



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ENFERMEDAD PARODONTAL INFLAMATORIA
CRONICA Y SU CONTROL**

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

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO.

- I. INTRODUCCION

- II. PARODONTO EN SALUD.
 - Encía
 - Ligamento
 - Cemento Radicular.
 - Hueso Alveolar.

- III. GINGIVITIS Y PARODONTITIS.

- IV. PLACA DENTOBACTERIANA

- V. CONTROL DE PLACA

- VI. CONCLUSION

- VII. BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

Dentro de la parodencia, la prevención ocupa un lugar preponderante ya que la placa dentobacteriana es el factor causal más importante de la enfermedad parodontal inflamatoria crónica.

La falta de higiene bucal y el desconocimiento de un régimen alimenticio balanceado, y cierto tipo de deficiencias orgánicas actúan como factores predisponentes.

Por lo tanto el control de placa dentobacteriana es la única arma con que contamos para mantener la salud de los tejidos parodontales, ya que si no lo consideramos así la enfermedad provoca la pérdida de los tejidos de soporte del diente y por consiguiente el diente mismo.

PARODONTO DE SALUD.

La unidad dental es un órgano compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. Esta desempeña varias - - funciones, la principal es la obtención y procesamiento de alimentos, otras son, principalmente deglución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura facial, y articulación temporomandibular, así como el mantenimiento de un sentido general de bienestar social.

Los tejidos de soporte del diente, conocidos como el periodonto, es - - tán compuesto por encía, ligamento periodontal, cemento y hueso - - de soporte y alveolar. Estos tejidos se encuentran organizados de una sola forma para realizar estas funciones:

- 1.- Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generales por la masticación, habla y deglución.
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.
- 4.- Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
- 5.- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

ENCIA

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se compone de las tres zonas siguientes: La encía y el revestimiento del paladar duro, denominada mucosa masticatoria, el dorso de la lengua, cubierto por mucosa especializada, y la mucosa bucal que tapiza el resto de la cavidad bucal.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares del maxilar y la mandíbula y rodea el cuello de los dientes.

DIVISIONES ANATOMICAS DE LA ENCIA.

ENCIA MARGINAL.

La encía marginal es la que se extiende desde el borde de la encía que rodea los dientes, a modo de collar, y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. De un ancho mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival.

ENCIA INSERTADA.

Esta se continúa con la encía marginal, es firme resilente y estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la unión mucogingival.

El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 a 9 mm. En la cara lingual de la mandíbula, la encía insertada termina en el epitelio que tapiza el surco sublingual. La superficie palatina de la encía insertada del maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente.

ENCIA INTERDENTAL.

La encía interdental ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col; este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cuando los dientes no están en contacto, no suele haber col.

Cada papila interdental es piramidal; las superficies vestibular y lingual se afinan hacia las zonas de contacto interproximal, y son ligeramente cóncavas. Los bordes laterales y la punta de las papilas interdenciales están formadas por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta de encía insertada.

Cuando no hay contacto dentario proximal la encía se halla firmemente unida al hueso interdental, y forma una superficie redondeada lisa sin papilas interdenciales.

Son de especial interés las encía interdentaria y la encía marginal libre, ya que se componen : la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz y son el sitio don de se inicia la enfermedad inflamatoria y periodontal.

Cuando las superficies dentales próximas hacen contacto al erupcionar, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentes vestibular y linguales unidas por el col. Cada papila interdental consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeo, cubierto de epitelio escamoso estratificado finamente queratinizado.

SURCO GINGIVAL.

Esta es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por el otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de V y escasamente permite la entrada de la sonda periodontal. La profundidad promedio del surco normal es de 1.8 mm con una variación de 0 a 6 mm. Otros estudios revelan 2 mm, 1.5 mm. y 0.69 mm.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

La encía consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraquerati-

nizado, o de los dos tipos, contiene prolongaciones o crestas epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada.

El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el revestimiento del surco gingival.

FORMACION DEL EPITELIO DE UNION Y EL SURCO GINGIVAL.

Para comprender la formación del epitelio de unión y su relación con los dientes, es mejor comenzar por el diente no erupcionado.

Una vez completa la formación del esmalte, éste se cubre con epitelio reducido del esmalte y se une al diente por medio de una lámina basal. Se pueden ver hemidesmosomas sobre la membrana plasmática de los ameloblastos reducidos. Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar la adherencia epitelial.

Al epitelio unido actualmente se le denomina epitelio de unión, mientras que adherencia epitelial se refiere a la unión de las células epiteliales con superficies dentales. Cuando el diente erupciona este epitelio unido se condensa a lo largo de la corona. Los ameloblastos reducidos que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte desaparecen y gradualmente son reemplazados por células epiteliales escamosas.

El epitelio de unión forma un collar alrededor del diente totalmente erupcionado que se une al esmalte de la misma manera que se unen los ameloblastos que desplazó.

El epitelio de unión es una estructura en constante renovación, con actividad mitótica en todas las capas celulares. Las células epiteliales en regeneración se desplazan hacia la superficie del diente y a lo largo de ellas en dirección coronaria hacia el surco gingival, donde se descaman. Las células hijas que migran proporcionan una continua unión a la superficie dental, no se ha medido la fuerza de dicha unión. El surco gingival se forma cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. Entonces, el epitelio de unión y el epitelio reducido del esmalte juntos forman una banda ancha unida a la superficie del diente desde cerca de la punta coronaria hasta la unión amelocementaria. El surco gingival es un espacio poco profundo, situado coronariamente con respecto a la inserción del epitelio de unión, y está limitado por el diente de un lado, y el epitelio surcal por el otro. La extensión coronaria del surco gingival es el margen gingival.

EPITELIO DE UNION, EPITELIO SURCAL Y SURCO GINGIVAL.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco, mediante el epitelio de unión.

El surco se halla tapizado por epitelio escamoso estratificado delgado no queratinizado, sin papilas epiteliales. Se extiende desde el límite

coronario del epitelio de unión, en la base del surco, hasta la cresta del margen gingival. El epitelio surcal es sumamente importante ya que actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular de la encía rezuma que se dirige hacia el surco.

El epitelio de unión se compone de una banda a modo de collar, de epitelio escamoso estratificado. Tiene tres o cuatro capas de espesor en los primeros años de vida, pero número de capas aumenta a 10 y hasta 20 con la edad; su longitud varia de 0.25 a 0.35 mm.

La adherencia epitelial del epitelio de unión consiste en una lámina basal comparable a la que une el epitelio y el tejido conectivo de cualquier lugar del organismo. La lámina basal consiste en una lámina densa y la lámina lúcida en la cual se insertan los hemidesmosomas. Cordones orgánicos del esmalte se extienden hacia la lámina densa.

El epitelio de unión se une al cemento afibrilar cuando lo hay sobre la corona y al cemento radicular de una manera similar.

La unión del epitelio al diente es reforzada por fibras gingivales que fijan la encía marginal contra las superficies del diente. Por ello, el epitelio de unión y las fibras gingivales son consideradas una unidad funcional denominada dentogingival.

QUERATINIZACION

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado o presenta combinaciones diversas de los dos estados. La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazada por células de la capa granular subyacente. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: Paladar, encía, lengua y carrillos. El grado de queratinización gingival no está necesariamente correlacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual, y disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

Se ha observado la queratina gingival mediante microscopio electrónico. Su morfología varía según su localización anatómica.

TEJIDO CONECTIVO O LAMINA PROPIA.

Al tejido conectivo de la encía se le conoce como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas: 1) Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes e-

piteliales ; 2) Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO.

El elemento celular preponderante en el tejido conectivo gingival es el fibroblasto. Como sucede en el tejido conectivo de cualquier otro lugar del organismo, los fibroblastos sintetizan y secretan las fibras colágenas y otros compuesto químicos, y posiblemente su degradación, la regulan los fibroblastos. La cicatrización de heridas después de una intervención quirúrgica gingival o como resultado de una herida o procesos patológicos también está regulada por los fibroblastos gingivales.

Los mastocitos, distribuidos en todo el organismo, son abundantes en el tejido conectivo de la mucosa bucal y de la encía. Contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como histamina, enzimas proteolítico estereolíticas, sustancias de reacción lenta y lipolecitinas que intervendrían en la aparición y progreso de la inflamación gingival, y heparina que es un factor de resorción ósea in vitro.

También se encuentran otros productos como serotonina, ácidos no saturados, beta glucuronidasa, ácido ascórbico y fosfatasa.

Las sustancias química activas son liberadas por la degranulación de los mastocitos, se cree que el número de mastocitos está aumentado en la inflamación gingival crónica, excepto en zonas de infiltrado leucocitario denso y ulceración.

En encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco. Representan una respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias y sus productos siempre presentes en toda el área del surco.

Los plasmacitos gingivales son numerosos en la lámina propia que se halla en la vecindad de los vasos sanguíneos. Estas células producen anticuerpos dirigidos contra antígenos locales. Los hay en grandes cantidades en encías con inflamación crónica.

En la lámina propia de la encía también hay linfocitos. Tanto los linfocitos derivados del timo como los derivados de la médula osea toman parte en el mecanismo de defensa inmunológico. Aunque los linfocitos y los plasmocitos mas abundantes en la encía inflamada, también se les ha detectado en pequeñas cantidades en encías clínicamente sanas, y hasta en la lámina propia de la encía de animales libres de gérmenes, se cree que su presencia está relacionada con la penetración de substancias antigénicas desde la cavidad bucal a través del epitelio surcal y de unión. En el tejido conectivo gingival y el surco aparecen numerosos neutrófilos. Es común verlos migrando a través del epitelio surcal y de unión.

Estas células cumplen una función protectora al fagocitar bacterias y otras substancias extrañas. Contienen lisosomas que a su vez contienen una variedad de enzimas hidrolíticas que destruyen las bacterias -

después de la fagocitosis. Cuando los neutrófilos mueren, se liberan estas enzimas, y muchas contribuyen a la destrucción de los tejidos. Los macrófagos son células fagocitarias grandes que también aparecen en abundancia en la lámina propia gingival, éstas células tendrían un papel en el sistema inmunitario.

Las células inflamatorias aparecen en cantidades pequeñas en encías clínicamente sanas. No las hay cuando la normalidad gingival se juzga por criterios clínicos muy estrictos. Sin embargo, debido a que su presencia es frecuente, las células del infiltrado inflamatorio no son un componente normal del tejido gingival.

FIBRAS GINGIVALES.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales, las cuales tienen las siguientes funciones: Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos; gingivodental, circular y transeptal.

GRUPO GINGIVODENTAL.

Estas son fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, - en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual - se proyectan desde el cemento, en forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio.

También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso - alveolar vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdental.

GRUPO CIRCULAR.

Esta fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente a modo de anillo.

GRUPO TRANSEPTAL.

Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de los dientes vecinos en los cuales se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base y el surco gingival y la cresta del hueso interdental y a veces - se les clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

CUTICULA DENTAL.

En las diversas superficies dentales, incluidos el esmalte, el cemento afibrilar y el cemento radicular cerca de la unión amelocementaria - suele verse una cutícula dental. Es una delgada capa orgánica, no mineralizada que suele estar presente, o no, entre el epitelio de unión y la superficie del diente. Se cree que es un producto de ameloblastos reducidos. A la cutícula visible con microscopio óptico puede observarse al microscopio electrónico como un componente estructural único según se acaba de describir o en ciertos casos, como dos capas de las cuales la más interna es cemento afibrilar, que es mineralizado.

FLUIDO GINGIVAL.

El surco gingival contiene un fluido que rezuma desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared surcal. Se cree que el fluido gingival: 1) Elimina el material del surco; 2) Contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; 3) Posee propiedades antimicrobianas y 4) Ejerce actividad de anticuerpo en la encía.

El fluido gingival y su importancia en la salud es fundamental. El epitelio gingival es de estructura similar a la epidermis. En las mujeres se ha encontrado una partícula Feulgen positiva grande adyacente a la membrana nuclear en 75 % de varios casos, en varones; hay una

partícula similar, pero más pequeña, en 1 a 2 por ciento de las células. El microscopio electrónico revela que las células del epitelio gingival - están conectadas entre sí por estructuras que se hallan en la periferia de la célula, denominadas desmosomas. Estos desmosomas tienen una estructura típica que consiste en dos densas placas de unión en la cual se insertan los tonofilamentos, y una línea electrón densa en el espacio extracelular. Las Tonofibrillas se irradian en forma de pincel desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células. El espacio - entre las células presenta proyecciones citoplasmáticas que se asemejan a microvellosidades que se extienden hacia el espacio intercelular y suelen interdigitarse.

Formas menos frecuentes de conexiones de células epiteliales son uniones densas, zonas donde se cree que las membranas de las células adyacentes se fusionan; sin embargo, no hay pruebas que confirmen - esta teoría acerca del epitelio gingival. Es posible que estas estructuras representen partes o sectores de fusión de la membrana u otro - tipo de unión.

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 Å de espesor, que se localiza a 400 Å debajo de la capa epitelial basal. La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa. Esta se compone en parte de glucoproteína. Los - - hemiesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida.

La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido proteínico y fibras colágenas.

Las fibras de anclaje se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la lámina basal, algunas de las cuales penetran a través de la lámina densa y de la lámina lúcida de las células epiteliales basales. La lámina basal es permeable a los fluidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

SUBSTANCIAS CELULARES E INTERCELULARES.

El tejido conectivo de la encía normal contiene substancia fundamental intercelular heteropolisacárida PAS positiva (coloración con ácido periodico de Schiff que también existe en las paredes de los vasos sanguíneos y entre las células del epitelio. Una delgada membrana basal - - PAS positiva marca el límite entre tejido conectivo y epitelio. La microscopía electrónica revela que es una banda de fibras colágenas finas (reticulina) en el lado del tejido conectivo de la lámina densa de la lámina basal, y no la lámina basal propiamente dicha, que no interviene en la reacción del PAS.

Los mucopolisacáridos ácidos PAS negativos, el ácido hialurónico y los condroitinsulfatos A, C y B comprobados entre las células epiteliales son considerados por algunos como sustancias cementantes intercelulares y por otros como partes coloreadas del aparato de unión intercelular. Entre las células epiteliales también hay mucopolisacáridos neutros.

El glucógeno, PAS positivo, es un componente intracelular distribuido en el tejido conectivo y en el músculo liso de las arteriolas.

En el epitelio, el glucógeno es intracelular, y aparece en concentraciones inversamente proporcionales al grado de queratinización. Algunos consideran un componente normal del epitelio, otros, los encuentran únicamente en la acantosis, generalmente asociado con inflamación por lo general hay actividad fosfórilasica en el epitelio donde se localiza el glucógeno.

Se ha encontrado RNA en grandes cantidades en las células basales del epitelio gingival normal, cantidades que decrecen hacia las capas superficiales; la concentración más baja se registra en el epitelio surcal.

El DNA normalmente presente en los núcleos de todas las células gingivales, se halla aumentado en la hiperplasia gingival. La actividad de DNA y el RNA del epitelio en el margen gingival y el epitelio de unión es mayor que el resto de la mucosa bucal.

Los sulfidrilo y los disulfuros son componentes del epitelio y el tejido conectivo gingival. Durante la queratinización, los sulfidrilo se oxidan y forman disulfuros y los dos son importantes en una amplia escala de actividades biológicas como las reacciones enzimáticas y anticuerpos, crecimiento y división de las células y desintoxicación y permeabilidad celulares. Los sulfidrilo y los disulfuros están en todo el epitelio gingival; los primeros aumentan en las capas queratinizadas y paraqueratinizadas, y los últimos en las células queratinizadas superficiales. En el tejido conectivo, hay sulfidrilo y disulfuros en zonas intercelulares, en los fibroblastos y células endoteliales. El contenido de fosfolípidos y colesterol de la encía es comparable al de la piel, y se ha demostrado la presencia de lípidos en los gránulos de queratohialina del epitelio.

VASCULARIZACION , VASOS Y NERVIOS.

Hay tres fuentes de vascularización de la encía: 1) Arteriolas supra-periósticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden los capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar; 2) Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares de la zona del surco; 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las pápilas del tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa entre el periostio de la apófisis alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales. Además los linfáticos que se localizan junto a la adherencia epitelial, se entienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y del los nervios labiales, bucal y palatino.

Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo; una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cua-

les se extienden dentro del epitelio; corpuscúlos táctiles del tipo de Meissner; bulbos terminales del tipo de Krause, que son termoreceptores y husos encapsulados.

CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES.

Para poder entender las características normales de la encía, es preciso ser capaz de interpretar las características microscópicas que representan.

COLOR.

Por lo general, el color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en un trigüeño de tez morena. La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante y no rosada y punteada. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos más abundantes.

PIGMENTACION FISIOLOGICA.

La melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y resto de la membrana mucosa bucal. Existe en todos los individuos, con frecuencia en can-

tidades insuficientes para ser detectada clínicamente, pero está ausente o muy disminuida en el albinismo. La pigmentación mélanica en la cavidad bucal es acentuada en los negros.

La melanina está formada por melanocitos dendríticos de la capa basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas premelanosomas o melanosomas.

Contienen tirosinasa, que por unión de hidroxilos a la tirosina se transforma en dihidrosifenilalanina, que a su vez se convierte progresivamente en melanina. Los gránulos de melanina son fagocitados por los melanófagos o melanóforos, contenida dentro de otras células del epitelio y tejido conectivo.

La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, púrpura oscuro o como manchas de forma irregular, pardas o pardas claras. Pueden aparecer en la encía tres horas después del nacimiento y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

TAMAÑO

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

CONTORNO.

El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales, vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes y su alineación del arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea a los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual.

Forma una línea recta en dientes con superficies relativamente planas. En dientes con convexidad mesiodistal acentuada o en vestibuloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente.

Sobre dientes en linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

La forma de la encía interdental está gobernada por el contorno de las superficies dentales proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales. Cuando las caras próximas de las coronas son relativamente planas en sentido vestibulolingual, las raíces están muy cerca una de otra, el hueso interdental es delgado y los nichos gingivales y la encía interdental son estrechos mesiodistalmente. Por el contrario, cuando las superficies próximas divergen a partir del área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía interdental es grande. La altura de la encía interdental varía según

el lugar de contacto interproximal.

CONSISTENCIA.

La encía es firme y resilente, con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contiguidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

TEXTURA SUPERFICIAL.

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor - al secar la encía. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentes, por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y extensión del punteado varían de una persona a otra, y en diferentes zonas de una -- misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede faltar en algunos pacientes.

Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival, la capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado. Hay relación entre el grado de queratiza --

ción y la prominencia del punteado.

El punteado es una forma de adaptación por especialización y refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana, y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de la enfermedad gingival. Cuando se devuelve la encía a su estado normal, después del tratamiento, aparece el punteado.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es un tejido conectivo blando que envuelve las raíces de los dientes y que se extiende en sentido coronario - - hasta la cresta del hueso alveolar, o sea que unen a la raíz del - - diente con el hueso.

FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Son haces que atraviesan el espacio periodontal insetándose en el cemento y en el hueso alveolar, los extremos de estas fibras principales se denominan "Fibras de Sharpey".

GRUPO DE LA CRESTA ALVEOLAR.

- 1) Se extiende oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras mas apicales, ayudando a mantener el diente dentro de su alveolo y a resistir los movimiento laterales del diente.

GRUPO HORIZONTAL.

- 2) Se extienden perpendicularmente del eje mayor del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

GRUPO OBLICUO

- 3) Se irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo no existen en raíces incompletas.

GRUPO APICAL.

- 4) Este es el grupo mas grande, se extienden desde el cemento, - en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso, soportan el grueso de las fuerzas masticadoras y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

FIBRAS ACCESORIAS.

Otros haces de fibras bien formadas se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos mismo.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales; se hallan fibras reticulares distribuidas alrededor de los vasos sanguíneos. Otras fibras son las elásticas que son escasas, y fibras oxitalánicas que se disponen alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz.

PLEXO INTERMEDIO

Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre diente y hueso. Se ha dicho que, en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad de camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio. Se ha comprobado la presencia del plexo en el ligamento periodontal de incisivos de crecimiento continuo de animales, pero no en los dientes posteriores y en dientes humanos y de monos en erupción activa, pero no una vez que alcanzan el contacto oclusal. La redistribución del plexo -

de las fibras se cree, una acomodación a la erupción dental, sin que haya necesidad que se inseten nuevas fibras en el diente y hueso.

ELEMENTOS CELULARES.

Estos son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados restos epiteliales de Malassez o células epiteliales en reposo.

VASCULARIZACION.

Esta proviene de las arterias alveolares superior e inferior, y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: Vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hasta la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos, dentro del ligamento periodontal se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por conductos del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos amolares; es igual en el tercio apical y en el tercio medio de dientes multiradiculares; es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las

vestibulares y linguales, y es mayor en las superficies mesiales de los mo a es inferiores que en las distales. La vascularización de las encías proviene de ramas de vasos profundos de lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

LINFATICOS.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior al epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical; de ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dental inferior de la mandíbula, o en el conducto infraorbitario del maxilar superior y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos.

INERVACION

El ligamento periodontal se halla innervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y de dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical a través de conductos desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas en forma de huso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dental, capa circular del tejido conectivo fibroso que rodea al germen dental.

A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo laxo del saco se diferenciá en tres capas: Una capa externa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermdia, y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal. Cuando el Diente alcanza la función oclusal, los haces de fibras se engrosan y pronto se organizan en la disposición clásica de las fibras principales. Sin embargo las fibras transeptales y de cresta alveolar se desarrollan al emerger el diente en la cavidad bucal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Función Física.

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: - transmisión de fuerzas oclusales al hueso, inserción del diente al hueso, mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales, y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

RESISTENCIA AL IMPACTO DE LAS FUERZAS OCLUSALES.

Según, Parfit, la resistencia de las fuerzas oclusales reside fundamentalmente en cuatro sistemas del ligamento periodontal, y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas oclusales son :

- 1) El sistema vascular, que actuá como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
- 2) El sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de los vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.
- 3) Sistema de nivelación que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico y controla el nivel del diente en el alveolo.
- 4) El sistema resiliente que hace que el diente vuelva a tomar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales. Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la substancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

TRANSMISION DE LAS FUERZAS OCLUSALES AL HUESO.

La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido o una hamaca. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el -

diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz sobre el alveolo. Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial. Cuando se aplica una fuerza horizontal y oblicua, hay dos facetas características de movimiento dental: La primera está dentro de los confines de los ligamentos periodontales, y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual. El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte apical de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria. En áreas de tensión, los haces de fibras principales están tensos y no ondulados.

En áreas donde hay presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

En dientes uniradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz. El ápice radicular y la mitad coronaria de la raíz clínica han sido señaladas como otras localizaciones del eje de rotación. El ligamento periodontal, cuya forma es la de un reloj de arena, es más angosto en la región del eje de rotación, en dientes multiradiculares, el eje de rotación está en el hueso, entre las raíces.

Guardando relación con la migración mesial de los dientes, el ligamento periodontal es más delgado en la superficie mesial de la raíz que en la superficie distal.

FUNCION OCLUSAL Y LA ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura. Dentro de límites fisiológicos, el ligamento periodontal puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que exceden lo que el ligamento periodontal es capaz de soportar, producen una lesión que se denomina traumatismo de la oclusión.

Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento periodontal se atrofia; adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y, por último, se ordena paralelamente a la superficie dental. Además, el cemento no se altera o aumenta el espesor, y aumenta la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta alveolar.

La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por la enfermedad periodontal rompe el equilibrio entre el periodoncio y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad aumenta la carga sobre los tejidos que quedan. Las fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento

periodontal intacto pueden ahora convertirse en lesivas.

FUNCION FORMATIVA.

El ligamento cumple las funciones del periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción de estos tejidos, formación y resorción que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodoncio a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular se correlacionan con el proceso de remodelado. En zonas de formación ósea, los osteoblastos, los fibroblastos y cementoblastos se tiñen intensamente sugiriendo la presencia de fosfatasa alcalina inespecífica, glucosa-fosfatasa y tiaminopirofosfatasa. En zonas de resorción ósea, los osteoclastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos reaccionan con colorantes para fosfatasa ácida inespecífica.

La formación de cartílago en el ligamento periodontal, aunque poco común, puede representar un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Al igual que todas las estructuras del periodoncio, el ligamento periodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y es posible observar actividad metabólica en los fibroblastos y las células endoteliales. Los fibroblastos forman fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de

los fibroblastos afecta el ritmo de formación de colágena, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción. Estudios autoradiográficos con timidina, prolina y glicina radioactivas, indican un alto índice de metabolismo colágeno en el ligamento periodontal. La neoformación de fibroblastos y colágeno es más activa cerca del hueso y en el medio del ligamento y menos activa en el lado del cemento. La renovación total de colágena es mayor en la cresta y en el ápice. También hay una renovación rápida de mucopolisacáridos sulfatados en las células y substancia fundamental amorfa del ligamento periodontal.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

C E M E N T O

El cemento forma una interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blancos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se semeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos -- funcionales importantes. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular y en ocasiones, parte de la corona de los dientes humanos. El cemento experimenta sólo cambios de remodelado pequeños.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Puede ejercer un papel más importante en la evolución de la enfermedad periodontal.

Hay dos clases principales de cemento radicular: Cemento acelular -- (primario), y celular (secundario). Están compuesto de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El cemento celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas), que se comunican entre si mediante un sistema de canalículos anastomosados. Dos son -- las fuentes de las fibras colágenas del cemento; fibras de Sharpey, -- porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal -- formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras pertenecientes a la matriz cementaria. Los cementoblastos también forman la -- sustancia fundamental interfibrilar glucoproteínica.

El cemento celular y acelular, se disponen en láminas separadas por

líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan períodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente. Las fibras de Charpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dental mas o menos en ángulo recto y penetran en el fondo del cemento, pero otras entran en diversas direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo están en el dentina y el hueso, excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor, cerca de la unión amelocementaria, donde la calcificación es parcial. Con el microscopio electrónico se observó que las partes periféricas de las fibras de Sharpey en el cemento activamente mineralizante tienden a estar más calcificadas que en las zonas interiores. El cemento acelular asimismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente o son paralelas a la superficie.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente, y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados por un borde calcificado.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical. Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular - en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelo cementaria de ciertos dientes que contienen remanentes celulares - de la vaina de Hertwing incluidos en la substancia fundamental calcificada.

El contenido inorgánico del cemento asciende de 45 a 50 por 100, - y es menor que el del hueso, esmalte o dentina. El calcio y la relación magnesio fósforo son mas elevados en áreas apicales que - en las cericales. Las opiniones difieren respecto a si la microdureza aumenta con la edad o disminuye con ella, no se ha establecido - relación alguna entre envejecimiento o contenido mineral del cemento.

Estudios histoquímicos indican que la matriz de cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente condroitin sulfato B. El precemento se tiñe metacromáticamente, y la substancia fundamental del cemento celular y acelular es ortoceromática.

UNION AMELOCEMENTARIA.

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de raspaje radicular. En la unión amelocementaria hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre el esmalte en 60 o 65 % de los casos. En 30 % hay una unión de borde con borde y en 5 a 10 % el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso, la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta. A veces, una capa de cemento afibrilar se extiende a una corta distancia sobre el esmalte, en la unión amelocementaria.

Contiene mucopolisacáridos ácidos y posiblemente una forma colágena afibrilar, en contraste con el cemento radicular que es rico en fibras colágenas. Se emitió la hipótesis de que este material es depositado sobre el esmalte por el tejido conectivo después de la degeneración y contracción del epitelio reducido del esmalte. El cemento afibrilar puede estar parcialmente cubierto por el cemento radicular.

ESPESOR DEL CEMENTO.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones, o aproximadamente al espesor de un cabello. Adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical, y así mismo en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones. Entre los 11 y los 70 años, el espesor promedio del cemento aumenta al triple, con el incremento más acentuado en la región del ápice. Se registro un espesor promedio de 95 micrones a los 20 años de edad y de 215 mi-

crones a la edad de 60 años.

PERMEABILIDAD DEL CEMENTO.

En animales jóvenes, tanto el cemento celular como el acelular son muy permeables y permiten la difusión de colorantes desde el conducto pulpar y la superficie extrema de la raíz. En el cemento celular, los canalículos de algunas zonas son contiguos a los tubúlos dentinarios. Los dientes desvitalizados absorben a través del cemento alrededor de un décimo de fósforo radiactivo que absorben los dientes vitales.

Con la edad, disminuye la permeabilidad del cemento. También se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente lo cual aumenta la importancia del ligamento periodontal como vía de intercambio metabólico. En ancianos, el intercambio de fosfatos por la vía de ligamento periodontal y cemento aumenta a 50 por ciento del total.

CEMENTOGENESIS.

La formación tanto de dentina como de cemento, se efectúa en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwig, la cual está formada por un crecimiento epitelial, de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte.

La formación del cemento, comienza al igual que el hueso y la dentina, con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispues-

tas irregularmente, dispersas en la substancia interfibrilar o matriz denominada precemento cementoide. Su espesor aumenta por aposición de matriz, efectuada por cementoblastos. La mineralización progresiva de la matriz comienza en la unión dentinocementaria y avanza en dirección a los cementoblastos. Primero, se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la substancia fundamental. Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto a la superficie se mineralizan y aparecen al microscopio electrónico de barrido como una serie de espolones mineralizados de los que proyecta una fibra hacia el ligamento periodontal. Los cementoblastos, separados inicialmente por cementoide no calcificado, a veces quedan incluidos en la matriz. Una vez encerrados, se los denomina cementocitos y quedan viables de manera similar a los osteocitos. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce con ritmo diferente, pero generalmente mucho más lento que el de formación de hueso y dentina.

DEPOSITO CONTINUO DE CEMENTO.

El depósito de cemento continuá una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del proceso total de la erupción continua del diente.

Esto es parte del proceso total de la erupción continua del diente. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de substancia dental que se produce por el desgaste oclusar. Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alveolo, y el sostén del diente se debilita. Esto es compensado mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo. El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se observa gracias al depósito continuo de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alveolo, mientras el diente sigue erupcionando.

FUNCION Y FORMACION DEL CEMENTO.

No se ha establecido una relación entre la función oclusal y el depósito de cemento, por lo cual se deduce que no se necesita la función para la formación de cemento.

En las zonas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas, el cemento es mas delgado, pero en estas zonas puede haber también engrosamiento del cemento. Se desconoce su papel biológico del cemento afibrilar y sus derivaciones clínicas.

HIPERCEMENTOSIS.

Hipercementosis denota engrosamiento notable del cemento. Se puede localizar en un diente o en toda la arcada dentaria. Debido a la varia-

ción fisiológica importante del grosor del cemento en diversos dientes de la misma persona y entre dientes de distintas personas, a veces es difícil diferenciar entre hipercementosis y el engrosamiento fisiológico del cemento.

La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento con agrandamiento nodular del tercio apical de la raíz. También se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas creadas por la fusión de centículos que se adhieren a la raíz, o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción del cemento.

Varía la etiología de la hipercementosis y no se le ha dilucidado por completo. El tipo de hipercementosis semejante a espigas o espículos suele ser producto de la tensión excesiva, exagerada causada por aparatos de ortodoncia o fuerzas oclusales. El tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias. En dientes sin antagonistas, se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dental excesiva. En dientes que sufren una irritación periapical de bajo grado, proveniente de lesiones pulpares, se le considera como una compensación de la inserción fibrosa destruída del diente. El cemento se deposita junto al tejido periapical inflamado. La hipercementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece en la enfermedad de Paget. La hipercementosis localizada se produce en las fibras transeptales,

la formación de cemento disminuye cuando hay hipofosfatemia.

CEMENTICULOS.

Los cementículos son masas lobulares de cemento dispuestas en láminas concéntricas, que se hallan libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular. Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar desplazadas traumáticamente hacia el ligamento periodontal, a partir de fibras de Sharpey, calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal.

RESORCION Y REPARACION DEL CEMENTO.

El cemento tanto en los dientes erupcionados como en los no erupcionados se halla sujeto a la resorción.

Los cambios que ella produce son de proporciones microscópicas a lo suficientemente extensos como para presentar una alteración detectable radiográficamente en el contorno radicular. La resorción cementaria es muy común. Según estudios hechos, la resorción cementaria es más común en el tercio apical en primer término, en segundo se encuentra el tercio medio y en último lugar, el tercio gingival.

La resorción cementaria puede deberse a causas locales o sistemáticas o puede no tener etiología evidente. Entre las causas locales se hallan el traumatismo de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes en erupción mas alineados, quistes y tumores, dientes sin anta

gonistas funcionales, dientes incluidos, reimplantados, lesiones apicales y enfermedad periodontal. La peculiar insensibilidad de la zona cervical a la resorción fue atribuida a la falta de pre cemento no calcificado o de epitelio reducido del esmalte. Entre las causas sistémicas que se supone predisponen a la resorción cementaria, que la inducen, se hallan infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía; deficiencias de calcio, vitamina D y vitamina A; hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

Desde el punto de vista microscópico, la resorción cementaria se manifiesta como concavidades en forma de bahía, en la superficie radicular. Es común hallar células gigantes multinucleadas y macrófagos mononucleados junto al cemento en resorción. Varias áreas de resorción pueden unirse y formar una zona grande de destrucción. La resorción puede llegar a extenderse hasta la dentina subyacente o incluso hasta la pulpa, pero generalmente sin dolor alguno.

La resorción cementaria no es necesariamente continua y puede alterarse con períodos de reparación y aposición de cemento nuevo. El cemento neoformado queda limitado de la raíz por una línea irregular muy coloreada denominada línea de reversión que señala el límite de la resorción previa. Las fibras incluidas del ligamento periodontal restablecen una relación funcional en el nuevo cemento. La reparación cementaria exige la existencia de tejido conectivo vital. Si el epitelio

prolifera en el área de resorción, no habrá reparación. La reparación cementaria ocurre tanto en dientes desvitalizados como en dientes vitales.

La fusión del cemento y del hueso alveolar con obliteración del ligamento periodontal se denomina anquilosis. La anquilosis se produce invariablemente en dientes con resorción cementaria, sugiriendo que podría representar una forma anormal de reparación. Así mismo, la anquilosis puede comenzar después de una inflamación periapical crónica, reimplante dentario, trauma oclusal y alrededor de dientes incluidos.

LESIONES DEL CEMENTO.

FRACTURA.

Cuando un diente está sometido a fuerzas externas intensas, como al recibir un golpe o al morder un objeto duro, puede producirse la fractura de la raíz o el desgarramiento del cemento. Las fracturas horizontales u oblicuas completas pueden ir seguidas de reparación, lo que incluye el depósito de tejidos calcificados y la inserción de nuevas fibras periodontales. Son muchas las causas que influyen en dicha reparación. La exposición del sitio de fractura en la cavidad bucal con la consiguiente infección dañará la reparación. Incluso en fracturas no expuestas, el depósito de tejido calcificado es tanto menor cuanto mayor es la cercanía de la fractura a la cavidad bucal.

Así mismo influyen en la reparación de fracturas radiculares horizontales u oblicuas completas la distancia entre extremos radiculares - - fracturados y la capacidad reparadora innata del individuo.

DESGARRO CEMENTARIO.

El desprendimiento de un fragmento de cemento de la superficie radicular se conoce como desgarró cementario. La separación de cemento es completa cuando hay un desplazamiento del fragmento hacia el ligamento periodontal, o incompleta si el fragmento de cemento queda en parte unido a la raíz.

Los fragmentos de cemento desplazados hacia dentro del ligamento periodontal experimentan diversos cambios. Es posible que en su periferia se deposite el cemento nuevo y se inserten en el fibras periodontales, estableciéndose una nueva relación funcional con el diente - por un lado y el hueso alveolar por el otro. El cemento radicular -- puede unirse de nuevo a la superficie radicular mediante cemento neo formado. También, los fragmentos cementarios desprendidos pueden - reabsorberse totalmente o sufrir una resorción parcial, seguido de - una nueva aposición de cemento e inserción de fibras colagénas.

HUESO ALVEOLAR

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES.

La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentales. Está compuesta de la pared interna de los alveolos, de hueso delgado, compacto, llamado hueso alveolar (lámina cribiforme), el hueso alveolar de sostén, que consiste en trabéculas esponjosas, y tablas vestibular y lingual, de hueso compacto. El tabique interdental cosnta de hueso esponjos de sostén encerrado dentro de ciertos límites compactos.

La apófisis alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico en dos partes, pero funciona como unidad. Todas las partes están relacionadas en el sostén de los dientes. Las fuerzas oclusales - - transmitidas desde el ligamento periodontal hacia la pared interna - del alveolo son soportadas por las trabéculas del hueso esponjoso, - que a su vez son sostenidas también por las tablas corticales vestibular y lingual.

La designación del conjunto de la apólisis alveolar como hueso alveolar responde más a su actividad como unidad funcional.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intermembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentreo de espacios denominados lagunas. Los

osteocitos extienden prolongaciones dentro de canaliculos que se irradian desde lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva por vía sanguínea oxígeno y alimentos a los osteocitos, y elimina los productos metabólicos del desecho.

Los vasos sanguíneos se ramifican extensamente y recorren el periostio. El endostio está adyacente a los vasos medulares. El crecimiento óseo se hace por aposición de una matriz orgánica depositada por osteoblastos.

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el fósforo, junto con hidroxilos, carbonatos y citratos, y vestigios de otras iones como sodio, magnesio y flúor.

Las sales minerales están en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico y constituyen el 65 al 70 % de la estructura ósea, la matriz orgánica se compone principalmente de colágeno, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglicanos. Generalmente, los cristales de apatita están dispuestos en su eje mayor paralelo al eje mayor de las fibras colágenas, y se depositan sobre las fibras colágenas y en su interior. Así, la matriz ósea es capaz de soportar intensas fuerzas mecánicas en el momento de la función.

Aunque la organización interna del tejido óseo alveolar está en cons -

tante cambio, conserva aproximadamente la misma forma desde la infancia hasta la vida adulta y durante ella. El depósito de hueso que hacen los osteoblastos está equilibrado por la resorción de los osteoclastos durante el remodelado y la renovación de tejidos.

La matriz ósea depositada por los osteoblastos no está mineralizada y se le denomina prehueso u osteoide. Mientras se deposita el pre-hueso nuevo, el prehueso viejo que se halla debajo de la de la superficie es mineralizado y el frente de mineralización avanza. En resumen, las moléculas de procolágeno son sintetizadas y reunidas por el retículo endoplásmico rugoso y el aparato de Golgi respectivamente, en el seno de los osteoblastos. A continuación, los gránulos secretores llevan las moléculas aglomeradas de procolágeno a la superficie celular para que tenga lugar la secreción. Un poco antes de salir de la célula, o luego de salir, las moléculas de procolágeno interactúan con una peptidasa y se convierten en moléculas de tropocolágeno que entonces poseen la capacidad de organizarse en fibrillas colágenas típicas.

Antes de mineralizarse, el colágeno de la matriz ósea queda recubierto de glucoproteína, o se asocia con ella y aparece en el microscopio electrónico como una sustancia granular opaca. Es posible que esta glucoproteína posea un papel importante en la mineralización.

Los osteoblastos producen esta sustancia junto con otros componen -

tes de la matriz. Se cree que durante la producción y la mineralización de la matriz dentinaria ocurre una serie de fenómenos similares. Los osteoclastos son células grandes, multinucleares que suelen observarse en la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas, denominadas lagunas de Howship. Se considera que la función principal de estas células es la resorción ósea. Cuando están activadas, a diferencia de cuando se hallan en reposo, poseen un borde encrespado o irregular bien desarrollado en el cual se cree que son secretadas las enzimas hidrolíticas. Estas enzimas digieren la porción orgánica del hueso. La actividad de los osteoclastos y la morfología del borde irregular pueden ser modificados y regulados mediante hormonas como la parathormona y la calcitonina. El origen de los osteoclastos sigue siendo una controversia.

PARED DEL ALVEOLO

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina fibras de Sharpey. Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, pero la mayoría poseen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminar, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y hueso fasciculado; hueso fasciculado es la denominación que se le da al hueso que limita el

ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se ordena en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares; lo hay en el sistema esquelético, donde se insertan los ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminar.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados por una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación del patrón travecular del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y sistemas haversianos.

VASCULARIZACION LINFATICOS Y NERVIOS.

La pared ósea de los alveolos dentales aparece radiográficamente como una línea radiopaca, denominada lámina dura o cortical alveolar. Pero está perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos sanguíneos que se ramifican de las arterias alveolares superior e inferior. Estas arteriolas entran en el

tabique interdental en el seno de los conductos nutricios, junto con venas, nervios, y linfáticos. Las arteriolas dentales, también ramas de las arterias alveolares mandan tributarias a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los estrechos espacios del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme. Pequeños vasos que salen del hueso compacto vestibular y lingual también penetran en la médula y el hueso esponjoso.

TABIQUE INTERDENTAL.

Este se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdental es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dientes vecinos.

La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria en la región anterior inferior de adultos jóvenes varía entre 0.96 y 1.22 mm. Con la edad, la distancia entre el hueso y la unión amelocementaria aumenta en toda la boca. Sin embargo este fenómeno puede no ser tanto función de la edad como de la enfermedad periodontal.

MEDULA.

En el embión humano, y en el recién nacido, las cavidades de todos

los huesos están ocupados por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto, la médula de los maxilares es, normarmente, del último tipo y la médula roja persiste sólo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero. Sin embargo, a veces se ven focos de médula ósea roja en los maxilares frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar, y zonas de molares y premolares superiores e inferiores, que en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas. Se pensó que podía haber: 1) Remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado graso; 2) Manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de eritrocitos o de una enfermedad sistémica como la tuberculosis, o 3) la respuesta a una lesión local o infección dental.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de la sangre. El calcio de las trabéculas del esponjoso está más disponible que el del hueso compacto. Por el contrario, el calcio que se moviliza fácilmente se deposita

mas en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto. La regulación hormonal del metabolismo cálcico es compleja.

Tan persistente es el esfuerzo por conservar un nivel normal de calcio en sangre, que incluso en casos de osteoporosis esquelética, el calcio sanguíneo puede ser normal. En animales de experimentación, el ritmo metabólico del hueso alveolar es más alto que el de la diáfisis del fémur, pero es más bajo que el de la metáfisis o zona de crecimiento.

CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias, que convergen hacia el margen. La anatomía del hueso alveolar varía de un paciente a otro y tiene importantes derivaciones clínicas.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. Sobre dientes con vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada. El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección del ápice. Sobre dientes, en linguoversión la tabla ósea vestibular es más gruesa que la normal. El margen es

romo y redondeado y mas horizontal que arqueado. El efecto de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre la altura del hueso alveolar es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores. El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. Hay veces que la parte crevical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

FENESTRACIONES Y DEHISENCIAS.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso, y la superficie radicular está cubierta solo de periostio y cáscara, se denominan fenestraciones. En estos casos, el hueso marginal se halla intacto. Cuando las zonas desnudas llegan a afectar el hueso marginal, el defecto es llamado dehiscencia. Este ocurre entre 20% de los dientes, con mas frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual, y son mas comunes en los dientes anteriores que en los posteriores y muchas veces son bilaterales. Los contornos radiculares prominentes, la mal posición y protrusión vestibular de la raíz combinados con una tabla ósea delgada, son factores predisponentes. La fenestración y la dehiscencia son importantes, porque pueden complicar el resultado de la cirugía periodontal.

LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR.

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y sistémicas. El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas: 1) Junto al ligamento periodontal. 2) En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual. 3) Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

MIGRACION MESIAL DE LOS DIENTES Y RECONSTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.

Con el tiempo y el desgaste, las áreas de contacto de los dientes se aplanan y los dientes tienden a moverse hacia mesial. Esto se denomina migración mesial fisiológica, proceso gradual con periodos intermitentes de actividad, reposo y reparación. A la edad de 40 años, su efecto consiste en una reducción de 0.5 cms. en la longitud del arco dental desde la línea media hasta los terceros molares. El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes. La resorción ósea aumenta en áreas de presión, a lo largo de las superficies mesiales de los dientes, y se forman nuevas -

capas de hueso fasciculado en las áreas de tensión, sobre las superficies distales.

FUERZAS OCLUSALES Y HUESO ALVEOLAR.

Hay dos aspectos entre la relación de las fuerzas oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, - depende de la estimulación que reciba de la función para la conservación de su estructura. Hay, por ello, un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar sufre un remodelado fisiológico como respuesta a - las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y los osteoclastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con más eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se necesita y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista, suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza. El diente se desplaza hacia el ligamento peridontal resiliente en el cual crea áreas de tensión y comprensión. La pared vestibular del alveolo y la - lingual se estiran ligeramente en dirección a la fuerza cuando se libera la fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en las áreas de tensión; en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción ósea.

El número, densidad y disposición de las trabéculas del hueso esponjoso también reciben la influencia de las fuerzas oclusales.

Métodos de investigación que utilizan el análisis fotoelástico indican alteraciones en los patrones de fuerzas en el periodoncio creados por modificaciones en la dirección e intensidad de las fuerzas oclusales.

Las trabéculas óseas se alinean en la trayectoria de las fuerzas tensores y compresoras para proporcionar un máximo de resistencia a las fuerzas oclusales con un mínimo de substancia ósea. Las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del hueso producen una lesión llamada traumatismo de la oclusión.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el espesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se ponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se reducen, el hueso se reabsorbe, la altura ósea disminuye así como también el número y el espesor de las trabéculas. Esto se llama atrofia funcional o atrofia por desuso. Aunque las fuerzas oclusales sean en extremo importantes para la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso --

alveolar, intervienen además otros factores, como condiciones físico-químicas locales, la anatomía vascular y el estado sistémico del individuo.

GINGIVITIS Y PARODONTITIS

La historia natural de la enfermedad gingival y periodontal inflamatoria no está bien comprendida, y aún se desconocen aspectos importantes de su patogenia, se ha pensado, especialmente por los epidemiólogos y clínicos, que la gingivitis progresa con el tiempo hasta convertirse en enfermedad periodontal destructiva. Aunque esta presunción aún no se ha comprobado, parece que en algunos casos sí sucede este progreso, los datos recientes indican que las primeras etapas de la periodontitis se manifiestan como gingivitis. Por ejemplo, cuando se permite la acumulación de placa sobre los dientes del perro, se presenta gingivitis en cuestión de días, y con el paso de los años progresa hasta convertirse en periodontitis, además la prevalencia de la periodontitis espontánea comenzando como gingivitis en el perro, aumenta al avanzar la edad.

Aunque los datos actuales son incompletos y muchos de los detalles del progreso de la enfermedad desde la gingivitis incipiente hasta la periodontitis avanzada no son claros, las características generales de la patogenia empiezan a conocerse. Con base en las manifestaciones clínicas y medición del exudado gingival, la lesión crónica avanzada asociada con placa ha sido subdividida en tres etapas. Estas son: Gingivitis subclínica, gingivitis clínica y destrucción periodontal. Sin embargo, las características que distinguen estas etapas no han sido definidas con claridad. El análisis de las características histopatolo-

gicas y de la ultraestructura de la enfermedad permite una subdivisión más clara en etapas inicial, temprana, establecida y avanzada. Uno de los principales problemas para comprender la patogenia de la enfermedad periodontal ha sido la incapacidad para distinguir claramente entre los tejidos normales y los alterados patológicamente. En ausencia de datos o pruebas definitivas, se ha sostenido, generalmente que las características de la lesión inicial solamente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que operan dentro de los tejidos gingivales. En situaciones experimentales en las que los tejidos humanos y de perros han sido conservados relativamente libres de placa, pueden observarse pequeñas cantidades de leucocitos que se desplazan hacia el surco gingival y que residen dentro del epitelio de unión. Además, algunos linfocitos y células plasmáticas aisladas pueden estar asociadas con vasos sanguíneos del plexo subepitelial y a mayor profundidad dentro del tejido conectivo. Estas no se acompañan por manifestaciones de daño tisular detectable en el microscopio de luz o ultraestructuralmente, no forman un infiltrado, y por lo tanto, su presencia no se considera como un cambio patológico. El epitelio de unión se une con uniformidad al tejido conectivo sin prolongaciones y es apoyado por fibras de tejido conectivo muy bien orientadas. En estos tejidos, los primeros cambios después del comienzo de la acumulación de placa son características de una reacción inflamato-

ria exudativa aguda clásica. Las características de la lesión inicial son:

- 1.- Vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de unión.
- 2.- Exudación de líquido del surco gingival.
- 3.- Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.
- 4.- Presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina extravascular.
- 5.- Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.
- 6.- Pérdida de colágeno perivascular.

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo.

Rara vez se encuentra afectada una fracción de tejido conectivo gingival mayor del 5 al 10 % aunque al presentarse la formación de bolsas en las capas subsecuentes de la enfermedad, los epitelios bucales y de unión se convierten en epitelios de la bolsa, y el sitio de la reacción se extiende tanto apicalmente como hacia los lados. Durante la fase inicial, los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan gran número de leucocitos polimorfonucleares se desplazan hacia el epitelio de unión y hacia el surco gingival. Pueden presentarse algunos macrófagos y linfocitos en transformación blástica dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo. Puede desaparecer una porción del colágeno perivascular,

y el espacio resultante ser ocupado por proteínas séricas, líquido y células inflamatorias. La fibrina es muy evidente, mientras que las inmunoglobulinas, especialmente la IgG y el complemento, parecen estar presentes en los tejidos gingivales extravasculares, no existen pruebas suficientes para determinar el papel, si es que participan estas sustancias, que desempeñan en esta etapa de la patogenia. En humanos y otras especies, existe dilatación del plexo gingival, adherencia de leucocitos a las paredes de los vasos y migración de leucocitos a través de la pared hacia los tejidos conectivos. El surco gingival contiene leucocitos en migración, células epiteliales descamadas y microorganismos. En las regiones superficiales del epitelio de unión, pueden observarse neutrófilos intactos y en proceso de degeneración. El espacio extracelular es ocupado por material granular en composición desconocida y restos de células muertas. Dentro de las regiones más profundas del epitelio de unión, pueden presentarse numerosos neutrófilos intactos - así como otros leucocitos.

La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival. En realidad, el fenómeno inflamatorio agudo puede ser provocado simplemente por la aplicación de sustancias quimiotácticas derivadas de la placa del margen gingival.

La lesión inicial se presenta en cuestión de 2 a 4 días cuando el teji-

do gingival anteriormente normal y sin infiltrado es sometido de nuevo a la acumulación de placa microbiana. Bajo condiciones experimentales menos estrictas, la lesión inicial, como se describió anteriormente, puede no observarse. En su lugar, es posible que se presente una infiltración linfocítica crónica preestablecida similar y la lesión temprana en un tejido gingival normal en otros aspectos. Cuando este tejido reacciona a la acumulación de placa, simula la lesión inicial ya que responde con exacerbación de la inflamación exudativa aguda que se superpone al infiltrado linfocítico. Estos tejidos manifiestan signos y síntomas de gingivitis más pronto que un tejido normal libre de infiltración.

LESION TEMPRANA.

Esta se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial sin una línea divisoria clara. Las características de la lesión temprana fueron descritas por James y Counsell de la siguiente manera:

- En la etapa temprana, los linfocitos son las células características. Se encuentran dispuestos en forma difusa inmediatamente abajo del epitelio en la zona de la lesión que ocupa la papila formada por el epitelio en proliferación así como en el corion adyacente. La infiltración linfocítica permanece localizada y no se extiende más profundamente hacia los tejidos. Esta etapa puede observarse en pacientes

jóvenes y aún en pacientes con dientes temporales. Las etapas posteriores revelan la presencia de células plasmáticas.

Más recientemente se ha estudiado morfológicamente la lesión temprana y sus manifestaciones características han sido medidas en forma esteriológicamente.

Características de la lesión incipiente:

1. - Acentuación de las características descritas para la lesión inicial.
2. - Acumulación de células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda.
3. - Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociado con interacciones de células linfoides.
4. - Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la encía marginal.
5. - Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

La lesión temprana en los humanos aparece en un lapso de 4 a 7 días después del comienzo de acumulación de placa. Esencialmente es el resultado de la formación y mantenimiento de un infiltrado denso de las células linfoideas dentro de tejidos conectivos gingivales.

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana. El exudado de los componentes séricos medidos según el flujo del líquido gingival y el número de leucocitos en la hendidura gingi-

val alcanzan su máximo nivel y se estabilizan de los 6 a los 12 días después de la aparición de la gingivitis clínica.

La cantidad del líquido del surco gingival parece ser indicativo del tamaño del sitio de la reacción dentro del tejido conectivo. Aunque el epitelio del surco bucal y el epitelio bucal no son infiltrados, el epitelio de unión contiene un número mayor y variable de granulocitos neutrófilos en trans migración y células mononucleares que se infiltran, incluyendo, linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y células cebadas. Los leucocitos se posecionan entre las células epiteliales y pueden estar presentes en cantidades suficientemente grandes para interrumpir la continuidad de la barrera epitelial.

El área de tejido conectivo afectada puede diferenciarse claramente del tejido normal circundante por la presencia de células inflamatorias y la disminución de el contenido en colágeno. La composición celular de la zona de tejido conectivo infiltrado, sin incluir las estructuras vasculares, es de fibroblastos, 14.8 %; granulocitos neutrófilos 2.6%; monocitos y macrófagos 2.1%; células plasmáticas 2.0%; linfocitos pequeños 39.3%; linfocitos medianos 34.9%; inmunoblastos, 1.9% y células cebadas 2.4%.

Mientras que los granulocitos neutrófilos se infiltran densamente en el epitelio de unión y en el surco gingival y algunos pueden verse dentro de los vasos sanguíneos, no es frecuente observarlos dentro de la

sustancia de los tejidos conectivos. La porción mayor de las células en infiltración son linfocitos y muchos de éstos son de tamaño intermedio, lo que indica que puede ir ocurriendo una transformación - - blástica y una diferenciación en linfocitos sensibilizados T y B, así como en células plasmáticas. Un número significativo puede ser identificado como inmunoblastos. El contenido de fibras colágenas del tejido afectado se reduce. Existe una reducción en el contenido de colágeno de aproximadamente el 70% con relación al tejido conectivo - no inflamado. Esta alteración se presenta en una etapa temprana de la enfermedad. afecta especialmente a los grupos de fibras dentogingivales y circulares que por lo regular dan soporte al epitelio de unión. La pérdida de colágeno, por lo tanto, puede ser un factor - - principal en la pérdida continua de la integridad tisular y de la función gingival normal al progresar la enfermedad.

En los fibroblastos de la zona de tejido conectivo infiltrado se presentan alteraciones citópáticas específicas.

Mientras que los fibroblastos son igualmente numerosos en las regiones infiltradas y no infiltradas de los tejidos conectivos gingivales, - los fibroblastos en los tejidos alterados patológicamente presentan un aumento de tamaño comparable a tres veces el volumen de los que - se encuentran en los tejidos normales. Además existen alteraciones citológicas distintivas, éstas incluyen lucencia electrónica del núcleo

lo que sugiere una reducción en el contenido de cromatina, falta frecuente de nucleólos, cisternas ampliamente dilatadas del retículo endoplásmico, mitocondrias aumentadas de volumen y frecuentemente con pérdida de las crestas y ruptura de la membrana plasmática. Estas alteraciones son exhibidas característicamente por células enfermas o moribundas. Los cambios no parecen ser consecuencia de fijación tisular defectuosa y procesamiento, ya que no se observan en fibroblastos u otras células de los tejidos normales, ni en las células no fibroblásticas de la lesión. Estas alteraciones citópáticas parecen estar relacionadas con la actividad de las células linfoides. Existe una correlación positiva entre las cantidades cada vez en aumento de linfocitos e inmunoblastos de tamaño intermedio con el incremento de tamaño de los fibroblastos. Además, frecuentemente se observan linfocitos en íntimo contacto con los fibroblastos alterados.

Recientemente se ha demostrado que los linfocitos de la sangre periférica obtenidos de pacientes con enfermedad gingival inflamatoria están sensibilizados a las sustancias antígenas de la placa dental humana. Estas células presentan transformación blástica cuando son cultivadas in vitro en los tejidos gingivales de humanos durante la etapa temprana de la enfermedad gingival y periodontal inflamatoria. Si éste es el caso, un componente importante en el desarrollo de la lesión temprana puede ser una forma de hipersensibilidad celular a los antígenos deri-

vados de la placa.

LESION ESTABLECIDA

La característica que distingue a la lesión establecida es la predominancia de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa. Las lesiones de este tipo parecen estar muy diseminadas en poblaciones humanas y animales y se han estudiado mucho. La lesión ha sido descrita por James y Counsell de la siguiente manera:

Las etapas posteriores revelan la presencia de células plasmáticas. Estas se observan primero alrededor de los vasos del epitelio subgingival. Eventualmente casi reemplazan por completo a los linfocitos de la etapa temprana y su infiltración profunda está limitada a los vasos del corion.

Posteriormente se observan diseminados en masas difusas desde la zona lesionada a lo largo de los conductos perivasculares hasta el hueso de la cresta alveolar.

Las características de la lesión establecida son:

- 1.- Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
- 2.- Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea apreciable.
- 3.- Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de unión.
- 4.- Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo observada en -

la lesión incipiente.

5. - Proliferación y migración, y extensión lateral del epitelio de unión la formación temprana de bolsas, puede o no existir.

Al igual que en las etapas tempranas, la lesión aún se encuentra centrada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción relativamente pequeña del tejido conectivo gingival. Sin embargo, las células plasmáticas no se encuentran limitadas al sitio de la reacción; también aparecen en haces a lo largo de los vasos sanguíneos y entre las fibras colágenas profundas de los tejidos conectivos. Aunque la mayor parte de las células plasmáticas producen IgG un pequeño número contiene IgA; células conteniendo IgM son muy raras.

Además de las células plasmáticas, las características descritas para las etapas tempranas de la enfermedad, están presentes, frecuentemente, en forma acentuada. El epitelio de unión, y el surco bucal pueden proliferar y emigrar hacia el tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la superficie radicular, convirtiéndose en epitelio propio de una bolsa. En algunos casos, el epitelio de la bolsa puede ser grueso y exhibir una tendencia hacia la queratinización pero con mayor frecuencia se adelgaza y ulcera.

La proliferación vascular es una característica prominente en algunas especies animales. Si existe epitelio propio de la bolsa, los vasos san

guíneos penetran dentro del epitelio de tal forma que pueden estar separados del ambiente externo por sólo una o dos células epiteliales. Existen grandes cantidades de inmunoglobulinas a través de todos los tejidos conectivos y epitelial, y hay pruebas de la presencia de complementos y complejo antígeno-anticuerpo, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos. Puede encontrarse una subpoblación de sus células plasmáticas en degeneración. La pérdida continua de colágeno es evidente en la zona de infiltración; en otras regiones más distantes pueden empezar la fibrosis y la cicatrización, Aún se desconoce si la lesión establecida es reversible y si progresará hasta convertirse en una lesión avanzada, así como las condiciones necesarias para esto, aunque el problema se está estudiando en la actualidad. En realidad, parece que la mayor parte de las lesiones establecidas no progresan.

LESION AVANZADA

Las características de la lesión periodontal inflamatoria avanzada se han descrito en términos clínicos. Estos pueden incluir formación de bolsas periodontales, ulceración, supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal, movilidad dentaria y desplazamiento y pérdida y exfoliación eventual de los dientes. En otras palabras, la lesión avanzada representa una periodontitis franca y definida. Las características histopatológicas y algunas de las ultraestructurales de la lesión avanzada son las siguientes:

1. - Persistencia de características descritas para la lesión establecida.
2. - Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante del hueso.
3. - Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.
4. - Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente, en ausencia de fibroblastos alterados.
5. - Formación de bolsas periodontales.
6. - Períodos de remisión y exacerbación.
7. - Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso.
8. - Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias inmunopatológicas.

Predominan las células plasmáticas en la lesión, aunque también existen linfocitos y macrófagos. Los signos de la vasculitis aguda persisten en presencia de la inflamación fibrótica crónica. Existen grupos de células plasmáticas en la sección más profunda de los tejidos conectivos entre los restos de haces de fibras colágenas y alrededor de los vasos sanguíneos. La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical, así como lateralmente, formando una banda ancha y variable alrededor del cuello y raíces de los dientes. El tamaño de la banda depende de la extensión de la enfermedad, la magnitud de

la recesión de los tejidos periodontales y la profundidad de la bolsa. Mientras que los haces de las fibras altamente organizados del margen gingival pierden su orientación característica y su arquitectura completamente, los haces de fibras transeptales parecen ser regenerados continuamente, al progresar la lesión en dirección apical. Esta banda de fibras parece separar a la zona de infiltración localizada en dirección coronaria al hueso alveolar restante, aún cuando el tabique del hueso interdentario haya sido reabsorbido hasta el tercio apical de la raíz. Dentro del tejido hiper celular infiltrado, las fibras colágenas casi no existen mientras que puede ser evidente la existencia de una fibrosis densa en el área circundante. Existen zonas de epitelio de la bolsa que proliferan en sentido apical a lo largo de las superficies radiculares y proyecciones digitales hacia los tejidos conectivos profundos. La destrucción ósea, al parecer por resorción osteoclástica, comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar habitualmente en el tabique interdentario alrededor de los vasos sanguíneos comunicantes. Al abrirse los espacios medulares, tanto la médula roja como la blanca se vuelven hiper celulares, experimentan fibrosis y se transforman en un tejido conectivo cicatrizal.

Se presentan períodos de exacerbación aguda y de reposo, los que determinan en cierta medida la imagen histopatológica observada. No se observa por lo común una imagen de necrosis tisular. Muchas de las

características se parecen a las de otras enfermedades inflamatorias crónicas de larga duración de los tejidos conectivos de etiología desconocida, tales como la artritis reumatoide.

PLACA DENTAL.

No solo vamos a encontrar placa bacteriana en la superficie dental, sino también e la flora natural del intestino y de la piel.

Las bacterias de la placa dental se encuentran adheridas a los dientes por medio de una película de origen salival que consta de glucoproteína natural.

LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTAL.

Hay muchas formas microbianas diferentes en la boca. Son tan variadas, no obstante son tan parecidos algunos organismos de ciertos grupos, por ejemplo: Estreptococos y difteroides, que su clasificación sigue siendo problemática.

Una microbiota tan compleja como la de la placa contiene grupos, por ejemplo, estreptococos, con diversas cepas no fácilmente distinguibles a través de los métodos convencionales como la tinción de Gram, morfología y pruebas bioquímicas sistemáticas.

Algunos investigadores han tenido éxito para demostrar las relaciones evolutivas entre los microorganismos de la placa, por ejemplo: los estreptococos y los lactobacilos, basándose en las secuencias de ácido -

nucleico que se encargan de la síntesis de enzimas comunes a ambas formas. Es de esperar que este y otros enfoques nuevos serán de utilidad para distinguir entre los microorganismos de grupos importantes, por ejemplo: estreptococos viridianas y no hemolíticos, de los cuales - por lo menos algunos miembros parecen intervenir en la caries dental, en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica y en la endocarditis bacteriana.

Otro problema surge por la dificultad de correlacionar las características de laboratorio (in vitro) con las naturales (in vivo) de un microorganismo. Muchas listas y cuentas de muestras aisladas de placa, son engañosas en virtud de que los microorganismos pueden morir debido a que son expuestos a factores letales durante el traslado desde su localización natural al medio de cultivo. Por ejemplo: Las cepas sensibles al oxígeno pueden sufrir porque son expuestas a la atmósfera; los cocos son las formas más resistentes de la placa a los métodos de ultrasonido utilizados para dispersar la placa a fin de obtener muestras para cultivo, y por tanto, pueden aparecer en forma desproporcionada en cuentas viables de placa.

La morfología de un organismo puede diferir notablemente in vivo e in vitro. Los cocos in vitro pueden tener el aspecto de filamentos y viceversa. Esto implica que algunos organismos pueden ocupar un volumen mayor o menor en la placa natural de lo que pudiera concluirse por su

morfología en el laboratorio. Además, una columna de microorganismos en la placa (una palizada) puede estar formada por múltiples estructuras que van desde un filamento no segmentado o espiroqueta, hasta una cadena de cocos de longitud equivalente. Es evidente que las cuentas viables que no tienen en cuenta tales factores serán muy engañosas. Los factores de esta índole ayudan a explicar porque predominan filamentos en cortes de placa natural, en tanto que los cocos son más abundantes en los cultivos de placa.

La mayor parte de las bacterias en el ambiente probablemente se encuentran en la boca en algún momento. Pero, a pesar, de la variedad de organismos en la placa, un número relativamente pequeño. En la placa el recuento microscópico directo promedio es aproximadamente de 2×10^{11} /g de peso húmedo, lo cual equivale a la densidad de microorganismos en una colonia pura o en un cultivo de caldo centrifugado. En el momento del nacimiento, a pesar de la expulsión a través del sistema genital de la madre, la boca del recién nacido es estéril. Se mantiene altamente selectiva durante los primeros días y esta selectividad se prolonga hasta la edad adulta; aún un esposo y una esposa no muestran una gama idéntica de comensales orales. En las bocas de lactantes los estreptococos constituyen la mayor porción de los microorganismos, esto es, hasta 98%. Tres meses después del nacimiento, todas las bocas mantienen una flora en la cual los estrep-

tococos constituyen un 70% del total. En todas las edades predominan los tipos facultativos, es decir, ni estrictamente anaerobios ni aerobios. Los filamentos forman la mayor parte de la estructura de la placa, en tanto que, como se mencionó anteriormente, integran una fracción más pequeña de la cuenta viable.

El espectro microbiano de la placa en cualquier sitio en un momento determinado va en función de las circunstancias ambientales en ese momento. La placa se distribuye en los sitios de estancamiento, es decir, las fisuras y los bordes gingivales del diente en erupción. Esto significa que a un punto en el proceso de erupción, la placa de la fisura y la adyacente pueden confluir a través del borde gingival libre y en la relación de las superficies dentales contiguas pueden afectar a la distribución de la placa.

En general, las bacterias aerobias son las primeras que se depositan. La relativa disminución de la tensión de oxígeno que se presenta consecutivamente en la capa más profunda de la placa en crecimiento, o en la región del espacio subgingival en el caso de una periodontitis, fomenta el crecimiento de más formas anaerobias. Se desconocen los tiempos de generación de las bacterias de la placa in situ. Sin embargo, es casi seguro que las tasas de crecimiento óptimo como las que se encuentran en cultivos puros bajo condiciones de laboratorio no guardan relación con las condiciones existentes en la placa natural, o en los habitantes microbianos, en cuanto a eso, en donde los microorganismos crecen con mu-

cho mayor lentitud.

Aproximadamente la mitad de los microorganismos viables de la placa parecen ser estreptococos o difteroides facultativos. Otros géneros importantes incluyen *Veillonella*, *Neisseria*, *Fusobacterium*, *Bacteroides* y *Rothia*. En estado de salud se encuentran en número relativamente pequeño vibrios, lactobacilos y espiroquetas. Las proporciones sólo pueden ser aproximadas en vista de las dificultades de cultivo. En algunos sitios específicos, por ejemplo, en el frente avanzante de la lesión de la dentina cariosa, puede encontrarse una cuenta mas elevada de microorganismos productores de ácido (acidógenos) y tolerantes al ácido (aciduricos), por ejemplo: *Lactobacilos* y algunos estreptococos.

Cuando la placa ha entrado a la región crevicular debido a la patogénesis de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, también un cambio en la flora, de manera que llega a incluir muchas más formas anaerobias, incluyendo principalmente formas proteolíticas, como bacteroides, fusobacterias, espiroquetas y muchos bastones y filamentos grampositivos de la placa parecen pertenecer al género *Actinomyces*, otros géneros comunes incluyen *Rothia*, *Nocardia*, *Bacterionema*, *Leptotrichia* y *Corynebacterium*. Menos comunes son *Clostridium* y *Lactobacillus*. Los principales bastones facultativos gramnegativos en la placa parecen pertenecer al género *Hemophilus*; otros bastones gramnegativos incluyen *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Spirillum* y *Campylobacter*.

PRINCIPALES BACTERIAS DE LA PLAGA.

COCOS GRAMPOSITIVOS

Streptococcus

Sanguis

Mutans

Milleri

Miteor

Salivarius

Peptostreptococcus

Micrococcus mucilagenosus

(Staphylococcus salivarius)

COCOS GRAMNEGATIVOS

Neisseria

Catarrhalis (Branhamella catarrhalis)

Pharyngis

Veillonella

Parvula

Alcalescens

BASTONES Y FILAMENTOS GRAMPOSITIVOS

Actinomyces

Viscosus

Odontomycetus

Naeslundii

Israeli

Rothia

Dentocariosa (*Nocardia salivae*)

Nocardia

Bacterionema

Matruchotii (*Leptotrichia dentium*)

Leptotrichia

Buccalis

Corynebacterium

Propionibacterium

Acnes

Eubacterium

Bifidobacterium

Dentium

Ramibacterium

Catenabacterium

Actinobacterium

Lactobacillus

Acidophilus

Salivarius

Casei

Arachnia

Propionica

Clostridium

Histoliticum

Bacillus

Cereus

BASTONES Y FILAMENTOS GRAMNEGATIVOS

Haemophilus

Fusobacterium

Fusifforme

Polymorphum

Nucleatum

Bacteroides

Melaninogenicus

Oralis

Campylobacter

Sputorum (Vibrio sputorum)

Selenomonas

Sputigena

FORMAS ESPIRALES (Gramnegativas)

Treponeama

Macrodentium

Microdentium

Orale

Vicenti

Denticola

Borrelia

Algunas especies de espiroquetas se encuentran en regiones anaerobias (*Treponema*, *Borrelia*). Los cocos anaerobios son mas comunes en la placa, pertenecen a los géneros *Peptostreptococcus* (Grampositivos) y *Veillonella* (Gramnegativos). *Neisseria* es la forma aerobia - - mas común de cocos gramnegativos. Los principales géneros anaerobios incluyen *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Actinomyces*, *Veillonella*, *Clostridium* y formas espirales. Una vez mas, se hace incapié en que puede no ser significativa la cuenta total de un determinado género, especie o cepa. La concentración en el frente avanzante de una lesión puede ser mucho mas alta.

La predominancia de los estreptococos viridians o alfa-hemolíticos y no hemolíticos en la placa, ha dado lugar a una intensa investigación respecto a su papel en estado de enfermedad, especialmente con relación a la caries dental. Los principales estreptococos de la placa de acuerdo a la nomenclatura actual, son: *Streptococcus sanguis*, *S. mutans*, *S. milleri*, *S. miteor*, y *S. salivarius*; *S. mutans* estrechamente asociada a la caries dental, se ha clasificado en varias subespecies: *S. mutans*, *S. mutansrattus*, *S. mutanscricketus*, *S. mutansobrinus* y *S. mutansferus*.

Los virus se encuentran en la placa tanto fuera de las células como en forma de bacteriofágos lisofágos, y estos últimos en *Veillonella*, lactobacilos y estreptococos cariogenos. Sin embargo, todavía no se ha demostrado en placa herpes simple, el virus oral comensal común. En cepas de *S. mutans* se han encontrado plásmidos o DNA extracrómico. Los plásmidos y los fagos pueden favorecer la supervivencia y el crecimiento de microorganismos cariogenos al proporcionar a la célula la capacidad para formar polisacáridos, y con ello, adaptarse a concentraciones de otro modo inhibitorias de sacarina y ácidos.

Entre los microorganismos no bacterinos de la placa pueden encontrarse hongos, micoplasmas y protozoarios. *Cándida albicans* es el hongo más abundante. Se piensa que los protozoarios son más comunes en casos de periodontitis avanzada, siendo *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*, las especies predominantes.

LOCALIZACION DE LOS MICROORGANISMOS Y SECUENCIA DE LA COLONIZACION

Las cepas que se encuentran varían dependiendo del sitio del cual se obtienen los especímenes, por ejemplo, fisura, placa supragingival o subgingival. En otras partes, actinomicetos, estreptococos y veillonellas predominan en la caries de la superficie de la raíz; los bastones grampositivos son más comunes en la placa subgingival que los bacilos gramnegativos y la placa de la fisura contiene principalmente cocos grampositivos y gramnegativos, números más pequeños de bacilos grampositivos y pleomórficos unos cuantos bacilos gramnegativos. Los microorganismos principales iniciales (supragingivales) son principalmente aerobios, por ejemplo, *Neisseria*, y *Rothia*. Después de un día la placa supragingival contiene sobre todo estreptococos, en especial *S. Sanguis*, con alguna *Neisserias* y bastones y filamentos grampositivos. En el curso de la primera semana, los anaerobios aumentan y se tornan más abundantes, como se espera, en la mayor parte de los sitios de estancamiento, como en la región crevicular, después del inicio de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. En la placa madura se encuentran amplias variaciones, y las cuentas promedio son poco indicativas de esta variación entre sitio e individuos. Los principales microorganismos en la placa supragingival madura son estreptococos, actinomicetos, veillonellas, peptostreptococos y diversos bacilos gramnegativos y positivos.

También hay amplias variaciones en las proporciones de microorganismos en diferentes superficies orales. Los microbiólogos de la cavidad oral se consideran afortunados cuando pueden cultivar 70 por ciento de la cuenta microscópica total de una muestra de placa determinada.

Desde luego es interesante saber la localización exacta de diferentes microorganismos en situ en la placa natural. Se han llevado a cabo estudios de inmunofluorescencia, a través de la cual se marca a los microorganismos con un anticuerpo fluorescente específico, con objeto de demostrar que las primeras bacterias en depositarse en los dientes suelen ser cocos aerobios como *Nisseria*. A medida que la placa aumenta su espesor, estreptococos y otras formas facultativas se distribuyen en forma más regular a diferentes niveles en una placa determinada, en tanto que los anaerobios como *Veillonella* se encuentran en la placa más profunda. En la placa adyacente de los dientes de niños los géneros predominantes son *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Veillonella* y *Bacteroides*. Estos constituyen casi un 80 por ciento de la cuenta total. El grupo más común de microorganismos en la placa subgingival en personas clínicamente sanas o en individuos con enfermedad periodontal, parece ser el de los bacilos grampositivos, particularmente *Actinomyces*. También son comunes en la región del surco estafilococos, estreptococos y corinebacterias, veillonelas, bacteroides, peptostreptococos y formas espirales. De éstos, se

ha demostrado que *S. mutans*, *A. viscosus*, *A. israeli* y *A. naeslundii* pueden inducir en animales una lesión como la de la enfermedad periodontal-inflamatoria crónica.

En la periodontitis los microorganismos predominantes parecen ser varios bacilos anaerobios gramnegativos, especialmente *actinobacillus actinomyces comitans*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Campylobacter*, *Selenomonas* y *Capnocytophaga*.

En el estado mencionado son menos comunes los bacilos anaerobios grampositivos, como *Actinomyces* y los cocos anaerobios gramnegativos como *Veillonella*.

S. mutans es más común en las profundidades de una lesión cariosa que en la placa adyacente sobre dicha lesión. Esto es otro ejemplo en el cual la cuenta total puede no necesariamente estar relacionada con la importancia de un microorganismo en un proceso patológico.

En la caries de la superficie de la raíz los microorganismos predominantes de la placa son: *A. viscosus*, *S. mutans*, *S. sanguis*, y *R. dentocariosa*.

En las fisuras oclusales de los dientes humanos, la placa de una semana de antigüedad es dominada por cocos y bacilos grampositivos, en tanto que son raros los fusiformes, filamentos, espirilos y espiroquetas.

En la gingivitis ulcerativa necrosante aguda hay un desarrollo exuberante

de *Borrelia* y *Fusobacterium*. También se encuentran *Bacteroides* y el protozoario *Trichomonas*. Todavía no se ha demostrado una relación causal satisfactoria entre el cambio en la hora y el inicio de la enfermedad, aunque las espiroquetas pueden invadir el tejido necrótico y en esta actividad se les unen microorganismos fusiformes.

La placa de la fisura contiene cocos grampositivos y gramnegativos. La mayor parte de la flora es acidógena. Las veillonelas son abundantes, en tanto que las nisserias y los lactobacilos son raros. A diferencia de la placa de superficie lisa de la región dentogingival de una semana de antigüedad, no hay filamentos, ni formas espirales. *S. sanguis* por lo menos es menos abundante en las superficies lisas, y la cantidad de *S. salivarius* es aproximadamente a la que se encuentra en la saliva. Son comunes los hongos.

INTERRELACIONES METABOLICAS MICROBIANAS EN LA PLACA

El establecimiento y crecimiento de las células en la placa depende no sólo de los factores del huésped, sino de los agentes producidos por los organismos constituyentes que pueden tolerar, ayudar o inhibir el crecimiento. Se ha encontrado que la mayor parte de los estreptococos orales producen ácidos de sarosa, especialmente láctico y acético, los cuales inhiben el crecimiento bacteriano, *S. mitis*, *S. sanguis*, y estreptococos viridians producen concentraciones de peróxido de hidrógeno y de ácido que son inhibitorias cuando aquellos se desarrollan en medios suplementados con glucosa. Parte del efecto antagonista de los estreptococos orales se debe a verdaderas bacteriocinas.

S. sanguis puede inhibir el crecimiento de estreptococos no hemolíticos, lactobacilos, corinebacterias y actinomicetos. Ciertas corinebacterias y lactobacilos inhiben el crecimiento de *Rothia* (*dentocariosa*) y especies de *Actinomyces*, *R. dentocariosa* también es inhibida por corinebacterias y *Bacterionema matruchotti*.

El amplio espectro inhibitorio de *S. sanguis*, debido en gran parte a su producción de peróxido de hidrógeno, puede explicar su competencia satisfactoria con otros microorganismos en la formación temprana de la placa. También se ha demostrado que los microorganismos de la placa pu-

den inhibir el crecimiento de diversos patógenos comunes, inclusive estreptococos Beta-hemolíticos, bacilos de la difteria, estafilococos, pseudomonas, especies de aerobacter, meningococos y neumococos.

Se ha demostrado sigergismo in vitro entre *S. mutans*, o *S. sanguis* y *V. alcalescens*, el cual da lugar a reducciones en la formación de placa y actividad cariosa. Este último efecto se piensa que se debe a que *V. alcalescens* metaboliza más el producto terminal de los estreptococos, ácido láctico, a formas que son más fácilmente eliminadas de la placa, en especial ácidos acético y propiónico. La combinación de *A. viscosus* con *S. mutans* produce más caries de fisura y de superficie lisa que cualquiera de las dos especies inculadas por separado. *Candida albicans* aumenta la formación total de placa en cultivo mixto con *S. mutans*. *Lactobacillus*, *S. mitero*, y *Neisseria* disminuyen la formación total de la placa en cultivo mixto con *S. mutans*. La simbiosis entre *S. mutans* y *V. alcalescens* en cultivos mixtos continuos no disminuirá la producción de ácido, pero si están activos en la placa in vivo, pueden ayudar a disminuir la intensidad de caries principalmente al dar lugar ácidos con una constante de disociación del complejo de calcio más alta. Al parecer es probable que haya muchas de estas relaciones, en vista de la cercanía que tienen los microorganismos de la placa entre sí. Aparte de las interacciones bacterianas, el metabolismo de la placa es también influido por la reacción del -

huésped y factores alimentarios, así como por agentes y atrógenos, incluso los utilizados para controlar la placa y muchos de estos actualmente están siendo investigados. Debe tenerse cuidado, al entender estas interrelaciones, ya que el mejor de los casos solo se ha demostrado en cultivos mixtos continuos y no en la boca humana. También debe recordarse que la flora puede cambiar en forma radical de un lugar a otro en el mismo diente.

FORMACION ESTRUCTURA Y BIOLOGIA DE LA PLACA

En la superficie de la mucosa bucal, los mecanismos específicos de adherencia son los que de manera primordial incluyen en la localización de las bacterias. Por ejemplo, los huecos, especialmente en las superficies externas de las encías y el dorso de la lengua, también ayudan a la colonización y sirven como fuentes de recolonización de superficies limpiadas por el cepillado dental. La adherencia selectiva también es un factor que contribuye a la colonización de las superficies dentales, como la mucosa oral expuesta a la acción limpiadora de la masticación, pero el estancamiento es el principal factor que ayuda a la acumulación y retención de microorganismos en sitios propensos a la enfermedad. Por ejemplo, después de la higiene oral minuciosa, la placa de la región interdental estancada es la que se vuelve a formar en un principio en cantidades importantes. Las bacterias se acumulan en la porción apical de la zona de contacto y producen una capa de varios milímetros de espesor. Esto tiene gran importancia porque origina el principio de la caries y la gingivitis crónica en esta región. Una placa similar de gran espesor, puede encontrarse en los dientes afectados por periodontitis crónica avanzada, en donde la distancia del borde gingival al límite de la placa puede fluctuar desde unos cuantos milímetros hasta más de un centímetro.

La retención de las bacterias en los dientes es favorecida por el estanca-

miento asociado a la dieta blanda, higiene oral inadecuada, reducción del flujo de saliva, restauraciones con contornos defectuosos, uso de aparatos dentales y factores anatómicos que obstaculizan los mecanismos de limpieza natural o artificial, por ejemplo protusión de incisivos superiores y dientes supernumerarios. La adherencia selectiva y el número de microorganismos en toda la saliva también pueden afectar a la proporción de un microorganismo determinado en un sitio particular. La acumulación de microorganismos es restringida por la eliminación que a través de la fricción ejercen la dieta, la lengua y los implementos para la higiene oral; la ingestión después de dicha eliminación; la agregación por factores salivales o la fijación a las células epiteliales descamadas; la respuesta inflamatoria e inmunitaria; la actividad antagonista de otras bacterias, y la semejanza entre los receptores bacterianos a las superficies orales y los factores salivales. Se forma placa aunque no se ingieran alimentos. La acumulación de la placa es favorecida por la gingivitis. La acumulación de la placa también es favorecida en prótesis de resina de acrílico y metálicas, sobre todo en sitios de estancamiento, pero no quedará bien retenida en restauraciones de metal, resina o porcelana muy pulida.

Las caries y la enfermedad periodontal tienen una frecuencia mucho más baja en sociedades que consumen dietas de consistencia natural y que

contienen carbohidratos que producen mínima fermentación. Tales alimentos requieren una masticación enérgica. Esta función masticatoria natural produce un desgaste notable en las superficies adyacentes oclusales - de los dientes y reduce la cantidad de placa que puede acumularse en tales superficies. El movimiento de superficies adyacentes colindantes entre sí también elimina el factor de estancamiento subyacente a la zona de contacto.

LAS INTERFASES PLACA DIENTE Y PLACA PELICULA

El esmalte en sí solo queda descubierto por unos segundos después de la frotación o abrasión antes de ser cubiertos por una capa de glucoproteína de la saliva. Por lo cual, las bacterias de la placa se adhieren principalmente a esta capa, la película adquirida, o a un vestigio cuticular del órgano del esmalte, presentes en el mismo antes de la erupción de los dientes.

LA PELÍCULA ADQUIRIDA

Esta deriva de la saliva. Las glándulas salivales solo se encuentran en los mamíferos y parecen haber evolucionado con la masticación. Esta requiere que se mantenga en la boca por períodos prolongados una dentición uniforme, equilibrada que no se puede obtener con la naturalización irregular de la erupción de los dientes en animales más primitivos. Las glucoproteínas y el fosfato de calcio presentes en la saliva se absorben al esmalte superficial y ayudan a mantener su integridad, el cual de lo contrario se desgastaría con más rapidez. La película adquirida está formada por proteínas salivales específicas, aunque su composición puede ser variable. Sus principales proteínas provienen de proteínas de alto peso molecular de toda la saliva y de péptidos ácidos y proteínas que contienen prolina que provienen de la saliva de la parótida.

Con relación a la adherencia bacteriana a sitios en los que no hay estancamiento, hay una gran variación de microorganismos que se pueden encontrar en la interfase placa-película. Por ejemplo: *S. sanguis* y *S. mutans* parecen adherirse bien al mineral del diente cubierto por glucoproteína salival; *S. salivarius* se adhiere mejor al mineral no cubierto y *S. mutans* a mineral cubierto por dextrano. La matriz entre la bacteria y la película u otras bacterias suele tener la forma de la materia amorfa o fibrillas finas o elementos globulares, por lo general compuestos por polímeros de carbohidratos.

LAS FUNCIONES DE LA PELICULA SALIVAL.

1. Las proteínas salivales pueden producir agregación de microorganismos antes que se depositen en el diente y con ello impiden la colonización del diente.
2. La hidroxiapatita salival puede reducir la pérdida de mineral del esmalte superficial a través de la erosión producida por los componentes de una alimentación ácida o por los productos de la placa.
3. De esta misma manera pueden fijarse a la película otros iones protectores que no son de calcio ni el fosfato, como el fluoruro.
4. La película puede proporcionar una capa que tiende a reducir el desgaste superficial de los cristales del esmalte. Un factor importante en esto es la velocidad de su reformación, que ocurre segundos después de la abrasión del esmalte.
5. La película puede reducir la adherencia de las bacterias al diente debido a su poca energía superficial libre.
6. Las proteínas de la película ricas en prolina son sensibles a la colagenasa bacteriana. Por lo tanto, pueden desviar tales enzimas del tejido destruido en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica.
7. La película protege al diente restringiendo la difusión de los productos de sacarosa y otros azúcares desdoblados por los ácidos. El efecto es más notable en las películas que tienen por lo menos -

siete días de antigüedad y puede observarse aún por debajo del delgadas películas bacterianas compuestas por estreptococos cariogénicos.

8. Las proteínas salivales tienen marcadores de superficies que pueden inhibir la adhesión bacteriana o hacer que las bacterias se adhieran a superficies como el epitelio, desde el cual pueden espaciarse cuando se produce la descamación de las células epiteliales.
9. La película contiene factores antibacterianos que incluyen IgG, IgA, IgM, complemento y lisozimas.
10. La película contiene un péptido llamado sialina el cual ayuda a neutralizar el pH ácido.

FORMACION DE LA PLACA.

Las bacterias pueden adherirse directamente al esmalte. Sin embargo, por lo general están separadas de la superficie por una glucoproteína de la película o por la cutícula formada antes de la erupción de los dientes.

Los agregados bacteriano cubiertos por una glucoproteína salival pueden depositarse sobre la película adquirida o sobre las células epiteliales orales, las cuales mas tarde se adhieren a la superficie dental. Los iones de calcio que se difunden fuera de la placa, a su vez pueden producir mayor acumulación de la placa al precipitar sobre una superficie mas glucoproteína salival.

El significado de los mecanismo de adhesión específica de las bacterias entre sí y con el diente sólo pueden entenderse solo si se recuerda que dicha adhesión no es suficiente para mantener bacterias sobre superficies dentales limpiables. La adhesión selectiva es de importancia sólo sobre superficies limpiables y en las partes de acceso a los sitios de estancamiento. En el espacio subgingival sano, el cual puede albergar en forma transitoria pequeño número de organismos, varios mecanismos ayudan a impedir la colonización del diente y del epitelio crevicular a saber:

1. La yuxtaposición firme de encía libre y sana sobre el diente.
2. Los componentes antibacterianos acelulares y el flujo del líquido subgingival.
3. La actividad de abundantes leucocitos polimorfonucleares en el líquido subgingival.
4. La rápida adhesión de organismos a las células epiteliales. El epitelio del surco oral del espacio subgingival tienen una elevada tasa de recambio, y las células descamadas pueden ayudar a eliminar las bacterias que entran al espacio subgingival. Este epitelio también puede fagocitar bacterias.
5. La acción antibacteriana de la saliva.

Los iones de calcio pueden ayudar a la adhesión de bacterias entre sí y con la película adquirida, ya que las sustancias quelantes como el EDTA pueden desintegrar parcialmente la matriz de la placa.

Un mecanismo de adhesión puede incluir enlaces de ión calcio entre componentes de la película cargada negativamente a la pared celular bacteriana. Las sustancias salivales reactivas del flujo sanguíneo en la película también pueden reaccionar con las bacterias orales y ayudar a la adhesión porque permiten que las bacterias sean reconocidas por el huésped como propias.

El ácido lipoteicoico de la pared celular bacteriana ayuda a la fijación. Hay receptores específicos sobre las paredes celulares bacterianas que intervienen en la adhesión. Los polisacáridos extracelulares pueden hacer las veces de sustancias conectoras que ayudan a la pared celular cargada negativamente y la película se acercan lo suficiente para que sean eficaces pequeñas fuerzas de atracción como los enlaces de hidrógeno o iones de calcio. El pH bajo también reduce las cargas en superficies de oposición con carga negativa, favoreciendo así la adhesión. El fosfato e iones similares pueden reducir la capacidad de los polisacáridos bacteriano para adherirse a la película salival. La fuerza de adhesión de las bacterias a la película y entre sí en la placa se discernirá por la facilidad con la cual es eliminada mediante enjuague vigoroso la materia alba, es decir, el material blanquecino y suave que se acumula sobre la placa. Los organismos difieren en forma importante en su respectiva capacidad para adherirse a la película, pero su presencia y número en un sitio dado, obedecen a la influencia -

de muchos factores además del potencial de adhesión. Por ejemplo, *S. sanguis* se adhiere rápidamente a diferencia de *S. mutans*, en tanto que la supervivencia de éste último se favorece por el estancamiento y los altos niveles de sacarosa extracelular. Al parecer la cantidad inicial de microorganismos es determinada por su número más que por su afinidad de superficie. En los sitios no perturbados, la placa crece por división interna, así como por mayor acumulación en la superficie.

En la formación de la placa influye el contenido y la textura de la dieta, aunque también se forma en pacientes alimentados por sonda gástrica. La sacarosa favorece la acumulación debido principalmente a la producción de polisacáridos extracelulares. Las grasas pueden impedir la adhesión mediante organismos sacarolíticos.

Tal vez se entienda mejor la acumulación de la placa si se considera desde el punto de vista de su topografía. Los mecanismos de autolimpieza o higiene oral limitan el grado en el cual se acumulan bacterias sobre las diferentes caras de la superficie del diente. Por lo general, la placa sobre la superficie lisa se presentan como una banda de amplitud variable alrededor de la circunferencia del diente, que cubre una gran porción de las superficies adyacentes. Por lo común, cuando hay una área de contacto, está macroscópicamente libre de bacterias, aunque pueden encontrarse colonias aisladas, casi siempre en hendiduras de superficie. Es -

de notar la extensión de la placa en las depresiones de la parte expuesta del esmalte en sus bordes tanto apical como cervical, y oclusal y en comparación con su borde apical más claramente definido, el surgimiento gradual de la placa con la cutícula relativamente libre de bacterias o la película que cubre áreas limiables del diente. Las variaciones en la proporción de la capa bacteriana son afectadas por factores como la proximidad de superficies dentales adyacentes, el grado de movimiento funcional entre estas superficies y el grado de higiene oral practicado por el paciente. Factores semejantes determinan la cantidad de placa sobre las superficies oclusales. En el individuo sano, la placa esta limitada en su extremo apical por el borde subgingival libre. En el sitio del área de contacto, la erupción continua del diente se acompaña de pérdida de la placa en el borde apical del área, posiblemente debido a la fricción entre las superficies dentales adyacentes y el depósito de la placa en su borde coronal.

Cuando no está bien establecida el área de contacto, la curva de las tres zonas de esta región sigue el contorno de la unión cemento-esmalte. - -
Cuando los dientes estan casi en contacto, la placa cubre más alla de la superficie adyacente, en especial la futura área de contacto, es decir la parte con más estancamiento de la superficie dental lisa en esa etapa. Por debajo del área de contacto la placa puede formarse mediante división de esta capa después del contacto del diente, alternativamente, -

puede formarse debido a impactación bacteriana. Uno de los aspectos más raros de la formación de la placa es el mecanismo por el cual las bacterias no móviles penetran al espacio subgingival o las fisuras en extremo angostas del esmalte superficial. Hay algunas diferencias fundamentales en la distribución topográfica de la placa sobre las superficies adyacentes en la dentadura del hombre moderno expuesta a la dieta civilizada suave y sobre los dientes sujetos a una dieta más natural. La placa está ausente o en cantidad muy reducida en los sitios asociados con enfermedad en denticiones sujetas a desgaste natural.

Las fisuras oclusales y las áreas de contacto se desgastan en forma considerable en dichas denticiones, debido al aumento de la fuerza y duración de la masticación requerido por la textura fibrosa de la dieta.

Poco después de la erupción de los dientes, los restos del órgano del esmalte pueden establecer contacto con la placa que se desarrolla en dirección apical. En estos casos a menudo, hay bacterias en el espacio subgingival y pueden invadir el epitelio de unión. Por lo cual, las etapas iniciales de la periodontitis pueden comprometer el órgano del esmalte residual, además de los tejidos más profundos en la región de la depresión subgingival.

Las características de la colonización del diente por la placa se han ob-

servado principalmente en superficies lisas.

Los estudios de formación de placa en la fisura sugieren una secuencia de acontecimientos similares y predominan cocos y bastones. Además hay muchos restos alimentarios, y son comunes los focos tempranos de mineralización.

LA ESTRUCTURA DE LA PLACA

Se puede entender lo que es la placa mediante el estudio de sus microorganismos en un cultivo puro. Es como si se fueran a estudiar células aisladas sin referencia alguna de su tejido de origen intacto. Tanto en la placa como en los tejidos, el metabolismo está afectado por la estrecha relación de los microorganismos entre sí en una especie de tejido con suficiente cohesión para retener gran parte de su integridad después de eliminarlos del diente por desmineralización. La placa establecida, a diferencia de la materia alba friable, tiene una estructura microscópica definida. La cercanía de los microorganismos de la placa entre sí y con el tejido huespéc modifica el metabolismo de las bacterias. Todavía no se puede describir la biología de las diferentes cepas in situ. Sin embargo, varias de las características estructurales de la placa guardan relación con su metabolismo global en estados de salud y enfermedad.

Aunque la frecuencia de caries oclusales es mayor que la de la superficie lisa se le toma poco en cuenta a la formación, crecimiento y estructura de la placa de la fisura. Por lo cual, la mayor parte de la placa de la superficie lisa interviene en el inicio tanto de la caries adyacente como en las caries cervicales lingual y bucal y la periodontitis crónica, y está relacionada con trastornos menos comunes como la gingivitis de Vincent y la periodontosis.

La estructura de la placa parece depender de su espesor el cual varía sobre la superficie del diente. La placa aumenta gradualmente su espesor conforme se aproxima al área de contacto y al borde subgingival.

Por lo cual, es más delgada en sus extremos bucal, lingual y oclusal .

El grosor de la capa bacteriana en el borde subgingival es variable.

Cuando no hay bacterias en la región subgingival, puede haber una acumulación progresiva en el borde subgingival, es posible que los organismos estén en la región subgingival aún en estado de salud clínica, aunque en este caso no logren adherirse en gran número al esmalteo encía.

A menudo, los organismos estan ordenados en forma de unidades paralelas o en palizadas. Por lo común, la formación de palizadas comienza en la superficie profunda de la placa y se asocia al aumento de grosor de la misma. Las palizadas pueden estar formadas por microorganismos cóccicos, bacilares, filamentosos, incluso espiroquetarios.

Los microorganismos se distribuyen en la placa en forma de microcolonias, casi siempre formadas por filamentos o cocos grampositivos o gramnegativos. Los grupos celulares de cocos se encuentran en racimos o filamentos. Sobre la zona superficial de la placa pueden encontrarse células epiteliales y leucocitos, principalmente polimorfonucleares, pero en su interior es raro encontrar restos celulares. Por lo general, la primera capa de microorganismos que puede observarse en la cutícula preeruptiva o en la película adquirida alrededor de la placa es casi exclusivamente formada por cocos. A menudo, la placa suele -

ser muy gruesa y estancarse en la región por debajo del área de contacto. La disposición paralela de filamentos en dichas regiones con frecuencia impide que los microorganismos más pequeños crezcan en cadenas entre los filamentos. Los microorganismos están dispuestos en relación mas estrecha en la capa condensada próxima a la superficie del esmalte, espaciándose conforme se acerca a la superficie salival, donde la matriz interbacteriana es más abundante. La formación de palizadas no es una característica peduliar en una determinada especie de microorganismos y puede observarse tanto en colonias puras de medios de cultivo como en otras microbiotas naturales. Aún no se sabe bien, porque los microorganismos se alinean de esta manera, pero se sabe que la palizada da lugar a una disposición eficaz de las bacterias desde el punto de vista de la relación área de superficie celular volumen; esto puede ayudar a la difusión de nutrientes mediante un tipo de acción capilar. Al mismo tiempo, esto puede ser simplemente una función de los planos de división de células individuales; casi todos los planos de división celular en la placa son paralelos a la superficie del esmalte, Esta clase de división, a su vez, parece estar relacionada con la distorsión de los límites de microorganismos individuales en estas regiones apiñadas de la placa, características que por lo general no se asocian con las bacterias. las cuales generan paredes celulares rígidas. Los microorganismos en la placa más profunda pueden carecer-

de nutrientes adecuados para su crecimiento y división. En estas circunstancias es posible que los organismos en palizada, en especial los filamentos proporcionan otras vías nutricionales. Un papel semejante se ha atribuido al fenómeno de formación de palizada en las colonias de los medios de cultivo puros.

Los microorganismos situados en la capa más profunda de la placa próxima a la superficie del esmalte, con frecuencia son fantasmas celulares, es decir, células muertas que han perdido su citoplasma o formas de pared gruesa que contienen muchos polisacáridos. Los microorganismos localizados más cerca del vértice en el borde de la placa apical de la parte de la encía cercana a la zona de contacto también corresponden principalmente a estas dos clases, al igual que los microorganismos externos de la placa que están en contacto con el borde subgingival libre. Estas características son indicativas de la desnutrición de los microorganismos y la actividad antibacteriana del exudado subgingival. Los fantasmas celulares también se encuentran en fisuras adentradas en desarrollo en el esmalte.

MORFOLOGIA, DIVISION Y CRECIMIENTO DE LAS BACTERIAS DE LA PLACA.

Hasta hace poco se creía que los microorganismos en forma de cocos como estreptococos, veillonellas y neisseria formaban la mayor parte de los microorganismos de la placa. Ahora se sabe que los organismos

filamentosos constituyen la mayor proporción de la cuenta viable, así como del volumen en la placa natural. Los cocos son los microorganismos de la placa que pueden aislarse y cultivarse más fácilmente. Un filamento único ocupa un volumen equivalente al de una cadena equilineal de cocos de la misma área transversal. Además la morfología de un organismo en la placa puede diferir considerablemente de su aspecto en el cultivo. Algunas cepas que tienen la forma de cocos in situ en el cultivo se transforman en filamentos, en tanto que algunos filamentos de la placa crecen igual en el cultivo. Con frecuencia, el modo de crecimiento filamentoso es adaptado por microorganismos en medios de crecimiento deficientes, así como en la placa más profunda; esto mantiene una constante relación área de superficie celular volumen lo cual permite una captación adecuada de nutrientes. Todavía no se sabe como se desarrollan los organismos filamentosos aunque se piensa que el crecimiento tiene lugar a lo largo del filamento. Algunas cepas forman tabiques; otras muestran ramificaciones.

DISPOSICIONES BACTERIANAS EN LA PLACA

En ocasiones, los cocos, bacilos, filamentos y rara vez las espiroquetas se encuentran alrededor de la punta superficial de un filamento.

Las formas más comunes son las de forma de mazorca y los microorganismos en forma de cepillo de tubo de ensayo, en las cuales los microorganismos de revestimiento son cocos y filamentos, respectivamente.

Ellos constituyen una pequeña porción de una muestra de placa determinada pero ejemplos notables de interrelaciones microbianas en la placa. En un corte, la configuración tiene la apariencia de una roseta. Si bien, no se ha identificado definitivamente las bacterias constituyen de cada una de estas configuraciones, en algunos casos las células de recubrimiento son estreptococos y en otros lactobácilos.

Hay varios tipos de contactos estructurales entre los organismos en la placa, principalmente de pared a pared y mediante fibrillas finas.

Estas parecen ser bastante independientes de la morfología bacteriana individual. Muchas formas de placa tienen una cubierta delgada de polisacáridos o glucocalix, la cual puede ser fibrilar o amorfa.

Las configuraciones vistas en la placa sólo indican que los microorganismos adyacentes logran establecer una relación entre sí sobre una porción particular de la superficie del diente a un momento determinado. La naturaleza fortuita de la estructura y contenido de la placa no es el resultado de un proceso pasivo sino de un medio complejo y cambiante. Por lo tanto, puede considerarse que la placa madura contiene numerosas cepas adaptadas entre sí en un huésped de microambientes.

En los cortes bien realizados se relacionan las características de su estructura y biología con las complicaciones de la enfermedad.

ESTRUCTURA INTRABACTERIANA DE LA PLACA.

En muchos microorganismos de la placa se encuentran depósitos de polímeros y mesosomas. Los polímeros almacenados mas abundantes son los carbohidratos, aunque también se encuentran polimetafosfato y polihidroxitirato; estos compuestos parecen formarse cuando el nitrógeno, azufre y fósforo están limitados en el medio extracelular. La síntesis de los polisacáridos intracelulares está relacionada con la formación de la pared celular y en el caso de los estreptococos cariógenos, con una capacidad de mayor supervivencia en un medio ácido. Los productores de polisacáridos en la placa tienen paredes celulares gruesas y una tasa de crecimiento lenta, y son menos sensibles que las células que crecen con rapidez a una serie de agentes letales como lisozimas y antibióticos. El aumento en el grosor de la pared celular y el contenido de polisacáridos intracelulares con signos específicos de inhibición de la síntesis proteica. Es decir, los organismos de la placa en áreas estancadas se adaptan a condiciones de crecimiento desfavorables.

PLACA DE LA FISURA.

Según otras pruebas, así parece el órgano del esmalte degenera en la fisura en forma muy parecida a como lo hace en la superficie adyacente en una etapa ulterior. Poco después de la erupción, las bacterias penetran en la fisura. La estratificación y la organización no

son tan notorias como en la placa de la superficie lisa. En la fisura, los organismos parecen adaptar una disposición más casual. Se encuentran muchos microorganismos muertos y restos celulares y menos tipos de formas diferentes, de los cuales se observan con más frecuencia cocos, y las formas en espiral son raras. La matriz celular es más abundante en la fisura que en la placa de superficie lisa. Una característica de este sitio es la presencia de depósitos semejantes a cálculos supra-gingivales. Estos depósitos pueden encontrarse cerca de la placa descalcificada y aún en lesiones de caries. Entre la placa y el esmalte puede encontrarse una película adquirida, pero los microorganismos por lo general, están en contacto con una cutícula delgada. Se observan, palizadas, y con frecuencia los microorganismos que contienen polisacárido.

LA MATRIZ DE LA PLACA.

La matriz de la placa contiene muchas sustancias que provienen del huésped, las bacterias y la dieta. Sus principales componentes macromoleculares son las proteínas salivales y los polisacáridos bacterianos.

La producción de polisacáridos se ha relacionado con la cariogenicidad debido a su viscosidad, sus propiedades que limitan su difusión y su potencial para producir ácidos. Muchos microorganismos de la placa producen estos polímeros; su formación, como en otros habitantes, parece deberse a la respuesta al exceso de azúcares y ácidos, más que a

un fenómeno patógeno primario. En ausencia de carbohidratos en la dieta, los polímeros de la matriz de la placa constan principalmente de - glucoproteínas salivales, parcialmente degradadas por bacterias, la cual desdobla residuos terminales como el ácido siálico.

También hay datos de que la matriz de la placa restringe la difusión - del agua y de diversos substratos y metabolitos, que actúan como gel - y polielectrolito. Así pues, una muestra de ácido puede disolver una - mayor cantidad de substancia del diente en un período determinado si el mineral está expuesto directamente al ácido, en vez de estar cubierto - por la película o la placa. La formación de palizada puede ayudar al -- transporte de nutrientes y desecho de la placa, tanto a través de los organismos de la palizada como entre ellos. En general, las substancias cargadas y las macromoléculas penetran la placa con relativa lentitud, - en tanto que las moléculas no cargadas como la glucosa, la sacarosa o el amoniaco, penetran la placa con mas rapidez. Es desconcertante có- mo el fluoruro penetra ambas películas y algunas capas de polisácaridos con relativa facilidad. Con respecto a la caries, la explicación del pro- blema es que la sacarosa entra a la placa con mayor velocidad que el - ácido que se libera.

La propiedad para restringir la difusión de los polisácaridos es favore- cida por la extensa y compleja ramificación molecular y por su insolu- bilidad en el agua. Los polisácaridos de la matriz de la placa son pro-

ductos en gran parte por enzimas conocidas como glucosiltransferasas. Su formación, como en otros habitantes, parece deberse a una reacción a la concentración extracelular elevada de ácido y a una relación carbono nitrógeno alta. Aunque estos polímeros pueden tener funciones protectoras, pueden restringir la difusión de nutrientes y de sustancias tóxicas e interferir con las pruebas de inmunización ya que impiden el acceso de los factores inmunitarios a la pared celular bacteriana. Puede preguntarse, por qué la sacarosa, el principal sustrato para los polisacáridos de la placa es utilizada de preferencia como nutriente y fuente de energía por los microorganismos de la placa. La razón principal es que la desintegración de la sacarosa; a diferencia de las de otros azúcares, libera energía.

En la matriz de la placa, también se encuentran proteínas, lípidos y nucleótidos. Muchas de las proteínas parecen derivar de la saliva, y algunas otras del suero, e incluyen albúmina, inmunoglobulinas (IgA, IgG, e IgM), lisozimas y amilasa. El principal componente de la placa es el agua, mas en las células que en la matriz. También se encuentran elementos minerales, algunos importantes y otros no tanto, que incluyen calcio, flúor, fósforo, sodio, potasio, estroncio, zinc, magnesio, cobre plomo y litio. A parte del calcio, fósforo y flúor, los cuales se tratan, poco se sabe sobre el significado de estos elementos en el metabolismo de la placa.

MANCHAS EXTRINSECAS DEL DIENTE

Las bacterias cróмоgenas, los pigmentos sanguíneos, las sales metálicas y una variedad de componentes alimentarios pueden manchar el revestimiento orgánico de la cornea clínica. Por lo general, no es posible distinguir entre el color de la placa y la superficie del diente, excepto cuando las acumulaciones pueden observarse a simple vista por ejemplo, la película adquirida no cambia de color a menos que se manche por alimentos, o por cigarro.

Las manchas del cigarro tienen varias tonalidades del color pardo. La materia alba por lo general es de color blanco cremoso. Los depósitos negros pueden producirse por reacción de los contaminantes metálicos con metabolitos bacterianos como el ácido sulfhídrico. Estos metales pueden ser plata, mercurio, plomo, hierro y manganeso. El yodo y el cobre puede producir manchas de color pardo. Las sales de cobre, níquel y antimonio y mercurio pueden ser de color verde oscuro; las sales de cromo producen un color anaranjado y las sales de cadmio dan lugar a manchas amarillo brillante. El uso de permanganato de potasio se asocia a manchas de color violeta negruzco.

Algunas placas pueden teñirse de verde, negro, pardo o naranja, debido a su contenido de microorganismo productores de pigmento. A parte de que

Indican higiene oral deficiente, la pigmentación por sí misma no parece -
indicar susceptibilidad a la enfermedad, aunque hay una asociación entre -
la tinción verde y la caries cervical, así como la tinción negra extrínseca
y la baja frecuencia de caries, ésta última tal vez debida al alto conteni-
do de calcio y fosfato de la placa y a la alta relación estreptococos aceti-
no /micetos. Esta placa en particular aparece como una línea negra del-
gada, por lo regular sobre las superficies linguales y localizadas aproxi-
madamente a 1 mm. del borde subgingival en dirección coronal. El color
negro se atribuye a la presencia del sulfuro férrico.

Se piensa que el color pardo a negro de los cálculos subgingivales deriva
de los metabolitos del pigmento sanguíneo y se sabe que contienen hierro-
y cobre. El cálculo subgingival inicialmente es de color blanco cremoso,
pero en ocasiones se torna pardo. El color pardo de la clorehexidina y -
otras películas teñidas se cree que se debe a la presencia de sustancias -
furfurales.

Estos son aldehidos derivados de los monosácaridos por polimerización -
en condiciones ácidas en presencia de fosfatos. El color puede ser más -
intenso en las películas más gruesas.

CALCULO DENTAL

El cálculo está formado por placa calcificada y puede aparecer en las fisuras oclusales, así como en las superficies lisas. El cálculo supragingival por lo general es más amplio y voluminoso y puede eliminarse más fácilmente mediante raspado, que al cálculo subgingival. Es más abundante en los sitios donde los dientes están más cerca de las principales glándulas salivales. El cálculo subgingival es más difícil de eliminar porque se une de manera más firme al cemento que el cálculo supragingival del esmalte.

La relación fosfato de calcio bacterias es más alta en el cálculo subgingival. El cálculo subgingival puede formarse cuando se inicia una gingivitis crónica y puede obtener el líquido del espacio subgingival las sales minerales y parte de su matriz. No hay datos de que la saliva contribuya a su contenido. El cálculo subgingival contiene más perofosforita, y su tasa de crecimiento por lo general es más lenta que la del cálculo supragingival. Los organismos pigmentados contribuyen a su color más oscuro.

El tamaño del cálculo varía en cada individuo. No hay explicación clara para ello ni para el hecho de que sea más frecuente en los fumadores, aunque es posible que el PH elevado de la placa sea el factor predisponente más importante para la formación del cálculo.

El cálculo no causa enfermedad periodontal inflamatoria crónica, pero siempre hay una capa de placa no calcificada sobre los depósitos del cálculo y en contacto con el tejido gingival. La flora del cálculo es muy semejante a la de la placa subyacente. La interacción de esta placa con el tejido periodontal es la que ocasiona que avance la destrucción periodontal.

El cálculo es una secuela más que un factor que inicia el proceso. Al mismo tiempo, un requisito para que se restablezca la continuidad del epitelio dañado es la eliminación de estos depósitos calcificados, con sus acumulaciones superficiales blandas e irritantes.

Alrededor de 80 por ciento del peso del cálculo es materia inorgánica, principalmente calcio, fósforo, como fosfato, magnesio, carbono en forma de carbonato y fluoruro. Su matriz es principalmente proteína glucoproteína y lípido.

La formación de cálculo no parece requerir de la participación activa de organismos vivos. Sería raro si así fuera, ya que la mineralización de la placa que para el huésped. Los microorganismos juegan un papel previo proporcionando una base para la mineralización, así como varios elementos de siembra en la matriz. Actualmente se cree que el factor iniciador de la calcificación de la matriz del cálculo es un proteolípido bac-

teriano. La formación del cálculo depende principalmente de las elevadas concentraciones de calcio y fosfato en la placa. Cuando el PH de la placa se vuelve alcalino, como en el espacio subgingival por formación de amoníaco, o cerca de los orificios de los conductos salivales, debido a pérdida de bióxido de carbono por la saliva que sale la presencia de un factor - siembra adecuado favorece la formación de cristales a partir de este fosfato de calcio.

Schroeder observó dos tipos principales de mineralización: los centros "A" se inician como diminutos puntos muy densos al paso de electrones, - que se transforman en cristales únicas en forma de aguja que se distribuyen al azar, primero en el exterior y después penetrando a las células. - La matriz de la placa es importante para la nucleación de cristales en los centros "A". Los centros "B" se originan en los centros "A". Ellos no - tienen matriz orgánica discernible, y a diferencia de estos últimos, están formados por cristales orientados.

CONTROL DE PLACA

El control de placa es la eliminación de la placa microbiana y la prevención de su acumulación en los dientes y las superficies gingivales adyacentes. El control de la placa también retrasa la formación de cálculos. La eliminación de la placa bacteriana conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus etapas iniciales. El control de placa es una manera eficaz de tratar y prevenir la gingivitis, por lo tanto, es una parte importante de los procedimientos de prevención de la enfermedad periodontal.

Hasta hoy en día, la forma mas importante y eficaz de controlar la placa es la limpieza mecánica con cepillo de dientes y otros auxiliares de la higiene.

CEPILLOS DENTALES MANUALES Y CERDAS.

Los cepillos dentales vienen en diversas clases, tamaños y diseños, como también longitudes, dureza y disposición de las cerdas. La Asociación Dental Estadounidense ha descrito las dimensiones de cepillos aceptables: superficies de cepillado de 25.4 a 31.8 mm. de longitud y de 7.9 a 9.5 mm. de ancho, de 2 a 4 hileras, de 5 a 12 penachos por hilera.

Un cepillo de dientes debe ser capaz de alcanzar y limpiar eficazmente la mayoría de las áreas de la boca. La elección es cuestión de preferencia personal y no que haya una superioridad demostrada del alguno de ellos. La manipulación fácil por parte del paciente es un factor

importante en la elección del cepillo. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de cómo se usan.

Hay dos tipos de material de cerdas empleadas en los cepillos dentales: natural (cerda) y nilón. El efecto de la limpieza de cada tipo parece ser igual de satisfactorio. Sin embargo, mientras las cerdas naturales varían considerablemente de tamaño en el mismo cepillo y tienden a ablandarse en un medio húmedo, las de nilón conservan más tiempo su dureza; el tamaño y la forma son más uniformes y es más fácil mantenerlos limpios. Así mismo los pacientes acostumbrados a la blandura de un cepillo viejo de cerdas naturales suelen traumatizar la encía cuando usan con igual vigor cepillos de cerdas nilón. Por lo que se debe de instruir al paciente de como usar cada uno.

Las cerdas están agrupadas en penachos distribuidos en tres o cuatro hileras. Los cepillos de cuatro hileras contienen mayor cantidad de cerdas y, por lo tanto, toleran más la presión de trabajo sin flexionarse. Se supone que las cerdas de extremo redondeado son más seguras que las de extremos de cortes planos, más afiladas. La dureza de la cerda es directamente proporcional al cuadrado del diametro e inversamente proporcional al cuadrado de la longitud de la cerda. Los diámetros de las cerdas de uso común oscilan entre los 0.2mm., blandas a 0.3 mm., medianas y 0.4mm., duras. Los cepillos de cerda blanda que describe Bass han ganado aceptación. Bass, recomienda un cepi

de mango recto, de cerdas nilón de 0.2mm. de diámetro y 10.3 mm. de largo, con extremos redondeados, dispuestos en tres hileras de penachos, con seis penachos regularmente espaciados por hilera y 80 a 86 filamentos por penacho. Para el niño es el cepillo es menor con cerdas más delgadas y más cortas.

Las opiniones respecto a las ventajas de las cerdas duras y blandas se basan en estudios realizados en condiciones diferentes; que por lo general no permiten extraer una conclusión y no concuerdan entre sí. Las cerdas de dureza mediana pueden limpiar mejor que las blandas. Las cerdas blandas son más flexibles, limpian por debajo del margen gingival y alcanzan mayor superficie interdental proximal, pero pueden no eliminar por completo los depósitos grandes de placa. Las cerdas blandas pueden limpiar mejor que las duras por la combinación de cerdas blandas y dentrífico. Esto aumenta el contacto entre superficie dental y dentrífico y se agrega a la acción de la limpieza, pero también podría aumentar la abrasión por cepillado. Sin embargo, la manera de usar el cepillo y la abrasividad de los dentríficos afectan la acción de limpieza y la abrasión en mayor grado que la dureza en sí de la cerda.

Para que un cepillo dental no pierda su efectividad se tiene que reemplazar tan pronto las cerdas comienzan a deformarse. Si el cepillo se usa en forma adecuada y regular, esto ocurre al cabo de tres meses. Si un cepillo es demasiado vigoroso, si las cerdas siguen derechas des-

pués de seis meses, el cepillado es demasiado suave o no se hace diariamente.

La selección de la forma del mango de un cepillo dental es cuestión de preferencia personal. El mango debe ser lo suficientemente largo como para calzar bien en la palma de la mano. Los más comunes son los mangos derechos. Los mangos angulados transmiten mejor a la mano el sentido del tacto, ya que la superficie activa del cepillo está es, los extremos de las cerdas quedan sobre la extensión directa imaginaria del eje mayor del mango. Así mismo, el estiramiento del labio al cepillar las superficies vestibulares de molares es menor que los mangos angulados que con los rectos.

Para pacientes comunes, se aconseja un cepillo de cabeza corta y cerdas de nilón de dureza mediana, extremos redondeados y corte recto.

CEPILLOS ELECTRICOS.

Hay muchos tipos de cepillos eléctricos, algunos con movimiento recíproco arqueado o de vaivén, algunos con la combinación de ambos movimientos, algunos con movimiento circular y otros con un movimiento elíptico. El paciente bien capacitado puede usar tanto un cepillo de dientes normal como uno eléctrico. Los cepillos eléctricos son aconsejables para: 1) personas sin destreza manual; 2) niños pequeños o pacientes impedidos u hospitalizados a quienes alguien debe de limpiar los dientes y a pacientes; 3) con aparatos de ortodoncia.

DENTRIFICOS.

Los dentríficos son auxiliares para limpiar y pulir las superficies dentales. Se usan generalmente en forma de pasta. El efecto limpiador de un destrífico está relacionado con su contenido de: 1) Abrasivos, como carbonado de calcio, fósforo de calcio, sulfato de calcio, bicarbonato de sodio, cloruro de sodio, óxido de aluminio y silicato; 2) detergentes como el sulfato de lauroilo sódico y el sarcosinato de lauroilo sódico. Además, una pasta contiene humectantes, agua, agentes espesantes, saporíferos y agentes colorantes.

Para que el dentrífico sea un auxiliar eficaz de la higiene bucal, debe entrar en íntimo contacto con los dientes. Lo cual se logra depositando la pasta entre las cerdas de los cepillo y no en la parte superior de éstas, desde grandes partes de dentrífico son desplazadas antes de alcanzar las superficies dentales.

Es preciso que los dentríficos sean suficientemente abrasivos para limpiar y pulir satisfactoriamente, pero deben proporcionar un margen de seguridad para que el cepillado enérgico no desgaste la substancia dental ni materiales de restauraciones blandas.

TECNICAS DE CEPILLADO DENTAL.

Hay muchos métodos de cepillado dental. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dental.

TECNICA DE BASS

SUPERFICIES VESTIBULARES SUPERIORES Y VESTIBULOPROXIMALES.

Colóquese la cabeza de un cepillo blando o mediano paralela al plano oclusal con la puntal del cepillo por distal al último molar. Colocar las cerdas en el margen gingival, establecer un ángulo apical de 45 grados con el eje mayor de los dientes, ejercer presión vibratoria - suave en el eje mayor de las cerdas, y forzar los extremos de las cerdas para que penetren en los surcos gingivales vestibulares. Esto debe producir isquemia perceptible en la encía. Activar el cepillo con un corto movimiento en el sentido transversal de los dientes sin desalojar las puntas de las cerdas. Completar 20, movimientos en la misma posición. Esto limpia los dientes por vestibular en el tercio-apical de las coronas así como los surcos gingivales adyacentes y - sus superficies proximales hasta donde lleguen las cerdas. Retirar - el cepillo llevarlo hacia adelante y repetir lo mismo en la zona de - premolares y canino colocar el cepillo de manera que su tatón quede por distal de la eminencia canina. Esto limpia los premolares y la mitad distal del canino. Luego, retirar el cepillo y colocarlo de -- modo que su punta quede en mesial de la eminencia canina, esto - - limpia la mitad mesial del canino y de los incisivos.

Continuar en el lado opuesto del arco, sector por sector, cubriendo tres dientes a la vez, hasta completar todos los dientes superiores.

DIENTES INFERIORES: SUPERFICIES PROXIMOVESTIBULARES, LINGUALES Y PROXIMOLINGUALES.

Los dientes inferiores se limpian de la misma manera que los superiores, sector por sector, con 20 movimientos en cada posición.

En la zona lingual anterior, el cepillo es colocado verticalmente usando la superficie lingual de la mandíbula como plano de guía y con las cerdas anguladas hacia los surcos gingivales.

Si el espacio lo permite el cepillo también puede insertarse horizontalmente entre los caninos.

SUPERFICIES OCLUSALES.

Presiónese firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Activése el cepillo con 20 movimiento cortos hacia atrás y hacia adelante y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA.

Se coloca un cepillo entre, mediano y duro, de dos a tres hileras, con los extremos de las cerdas apoyados en la zona cervical de los dientes y parcialmente sobre la encía adyacente, hacia apical con un ángulo agudo con respecto al eje mayor de los dientes. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival para producir isquemia perceptible. El cepillo es activado con 20 movimientos cortos de atrás

hacia adelante y simultáneamente se desplaza en dirección coronaria, sobre la encía insertada, el margen gingival y la superficie del diente.

Se repite el proceso en todas las superficies dentales procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de los incisivos superiores e inferiores, se sostiene el mango en posición vertical trabajando con el talón del cepillo.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidades en los surcos y espacios interproximales. Con esta técnica se usa el costado de las cerdas y no el extremo, y se evita la penetración de las cerdas en los surcos gingivales. Por ello, la técnica de Stillman se recomienda para limpiar zonas de recesión gingival progresiva y exposición radicular para prevenir la destrucción por abrasión de los tejidos.

TECNICA DE CHARTERS.

Se coloca un cepillo medianamente duro, de dos o tres hileras de cerdas sobre el diente, con las cerdas hacia la corona, a 45 grados con respecto al eje mayor de los dientes. Para limpiar las superficies oclusales, las puntas de las cerdas van sobre los surcos y fisuras, el cepillo es activado con movimientos cortos hacia atrás y adelante. Se repite lo mismo para limpiar todas las superficies oclusales sector por sector.

La técnica de Charters es especialmente adecuada para masaje gingival. Efectuada con un cepillo blando o mediano, esta técnica también es aconsejable para la limpieza temporal en zonas de heridas gingivales en cicatrización, después de gingivectomías o intervenciones por colgajo.

ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA INTERDENTAL.

La eliminación de la placa interproximal probablemente es mucho más importante que la limpieza de las superficies vestibulares y linguales; porque la prevalencia de la inflamación es mayor ahí.

Se ha comprobado que un cepillo dental, independientemente de la técnica empleada, no elimina totalmente la acumulación de placa interdental, tanto en personas con periodoncio sano como en pacientes tratados con lesiones periodontales, con espacios periodontales abiertos. Para un óptimo control de placa, el cepillado debe complementarse con una manera más eficaz de limpieza interdental. Los auxiliares específicos requeridos para dicha operación dependen de factores diversos como - el tamaño de los espacios interdentales, la presencia de furcaciones abiertas, la velocidad individual de formación de placa, hábitos de fumar, alineación dental y presencia de aparatos ortodónticos o prótesis fija.

HILO DENTAL.

La limpieza del hilo seda es la técnica más aconsejable para limpiar los espacios dentales proximales. Suele haber hilo nilón de alta tenacidad, que suele ser más fino que el hilo dental encerado, y por lo tanto pasa con mayor facilidad entre los dientes con contactos apretados. Además, el hilo no encerado produce un nítido chirrido cuando se le desliza sobre una superficie dental que no tiene depósitos blandos. Este fenómeno acústico puede servir de indicador práctico de una superficie dental limpia. Es útil en zonas interproximales donde el efecto de la limpieza no puede demostrarse con facilidad mediante -- sustancias revelantes comunes.

Para usar el hilo dental se usa la técnica siguiente:

Cortar un trozo de hilo de unos 30 cms. de largo y atarlo por los extremos. Estirar el hilo tensamente entre el pulgar y el índice y pasar suavemente entre cada zona de contacto con un movimiento firme de sierra. No hacerlo pasar de golpe en la zona de contacto porque ello lesionará la encía interdental. Apoyar el hilo sobre la superficie proximal de un diente en la base del surco gingival. Mover el hilo firmemente a lo largo del diente hasta la zona de contacto y luego suavemente volver al surco; repetir este movimiento ascendente y descendente cinco o ses veces. Desplazar el hilo a través de la encía interdental y repetir lo mismo en la superficie proximal del diente

te adyacente. Seguir en todos dientes, incluida la superficie distal del último diente de cada cuadrante. Cuando la porción que trabaja del hilo se ensucia o comienza a deshilacharse, mover el índice y el pulgar para correr el hilo y trabajar con un sector nuevo.

La manipulación del hilo dental puede simplificarse con el uso de portahilo.

La finalidad del uso es eliminar la placa, no quitar restos fibrosos de alimentos acuñados entre dos dientes o empaquetados en la encía. El empaquetamiento crónico de comida debe ser tratado corrigiendo los contactos dentales proximales y las cúspides. La eliminación de comida con el hilo dental simplemente brinda un alivio temporal pero permite que la lesión empeore.

PALILLOS DE MADERA.

Estos se usan con la ayuda de un soporte especial o sin ella. El Stim-U-Dent consiste en un palillo de madera blanda, de corte transversal triangular. Sostenido entre los dedos medio, índice y pulgar, se introduce entre los espacios interdentes de manera tal que la base del triángulo se apoye tagencialmente sobre la encía interproximal y los lados estén en contacto con las superficies dentales interproximales. Luego, el Stim-U-Dent se introduce y retira reiteradamente del nicho, quitando depósitos blandos de los dientes y estimulando mecánicamente la encía papilar.

El Perio-Aid consiste en un palillo redondo, afinado en la punta que se inserta en un mango para su aplicación conveniente. Los depósitos se retiran usando los costados o el extremo de la punta.

CEPILLOS INTERDENTALES.

Estos son cepillos cónicos hechos de disco de cerda o plástico montado en un mango, cepillos unipenacho o diminutos cepillos para botellas. Los cepillos interdentes son particularmente convenientes para limpiar superficies dentales grandes irregulares, cóncavas o adyacentes a espacios interdentes amplios. Se los inserta en la zona interproximal y se les activa en cortos movimientos de vaivén en sentido vestibulolingual. Para lograr mayor eficiencia en la limpieza, el diámetro del cepillo debe ser ligeramente mayor que del nicho gingival de modo que los discos o las cerdas puedan ejercer presión sobre las superficies dentales.

FRECUENCIA DE LA LIMPIEZA DENTAL.

Para mantener el parodonto sano es recomendable hacer diariamente un cepillado de los dientes minucioso, y otro común, o sea por lo menos dos veces, se ha comprobado que un número mayor de cepillados no mejora en mucho el estado periodontal.

El control de placa sirve para tres importantes propósitos:

- 1) Reducir la inflamación gingival antes de hacer la intervención quirúrgica periodontal.

2) Facilitar la óptima cicatrización después de la cirugía periodontal, y 3) Impedir la recidiva o avance de la enfermedad periodontal en bocas tratadas. Por las barreras socioeconómicas que existen todavía -- que hacen que el paciente no ocurra con frecuencia al profesionalista, cada tres o cuatro semanas para una buena limpieza, sigue siendo la eliminación mecánica hasta el momento la única manera práctica de mejorar la higiene bucal en plazos largos.

C O N C L U S I O N

La placa dentobacteriana es el factor más importante de la enfermedad parodontal inflamatoria crónica.

Para el tratamiento con éxito de la enfermedad parodontal inflamatoria crónica es de primordial importancia la limpieza bucal por métodos mecánicos, además de el uso de auxiliares, como son el hilo seda, así como un buen control de placa bajo la supervisión del cirujano dentista.

No se debe olvidar tampoco que la motivación del paciente juega un papel decisivo, siendo de importancia que el paciente siga las instrucciones del cirujano dentista para el control adecuado en el hogar de la placa dentobacteriana.

BIBLIOGRAFIA.

- I. PERIODONTOLOGIA CLINICA DE CLICKMAN
Editorial Interamericana. 5a. Edición.

- II. PERIODONCIA DE ORBAN. TEORIA Y PRACTICA.
Dr. Daniel A. Grant.
Dr. Invin B. Stern.
Dr. Frank G. Everett.
Editorial Interamericana. 4a. Edición.

- III. ENFERMEDAD PARODONTAL.
Dr. Saul Schluger
Dr. Ralph A. Youdelis
Dr. Roy C. Page.
C.E.C.S.A. 1a. Edición en Español.

- IV. LA PLACA DENTAL
Hubert N. Newmann
Editorial El Manual Moderno, 1a. Edición.