinzas de curación.

Guantes de látex.

Torundas de algodón.

Tabletas reveladoras de placa bacteriana.

Excelente iluminación.

Agua.

Biblioteca
Facultad de Odontología
U.M.S.N.H.

5. RESULTADOS.

TABLA.1 DISTRIBUCIÓN DE GINGIVITIS POR EDAD.

Mes	< de 20	> de 20	valores
Agosto	2	6	+
Septiembre	3	3	0
Octubre	1	2	+
Noviembre	0	5	+
Diciembre	0	3	+
Enero	0	4	+
Febrero	0	0	0
Marzo	6	4	-
Abril	1	6	+
Mayo	1	3	+
Junio	3	2	-
Julio	0	2	+
subtotal	17	40	$R^+ 8$
total	57		$n=10$

Hipótesis nula.

H_0 : En personas menores de 20 años se presenta la gingivitis en mayor o igual grado que en personas mayores de 20 años.

Hipótesis alternativa.

H_1 : En personas menores de 20 años se presenta la gingivitis en mayor grado que en personas mayores de 20 años.

$$T = 8^{(+)}, n^1 = 10, R^- = 2$$

$$P_{HO} (T \geq 2) = 1 - P_{HO} (T \geq 1) = 1 - (-0.8131) = 1.08131 > \alpha = 0.10$$

El valor 0.8131 se obtiene de la tabla de la distribución binominal

No rechazo H_0 ; entonces la gingivitis se presenta generalmente en personas mayores de 20 años para el caso de estudio

TABLA.2 DISTRIBUCIÓN DE PARODONTITIS POR EDAD.

Mes	< de 30	> de 30	valores
Agosto	0	3	+
Septiembre	1	2	+
Octubre	1	4	+
Noviembre	1	9	+
Diciembre	1	1	0
Enero	1	3	+
Febrero	0	3	+
Marzo	0	8	+
Abril	1	7	+
Mayo	0	5	+
Junio	2	5	+
Julio	1	2	+
subtotal	9	52	$R^+ = 10$
Total	61		

Hipótesis nula.

H_0 : En personas menores de 30 años se presenta la parodontitis en menor o igual grado que en personas mayores de 30 años

2 Hipótesis alternativa.

H_1 : En personas menores de 30 años se presenta la parodontitis en mayor grado que en personas de 30 años.

$$T = 10^{(+)} \quad n^1 = 10$$

$$P_{HO} (T \geq 10) = 1 - P_{HO} (P \leq 10) = 1 - 1 = 0 > 0,1$$

No rechazo H_0 ; entonces la parodontitis se presenta generalmente en personas mayores de 30 años, para este caso de estudio.

El valor 1 se obtiene de la distribución binominal con $T=10$ y $n^1=10$

TABLA.3 GINGIVITIS POR GÉNERO

Mes	Mujeres X	Hombres Y	valores
Agosto	8	0	+
Septiembre	3	3	0
Octubre	2	1	+
Noviembre	4	1	+
Diciembre	3	0	+
Enero	4	0	+
Febrero	0	0	0
Marzo	6	4	+
Abril	6	1	+
Mayo	4	0	+
Junio	4	1	+
Julio	2	0	+
subtotal	46	11	$R^+ = 10$
Total	57		

1) Hipótesis nula.

H_0 : En las mujeres se presenta la gingivitis en menor o igual incidencia que en hombres.

2) Hipótesis alternativa.

H_1 : En las mujeres se presenta la gingivitis con mayor incidencia que en los hombres.

$$H_0: \theta_m \leq \theta_h \text{ vs } \theta_m > \theta_h$$

Nivel de significancia

$$\hat{\alpha} = P_{H_0}(T \geq 0) = 1 - P_{H_0}(T \leq -1) = 1 - (-0.1107) = 1.0107 > \alpha = 0.1$$

El valor 0.1107 se obtiene de la tabla de la distribución binominal

No rechazo H_0 ; es decir que la mayor incidencia de gingivitis se presenta en la mujer, para este caso de estudio.

TABLA.4 PARODONTITIS POR GÉNERO.

Mes	Mujeres X	Hombres Y	valores
agosto	3	0	+
septiembre	3	0	+
octubre	3	2	+
noviembre	7	3	+
diciembre	1	1	0
enero	2	2	0
febrero	1	2	-
marzo	4	4	0
abril	6	2	+
mayo	3	2	+
junio	3	4	-
julio	3	0	0
subtotal	39	22	$R^+ = 6$
total	61		

1 Hipótesis nula

H_0 : En las mujeres se presenta la parodontitis en menor o igual incidencia que en los hombres.

Hipótesis alternativa

H_1 : En las mujeres se presenta la parodontitis con mayor incidencia que en los hombres.

$$H_0: \theta_m \leq \theta_h \text{ vs } H_1: \theta_m > \theta_h$$

Nivel de significancia: 0.10

Regla de decisión.

No rechazo H_0 ; es decir que la mayor incidencia de parodontitis se presenta en la mujer, para este caso de estudio.

$$\theta = P_{HO} (T \geq 2) = 1 - P_{HO} (T \leq 1) = 1 - 0.0020 \quad \alpha = 0.9980 > \alpha = 0.1$$

Interpretación del proyecto.

La incidencia fue 57 casos para Gingivitis de los cuales 46 son femeninos (81%) y 11 corresponden al género masculino en un (9%); 61 casos nuevos de Parodontitis los cuales corresponden 39 son femeninos (64%); 22 son masculinos en un porcentaje de (36%). La incidencia de gingivitis en este grupo de pacientes es de un 19%; en tanto para parodontitis es de un 20% dando un total de un 39% en relación a otras patologías orales presentes en el grupo muestra.; aunque este porcentaje solo es representativo, se observan claramente los estragos causados en la salud de la población; de aquí la necesidad de realizar acciones preventivas y curativas a todos los niveles para disminuir la incidencia y prevalencia de este importante problema de salud pública.

Los resultados indican la carencia que se tiene en cuanto al aprendizaje y la toma de conciencia acerca de la salud no solo parodontal sino general del individuo.

Entonces la gingivitis se presenta generalmente en personas mayores de 20 años para el caso de estudio.

Entonces la parodontitis se presenta generalmente en personas mayores de 30 años, para este caso de estudio.

La mayor incidencia de gingivitis se presenta en la mujer, para este caso de estudio.

La mayor incidencia de parodontitis se presenta en la mujer, para este caso de estudio.

Respecto a la incidencia en cuanto a género se vio influido por que acuden a consulta un número mayor de mujeres en proporción a los hombres 204 y 101 respectivamente. Los índices de gingivitis y parodontitis no dependen del género si no como resultado de una mala higiene oral.

Es congruente con los hallazgos obtenidos en un estudio transversal realizado por Loë y Cois (1978) en Noruega/ Sri Lanka: metodología y muestras. Una comprendió a 565 estudiantes y académicos noruegos; la otra, 480 trabajadores del té de Sri Lanka, con edades de 16-30 años, evaluaciones de placa, gingivitis y sarro. Resultados grupo Noruega excelente higiene bucal, cantidades despreciables de placa dental y gingivitis, virtualmente sin bolsas y mínima pérdida de inserción gingival (1mm a los 30 años de edad) Grupo Sri Lanka: mala higiene bucal, abundante placa y sarro pérdida de inserción presente a los 30 años de 3mm. Y una cantidad sustancial de pérdida de dientes.⁸⁸

Aprobación o desaprobación de hipótesis

Gracias al contraste en la investigación y los estudios anteriores me pude dar cuenta que mi hipótesis es congruente con los resultados obtenidos en la tesis presentada.

⁸⁸ Lindhe Jan “Periodoncia clínica e implantología odontológica” Pág. 77.

MES	EDAD (años)								
	0 - 2	2-4	5-9	10-14	15 - 19	20 - 29	30 - 49	50 - 64	< 65
agosto				1	1	4	2		
septiembre					3	2	1		
octubre					1	2			
noviembre						2	3		
diciembre						1	2		
enero						1	2	1	
febrero									
marzo		1	1	1	3		4		
abril				1		4	2		
mayo					1	2	1		
junio			1	1	1	1	1		
julio						1	1		

Tabla.5 GINGIVITIS DETECTADAS POR GRUPO DE ETAREO

Gingivitis Detectadas por Grupo de Edad en el Año.

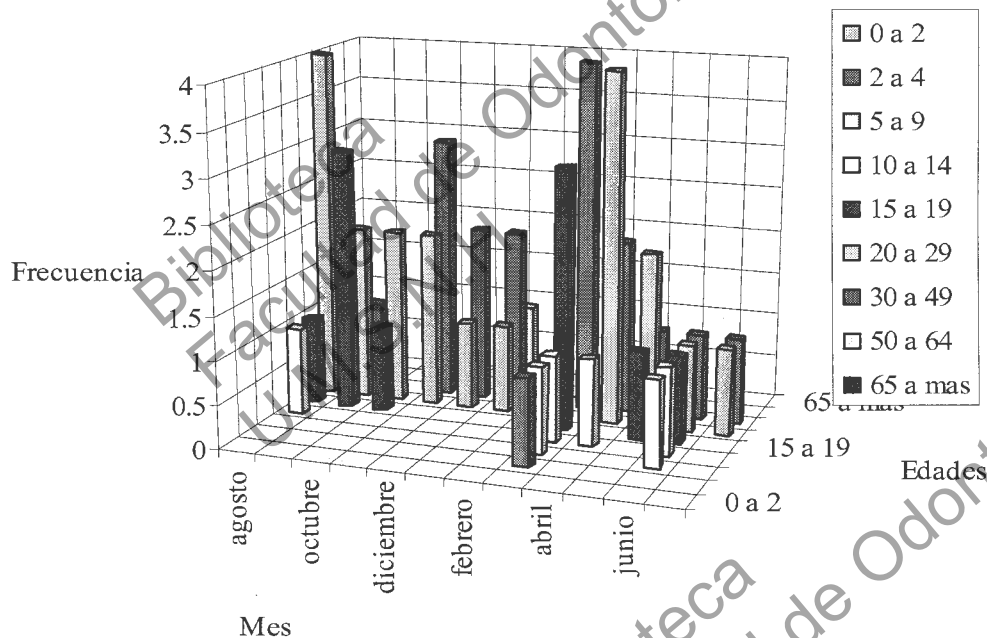


Figura. 35 Gingivitis detectadas por grupo de edad

TABLA.6 PARODONTITIS DETECTADAS POR GRUPO DE EDAD

Mes	Edad (años)								
	0 - 2	2 - 4	5 - 9	10 - 14	15 - 19	20 - 29	30 - 49	50 - 64	<65
agosto							1	1	1
septiembre					1		2		
octubre						1	3	1	
noviembre						1	8		1
diciembre						1			1
enero						1	1	1	1
febrero							3		
marzo							5	2	1
abril						1	4	2	1
mayo							2	1	2
junio						2	2	2	1
julio						1	2		

Parodontitis Detectadas por Grupo de Edad en el Año

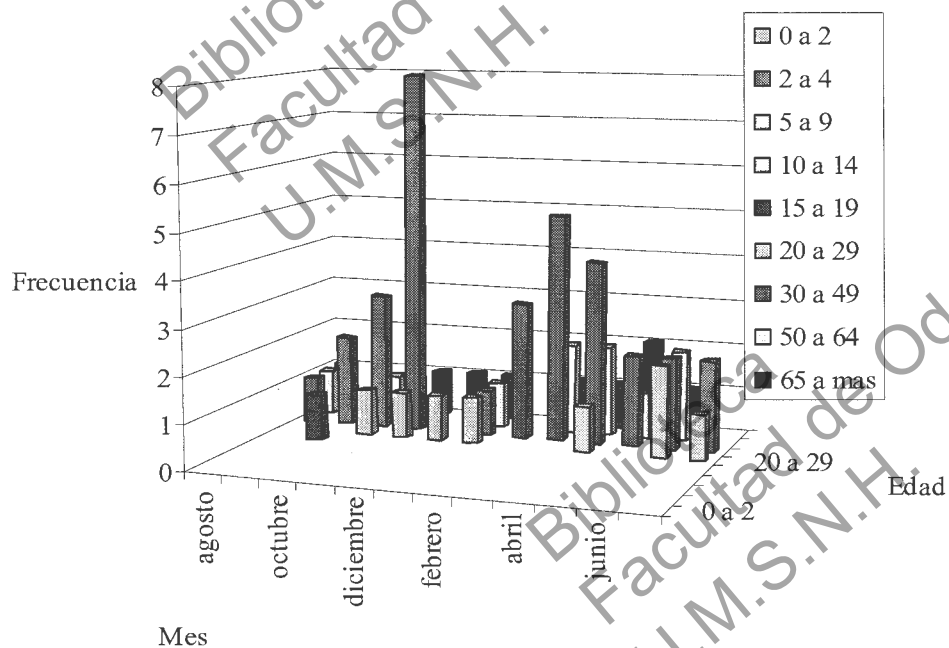


Figura. 36 Parodontitis por grupo de edad.

TABLA.7 GINGIVITIS Y PARODONTITIS DETECTADAS POR GRUPO DE EDAD DE FEBRERO A JUNIO 2004

Mes	Edad (años)									
	1 - 4	5 - 9	10 - 14	15 - 19	20 - 24	25 - 44	45 - 49	50 - 59	60- 64	<65
febrero	1				3	7	1	1		1
marzo	1	3	2	2	3	16		4		
abril				3	5	20	3	4	1	4
mayo			1	2	4	16	1	4	3	3
junio			1	1	1	13		6	1	1
julio			2	2	3	9		2	1	2
total	2	3	6	10	19	81	5	21	6	11

Gingivitis y Parodontitis Detectadas por Grupo de Edad.

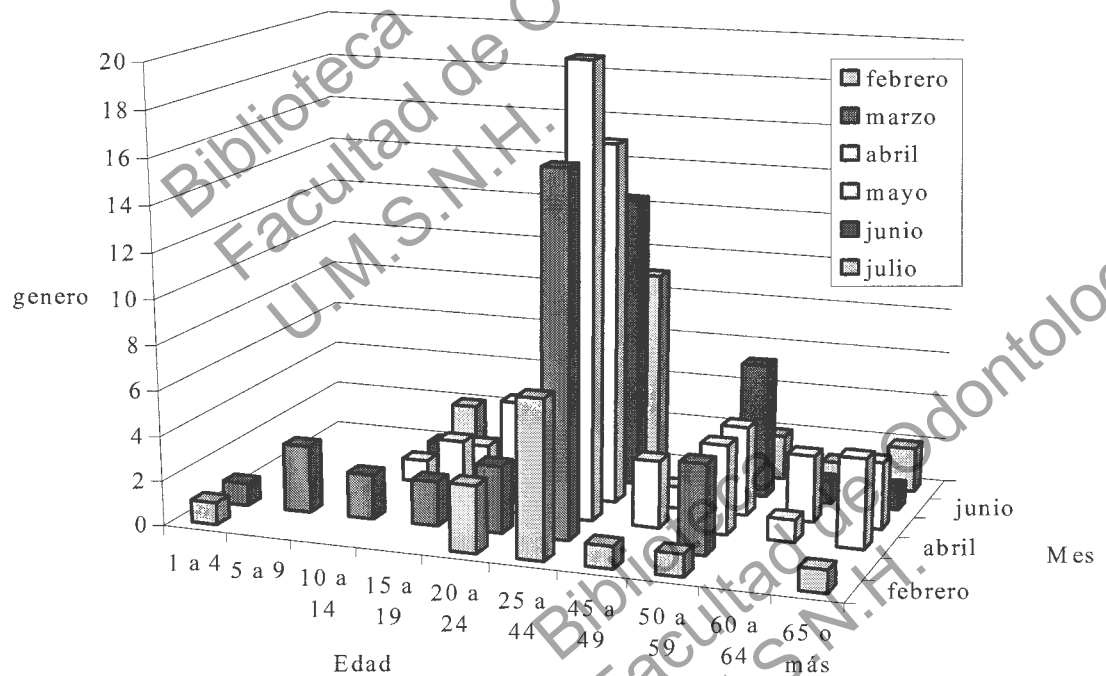


Figura. 37 Gingivitis y parodontitis detectadas por grupo de edad

TABLA.8 DISTRIBUCION DE GINGIVITIS POR GÉNERO

Mes	mujeres	hombres
agosto	8	0
septiembre	3	3
octubre	2	1
noviembre	4	1
diciembre	3	0
enero	4	0
febrero	0	0
marzo	6	4
abril	6	1
mayo	4	0
junio	4	1
julio	2	0

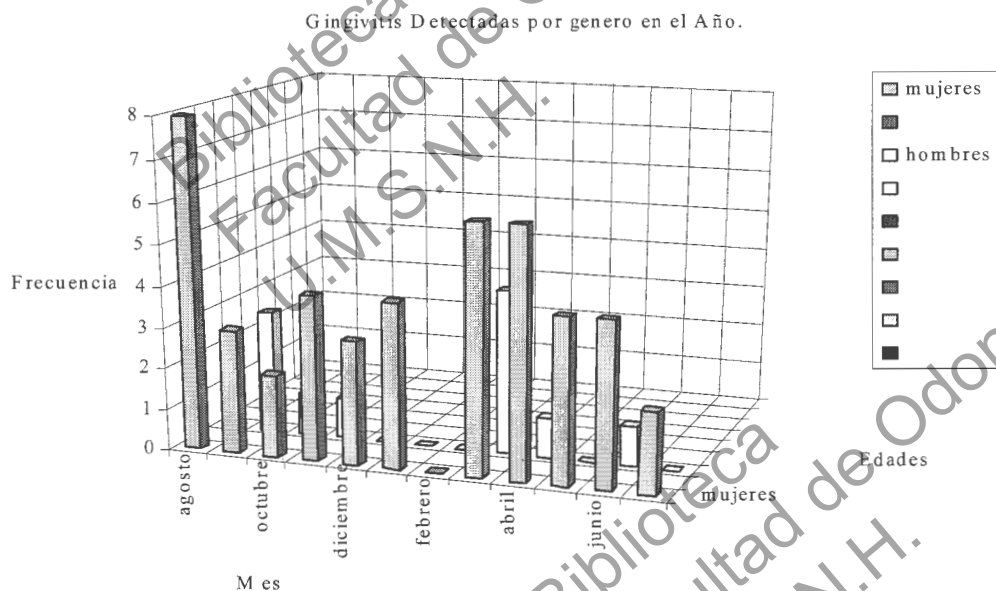


Figura. 38 Gingivitis por género

TABLA.9 DISTRIBUCIÓN DE PARODONTITIS POR GÉNERO

Mes	mujeres	hombres
Agosto	3	0
Septiembre	3	0
Octubre	3	2
Noviembre	7	3
Diciembre	1	1
Enero	2	2
Febrero	1	2
Marzo	4	4
Abril	6	2
Mayo	3	2
Junio	3	4
Julio	3	0

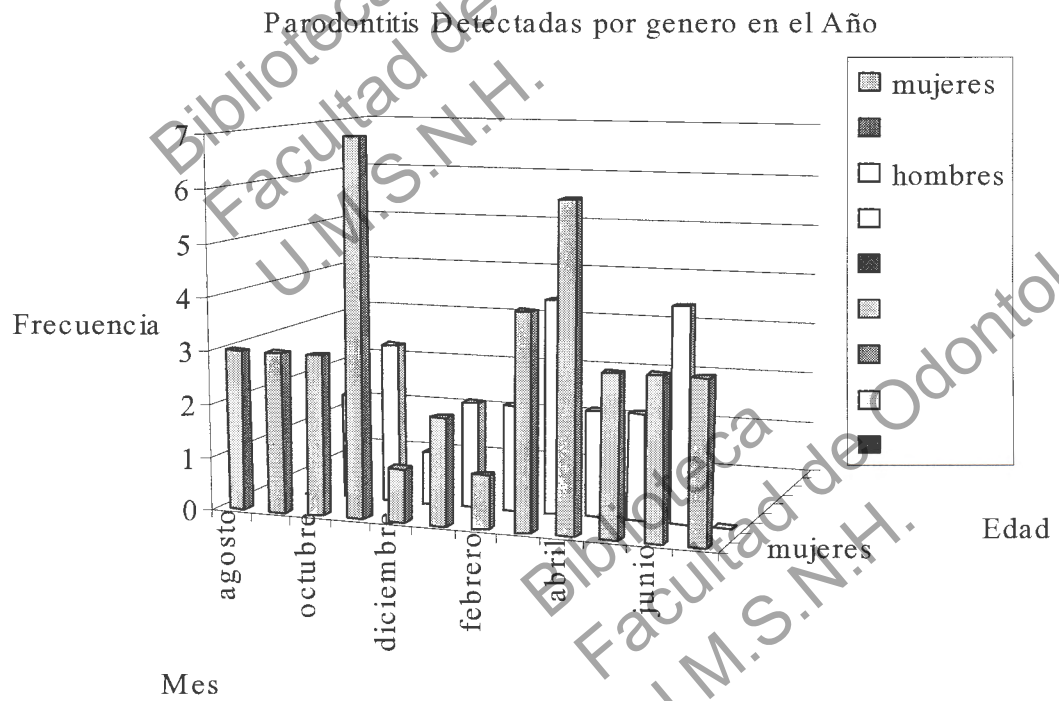


Figura. 39 Parodontitis por género.

CONCLUSIONES

La intención de este estudio es determinar el estado de enfermedad parodontal, para analizar la severidad, distribución por edad y por género del daño causado por placa bacteriana. Aquí se muestran datos numéricos reales, hallazgos cualitativos de la salud bucal en esta comunidad indígena. Si bien la muestra es solo representativa; lo cierto es que refleja de alguna manera las enormes carencias que aún se tienen en materia de educación y prevención de la enfermedad parodontal inflamatoria.

Más allá del implemento de programas profilácticos innovadores por parte de las Instituciones de Salud, resulta evidente la gran responsabilidad que tiene el odontólogo como un comunicador primario en la prevención de parodontopatías. Ya que el estará verdaderamente en contacto estrecho con la población, proponiendo y modificando patrones de conducta, llevando a la práctica los conocimientos y estrategias necesarias; por lo tanto, el médico mantendrá siempre una actitud activa, a través de los esquemas preventivos y curativos con el fin de producir un beneficio o impacto en la salud colectiva; Además el interés que muestre el especialista respecto a este problema de salud publica se vera reflejado en la motivación del paciente repercutiendo directamente en un aprendizaje significativo respecto a la importancia de la Placa Bacteriana como afecta en un momento dado a los tejidos y como beneficia su continua remoción; es así como lograra hacer algo el mismo por su salud.

Con la disminución de errores en la confección de los dispositivos protésicos orales, evitaremos de manera importante la acumulación de placa bacteriana en zonas de difícil acceso y proclives al deposito. La falta información, instrucción de higiene oral y entrenamiento continuo producirá el fracaso de toda restauración a pesar del diseño estética y oclusión.

SUGERENCIAS

1.- Que la Secretaria de Salud además de la implementación de programas preventivos se verifiquen que realmente sean efectivos.

2.- Que la SEP conjuntamente con la Secretaria de Salud instruya con más empeño a los docentes en las prácticas higiénicas bucales elementales, para fomentar en los niños estas prácticas desde la escuela. Si bien en realidad algunos educadores promueven y ayudan otros hacen caso omiso de las recomendaciones.

3.- Establecer como una prioridad, los servicios preventivos dentro de las instituciones públicas y privadas. Dando siempre un enfoque humanitario dirigido al tipo de población con el que se trabaja.

4.- Que en medida de lo posible se aumenten los recursos humanos y económicos en materia de salud bucal; ya que esta queda restringida o se le da menor importancia en comparación con otros programas y servicios.

5.- Modificar el perfil o la manera de ejercer la practica odontológica ya que casi siempre se combate primero la manifestación clínica y no al factor etiológico.

GLOSARIO

Ácido hialurónico. Polímero muy importante en la matriz extracelular.

Ácido siálico. Componente común de las glucoproteínas; actúan como receptores en las células

Aerobias obligadas. Son aquellas bacterias que necesitan oxígeno para su desarrollo y que no pueden efectuar fermentaciones

Adhesinas. Proteínas fijadoras en las bacterias como la lectina.

Anaerobias obligadas. Bacterias que crecen en ausencia de oxígeno.

Bacteriocinas. Toxinas letales producidas por las mismas bacterias, para otras bacterias coliformes de su misma especie o de otra muy relacionada.

Detartraje. Es el método por el cual se eliminan los depósitos de sarro de las superficies dentarias.

Enlace de hidrógeno. Es una atracción débil entre un átomo electronegativo de una molécula y un átomo de hidrógeno en otra molécula.

Enlace no covalente. Son enlaces de electrostáticos es decir se producen entre el núcleo positivo de un átomo y las nubes electrónicas negativas de otro átomo.

Facultativas. Bacterias tanto en medios aeróbicos y anaeróbicos.

Fimbrias. Son apéndices superficiales rígidos, observados principalmente en las bacterias Gram. Negativas.

Fuerzas de Van Der Waals. Son interacciones electrostáticas transitorias débiles, pueden ser de atracción o repulsión, dependiendo de la distancia entre los átomos o grupos implicados.

Glucoproteína. Representa la molécula proteínica conformadas por componentes de carbohidratos.

Interacciones iónicas. Estas se producen entre átomos o grupos cargados. Por ejemplo. Los iones con carga opuesta, como el sodio y el cloruro se atraen; de forma diferente los iones con carga similar se repelen.

Lectinas. Proteínas que poseen receptores en la célula huésped.

Mycoplasma. Son células procarióticas que carecen de pared lo cual las diferencia de las bacterias.

Parodonto. Es un conjunto de tejidos que le dan protección y sostén al diente; tienen independencia fisiológica, pero al actuar juntos permiten el desempeño normal de los dientes. Se encuentra integrado por encía, ligamento parodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

Surco crevicular. También conocido como surco gingival; limitado por un lado con el diente y por el otro lado con el epitelio que tapiza la parte interna (libre) de la encía. Contiene un líquido que fluye por el tejido conectivo gingival (fluido crevicular) su función es eliminar el material del surco; contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión del epitelio diente, posee propiedades antimicrobianas e inmunitarias de la encía.

Peptidoglucan. Son azúcares que forman la pared de las bacterias Gram. Positivas y Gram. Negativas.

BIBLIOGRAFIA

1.-Báscones Martínez Antonio, TRATADO DE ODONTOLOGÍA, tomo I y tomo III, Ediciones avances, 3° edición, Madrid 2000

2.-Báscones Martínez Antonio, PERIODONCIA PARA EL HIGIENISTA DENTAL, Publisalud, Madrid 1987

3.-Barrancos Money, OPERATORIA DENTAL, Editorial panamericana, 4° edición, Argentina 2000

4.-Barrios m. Gustavo, ODONTOLOGÍA Y SU FUNDAMENTO BIOLÓGICO, tomo I, iatros editorial Ltda., Bogota Colombia 1991.

5.-Bernier Joseph I, Muhler Joseph c, MEDIDAS PREVENTIVAS PARA MEJORAR LA PRÁCTICA DENTAL, Editorial mundi, 1° edición, Argentina 1977

6.-Bullon Fernández p, machuca portillo g, LA ATENCION ODONTOLOGICA EN PACIENTES MEDICAMENTE COMPROMETIDOS, Normon, Madrid. 1996

7.-Burnett George W, Henry W. Scherp, George s. Schuster, MANUAL DE MICROBIOLOGIA Y ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LA BOCA, tomo I, 1° edición, Editorial ciencia y técnica limusa, 1990

8.-Carranza A. Fermín, PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN, Mc Graw Hill interamericana, México DF.1992

9.-Carranza-Newman, PERIODONTOLOGIA CLINICA, Mc Graw Hill, interamericana, 8° edición

10.-De la Torre Nicolás, MANUAL PROTESIS DE ORO, UMSNH facultad de odontología, Morelia, Mich. 2003

11.-García Pereira Ma., CUIDADOS ODONTOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO, Jano, 1999

12.-Garrido Decabo N, Blanco Carrión J, Ramos Barbosa, ENFERMEDAD, PERIODONTAL Y EMBARAZO, 1999

13.-Genco, Goldman, Cohen, PERIODONCIA, tomo I y tomo III, Mc Graw Hill interamericana, 1° edición, México 1994

14.-Gleicher, Buttino, Elkayam, Evans, Gnbraith, Gall, Sibai, PRINCIPLES AND PRACTICE OF MEDICAL THERAPY IN PREGNANCY, Appleton and Lange a Simon and Shuster company, 3° edición, USA. 1998

15.-González Figueroa, Cameros Figueroa, MICROBIOLOGIA BUCAL, Méndez editores, 2° edición, México 1999

16.-Guyton c. Arthur, Hall e. John, TRATADO DE FISIOLÓGIA MEDICA, Mc Graw Hill Interamericana, décima edición, España 2001

17.-Forrest John o, MANUAL MODERNO, 2° edición, México 1983

18.-Linde Jan, PERIODONCIA CLINICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLÓGICA, editorial panamericana, 3° edición, 2000

19.-López Cámara Víctor, Norma Lara Flores, TRABAJO ODONTOLÓGICO EN LA CIUDAD DE MÉXICO CRISIS Y CAMBIOS, Editorial Eón, Universidad Autónoma Metropolitana- Xochimilco, 1° edición, México 1992

20.-López j, Rosello x Chimeros e. y col, CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO ODONTOESTOMATOLOGICO DE LA MUJER EMBARAZADA, 1998

21.-Norman O. Harris, Franklin García Godoy, ODONTOLOGIA PREVENTIVA PRIMARIA, Manual moderno, 1° edición, México DF 2001

22.-Pinard A, GINGIVITIS AND PREGNANCY, Dent register

23.-Ramírez Guzmán Martha Elva, López Tirado Quito, METODOS ESTADISTICOS NO PARAMÉTRICOS, Universidad Autónoma Chapingo, 1° edición, Departamento de la publicación de difusión cultural, México 1993

24.-Ramírez Navarro Guillermina, MANUAL PRÁCTICA LIMITADA A PARODONCIA, UMSNH facultad de odontología, Morelia Mich.2003

25.-Robbins, Kumar, Cotran, PATOLOGIA HUMANA, Mc Graw Hill interamericana, México 2001

26.-Rodríguez Figueroa Carlos A, PERIODONTOLOGIA, Méndez editores, 6° edición, México DF. 1999

27.-Román Miranda Reina, TESIS PLACA BACTERIANA, UNAM, México DF. 1982

28.-S. N Bhaskar, PATOLOGÍA BUCAL, Editorial el ateneo, 6° edición, Argentina. 1981

29.-Silverstein LH, Burton CH, Granick JJ, Singh BB, THE LATE DEVELOPMENTAL OF ORAL PYOGENIC GRANULOMAS COMPLICATION OF PREGNANCY, COMPENDIO, 1996

30.-Sturdevant, Barton, Sockwell, Strickland, ARTE Y CIENCIA DE LA OPERATORIA DENTAL, Editorial médica panamericana, 2° edición, Buenos aires Argentina 1986

31.-Tay, Gutiérrez, Molina, López, Manjares, MICROBIOLOGIA Y PARASITOLOGIA MÉDICAS, Méndez editores, 3° edición, México DF 2003

32.-Trudy McKee, James R McKee, BIOQUIMICA LA BASE MOLECULAR DE LA VIDA, Mc Graw Hill interamericana, 3° edición, España 2003

33.-Walpole Ronald e, Myers Raymond h., Myers Sharon I, PROBABILIDAD Y ESTADISTICA PARA INGENIEROS, Prentice -hall hispanoamericana, S.A., 6° edición México, 1999

34.-William P.F. Malone, Zigmund C. Porter, MANEJO DE LOS TEJIDOS EN ODONTOLOGIA RESTAURATIVA, Editorial manual moderno, México DF.

35.-William W Hines, Douglas c. Montgomery, PROBABILIDAD Y ESTADISTICA PARA INGENIERIA, CECSA, 3° Edición, México 1999

36.-ODONTOLOGIA PREVENTIVA II, UNAM facultad de Odontología, 1982

APENDICE

Valores críticos para la prueba del signo R_{α}^*

TABLA10

n	α		
	.10	.05	.01
5	0		
6	0	0	
7	0	0	
8	1	0	0
9	1	1	0
10	1	1	0
11	2	1	0
12	2	2	1
13	3	2	1
14	3	2	1
15	3	3	2

Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, Para la prevención y control de enfermedades bucales, publicada el 6 de enero de 1995.

7.2.3.1 Los métodos y técnicas de protección específica individual de uso clínico, se deben realizar por personal profesional o auxiliar capacitado en el área de la parodontia e incluye:

7.2.3.1.1. Información sobre la enfermedad parodontal.

7.2.3.1.2. Motivación para realizar el control personal de placa dentobacteriana.

7.2.3.1.3. Instrucción sobre los métodos y técnicas de control de placa dentobacteriana.

7.2.3.1.4. Implementación y adecuación de acciones de seguimiento de control de placa dentobacteriana, según nivel de atención.

7.2.3.1.5. Eliminación instrumentada de placa dentobacteriana supra y subgingival.

7.2.3.1.6. Sondeo periodontal