



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## PROFILAXIA DEL PARODONTO

T E S I S

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA  
P r e s e n t a

EDUARDO BAHENA GONZALEZ

México, D. F.

1984



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.

## I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION .....	1
CAPITULO I PARODONTO EN SALUD .....	3
Encla .....	3
Ligamento Periodontal .....	11
Cemento Radicular .....	19
Hueso Alveolar .....	25
CAPITULO II PLACA DENTAL .....	30
Composición microorgánica de la placa .....	31
Principales bacterias de la placa .....	35
Formación, estructura y biología de la placa .....	36
Cálculo Dental.....	48
Placa y Enfermedad .....	50
Respuesta del Huésped a la placa .....	60
CAPITULO III ESTRUCTURA Y PATOGENIA .....	63
Fases de la Patogenia .....	66
CAPITULO IV CONTROL DE LA PLACA: PREVENCIÓN DE LA CRIES Y DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL .....	74
CAPITULO V METODOS DE HIGIENE BUCAL .....	81
Técnicas para la eliminación de placa dentaria.....	82
Desarrollo de un programa de control de la- placa para el paciente periodontal.....	89
BIBLIOGRAFIA. ....	93

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

El gran número de pacientes con alteraciones parodontales que ha de atender el Cirujano Dentista en su consultorio de práctica general, son una serie de signos y síntomas que suceden en un porcentaje del 92%. Este elevado índice de enfermedad parodontal debe motivar al Cirujano Dentista ha prepararse en el aprendizaje de la fisiología del parodonto y su patología. Es importante conocer los factores etiológicos así como las técnicas y la operatoria mecánica de los tratamientos parodontales.

La Historia antigua de la Paleontología nos revela y comprueba este índice elevado de afecciones parodontales que ha padecido el hombre desde que se tiene noción sobre su origen.

Por ejemplo de los Papiros Quirúrgicos, plantas de donde los Egipcios le daban uso para la escritura y donde hay documentos y escritos importantes de la antigüedad, habla de los cuerpos embalsamados, hace 4000 años, donde la más frecuente de las enfermedades aparece ser la afección periodontal, así como de especialistas en el tratado dental. Esto se lee en los Papiros de Ebers.

Aulo Cornelio Celso (Siglo I D.C.), describe enfermedades que dañan los tejidos blandos de la boca y en relación a su tratamiento enfatiza: "si las encías se separan de los dientes es beneficioso masticar peras y manzanas y conservar su jugo en la boca".

Pierre Fauchard, padre de la Odontología moderna, inicia la era científica de la Odontología, (1678-1761), en la primera y segunda edición de su libro "Le Chirurgien Dentiste", explica varios aspectos de la Periodontología (ciencia en el estudio del parodonto y de la enfermedad periodontal). Señala que la enfermedad periodontal es como una clase de escorbuto que daña las encías, los alveolos y los dientes. Aconsejaba el raspado minucioso de los dientes para retirar los depósitos de cálculos e inventó varios instrumentos para este objetivo; dentríficos, enjuagatorios y ferulización de dientes flojos incluían sus métodos terapéuticos.

Las constantes formas de manifestarse las alteraciones pa

odontales son numerosas y diversas, por lo que el odontólogo que tiene bien cimentados sus conocimientos en Parodoncia tendrá mayor capacidad para solucionar estos casos de enfermedad.

Los métodos y técnicas para devolver la salud a un parodonto que ha sufrido de enfermedad son varios y han de aplicarse de acuerdo a sus características y origen. Además requieren de toda la atención y cuidado por parte del C.D., así como de la cooperación del paciente para lograr el éxito deseado.

Esta tesis habla de manera objetiva y clara sobre la fisiología de un parodonto normal, y de la causa principal que produce alteración en dichos tejidos y que es la placa dentobacteriana.

Se hace mención también de los métodos de higiene oral.

rodontales son numerosas y diversas, por lo que el odontólogo que tiene bien cimentados sus conocimientos en Parodoncia tendrá mayor capacidad para solucionar estos casos de enfermedad.

Los métodos y técnicas para devolver la salud a un parodonto que ha sufrido de enfermedad son varios y han de aplicarse de acuerdo a sus características y origen. Además requieren de toda la atención y cuidado por parte del C.D., así como de la cooperación del paciente para lograr el éxito deseado.

Esta tesis habla de manera objetiva y clara sobre la fisiología de un parodonto normal, y de la causa principal que produce alteración en dichos tejidos y que es la placa dentobacteriana.

Se hace mención también de los métodos de higiene oral.

## CAPITULO I

### PARODONTO EN SALUD

Encía

Ligamento Periodontal

Cemento Radicular

Hueso Alveolar

## PARODONTO EN SALUD.

El periodonto (del griego peri-alrededor y odontos-diente) es el tejido de protección y sostén de los dientes y lo constituyen la encla, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. El componente principal de estos tejidos es el colágeno. El periodonto está influenciado por cambios morfológicos y funcionales (causas locales o sistémicas), así como a cambios con la vejez. Los tejidos que conforman el periodonto trabajan conjunta y armónicamente cuya exclusividad es realizar las funciones de: 1) Inserción del diente a su alveolo óseo; 2) Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, fonación y deglución; 3) Conserva la integridad de la superficie corporal estableciendo los medios ambientales externo e interno; 4) Compensa los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento por medio de la remodelación y regeneración; y 5) Defensa contra las influencias negativas del medio ambiente externo que se presentan en el medio bucal.

### ENCLIA.

El área bucal está revestida por una membrana mucosa que hacia adelante se continúa con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe. La membrana mucosa bucal consta de 3 zonas básicas: Mucosa masticatoria, recubre el paladar duro y hueso alveolar; Mucosa especializada, cubre el dorso lingual; Mucosa de revestimiento, que comprende el resto de la mucosa oral. La parte de mucosa bucal que se adhiere y cubre el hueso alveolar y región cervical de los dientes se denomina encla. Esta se clasifica a su vez en encla marginal, encla insertada y papila interdental.

La encla marginal es la encla libre que envuelve los dientes, desde el margen más coronario hasta el surco gingival, en donde se halla demarcada de la encla insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, la hendidura marginal. Los componentes faciales, palatinos y linguales de la encla marginal varían en anchura desde 0.5 a 2 mm. y siguen la línea festoneada del contorno--



formando capas celulares granulares o queratinizadas. Las células - nacen en la capa basal, corren oblicuamente hacia la superficie dentaria y en forma eventual llegan a la base del surco, donde son des- camadas de la superficie libre.

Las células de la capa basal son cuboidales o aplanadas, - mientras que las células suprabasales, incluso las adyacentes a la - área dental, manifiestan complicadas formaciones de microvellosi- dades e interdigitación. La citología fuera de lo común, que signifi- cativamente es distinta a otros epitelios bucales, son caracterís- ticas presentes en células del epitelio de unión.

A medida que se extiende en la superficie dentaria, el -- epitelio de unión se une al cemento alveolar, sobre la corona, y al cemento radicular por una capa muy adhesiva, elaborado por células - epiteliales y compuesto de prolina o hidroxiprolina, o ambas, y mucó polisacárido neutro.

La presencia de leucocitos polimorfonucleares (proceden- - tes de los vasos sanguíneos del tejido conectivo subyacente se des- plazan a través de los espacios intercelulares y llegan al surco mar- ginal), grandes cantidades de células linfoides, principalmente lin- focitos pequeños, y algunas células que tienen características de -- macrófagos, pueden apreciarse en el interior del epitelio de unión, - aún en encías clínicamente normales.

El epitelio de unión se conecta con prolongaciones o papi- - las de forma cónica del tejido conectivo por medio de bordes epite- - liales. Esta área intercomunicativa se observa clínicamente como un puntilleo sobre la superficie epitelial (encla). El microscopio de- luz revela una zona de especialización entre estos dos tejidos denominada membrana basal, de 0.5 a 1.0 micrón. Como parte estructural de esta membrana se localiza la lámina basal, que consta de 2 estructuras: - una lámina lúcida, adyacente a las células basales y unida a esta -- por hemidesmosomas; y otra, lámina densa, adyacente a la superficie- dental. Regularmente la lámina basal forma una capa sólida e intacta, excepto en zonas donde las células mononucleares o los leucocitos

suelen estar libres de leucocitos migratorios, aunque en gran parte de los casos se aprecian algunos granulocitos neutrofilicos dentro del epitelio próximo a la superficie del diente.

El epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo están separados por una lámina basal integrada por las capas basales, espinosa, granular y queratinizada. De las papilas de tejido conectivo que van hasta el epitelio llega la nutrición a los tejidos epiteliales avasculares por transporte activo o difusión.

La capa basal se compone de células cuboidales o columnares cortas, en forma heterogénea, que conectan con la lámina basal. Esta adhesión sucede a través de hemidesmosomas entre las membranas plasmáticas de las células basales, que originan microvellosidades amplias y onduladas, y la superficie de la lámina basal. Las células de esta capa realizan dos funciones primarias: son susceptibles de autorreplicación, sirviendo como un manantial en la renovación permanente de las células del tejido y, elaboran y secretan los materiales que componen la lámina basal. Esta capa, la basal, alberga las células pigmentación epitelial, tanto en personas de tez blanca como morena.

La microscopia electrónica revela que las células del epitelio gingival se conectan entre sí por medio de estructuras ubicadas en la periferia celular, llamadas DESMOSOMAS. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de un espesor cercano a 150 Å, constituidos por el engrosamiento de las membranas celulares separadas por un espacio intermedio de 300 a 350 Å. La matriz intercelular de los tejidos conectivos gingivales se forma de proteínas fibrosas colágeno, reticulina y elastina, así como de sustancia fundamental amorfa (deriva del suero). En ella los ligamentos de colágeno y sustancia fundamental amorfa constituyen la facultad de tensión y tono que desencadenan la fisiología de los tejidos de soporte.

La capa espinosa de células poligonales, ubicada inmediatamente después de la capa basal. La capa celular espinosa, a dife

rencia de la capa celular basal, tiene características propias más especializadas y maduras: mitosis disminuída y pierden, parece ser, su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal. En lo que concierne a las células de la capa basal hay número aumentado de desmosomas y las uniones cerradas o abiertas pueden extenderse hasta varios miles de angstroms.

El componente granular tiene capas múltiples de células aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Tienen el citoplasma prominente y los núcleos alargados, así como aumento de su densidad. Los desmosomas son notorios en las células de esta capa, hay reducción en el tamaño del espacio intercelular.

el estrato córneo, se entiende como una repentina metamorfosis de la capa granular, es la queratinización, paraqueratinización o ambas de las células o su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. No obstante los cambios de la membrana y citoplásmicos, las uniones celulares de esta capa se conservan.

Este es el proceso de descamación celular, desde la capa basal hasta la capa cornificada, en la encla marginal e insertada, y en donde las células ven afectadas por transiciones continuas y situaciones de especialización.

El tejido conectivo de la encla marginal se forma básicamente por un sistema de densos haces de fibras colágenas denominadas fibras gingivales. La función de éstas son: mantener la encla marginal firmemente adosada a la membrana basal del diente y, unir la encla marginal con el cemento de la raíz y la encla insertada adyacente. Estas fibras se disponen en 4 grupos:

1).- Fibras dento-gingivales.- Fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal. Estas fibras están dentro del cemento, inferiormente al epitelio, en la base del surco gingival. Tienen forma de abanico, proyectándose desde el cemento hasta la cresta y superficie externa de la encla marginal y terminan próximas al epitelio en las superficies vestibular y lingual.

2).- Fibras circulares.- Circulan por el tejido conectivo de la encla marginal libre e interdientaria y rodean al diente a manera de anillo.

3).- Fibras transeptales.- Orientadas interproximamente estas fibras forman haces horizontales que van entre el cemento de dientes vecinos, en donde están incluídas entre el epitelio de la base del surco y la cresta interdental alveolar. Colectivamente constituyen un ligamento interdentario conectando entre sí todos los -- dientes de la arcada. A veces se confunden con las fibras principales del ligamento periodontal.

4).- Fibras crestogingivales y dento-periostales.- Las primeras fibras se hayan en la región inter-proximal y surgen en la cresta alveolar y avanzan en sentido coronario y terminan fijándose en la encla libre y papilar. Las dento-periostales son fibras que se extienden en la superficie externa del periostio del hueso alveolar y se fijan a éste o a la encla insertada.

El surco gingival es la hendidura somera alrededor del -- diente limitada por la superficie dental y el epitelio interno que -- tapiza el margen libre de la encla. Este no tiene elongaciones epiteliales y no es queratinizado, ni paraqueratinizado, y se forma de epitelio escamoso estratificado, Es una depresión en forma de "V" -- y sólo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco gingival es de 1.8 mm. La base del surco se encuentra fija al diente por el epitelio de unión.

El epitelio de unión. se conforma de epitelio escamoso es -- tratificado en forma de banda a manera de collar, unido al diente -- por un lado y al surco bucal por el otro o al tejido conectivo. En -- relación con epitelio gingival hay significativa diferencia en cuan -- to a la estructura y fisiología del epitelio de unión; quizá algunos -- aspectos revelan ser un sistema biológico único. A nivel de la unión -- cemento-adamantina, su grosor es sólo de 1 o 2 células, y varía de -- 15 a 18 células en la base del surco. Estas células se disponen en -- capas basal y suprabasal, y no muestran inclinación a la maduración --

polimorfonucleares están en trance de desplazamiento desde los tejidos conectivos hacia el epitelio de unión.

La lámina basal es sintetizada por células epiteliales basales. La fisiología de esta membrana reviste mucha importancia para comprender la función normal y la alteración patológica. En esta membrana sucede el intercambio de nutrientes y gases de los tejidos conectivos y células epiteliales, y para que haya respuesta inflamatoria e inmunológica en dichas estructuras, los productos bacterianos lesivos han de interesar primero la membrana.

El epitelio de unión y las fibras gingivales, que fijan la encía marginal a la superficie dental, son una unidad funcional: Unión dentogingival.

El surco gingival contiene un líquido: líquido crevicular (filtra dentro de él), desde el tejido conectivo llega a través de la pared delgada del surco. El líquido gingival: limpia el material del surco; contiene proteínas plasmáticas adhesivas que mejoran la adhesión del epitelio de unión al diente; tiene propiedades antimicrobianas; podrá tener actividad de anticuerpo en defensa de la encía. Asimismo, sirve de medio proliferativo de bacterias y participa en la formación de placa dental y cálculos.

El líquido crevicular se elabora en cantidades pequeñísimas en los surcos de encía normal, afirmando que es un líquido de filtración fisiológica, de los vasos sanguíneos. Por otro lado, prevalece la opinión de algunos investigadores, que el líquido gingival es un exudado inflamatorio. Lo que sí se ha comprobado que este aumenta con la inflamación de acuerdo con su intensidad. Además, el líquido gingival se eleva, con la masticación de alimentos duros, el cepillado dental y el masaje, en la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

El tejido conectivo de la encía se conoce como lámina propia. Es densamente colágeno, con pocas haces elásticas. La lámina propia consta de dos capas: la papilar, subyacente al epitelio, con-

formado de proyecciones papilares entre los brote epiteliales; y la capa reticular, contigua al periostio del hueso alveolar.

Papila interdientaria y Col. En la etapa eruptiva y al hacer contacto las áreas dentarias interproximales, la mucosa bucal queda separada por las papilas interdientarias vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdientaria tiene un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno cubierto de epitelio escamoso estratificado. El col. se halla cubierto de epitelio reducido del esmalte, derivado de los dientes próximos, en el inicio de la erupción y posteriormente también. Aquí se ha sugerido que el col. es muy susceptible a lesiones y enfermedades, ya que la protección que brinda este epitelio es inadecuada. El epitelio reducido del esmalte es destruido gradualmente y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdientarias adyacentes.

#### Vascularización, Linfáticos e Inervación.

La encla tiene tres fuentes de irrigación sanguínea:

- 1) Arteriolas supraparietísticas, que van a lo largo de las superficies vestibular y lingual del hueso alveolar. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal.
- 2) Vasos del ligamento periodontal, se extienden hacia la encla y se anastomosan con capilares de la zona del surco gingival.
- 3) Vasos pequeños que emanan de la cresta del tabique interdientario.

Se unen con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que circulan sobre la cresta alveolar.

Una fuente adicional de irrigación sanguínea surge de las ramas periostísticas de las arterias lingual, buccinador., mentoniana; palatina; penetran en la encla desde fondo de saco vestibular, piso de boca y paladar. Esta irrigación secundaria, suficientemente rica, permite efectuar la cirugía por colgajo con éxito.

El drenaje de la linfa en la encía inicia en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Van hacia la red colectora, externa al periostio del proceso alveolar y, posteriormente a los --nódulos linfáticos regionales (básicamente al grupo submaxilar). O--tros linfáticos, se ubican inmediatamente junto al epitelio de unión yendo al ligamento periodontal y acompañado de vasos capilares.

La inervación gingival proviene de fibras que nacen en --nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y--palatino.

## LIGAMENTO PERIODONTAL.

La estructura de tejido conectivo blando que envuelve la raíz de los dientes, uniéndola al hueso, y se extiende en sentido coronario hasta la cresta ósea alveolar, constituyen el ligamento periodontal. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se conecta con los espacios medulares por medio de los canales vasculares del hueso. Incluyen células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y sustancia fundamental amorfa.

### Formación microscópica.

El ligamento periodontal se forma al desarrollarse el diente y al erupcionar hacia la cavidad oral. La formación última se obtiene hasta que el diente alcanza el plano de oclusión y se aplica la fuerza funcional. El ligamento se diferencia de los tejidos conectivos laxos que revisten el folículo. Primeramente, este tejido se forma de fibroblastos indiferenciados, conteniendo gran cantidad de glucógeno y pocos organelos e incrustados en una matriz amorfa argirofíllica. Esta matriz contiene un retículo de microfibrillas orientados al azar y ramificadas, de 50 a 100 A de diámetro. Subsecuentemente, los fibroblastos se convierten en células con gran actividad, rica en organelos bien desarrollados y depositan fibrillas colágenas que miden de 300 a 500 A de diámetro. Estas fibras carecen de dirección específica. Al avanzar el desarrollo, se forma una capa densa de tejido conectivo depositado cerca de la superficie del cemento dental con una orientación que precisa ser paralela al eje mayor dental. Al llegar el diente a hacer contacto con su antagonista y al aplicarse fuerzas funcionales, los tejidos periodontales se diferencian aún más y adquieren una forma arquitectónica definida

Principales Fibras. La composición primordial del ligamento periodontal son las fibras colágenas, dispuestas en haces, insertándose en el hueso alveolar y cemento radicular constituyendo las fibras de Sharpey. Estas fibras principales del ligamento perio



dontal se diseminan en los grupos siguientes:

1) Grupo de la Cresta Alveolar. Fibras que se extienden en dirección oblicua desde el cemento, inmediatamente debajo del epitelio de unión, hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el impulso coronario de las que más apicales, ayudando a la permanencia del diente dentro de su alveolo y a resistir los movimientos a los lados del diente.

2) Grupo Horizontal. Estas fibras van en ángulo recto en relación al eje mayor del diente, desde el cemento al hueso alveolar. Su función es la misma que las del grupo anterior.

3) Grupo Oblucuo. Abarcan las fibras del grupo más grande del ligamento periodontal. Se extienden desde el cemento, en sentido coronario, oblicuamente respecto al hueso alveolar. La función de estas fibras es tolerar el grueso de las fuerzas oclusales y las transfieren en tensión sobre el hueso alveolar.

4) Grupo Apical. Fibras que se irradian desde el cemento al hueso alveolar, en el fondo del alveolo. Estas fibras no existen en raíces incompletas.

5) Grupo de Bi y Trifurcaciones. Fibras que se ubican en las furcaciones de dientes con dos o más raíces.

Hay otros haces de fibras, bien formadas, fibras secundarias, y son haces formados por fibrillas colágenas interdigitadas en ángulo y recto u orientadas al azar irregularmente entre las fibras de distribución ordenadas (fibras principales), Estas contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas, relativamente

pocas, y las fibras oxitalámicas (ácidorresistentes) dispuestas básicamente alrededor de los vasos sanguíneos y que se insertan en el tercio cervical radicular sobre el cemento. Aún sin entender su fisiología.

Respecto a la estructura de las fibras del ligamento periodontal hay divergencias de opiniones sobre la existencia de un intermedio. Se supone que, en vez de ser fibras continuas, las fibras periodontales individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a la mitad del camino, entre el cemento y el hueso, una red que anastomosa ambas partes, zona denominada plexo intermedio. Se ha demostrado la presencia del plexo en el ligamento periodontal de incisivos de crecimiento continuo de animales, pero no en dientes posteriores y en dientes humanos en erupción activa, pero desaparece una vez alcanzado su contacto antagónico. Sicher afirmó que el ligamento periodontal del ser humano se forma por fibras alveolares, fibras dentales y plexo intermedio. Bernick fracasó en su intento para demostrar la presencia de las tres zonas de fibras alrededor de molares en ratas y dientes de cricetos en erupción completa, aunque proporcionó pruebas sobre la presencia del plexo intermedio en dientes de erupción en cricetos. Estudios actuales donde se ha marcado zonas del alta actividad metabólica con prolina radiactiva de colágeno han fracasado en su intento de observar la existencia del plexo intermedio.

El Dr. Schluger, basado en pruebas habidas, apoya la hipótesis de que el componente colágeno de todo ligamento periodontal parece tener una tasa de recambio excepcionalmente rápida, al menos en parte, de la amplia remodelación que se asocia al movimiento dentario. Por otro lado, el Dr. Glickman, en su libro "Periodontología Clínica", supone que la redistribución de los extremos de las fibras en el plexo es una acomodación a la erupción sin que haya que insertar nuevas fibras en el cemento y hueso alveolar.

### Constituyentes celulares del Ligamento Periodontal

Estos son: fibroblastos, células endoteliales, cemento-blastos, osteoblastos y osteoclastos, macrofagos de los tejidos y cordones de células llamados restos epiteliales de "Malassez" ó células epiteliales en reposo.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento -- periodontal, donde forman un enrejado y aparecen ya como un grupo aislado de células como cordones entrelazados, de todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en la zona apical y zona cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición o calcificándose volviéndose cementículos. Estos son masas calcificadas de cemento contenidas en el ligamento periodontal y están adheridos a la superficie radicular o libres en el ligamento periodontal.

Los restos epiteliales de Malassez están envueltos por una cápsula PAS positiva, argirofila, a veces hialina, de la que están separados por una lámina o membrana fundamental definida. Estos restos proliferan al ser estimulados e intervienen en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas parodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

A los restos epiteliales de Malassez se les considera como remanentes de la vaina de Hertwing, que se desintegra durante la evolución radicular, al formarse el cemento sobre la superficie dental. Este concepto fue rebatido.

### Vasos "Sangjineos, Linfáticos y Nervios

El aporte sanguíneo proviene de las arterias alveolares-

superior e inferior, y emana predominantemente de tres fuentes: - vasos que penetran desde el hueso alveolar a través de los conductos nutricios de la placa cribiforme (vasos profundos de la lámina propia), vasos apicales y vasos del margen libre de la encla. La vascularización que penetra desde el hueso alveolar aumenta de incisivos a molares; es mayor en tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y medio de dientes multirradiculares; es algo mayor en zonas mesial y distal que en áreas vestibular y lingual. Los vasos apicales se introducen al ligamento periodontal en la región del ápice, y se extiende a las encía dando ramos colaterales al cemento y hueso. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial. Esta circulación sanguínea forma una red a manera de canasta a través del espacio del ligamento. La mayor parte de vasos corre entre los haces de las fibras principalmente en sentido paralelo al eje mayor de la raíz y tienen anastomosis horizontales.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inferior a la adherencia apitelial pasan al ligamento periodontal y corren junto a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí, pasan a través del hueso alveolar, atraviezan tejido óseo esponjoso, hacia el conducto dentario inferior en mandíbula, o perfora la cresta alveolar hacia la submucosa de la encla o paladar y llegar al conducto infraorbitario en maxilar superior, y el grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

Existen fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de dolor y presión por las vías trigéminas (ramos dentarios de nervios alveolares). Los haces nerviosos siguen el trayecto de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas autónomas que al final pierden su capa de mielina y acaban como terminaciones nerviosas libres o prolongaciones alargadas a manera de "palillo de tambor", y son los receptores propioce

ptivos, cuya función son la del sentido de ubicación cuando sucede el contacto dental.

### Funciones del Ligamento Periodontal

**Función Física.**- La actividad física del ligamento periodontal incluye: transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al alveolo; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con la dentición; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción de choque); y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones productos de fuerzas mecánicas;

Según Parfitt, la resistencia al impacto de fuerzas oclusales -- ("absorción de choque"), está básicamente, en 4 sistemas del ligamento periodontal y no en sus fibras principales. Estas desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando es sometido a fuerzas de compresión. Estos sistemas son consecuencia de los vasos sanguíneos y de la sustancia fundamental (complejo colágeno del ligamento periodontal).

Estos sistemas son los siguientes 1).- Sistema vascular actúa como amortiguador de choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas; 2).- Sistema hidrodinámico, consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de los capilares y se filtra en las áreas adyacentes, por medio de los agujeros alveolares, para resistir las fuerzas axiales; 3).- Sistema de nivelación, quizás se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico y mantiene el nivel del diente en el alveolo; 4).- Sistema resiliente, permite que el diente readopte su posición inicial al cesar las fuerzas oclusales.

Respecto a la transmisión de fuerzas oclusales al hueso sucede lo siguiente: al aplicar una fuerza horizontal u oblicua hay dos fases características de movimientos dentario; la primera sucede dentro de los confines del ligamento periodontal, y la segunda ocasiona un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual. El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando conforme la fuerza aumenta. En zonas de tensión, los haces de fibras principales están tensos y no ondulados. En áreas de presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y existe deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento radicular.

Asimismo como el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal necesita de la estimulación que le da la función oclusal para conservar su estructura anatómica. Fisiológicamente, el ligamento puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de sus haces fibrosos y el aumento en diámetro y cantidad de las fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que sobrepasan los límites normales de la capacidad del ligamento periodontal desencadenan la lesión llamada trauma de la oclusión.

Al no existir o disminuir la función del ligamento periodontal se atrofia, adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su densidad, y por último, se disponen en sentido paralelo a la superficie dentaria. Además, no se altera el cemento, y aumenta la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta alveolar.

**Función Formativa.** - Las funciones de perlostio para el cemento y hueso son efectuados por el ligamento periodontal. Las células del ligamento periodontal intervienen en la formación y --

reabsorción de tejidos cementarios y alveolares, la cual sucede -- durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del peridonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variantes en la actividad enzimática ( algunas deshidrogenasas y esterasas inespecíficas ) se correlacionan con el proceso de remodelación. Los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos se aprecian en zonas de formación ósea. En áreas de resor---ción ósea se ven osteoclastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos.

El ligamento periodontal al igual que toda estructura periodontal, se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es factible ver actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y pueden evolucionar en osteoblastos y cementoblastos.

El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. -- Con el ritmo de erupción dental se acelera la formación de colágeno.

Se ha comprobado según investigaciones autorradiográficas, un ritmo incrementado 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 es menos activa en el lado del cemento. El recambio total del colágeno es mayor en la cresta alveolar y en el ápice. Asimismo, hay recambio rápido de mucopolisacáridos sulfatados en las células y sustancias fundamental amorfa del ligamento periodontal.

*Función Nutritiva y Sensorial.*- El ligamento periodontal distribuye los elementos nutritivos al hueso cemento y encía a través de los vasos sanguíneos y proporciona red linfática. La inervación del ligamento periodontal provee la sensibilidad propioceptiva con la que detecta y ubica fuerzas ajenas que actúan sobre los - - dientes y tienen importante accionar en el mecanismo neuromuscular que rige la función muscular masticatoria.

### CEMENTO RADICULAR.

El cemento es una forma altamente especializada de tejido conectivo (tejido mesenquimatoso) calcificado que cubre la capa externa de la raíz anatómica. Constituye la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal.

Estructuralmente es similar al hueso, aunque es diferente en algunos aspectos funcionales de importancia. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo y drenaje linfático, y experimenta pequeños cambios de remodelación. El depósito de cemento no cesa al terminar la formación radicular, ni aún al hacer erupción el - - diente y ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales, la aposición puede seguir intermitentemente a través de toda la vida. - Además la formación cementaria puede extenderse y depositarse sobre esmalte. Los dientes erupcionan para compensar la pérdida de sustancia dental durante el desgaste oclusal e incisal.

Mientras erupcionan queda menos raíz en el alveolo y el -- sostén dental se debilita. Esto se equilibra por el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayor proporción en áreas apicales y de las furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta alveolar. La deposición continua de cemento es considerado indispensable para el desplazamiento mesial normal - y la erupción compensatoria dentaria, ya que facilita la reorientación de las fibras del ligamento parodontal y mantiene la inserción de las fibras durante el movimiento dentario. Gottlieb ha sugerido que la deposición continua del cemento es imprescindible para el --



mantenimiento de un periodonto sano, y que la alteración en la deposición cementaria (cementopatía) puede ser causa de la formación de bolsas periodontales, ya que disminuía el freno a la migración apical.

Cemento celular y cemento acelular.- Existen dos formas de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). La terminología cemento primario, define la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria, y está formado de pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar e insertadas en una matriz granular. El cemento secundario incluye las capas depositadas posterior a la erupción, comúnmente en respuesta a las exigencias funcionales. - El cemento secundario suele ser celular y contener fibrillas de colágeno de gran grosor orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey. Por lo regular, el cemento primario es mineralizado en forma más completa y -- uniforme que el cemento secundario y posee menos líneas de desarrollo.

El cemento acelular se haya inmediato a la dentina ya que suele ser la primera capa que se deposita. Predomina principalmente en la región cervical, pero puede cubrir la raíz entera. El cemento celular protege las zonas media y apical de la superficie (espesor) radicular. Sin embargo, no hay línea divisoria entre estos dos tipos, incluso pueden hallarse mezcladas una de la otra. -- Las dos formas contienen una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o granulada. Hay dos formas de fibras colágenas (composición de una fibra: un haz de fibrillas submicroscópicas): a).- Fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal y formada por fibroblastos; y otro grupo de fibras, se sugiere que es producida por los cementoblastos y que también generan la sustancia -- fundamental interfibrilar glucoproteica.

La estructura del cemento acelular es ocupado en su mayor porción por las fibras de Sharpey y tienen papel importante en el -- sostén dental.

Gran parte de estas fibras se insertan en la superficie dental casi en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento, aunque otras siguen diversas direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución se incrementa con la función. Las fibras de Sharpey están totalmente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, como lo están en dentina y hueso, excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor, cerca de la unión amelocementaria.

El cemento celular es semejante al acelular en su forma estructural, salvo excepto por la presencia de cementoblastos y células epiteliales de la vaina radicular. Los cementoblastos están ubicados en espacios aislados, denominados lagunas, y tienen prolongaciones citoplasmáticas que corren por conductos o canales orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos periodontales. Una vez incorporadas estas células al cemento se convierten en cementocitos, y son diferentes a los cementoblastos por integrarse de menos organelos citoplasmáticos, como aparato de Golgi, mitocondrias y retículo endoplasmático y número mayor de lisosomas. Los cementocitos se dividen del cemento calcificado adyacente por un espacio perilagunar que puede contener material globular. Las células cerca de la superficie periodontal suelen permanecer vivas, no así las localizadas cerca del área dentaria que degeneran. El cemento celular está menos calcificado que el acelular.

Las fibras de Sharpey ocupan una menor porción de cemento celular y están separadas por fibras que son paralelas a la superficie radicular o se diseminan al azar.

Algunas fibras de Sharpey están totalmente calcificadas, otras están sólo parcialmente.

Es variable la distribución de cemento acelular y celular. La mitad coronaria radicular es, generalmente, rodeada por cemento acelular, y el cemento celular es más viable en la mitad apical. Con la edad, gran acumulación del cemento es de tipo celular en la mitad apical radicular y en áreas de las funciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria que presenta remanentes celulares de la vaina de -- Hertwing incluidos en la sustancia fundamental calcificada.

Unión Amelocementaria.- En la fusión amelocementaria hay tres clases de relaciones del cemento. En un 60 a 65% de los casos el cemento cubre el esmalte. En 30% hay unión borde a borde, y en - 5 a 10% el cemento y esmalte no se ponen en contacto. En este caso último, la recesión gingival podrá acompañarse de hipersensibilidad al quedar expuesto el tejido dentario. Esto reviste importancia - clínica en los procedimientos de curetaje radicular.

Ocasionalmente, una capa de cemento afibrilar granular se expande a corta distancia sobre esmalte en la unión amelocementaria. Consta de mucopolisacáridos ácidos y colágeno afibrilar, en contraste con el cemento radicular que contiene fibras colágenas. En la - enfermedad periodontal, el cemento sobrepuesto en esmalte por lo común se desintegra, y forma sobre el esmalte un reborde que puede ser ocupado por cálculos.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones (espesor de un pelo), y adquiere su mayor- espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical y en áreas de bi- y trifurcaciones. Entre los 16 y 70 años, el espesor de cemento promedio se incrementa al triple, y es más acentuado en la región api- cal.

Cemento fibrilar y afibrilar.- Las variantes estructura-- les de la matriz extracelular dan lugar a la clasificación de cemen- to fibrilar y afibrilar. Vista al microscopio electrónico, el ce-- mento fibrilar denota numerosos haces de fibras colágenas, en ban-- das, así como material de matriz amorfo interfibrilar con granula-- ciones finas; el cemento afibrilar aparece sin fibras colágenas. - Este último es más frecuente en la región cervical, sobre la raíz - o sobre la superficie coronaria. Puede depositarse en áreas aisla-- das sobre superficie del esmalte en zonas que el órgano reducido -- del esmalte ha degenerado y los tejidos conectivos han contactado-- con el esmalte. Ambas situaciones de cemento experimentan minerali

zación y pueden poseer líneas de incremento.

Composición.- Químicamente el hueso y el cemento presentan similitud en su composición, aunque tienen importantes diferencias. Las sales inorgánicas del cemento constituyen el 46% y es menor que la del hueso 70.9% o dentina 69.3%. El contenido inorgánico existe en forma de cristales de hidroxapatita  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . La matriz formada fibras colágenas parece que no es distinta a la existente en otros tejidos y parece que el material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar es el único de los cementoblastos. El Ca y la relación Mg es más alto en las áreas apicales que en las cervicales. Por otro lado, de que si la microdureza aumenta o no hay opiniones que difieren, y no se ha establecido relación aún entre envejecimiento y contenido mineral del cemento.

Análisis histoquímicos revelan que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. Sasso y Paynter y Purdy, proporcionaron datos que indican presencia de mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de incremento y pre-cemento es abundante en mucopolisacáridos ácidos, y probablemente condroitin sulfato B.

El cemento es una estructura relativamente quebradiza y puede sufrir fracturas ocasionadas por lesiones traumáticas.

Fisiología.- El cemento desempeña tres funciones básicas inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular, ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal y es el medio por el cual se repara el daño a la superficie radicular. La deposición de cemento continúa, al menos intermitentemente, durante toda la vida. En dientes humanos normales, el grosor de cemento se incrementa más o menos linealmente al paso de la edad, pero en dientes con afección parodontal este aumento cesa.

La resorción cementaria puede tener su origen en causas locales o generales o puede no tener etiología evidente (idiopática). Entre los factores locales están: trauma de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes mal alineados en erupción, quistes y tumores, dientes sin antagonistas, dientes incluidos, reimplantados y transplantados, lesión periapical y enfermedad periodontal. Entre los estados generales que se cree predisponen a la resorción cementaria, o que la inducen, están las infecciones debilitantes, como tuberculosis y neumonía; avitaminosis A y D así como de Ca, Hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

Microscópicamente, la resorción de cemento se manifiesta como concavidades en forma de bahía, en la zona radicular. Estas áreas de resorción pueden unirse y abarcar un amplio margen destructivo. Es común hallar células gigantes multinucleadas y macrófagos mononucleadas grandes. El proceso de resorción no es necesariamente constante y se alterna con períodos de reparación y aposición de nuevo cemento.

La reparación cementaria demanda la presencia de tejido conectivo adecuado. Si el epitelio prolifera en una zona de resorción no hay reparación de cemento. Esto ocurre en dientes desvitalizados como en vitales.

### HUESO ALVEOLAR.

Las raíces dentarias están incrustadas en los procesos alveolares maxilares y de la mandíbula. Son estructuras dependientes de la dentición. La morfología es una función y forma dental. Por otra parte, se desarrollan al formarse y erupcionar los dientes y son reabsorbidas ampliamente cuando se pierden éstos. El hueso alveolar fija al diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente dental, masticación, deglución y fonación. El proceso alveolar está compuesto de pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina crevicular), adyacente a la superficie radicular donde se insertan las fibras del ligamento parodontal; hueso de sostén consistente en espacios medulares y trabéculas óseas que son originadas por la resorción interna y la remodelación, dando lugar al hueso esponjoso o diploe; y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto o de soporte, compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso. El tabique interdental consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

Las fuerzas oclusales transmitidas desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportados por el -- trabeculado esponjoso, que a su vez, es sostenido por las tablas -- corticales, vestibular y lingual. El tamaño, forma y grosor de las trabéculas óseas varía grandemente de un individuo a otro y de un lugar a otro. Algunas trabéculas son capas irregulares, dispares, otras son bastones cilíndricos. Todas las trabéculas óseas se unen entre sí y lo hacen, a su vez, directa o indirectamente con las placas corticales y las paredes de los alveolos.

### COMPOSICION DE HUESO ALVEOLAR.

La etapa inicial en la formación de hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de Ca en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dental en desarro

llo. La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una capa delgada de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, y ésta a su vez, está cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células formando el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea, o formados por la resorción están revestidas por el endostio (estructuralmente al periostio). Estas capas contienen osteoblastos, con capacidad de depositar matriz, ósea e inducen a la calcificación, y osteoclastos, células multinucleares que intervienen en la resorción ósea. Con el dominio de estas células el hueso alveolar experimenta crecimiento por oposición y remodelación de acuerdo a factores de la dentición en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura.

Al proseguir el crecimiento, las células del periostio penetran en la matriz calcificada y se convierten en osteocitos. Estas células habitan en pequeñas cavidades llamadas lagunas, y producen prolongaciones en los conductos óseos denominados intercelulares de hueso, que lleva oxígeno y nutrientes (vasos sanguíneos) a los osteocitos y eliminan productos metabólicos de desecho. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso llamadas osteones. Los vasos circulan por conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento periférico continúa por oposición, da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, por otro lado, la resorción interna y remodelación crean los espacios medulares y las trabéculas óseas características del hueso esponjoso o diploe.

En la composición de hueso alveolar existe, primordialmente Ca y P, así como hidroxilos, carbonato y citrato y cantidades mínimas de iones distintos, Na Mg, F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxipatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercristalino está cubierto de matriz orgánica, abundante en colágeno, más H<sub>2</sub>O, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, esencialmente condrotin sulfato.

En el trabeculado, la matriz está dispuesta en láminas se-

paradas una de otra por líneas de cemento. Hay, a veces, sistemas-haversianas regulares dentro del trabeculado óseo. El hueso compacto tiene láminas que están muy pegadas y sistemas haversianos. - El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. En dirección mesio-distal, la cresta del tabique interdental es paralelo a la línea trazada entre la unión -amelocementaria de los dos dientes vecinos.

### RESORCION Y REMODELACION

La resorción activa y deposición o remodelación ósea del proceso alveolar se sucita simultáneamente en respuesta a las exigencias funcionales. La resorción ósea se aprecia, regularmente - en las áreas de presión y la deposición en el lado de tensión de la raíz dental en movimiento. Estos cambios estructurales de hueso - tienen características anatómicas e histológicas definidas. Las - zonas de resorción presentan superficies ásperas e irregulares con muchas cavidades y espículas. Histológicamente, parecen estar destruidas por el comején, estás cubiertas de osteoclastos multinucleados. En áreas donde se efectúa deposición hay capas de hueso denso sin espacios medulares, ni osteones. Con el transcurso del tiempo este hueso sufre remodelación y podrá hacerse idéntico al hueso-alveolar normal. Este hueso denso, o tejido no calcificado frecuentemente tiene fibras de colágeno incrustadas, pertenecientes al ligamento periodontal que va en ángulo recto con respecto a la superficie ósea. La remodelación ósea se aprecia más frecuentemente en el tercio apical y área distal del alveolo, mientras que la resorción de hueso ocurre en porcentaje mayor en el área mesio-alveolar.

Los alveolos mantienen suspendidos y firmemente adheridos- los dientes por medio de una membrana conectiva llamada membrana periodóntica. Está formada esencialmente por haces densos de fibras-coldgenas que van en direcciones variadas desde el hueso de la pared alveolar hasta el cemento radicular. Un extremo de las fibras-coldgenas esta incluido en la sustancia intercelular calcificada de



hueso alveolar y otro en el cemento que reviste la raíz. Estas fibras reciben el nombre de fibras de Sharpey. Algunas de estas fibras están totalmente calcificadas, pero la mayoría presentan un núcleo no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está constituida de hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado". Este último, es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras Sharpey.

MEDULA. Embrionalmente y al nacer, las cavidades de todos los huesos contienen médula hematopoyética roja. Está gradualmente sufre una transformación fisiológica y se torna en médula grasa o amarilla inactiva.

En el adulto, la médula roja persiste en costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero. Normalmente en maxilares la médula existente es grasa (amarilla), aunque, a veces se aprecia médula ósea roja, donde existe resorción de trabécula ósea. Las zonas más comunes son la tuberosidad maxilar y en molares y premolares inferiores. Se atribuyó que podía haber: 1. Remanentes de la médula original que no experimento mutación fisiológica al estado grasoso; - 2. Manifestación localizada de un aumento general de la formación de células sanguíneas rojas o una enfermedad general como la tuberculosis; 3. Respuestas a una lesión local o infección dentaria.

El hueso es el reservorio de Ca del organismo, y el proceso alveolar participa de esta función (relación del equilibrio de Ca orgánico). "El Ca se fija continuamente y se desecha de la misma forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de Ca en la sangre". El Ca del trabeculado esponjoso está más disponible que el del hueso compacto.

#### CONTORNO EXTERNO DEL HUESO ALVEOLAR.

La estructura externa ósea varía considerablemente y se adapta a la prominencia de las raíces, y a las depresiones verticales intermedias que se afinan hacia el margen.

La altura y espesor de las tablas óseas, vestibulares y lingual; toman forma en base a estos principios: 1. Etapa de erupción alineación, tamaño y forma dentaria y la angulación de las raíces respecto al hueso; 2. Aplicación de fuerzas oclusales dentro de los límites fisiológicos donde el hueso tiene remodelación y adaptación; 3. Grosor muy fino, menos del cual, es el hueso no sobrevive y es resorbido.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento-adamantina. Por ello, el feston del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los posteriores, y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal, mientras que entre los molares es plano en sentido bucolingual. Los dientes en giroversión presentarán un margen óseo localizado más en sentido coronario y menos festoneado que el de los dientes vecinos con posición normal. Raramente, el hueso existe como una capa del grosor de un papel sobre la superficie radicular. Más bien, ésta es resorbida, dando lugar a deshicencias y fenestraciones.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnudada de hueso y la superficie radicular sólo se cubre de periostio y encía se denomina fenestración si el margen está intacto, y deshicencia si la desnudación abarca hasta el margen óseo. Estos defectos suceden en un 20% de los dientes, siendo más frecuente en dientes anteriores que en los posteriores y en hueso vestibular que en el lingual. Muchas veces son bilaterales. En cuanto a la etiología existe controversia. El Dr. Glickman cree probable que sea producido por el trauma de la oclusión. Los contornos radiculares prominentes, la malposición y protursión vestibular de la raíz asociado a tablas óseas delgadas son factores predisponentes. El Dr. Page y el Dr. Schluger consi deran que son variantes de la estructura normal resultantes de la posición dental y no constituyen necesariamente una consecuencia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

## C A P I T U L O    I I

### PLACA    DENTAL

*Composición microorgánica de la placa*

*Principales bacterias de la placa*

*Formación, estructura y biología de la placa*

*Cálculo Dental*

*Placa y Enfermedad*

*Respuesta del Huésped a la placa*

## PLACA DENTAL.

Una vez terminada la erupción dental pueden formarse diversos depósitos orgánicos sobre la superficie dental. Clasificándose en blandos y duros; firmemente unidos, adhesivos o poco adhesivos; coloreados o incoloros; transparentes ú opacos. Estás son películas, materia alba y dentritus alimenticio; placa microbiana o dental y sarro. Como la presencia de algunas de estas sustancias, especialmente placa, se haya íntimamente ligada con la inducción y evolución de la caries dental y de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, su origen, estructura y naturaleza han sido objeto de investigaciones intensivas.

La película adquirida es una membrana homogénea, membranosa, a manera de película acelular, que cubre casi la totalidad de la superficie dental, formando, con frecuencia, la interfase entre la superficie dental y la placa dental y el sarro. Está se compone de glusoproteínas derivadas de la saliva.

La materia alba, material blanquecino y suave que se acumula sobre la placa, se forma por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales y exfoliativas descamadas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente y encla. La materia alba es un producto de acumulación en lugar de crecimiento bacteriano y puede ser eliminado por enjuagues vigorosos o con un irrigador de agua. Muchos investigadores expresan incertidumbre de que la materia alba exista como entidad específica, ya que todos los depósitos dentales visibles contienen microorganismos y presentan algún grado de organización. Lo residuos de alimentos pueden permanecer en forma transitoria sobre la superficie de los dientes o entre los mismos, esencialmente después de comer.

El sarro dental es una placa muy adherente que ha experimentado mineralización. La matriz y los microorganismos se calcifican aunque la superficie libre del sarro suele estar cubierta por microorganismos vivos.

Placa Dental Microbiana. La formulación de una definición exacta y formal respecto al significado de los términos placa microbiana o placa dental es difícil y tema de controversias. Está divergencia de opiniones se basa en la variedad de términos utilizados para describir los depósitos dentales sobre la superficie dental y la confusión general sobre -

la especificidad y estructuras de estos depósitos. Debido a esto se ha seleccionado hacer sólo una descripción de la placa y no una definición formal. La placa es una entidad estructural específica aunque altamente variable, que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y prótesis bucales. La placa presenta detalles estructurales y morfológicos de suficientemente característicos para distinguirlas de otros tipos de depósitos bucales. Es una comunidad de microorganismos vivos y organizada, formada habitualmente por numerosas especies y cepas incluidas dentro de una matriz extracelular formada por productos de metabolismo bacteriano y sustancia del suero, saliva y dieta. Por lo tanto, la placa es principalmente un producto del crecimiento -- bacteriano y no de acumulación.

La placa comienza por la colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos, especialmente en las regiones cervical e interproximal de los dientes. Con el tiempo, presenta crecimiento y maduración por adiciones acumulativas de microorganismos gramnegativos, anaeróbicos y filamentosos. Si no hay ninguna interferencia, la placa paulatinamente cubre la totalidad del área dental. Puede haber períodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

La placa dentaria se adhiere firmemente a la superficie subyacente y sólo es desprendida mecánicamente. Los enjuagatorios o chorros de agua no lo quitarán del todo. Está aparece en los sectores supragingivales en su mayor parte en el tercio gingival dental, y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar superior y en mandíbula, más en los dientes posteriores que en los anteriores. Su color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

#### COMPOSICION MICROORGANICA DE LA PLACA DENTAL.

La mayor parte de las bacterias ambientales se localizan en la boca en algún momento. 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 su esposa no muestran gama idéntica de comensales orales.

En las bocas de lactantes los estreptococos constituyen la mayor proporción de los microorganismos, esto es, hasta 98%. Tres meses después del nacimiento, todas las bocas mantienen una flora en la cual los estreptococos constituyen aproximadamente 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, integran una fracción más pequeña de la cuenta viable.

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.

Porcentajes medios de microorganismos cultivables en la cavidad oral del adulto.

Microorganismo	Región crevicular gingival	placa dental	Lengua	Saliva
Cocos facultativos gram (+)	28.8	28.2	44.8	46.2
Estreptococos	27.1	27.9	38.3	41.0
S. Salivarius	N.D.	N.D.	8.2	4.6
Enterococos	7.2	N.D.	N.D.	1.3
Estafilococos	1.7	0.3	6.5	4.0
Cocos anaerobios gram (+)	7.4	12.6	4.2	13.0
Cocos facultativos gram (-)	0.4	0.4	3.4	1.2
Cocos anaerobios gram (-)	10.7	6.4	16.0	15.9
Bacilos facultativos gram (+)	15.3	23.8	13.0	11.8
Bacilos anaerobios gram (+)	20.2	18.4	8.2	4.8
Bacilos facultativos gram (-)	1.2	N.D.	3.2	2.3
Bacilos anaerobios gram (-)	16.1	10.4	8.2	4.8
Fusobacterium	1.9	4.1	0.7	0.3
B. melaninogenicus	4.7	N.D.	0.2	N.D.
V. sputorum	3.8	1.3	2.2	2.1
Otros Bacteroides	5.6	4.8	5.1	2.4
Espiroquitas	1.0	N.D.	N.D.	N.D.

N.D. = NO DETECTADOS.

Aproximadamente la mitad de los microorganismos viables de la placa pueden ser estreptococos o difteroides facultativos. Otros géneros importantes incluyen *Veillonella*, *Neisseria*, *Fusobacterium*, *Bacteroides* y *Rothia*. En estado de salud se hayan en número relativamente pequeño vibrios, lactobacilos y espiroquetas. Las proporciones sólo puede ser aproximadas en vista de las dificultades de prueba de cultivo. En algunos sitios específicos, por ejemplo, en el frente avanzante de la lesión de la dentina cariosa, se pueden hallar una cuenta incrementada de microorganismos productores de ácido (acidógenos) y tolerantes al ácido (acidúricos), así tenemos, lactobacilos y algunos estreptococos. Cuando la placa ha entrado a la región crevicular debido a la patogénesis de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, también hay un cambio en la flora, de manera que llega a incluir muchas más formas anerobias, incluyendo principalmente formas proteolíticas, como bacteriodes, fusobacterias, espiroquetas y muchos bastones y filamentos gramnegativos y grampositivos que no se han identificado por completo. La mayor parte de los 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 al género *Haemophilus*. Otros bastones gramnegativos incluyen *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Spirillum* y *Campylobacter*. Algunas especies de espiroquetas se hallan en regiones en la placa pertenecen a los géneros *Peptostreptococcus* (grampositivos) y *Veillonella* (gramnegativos). *Neisseria* es la forma aerobia más común de cocos gramnegativos. Los principales géneros anaerobios incluyen *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Actinomyces*, *Veillonella*, *Clostridium* y formas espirales. Es de notar 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 más alta.

La predominancia de los estreptococos viridans o B-hemolíticos y no homolíticos en la placa, ha dado lugar a una intensa investigación respecto a su papel en el estado de enfermedad, especialmente con relación a la caries dental. Principales estreptococos de la placa, nomenclatura actual, son *Streptococcus sanguis*, *S. mutans*, *S. milleri*, *S. miteor* y *S. salivarius*.

Los virus se hallan en la placa tanto fuera de las células como en la forma de bacteriófagos lisógenos, y estos últimos en veillonellas, lactobacilos y estreptococos cariógenos. Sin embargo, todavía no se ha demostrado en la placa herpes simple, el virus oral común.

Sobre la localización exacta de diferentes microorganismos in situ en la placa natural, se han hecho estudios de inmunofluorescencia, por medio de los cuales se marca a los microorganismos con un anticuerpo específico, con objeto de demostrar que las primeras bacterias en depositarse en los dientes suelen ser cocos aerobios - como *Neisseria*. A medida que la placa aumenta de espesor, estrepto cocos 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 hallan en la placa más profunda. - El grupo más común de microorganismos en la placa subgingival en -- personas clínicamente sanas o en individuos con enfermedad periodon tal parece ser el de los bacilos grampositivos, particularmente *Actinomyces*. También son comunes en la región del surco estafilococcos, estreptococos, corinebacteria, veillonellas, bacteroides, peptostreptococos y formas espirales.

En la periodontitis, los microorganismos predominantes parecen ser varios bacilos anaerobios gramnegativos, especialmente -- *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, - *Leptotrichia*, *Campylobacter*, *Selenomonas* y *Capnocytophaga*. Aquí son -- menos comunes los bacilos anaerobios grampositivos, como *Actinomy-- ces* y los cocos anaerobios gramnegativos como *Veillonella*.

En la caries de la superficie radicular los microorganismos -- que predominan de la placa son *A. viscosus*, *S. mutans*, *S. san-- guis* y *R. dentocariosa*.

En la gingivitis ulcerativa necrosante aguda (de Vincent) -- hay un incremento abundante de *Borrelia (vincentii)* y *Fusobacterium (fusiforme)*. Además se localizan *Bacteroides* y el protozoario *Tri chomonas*. Hasta hoy no se ha demostrado una relación causal satisfactoria entre el cambio en la flora y el inicio de la enfermedad, -- aunque las espiroquetas pueden invadir tejido necrótico y a esta -- acción se le unen microorganismos fusiformes.

La placa de la fisura contiene cocos grampositivos y gramne gativos y menores cantidades de bacilos grampositivos y gramnegati vos. La mayor parte de la flora es acidógena. A diferencia de la



placa de superficie lisa de la región dentogingival de una semana de antigüedad, no hay filamento ni formas espirales. La cantidad de *S. salivarius* es aproximada a la que se encuentra en la saliva.

Son comunes los hongos.

PRINCIPALES BACTERIAS DE LA PLACA.

Cocos grampositivos

*Streptococcus*

*sanguis*

*mutans*

*milleri*

*mitis*

*salivarius*

*Peptostreptococcus*

*Micrococcus musicalagenosus*

(*Staphylococcus salivarius*)

Bastones y filamentos gramnegativos

*Haemophilus*

*Fusobacterium*

*fusiforme*

*polymorphum*

*nucleatum*

*Bacteroides*

*melaninogenicus*

*oralis*

*Campylobacter*

*sputorum* (*Vibrio*

*sputorum*)

*Selenomonas*

*sputigena*

Cocos gramnegativos

*Neisseria*

*catarrhalis* (*Branhamella*

*catarrhalis*)

*pharyngis*

*Veillonella*

*parvula*

*alcalescens*

Bastones y Filamentos gram(+)

*Actinomyces*

*viscosus*

*odontolyticus*

*naeslundii*

*israelii*

*Rothia*

*dentocariosa* (*nocardia salivae*)

*Nocardia*

*Bacterionema*

*matruchoii* (*Leptotrichia*

*dentium*)

*Leptotrichia*

*buccalis*

*Corynebacterium*

*Propionibacterium*

*acnes*

Formas espirales (gramnegativas)

Treponema  
macrodentium  
microdentium  
orale  
veincentii  
denticola  
Borrelia

Eubacterium  
Bifidobacterium  
dentium  
Ramibacterium  
Catenabacterium  
Actinobacterium  
Lactobacillus  
acidophilus  
salivarius  
casei  
Arachnia  
propionica  
Clostridium  
histolyticum  
Bacillus  
cereus

FORMACION ESTRUCTURA Y BIOLOGIA DE LA PLACA.

En la superficie de la mucosa oral, los mecanismos específicos de adherencia son los que de manera primordial influye en la localización de las bacterias. 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 los microorganismos en sitios propensos a la enfermedad. Así tenemos, después de la higiene oral meticulosa, 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 a la zona de contacto y producen una capa de varios milímetros de espesor. Esto reviste importancia ya que origina el inicio de la caries y la gingivitis crónica en esta región.

La retención de las bacterias en los dientes es favorecida por el estancamiento asociado a la dieta blanda, higiene oral inadecuada, reducción del flujo de saliva, restauraciones con contornos defectuosos (especialmente los de bordes subgingivales prominentes) 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 organización acumulativa de bacterias es restringida por la eliminación que a través de la fricción ejercen el diente, 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 hace notar que se formará la placa cuando no se ingieren alimentos. La acumulación de la placa también es favorecida por la gingivitis. Se formará 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 pulidas.

La 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 de las superficies adyacentes oclusales de los dientes reduce la cantidad de placa que puede acumularse en tales superficies.

#### INTERFASES PLACA-DIENTE Y PLACA-PELICULA.

El esmalte en sí sólo queda descubierto por unos segundos después de la frotación o abrasión antes de ser cubierto por una capa de glucoproteína de la saliva. Por ello, 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 glucoproteínas y el fosfato de Ca presentes en la saliva se adsorben en el esmalte superficial y ayudan a mantener su integridad, el cual de lo contrario se desgastaría rápidamente. 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 y provenientes de la saliva de la parótida.

En lo referente a la adherencia bacteriana a sitios en los que no hay estancamiento, hay una gran variación de microorganismos que se pueden hallar 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. Las funciones de la película salival se pueden sintetizar - de la manera siguiente:

A).- Las proteínas salivales pueden producir agregación de microorganismos antes que se depositen en el diente impidiendo la - colonización del diente.

B).- La hidroxapatita 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.

C).- Del mismo modo pueden fijarse a la película otros io-- nes protectores que no son el calcio ni el fosfato, como el fluoruro.

D).- La película puede proporcionar una capa que tiende a - reducir el desgaste superficial de los cristales de esmalte. Un --

factor importante en esto es la velocidad de reformación, que ocurre segundos después de la abrasión del esmalte.

E).- La película puede reducir la adherencia de las bacterias al diente debido a su poca energía superficial libre.

F).- 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.

G).- 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 7 días de antigüedad y puede observarse aún por debajo de delgadas películas bacterianas compuestas por estreptococos ca-riógenos.

H).- Las proteínas salivales tienen marcadores de superfi-cie que pueden inhibir la adhesión bacteriana o hacer que las bacte-rias se adhieran a superficies como el epitelio, desde el cual pueden espaciarse cuando se produce la descamación de células epitelia-les.

I).- La película contiene factores antibacterianos, que -- incluyen IgG, IgA, IgM, complemento (principalmente C3) y lisozimas

J).- La película contiene un péptido llamado sialina al -- cual ayuda a neutralizar el pH ácido.

#### Formación 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 dentaria. Los agregados bacterianos cubiertos por glucoproteínas salival pueden depositarse sobre la película adquiri-da o sobre las células epiteliales orales, las cuales más tarde se adhieren a la superficie dental. Los iones Ca que se diseminan fue-ra de la placa, a su vez pueden producir mayor acumulación de la --

placa al precipitar sobre su superficie más glucoproteína salival.

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:

- La yuxtaposición firme de encla libre y sana sobre el diente.

- La formación antibacteriana acelular y el flujo del líquido subgingival.

- La actividad de abundantes leucocitos polimorfonucleares en el líquido subgingival.

- 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 microorganismos.

- La acción antibacteriana de la saliva.

Los iones Ca 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. Las sustancias salivales reactivas del grupo 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 lipoproteico de la pared celular bacteriana ayuda a la fijación. Los polisacáridos extracelulares pueden hacerlas veces: de sustancias conectoras que ayudan a que la pared celular cargada negativamente y la película se acerquen lo suficiente para que sean eficaces pequeñas fuerzas de atracción como los enlaces de hidrógeno o iones Ca. El pH bajo (aumento en la concentración de iones hidrógeno) también reduce las cargas en superficies de oposición con carga negativa, ayudando así la adhesión. El fos

facto y iones similares pueden reducir la capacidad de los polisacáridos bacterianos para adherirse a la película salival.

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 otros factores además del potencial de adhesión. Así tenemos, *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.

En la formación de la placa influye el contenido y la textura de la dieta, aunque también se forma en personas alimentadas con sonda gástrica. La sacarosa favorece la acumulación debido básicamente a la producción de polisacáridos extracelulares.

Probablemente se comprenda la acumulación de la placa si se considera desde el punto de vista de su topografía. La mecánica de autolimpieza oral limita el grado en el cual se acumulan bacterias sobre las diferentes caras de la superficie dental. Generalmente, la placa sobre la superficie lisa se ve como una banda de amplitud variable alrededor de la circunferencia dental, que cubre una gran porción de las superficies adyacentes. 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 superficies y el grado de higiene practicado por el paciente. Uno de los aspectos sin entender en la formación de placa es el mecanismo por el cual las bacterias no móviles penetran al espacio subgingival o las fisuras en extremo angostas del esmalte superficial.

Existen diferencias fundamentales en la distribución topográfica de la placa sobre las superficies adyacentes en la dentadura del hombre moderno expuesto 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 dental, los restos del órgano del esmalte pueden establecer contacto con la placa que se desarrolla en dirección apical. En esta situación, a menudo hay bacterias en el espacio subgingival y pueden invadir el epitelio de unión. - Por lo tanto, las etapas iniciales de la periodontitis puede comprometer el órgano del esmalte residual además de los tejidos más profundos en la región de la depresión subgingival.

#### Estructura de la placa dental.

Tanto en la placa como en los tejidos, el metabolismo está afectado por la estrecha relación 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 huésped modifica el metabolismo de bacterias. Se sabe, que varias de las características estructurales de la placa tienen relación con su metabolismo global en estados de salud y enfermedad.

La mayor parte en el desarrollo de este tema corresponde a la placa de superficie lisa (hay poca investigación en la formación, crecimiento y estructura de la placa de la fisura), y es la que interviene en el origen tanto de la caries adyacente como en la caries cervical 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 poco a poco -- aumenta su espesor conforme se aproxima al área de contacto y al -- borde subgingival. Por lo tanto, es más delgada en sus extremos bu



cal, lingual y oclusal. El grosor de la capa bacteriana en el borde subgingival, podrá haber acumulación en su porción más apical en forma progresiva. Es factible, 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 esmalte o la encía. A menudo, los organismos están ordenados en forma de unidades paralelas o empalizadas. Generalmente, 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 coccicos, bacilares, filamentosos e incluso espiroquetarios. Las bacterias se diseminan en la placa en forma de microcolonias, - casi siempre formadas por filamentos o cocos se hayan en racimos - o filamentos. Sobre la zona superficial de la placa pueden hallarse células epiteliales y leucocitos, principalmente polimorfonucleares, pero en su interior es raro encontrar restos celulares. Por lo general, la primera capa de microorganismos se puede ver en la cutícula preeruptiva o en la película adquirida alrededor de la placa es casi exclusivamente formada por cocos. Con frecuencia, 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 se disponen en relación más 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 peculiar de una determinada especie de microorganismos y puede verse tanto en colonias puras de medios de cultivo como en otras microbiotas naturales. Aún no se entiende bien por qué los microorganismos se alinean de esta manera, pero está claro que la palizada da lugar a una disposición eficaz de las bacterias desde el punto de vista de la relación área de superficie celular volúmen; 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 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 normal no se asocian con las bacterias, las cuales generan paredes celulares rígidas. Las bacterias en la profundidad de la placa pueden carecer de nutrientes adecuados para su crecimiento y división. En estas circunstancias es posible que los organismos empalizadas, especialmente los filamentos, proporcionan -- otras vías nutricionales. Un papel semejante se ha atribuido al fenómeno de formación de palizada en las colonias de cultivo puros.

Los microorganismos situados en la capa más profunda de la placa, próxima a la superficie del esmalte, a menudo 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 básicamente a estas dos clases, al igual que -- los microorganismos externos de la placa que están en contacto con el borde subgingival libre. Estos detalles son indicativos de la -- desnutrición de los microorganismos y la actividad antibacteriana -- del exudado subgingival, los fantasmas celulares también se hallan en fisuras o en el desarrollo en el esmalte.

Hasta hace poco se creía que los microorganismos en forma de cocos, como estreptococos, veillonella 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. Casi -- siempre, el modo de crecimiento filamentoso es adoptado por microor -- ganismos en medios de crecimiento deficiente, así como en la capa -- más profunda; esto mantiene una constante relación área de superfi -- cie celular volumen lo cual permite una captación adecuada de nu -- trientes. Aún no se sabe como se desarrollan los organismos fila -- mentosos aunque se cree que el crecimiento tiene lugar a lo largo -- del filamento. Algunas cepas forman tabiques; otras muestran rami -- ficaciones.

### Disposición Bacteriana de la Placa Dental.

Ocasionalmente, los cocos, bacilos, filamentos y rara vez las espiroquetas se hallan alrededor de la punta superficial de un filamento. Las formas más comunes son las llamadas en 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 comprenden una pequeña proporción de una muestra de la placa determinada pero constituyen 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 totalmente las bacterias constituyentes de cada una de estas configuraciones, rara vez las células de recubrimiento son estreptococos y en otros lactobacilos.

Hay varios tipos de contactos estructurales entre los organismos en la placa, básicamente 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 glucocálix, que puede ser fibrillar o amorfo.

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.

Muchos microorganismos de la placa presentan depósitos de polímeros y mesosomas. Los polímeros almacenados más abundantes son los carbohidratos, aunque también hay polimetáfosfato y polihidroxibutirato. Estos compuestos parecen formarse cuando el nitrógeno, azufre o 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 cariogénicos, con una capacidad de mayor supervivencia en un medio ácido. Los productos de polisacáridos en la placa tienen paredes celulares gruesas y una tasa de crecimiento lenta, y son menos sensibles las células que crecen con rapidez a una serie de agentes letales como lisozimas y antibióticos. Los organismos de la placa en áreas estancadas se adaptan a condiciones de crecimiento desfavorables.

#### Placa de la Fisura.

Después de la erupción las bacterias penetran en la fisura. La estratificación y organización no son tan notorias como en la placa de la superficie lisa. En la fisura, los organismos parecen adoptar una disposición más causal. Se hallan muchos microorganismos muertos y restos celulares y menos tipos de formas diferentes, donde se aprecian con más frecuencia cocos, y las formas en espiral son raras o están ausentes. La matriz celular es más abundante en la fisura que en la placa de superficie lisa. Una característica de esta zona es la presencia de depósitos semejantes a cálculos supragingivales. Estos depósitos se pueden hallar cerca de la placa descalcificada y aún en lesiones de caries. Entre la placa y el esmalte puede hallarse una película adquirida, pero las bacterias por lo regular están en contacto con una cutícula delgada. Se ven palizadas, y son frecuentes los microorganismos que contienen polisacárido.

#### Matriz de la Placa Dental.

La matriz de la placa contiene innumerables sustancias provenientes de la dieta, huésped y bacterias. Los 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 elaboran estos polímeros; su forma

ción, como en otros hábitats, 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 primordialmente de glucoproteína salival, degradada parcialmente, por bacterias, la cual puede desdoblar residuos terminales como ácido sílico.

Una muestra de ácido puede disolver una mayor cantidad de sustancia de diente en un periodo determinado si el mineral está expuesto directamente al ácido, en vez de estar cubierto por la película o la placa. La formación palizada puede ayudar al transporte de nutrientes y deshechos de la placa, tanto a través de los organismos de la palizada como entre ellos. En general, las sustancias cargadas y las macromoléculas penetran la placa con relativa lentitud, en tanto que las moléculas no cargadas como glucosa, la sacarosa o el amoniaco, penetran la placa con mayor rapidez. Es desconcertante como el fluoruro penetra ambas películas y algunas capas de polisacáridos con relativa facilidad. Con respecto a las caries, la explicación del problema es que la sacarosa entra a la placa con mayor velocidad que el ácido que se libera.

Los polisacáridos de la placa son producidos en gran parte por enzimas conocidas como glucosiltransferasas. Su formación parece deberse a una reacción a la concentración extracelular elevada de ácido y a una relación C-N 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. La sacarosa es el principal substrato para los polisacáridos de la placa, ya que es utilizada de preferencia como un nutriente y fuente de energía (a diferencia de otros azúcares la desintegración de la sacarosa libera energía) por los microorganismos.

En la matriz de la placa se hallan 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 (80-85%), más en la células que en la matriz. Asimismo se aprecian elementos minerales, importantes algunos y no tanto otros, que incluyen calcio, Flúor (en forma de fluoruro), -- fósforo (en forma de fosfato), sodio, potasio, estroncio, zinc, magnesio, cobre, plomo y litio. Poco se sabe sobre el significado de estos elementos en la placa.

### CALCULO DENTAL

El cálculo está formado por placa calcificada y puede aparecer en las fisuras oclusales, así como en superficies lisas. El cálculo supragingival forma cálculo subgingival y coronal en sentido coronal al borde subgingival libre. El cálculo supragingival -- regularmente es más amplio y voluminoso y puede retirarse fácilmente mediante raspado, que el cálculo subgingival. Es más abundante en los sitios donde los dientes están más cerca de las glándulas salivales principales. El cálculo subgingival es más difícil eliminar ya que se une de manera más firme al cemento que el cálculo -- supragingival al esmalte.

La relación fosfato de calcio bacterias es más alta en el cálculo subgingival. Este puede formarse cuando se inicia una gingivitis crónica y puede obtener del 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 pirofosforita, y su tasa de crecimiento generalmente 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 común en los fumadores, aunque es factible que el pH alto 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 casi similar a la de la placa suprayacente. - La interacción de esta placa con el tejido periodontal es la que provoca 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 reestablezca la continuidad del epitelio dañado es la eliminación de estos depósitos calcificados, con sus acumulaciones superficiales blandas e irritantes.

Alrededor del 80% del peso del cálculo es materia inorgánica, básicamente calcio, fósforo como fosfato, magnesio, carbono como carbonato y fluoruro. Su matriz es principalmente proteína, glucoproteína y lípido.

La formación de cálculo no parece requerir de acción activa de organismos vivos (y puede ocurrir en ausencia de bacterias en animales libres de gérmenes). Sería sorprendente si así fuera, ya que la mineralización de la placa es aún más perjudicial para los organismos de la placa que para el huésped. En la actualidad se cree que el factor origen de la calcificación de la matriz del cálculo es un proteolípido bacteriano. La formación del cálculo depende principalmente de las altas 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 siempre adecuado favorece la formación de cristales a partir de este fosfato de calcio.

La capacidad de mineralización de la placa puede efectuarse en varios días a partir de su iniciación. Aparte de interferir la continuidad del aparato dental de unión, el cálculo también puede contribuir a la lesión periodontal. A través de su contenido de metabolitos tóxicos cuyo origen puede ser la placa o el huésped y por limitación de mecanismos normales de auto limpieza, dificultan la higiene oral y reduce el drenaje de las áreas subgingivales.

### Manchas estrínjenas del diente.

Las bacterias cromógenas, los pigmentos sanguíneos, las sales metálicas y una variedad de componentes alimentarios pueden manchar el revestimiento orgánico de la corona clínica. Regularmente, no es posible distinguir el color entre la placa y la superficie dental, excepto cuando las acumulaciones pueden apreciarse a simple vista. Por ejemplo, la película adquirida no cambia de color a menos que se manche por alimentos, o por cigarro. Estas tienen varias tonalidades del color pardo; la materia alba generalmente es de color blanco cremoso. Los depósitos negros pueden producirse por reacción de los contaminantes metálicos como metabolito bacterianos como el ácido sulfhídrico. Estos metales pueden ser plata, mercurio, plomo, hierro y manganeso; El yodo y el cobre producirán manchas de color pardo. Las sales de cromo producen un color anaranjado y las sales de calcio dan lugar a manchas amarillo brillante. El uso de permanganato de potasio se asocia a manchas de color violeta negrozco.

Además que indica 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 tinción negra extrínseca u la baja frecuencia de caries; Ésta última tal vez se deba al porcentaje alto de calcio y fosfato de la placa y a la alta relación estreptococos actinomicetos.

Se cree que el color pardo a negro de los cálculos subgingivales deriva de los metabolitos del pigmento sanguíneo y se sabe contienen hierro y cobre. El cálculo subgingival inicialmente es color blanco cremoso, en ocasiones se torna pardo. El color puede ser más intenso en las películas más gruesas.

### PLACA Y ENFERMEDAD.

Este tema se refiere a interacción entre la dieta, la placa y el aparato de la masticación dando lugar a las alteraciones



en la biología de la placa que dan por resultado enfermedad. La placa no es patológica exclusivamente; sin embargo, en ausencia de ella no ocurren caries dental ni enfermedad periodontal inflamatoria crónica.

El exámen de los dientes de comunidades humanas aisladas o "primitivas" señalan una frecuencia baja de caries y de la gravedad de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, pese a que son las enfermedades más comunes de las sociedades "civilizadas". El cambio en la textura de la dieta y el vasto incremento en el consumo de carbohidratos fermentables son características de la civilización. Los cambios periódicos similares en la dieta en civilizaciones pasadas también se asociaron a la acumulación de depósitos en los dientes, los cuales incidentalmente, fueron relacionados por la gente de la antigüedad con los problemas dentales de aquellos tiempos.

Las zonas interproximales estrechas y la falta relativa de movimiento entre las superficies adyacentes contiguas, así como la falta de uso oclusal, facilitan la impacción de bacterias y desechos alimentarios en los que de lo contrario serían zonas que se limpiarían por sí mismas, lo cual produce una placa abundante e inactiva. El estancamiento resultante de la acumulación de la placa es el principal factor del inicio de la caries y de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica.

#### Localización de la placa y efecto sobre la ecología.

Las caries oclusales se inician en las fisuras inactivas de la superficie oclusal. La periodontitis crónica se origina cerca de la porción más estancada de la placa adyacente. El gran aumento en el espesor real de la placa resultante de la acumulación de la placa se asocia a una mayor anaerobiosis y a una tasa de difusión reducida.

Algunas pequeñas moléculas no cargadas, como la sacarosa, la glucosa y el amoniaco, penetran a la placa con relativa rapidez,

esta difusión diferencial, la tensión alterada de oxígeno y la acumulación de sustancias del huésped y provenientes de la placa conducen a cambios importantes en el metabolismo de la placa, que a menudo se manifiestan como alteraciones en la estructura microbiana.

El medio para el crecimiento bacteriano es inadecuado en la placa profunda, ya que las células que sobresalen allí tienen características típicas de bacterias en tal situación de crecimiento desfavorable, es decir, paredes celulares gruesas; contienen polímeros de almacenamiento, especialmente polisacáridos; y están formadas esencialmente por matriz de polisacárido. Existen muchos fantasmas celulares y formas aberrantes. Se cree que los polisacáridos extracelulares pueden inhibir la división celular y producir morfología celular aberrante en las bacterias. También se sabe que los substratos como la timidina, esencial para el metabolismo del DNA, penetran en la placa natural en forma relativamente lenta si se compara con las pequeñas moléculas no cargadas como la sacarosa o la glucosa.

Las mismas características adaptativas (mayor espesor de la pared celular, así como mayor producción de polisacáridos) son típicas del microorganismo "cariógeno" *S. mutans*, desarrollado en caldo de sacarosa con un pH ácido. Esto puede explicar su supervivencia en circunstancias donde no hay sacarosa, el pH es bajo y hay una relación alta de carbono a nitrógeno. Aunque *S. mutans* se ha asociado a la caries dental como resultado de gran investigación, debe hacerse hincapié en que su presencia no necesariamente coincide con el estado carioso del individuo.

No se entiende perfectamente las relaciones entre placa y enfermedad, ni siquiera porque el frente de la lesión progresiva siempre está claramente adelante del frente bacteriano. La mayor parte del concepto mencionado con anterioridad indica una adaptación selectiva. No es de dudar que sobre vivan las bacterias que logren adaptarse a las condiciones cambiantes del medio en la región dentogingival.

Además hay variedad cambiante de microorganismos en una placa determinada, y esto depende de la etapa de la enfermedad o de la distancia de la zona específica de la placa relacionada a la lesión. Dichos cambios pueden verse como cambios en estructura, en metabolismo y en las cuentas microscópicas y viables totales recuperables. En afecciones como caries, enfermedad periodontal inflamatoria crónica, gingivitis ulcerativa necrosante aguda y periodontitis, el proceso parece corresponder a una adaptación bacteriana más que a una relación causal directa. Incluso en estado de salud, hay variantes en la proporción de microorganismos diferentes en lugares definidos de los mismos dientes y en las floras de dientes diversos.

#### Placa Dental y Caries.

La información actual indica que tanto la caries como la enfermedad periodontal inflamatoria crónica son estados inflamatorios infecciosos. Si bien no se han aislado agentes patógenos definitivos, hay una notable dedicación al estudio de los llamados estreptococos cariógenos. Incluso se han efectuado experimentos pilotos (usados en monos) para determinar si puede crearse una vacuna que sea eficaz para prevenir la caries.

Durante mucho tiempo se consideró a los lactobacilos como los microorganismos de la placa más cariógenos. Pero estudios recientes, indican que los lactobacilos los hay en número relativamente pequeño en la placa natural, aunque son abundantes, junto con estreptococos cariógenos en el frente bacteriano progresivo de la dentina cariada. Pero, esto difiere de la situación natural donde la caries es originada por una flora mixta compleja.

La placa en los dientes con caries activa contiene más bacterias con polisacárido intracelular, pH más bajo en ausencia de sacarosa y forman más ácido al consumirse sacarosa. Estas diferencias son patentes entre los sitios de caries activa y los resistentes a caries en la misma boca. Además hay concentraciones más altas de calcio y fosfato en la placa resistente a la caries. Sin mezclar a

*S. mutans* como el único microorganismo causante de la caries, se puede apreciar lo siguiente:

- Se presenta caries en grupos primitivos con dietas que contienen poco carbohidrato fermentable.

- Ciertos individuos o dientes poseen concentraciones altas de *S. mutans* sin que tengan cavitación clínicamente detectables

- Se ha visto *S. mutans* en bocas de niños con deficiencia congénita de invertasa y que, por lo tanto, consumen cantidades bajas de sacarosa.

- *S. mutans* tiene afinidad por los dientes en ausencia de sacarosa.

- *S. mutans* constituye una porción de la flora cultivable aún en diente carioso. Otros microorganismos (actinomicetos, *Veillonellae* y otros estreptococos), modifican el accionar de *S. mutans* en la placa.

- Una teoría sugiere que *S. mutans* no es el organismo bacteriológico inicial de la caries interproximal en los dientes deciduos.

- Géneros diversos a *Streptococcus* y *Lactobacillus* pueden producir caries, así tenemos el *Actinomyces* y *Peptostreptococcus*.

- Muchos microorganismos de la placa pueden sintetizar polisacáridos extracelulares.

- Las propiedades cariógenas pueden ser conducidas por bacteriófagos de *S. mutans* a otros microorganismos de la placa, como *S. sanguis*.

- Un estudio longitudinal sugiere que ninguna especie simple está relacionada en forma única con el inicio de la caries.

En la periodontitis crónica y en la caries, los agentes activos que se supone que intervienen en el proceso patológico no son toxinas específicas, sino metabolitos de bacterias inespecíficas. Respecto a la etiología de la caries la mayor parte de las

pruebas señalan el concepto planteado originalmente por Miller, -- quien afirmó que la caries es producida por ácidos orgánicos que -- son los productos de fermentación de los carbohidratos metaboliza-- dos por las bacterias de la placa. El pH decisivo para la cariogé-- nesis es aproximadamente de 5.2 Pueden intervenir otros mecanis-- mos como el de la quelación. Pero, la principal porción del esmal-- te está formada por mineral y hay un gran número de pruebas sobre -- la dilución ácida de dicho mineral por las bacterias de la placa. -- Es posible que los ácidos en el frente de la lesión de la caries y -- el esmalte pueda tener una acción compleja, ya que el pH en este -- lugar posiblemente se halla cerca de la neutralidad, y los ácidos -- orgánicos como el ácido láctico puedan actuar como quelantes en es-- te pH. Aparte del ácido láctico y cítrico, hay ácidos orgánicos -- volátiles, por ejemplo acético y, en menor cantidad, fórmico, pro-- piónico, butírico y valérico. Es interesante que el aumento en la -- cantidad de azúcar consumida después de una concentración mínima es -- poco factible que aumente la frecuencia de caries.

Muchas bacterias de la placa pueden desdoblar sacarosa. -- Se forman polisacáridos intra y extracelulares mientras se metabo-- liza algo de sacarosa en forma glucolítica para producir ácido, -- principalmente láctico y acético. Durante las fases de reposo, -- cuando no hay sacarosa, algo de polisacárido puede ser degradado pa-- ra elaborar más ácido. Los ácidos se difunden fuera de la placa -- con menos facilidad que con la que la sacarosa y otros carbohidra-- tos fermentables entran en la placa. El principal factor es la -- acumulación de la placa en sitios inactivos propensos a caries, así -- se comprueba por una correlación entre la higiene oral eficaz y la -- baja frecuencia de caries.

#### Placa y Enfermedad Periodontal Inflamatoria Crónica.

Parece no haber un sólo factor químico o dietético que fa-- vorezca la selección de microorganismos como en la caries, a pesar -- que la variedad microbiana cambia desde la gingivitis crónica tem-- prana hasta todas las etapas de la enfermedad periodontal inflamato

ria crónica. Se cree que estos cambios que suceden se debe a cambios en medio de la placa en relación a los tejidos del huésped. - El aumento de la anaerobiosis en la placa y los cambios inflamatorios crónicos en los tejidos periodontales afectados son los factores principales. La placa supragingival situada cerca de la encías sana está formada casi completamente por cocos, esencialmente grampositivos, incluyendo estreptococos, rothias, actinomicetos y esta filococos. Abajo de la zona de contacto donde se inicia la gingivitis crónica, la flora en la superficie del borde gingival está -- formada principalmente por cocos grampositivos y gramnegativos, así como microorganismos muertos. Los cocos relativamente intactos producen gran cantidad de polisacárido intra y extracelular. Los microorganismos más apicales y muchos de la placa más externa en esta región generalmente están muertos. Algunos de los microorganismos supervivientes son estreptococos. Estos aumentan con el inicio de la gingivitis crónica y de la caries.

La placa cercana a la gingivitis establecida contiene primordialmente microorganismos grampositivos, entre los que predominan Actinomicetes. Cuanto más crónico sea el estado, tanto más factible será encontrar grandes cantidades de cocos gramnegativos y filamentos. Bacilos gramnegativos en exceso, filamentos y espiroquetas son una característica de la periodontitis avanzada. En esta característica interesante es la ausencia de microorganismos espirales, aunque son abundantes los bacilos anaerobios gramnegativos. - Bacterias relacionadas con la lesión periodontal suelen ser contenidas por el epitelio que reviste el surco crevicular y no se hallan en el epitelio conjuntivo a menos que haya ocurrido ulceración.

Muchos microorganismos pueden inducir una periodontitis -- rápidamente destructiva en animales experimentales mono infectados, - y todavía no está clara la influencia que esto ejerce sobre lo que ocurre en la periodontitis humana. Entre los microorganismos con este potencial tenemos *S. mutans*, *A. viscosus*, *A. naeslundii*, así como especies de *Nocardia* y *Bacillus*. Resulta evidente que la flora cambia a medida que el proceso patológico avanza, y es muy poco

posible que se llegue a identificar una sola especie o grupo de microorganismos como la única causa de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. Es concebible que algunas formas pueden ser -- más destructivas que otras y que su eliminación selectiva reducirá la frecuencia y la gravedad del proceso patológico. Por otra parte debe valorarse la importancia de los cambios en la respuesta del huésped, la asociación del inicio de la placa, y con la amplia gama de irritantes que pueden inducir los cambios inflamatorios típicos.

Posibles agentes destructores incluyen irritantes directos y estimulantes de la respuesta inmunitaria del huésped. Los microorganismos vivientes pueden no ser esenciales para el proceso patológico. Entre los agentes que pueden lesionar directamente el tejido periodontal se hallan: amoníaco no ionizado, urea, aínas, aminoácidos, glucanos, fructanos, indol, sulfuro de hidrógeno y componentes de sulfuro volátiles, péptidos, fosfolípidos, endotoxinas de lipopolisacáridos, ácidos lipoproteicos, y enzimas como colagenasa, hialuronidasa, dondroitinasa, proteasas, peptidasa, lipasas, ribonucleasas y desoxiribonucleasas, glucosidasas. Muchos de éstos pueden ser productos de la lisis de bacterias y células del huésped. Enzimas como la hialuronidasa pueden aumentar la permeabilidad del tejido conjuntivo a algunos de estos agentes, incluyendo polisacáridos de estreptococos productores de la inflamación. Los estimulantes de la respuesta inmunitaria del huésped son antígenos y haptenos (antígenos parciales) los cuales es casi seguro que intervengan en la elaboración de muchos de los caracteres de la lesión típica. Se han aislado de *S. mutans* agentes similares a las prostaglandinas que parecen mediar la pérdida ósea. Otros agentes estimulan la producción de exudado gingival y la migración de leucocitos creviculares. También se ha demostrado que la lisis de los estreptococos de la placa libera nucleótidos que pueden inhibir la migración de macrófagos. Se ha comprobado que las endotoxinas de lipopolisacáridos activan el sistema del complemento y producen la liberación de los mediadores de la inflamación biológicamente activos. Las enzimas lisosómicas y la heparina de las células cebadas pueden intensificar la resorción de hueso alveolar. Puede haber liberación-

de linfocinas que dan lugar a lesión ósea y fibroblástica.

Hay pruebas evidentes de que muchos microorganismos de la placa pueden intensificar la respuesta inmunitaria, como el *Fusobacterium fusiforme*, *V. alcalescens* y *Bacteroides melaninogenicus*. Tanto las respuestas humorales como celulares tienen importancia en el inicio y evolución de la gingivitis crónica.

No debe pensarse que la enfermedad periodontal inflamatoria crónica de manera alguna es un proceso autoinmunitario ya que algunos elementos de la respuesta inmunitaria hayan sido relacionados con el daño de los tejidos. La destrucción localizada es una característica común de la respuesta inflamatoria e inmunitaria de los tejidos a la lesión.

De los agentes bacterianos que participan de la resorción ósea alveolar están las endotoxinas y los ácidos lipoproteicos, -- así como las prostaglandinas y los polisacáridos extracelulares. -- No se conoce con exactitud el mecanismo preciso de la resorción ósea en la periodontitis crónica. Se han visto bacterias (rara vez) en contacto directo con el hueso alveolar resorbido.

Puede parecer extraño que las bacterias deban estar localizadas a cierta distancia del frente progresivo de la lesión, en la caries como en la periodontitis crónica, pero la situación parece análoga a la que sucede en muchos estados inflamatorios e infecciosos crónicos. Todo lo que incrementa el cúmulo de bacterias en el borde gingival predispone a la periodontitis crónica. Entre la variedad de estas causas de este tipo están la amalgama o la corona artificial con bordes sobresalientes, los cálculos, la presencia de gingivitis, irregularidades de anatomía y la sequedad de las superficies orales, como pacientes con labios incompetentes.

#### Enfermedad General y Periodontitis.

Algunas enfermedades, como la diabetes mellitus, alteran -- adversamente la respuesta de los tejidos de la placa. Circunstan--



cias yatrogénicas como la administración de antibióticos y antisépticos, así como la radioterapia, pueden afectar también a la placa y la respuesta del huésped. El sistema inflamatorio inmunitario -- reacciona a la placa de manera compleja y poco entendible, produciendo factores antibacterianos inespecíficos y específicos a través de la saliva y el exudado crevicular. Todavía no se puede explicar la variabilidad individual en la respuesta del tejido periodontal a la acumulación de placa. Unas personas muestran una mayor cantidad de daño tisular que otros, aunque no hay diferencia evidente en el nivel de la acumulación de placa ni tampoco algún factor general predisponente distinguible. En otros, la acumulación de la placa se favorece por causas como la maloclusión; restauraciones -- mal ajustadas; aparatos protésicos, ortodónticos o de restauración amplia; y dificultades en la ejecución de los cuidados adecuados en el hogar.

Cambios hormonales, como los que ocurren en el embarazo, -- en la diabetes mellitus y en personas sujetas a tratamientos con -- corticosteroides o anticonceptivos, pueden cambiar negativamente la respuesta del huésped. El traumatismo oclusal secundario con frecuencia aumenta pero no indica el proceso destructivo. Discrasias sanguíneas como anemia (específicamente ferropénicas) y la neutropenia cíclica también dificultan la respuesta local de los tejidos, -- al igual que otros trastornos generales más raros como síndrome de Down, síndrome de Papillo-Lefèvre y Esclerodermia. Quizá la fase -- más intrigante e inexplicable de la reacción de los tejidos en la -- gingivitis crónica es su variación en la forma clínica, la cual va desde encías friables, eritematosas, sin hemorragia, con mínima -- formación de bolsas, hasta la formación de bolsas de tres a cuatro mm. con escasa inflamación clínica manifiesta.

### RESPUESTA DEL HUESPED A LA PLACA.

Si el coeficiente de caries es lo suficientemente lento, - la actividad pulpodentinal produce oclusión de los túbulos dentales y elaboración de dentina secundaria. En la periodontitis, la formación de cemento disminuida puede ser también compensada por una mayor formación de dentina. Podrá haber sustancias en las secreciones orales que inhiban la adherencia bacteriana a los dientes, pero los factores más importantes que controlan la acumulación bacteriana probablemente son el lavado mecánico y el flujo salival, además que este último ayuda a diluir los metabolitos ácidos de la placa. Mandel clasificó los aspectos no inmunológicos de la resistencia a la caries de la siguiente manera:

- El lavado mecánico y flujo salival.
- Amortiguamiento y neutralización de ácidos producidos -- por microorganismos cariógenos.
- Factores antisolubilidad.
- Factores que obstaculizan la adherencia a la superficie dental.
- Actividad antibacteriana directa.

Se puede ayudar al poder amortiguador de la placa misma - con un pH más alto que el de la saliva circundante. Los sistemas - amortiguadores en la saliva incluyen ácido carbónico-bicarbonato, - fosfato y proteínas.- Las sustancias neutralizantes en la saliva - son amoníaco, urea y un factor elevador del pH: la sialina. Las -- causas que producen agregación en la saliva pueden fijarse a receptores de superficies bacterianas y reducir la colonización. Los -- factores antibacterianos salivales incluyen lisozima, lactoferrina y el sistema lactoperoxidasa-tiocianato-peróxido.

El sitio principal de los neutrófilos en la boca es el espacio subgingival. Si bien estos fagocitos no pueden hacer frente a las grandes acumulaciones en la placa, hay claras referencias de que son más activos en los pacientes que no tienen caries que en -- los que tienen caries activa, y pueden prevenir la invasión bacte--

riana del espacio sibgingival, al formar una barrera entre la placa y el epitelio crevicular. La fagocitosis puede ser intensificada por la IgA salival. En el espacio sibgingival se han hallado bacterias dentro de neutrófilos y incluso células epiteliales, y se ha demostrado que la formación de la placa es quimiotáctica para polimorfonucleares. Estos en la superficie de la placa pueden ejercer su efecto al liberar lisozima, así como a través de la fagocitosis. La importancia protectora de los polimorfonucleares se manifiesta por la demostración de reducción de la quimiotaxis y la fagocitosis, por estas células en pacientes con periodontosis y periodontitis avanzada y por el dato de que los polimorfonucleares limitan el crecimiento de la placa subgingival. Además se ha demostrado -- que hay una respuesta baja de los polimorfonucleares a los bastones gramnegativos que se cree son importantes en la periodontosis. La periodontitis es grave en pacientes con neutropenia cíclica o agranulocitosis.

Los componentes protectores del líquido gingival son varios. Su flujo sube con la acumulación de la placa y de la aparición de gingivitis crónica. Su composición es similar a un exudado inflamatorio y contiene neutrófilos, así como concentraciones -- más pequeñas de linfocitos T y B, complemento en inmunoglobulina, -- principalmente IgG. La placa contiene IgG, IgA, IgM y componentes del complemento. Las inmunoglobulinas creviculares pueden provenir del suero y de la encla inflamada. Las glándulas salivales y -- las amígdalas son otras fuentes de estas inmunoglobulinas. Las -- glándulas menores pueden ser una fuente importante. Actualmente todavía se está investigando la relación entre las concentraciones de estas inmunoglobulinas y los grados de caries y periodontitis. Los anticuerpos séricos pueden contribuir a la inmunidad natural contra la caries; sin embargo, las pruebas disponibles hoy en día son contradictorias. Los anticuerpos producidos en la encla se cree ayudan a la fagocitosis por medio de la activación del complemento por complejos inmunitarios.

Algunos autores han apreciado un efecto potenciador de la inmunidad tanto en las respuestas mediadas por células como en las

humorales a las bacterias orales, debido principalmente a polisacáridos microbianos. La transformación de linfocito puede ser inducida por varios microorganismos: de placa: *V. alcalescens*, *A. viscosus*, *B. melaninogenicus* *F. fusiforme*. Conforme la edad pasa parece haber reducción en esta respuesta. Asimismo, hay datos contradictorios respecto al papel de los mecanismos inmunitarios celulares en la progresión de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. -- Es más lógico atribuir funciones protectoras y no destructoras a -- las respuestas del huésped a los irritantes de la placa. Claro -- que la periodontosis, una periodontitis más rápidamente destructiva ha sido atribuida a una inmunodeficiencia celular resultante de una alteración en la respuesta del linfocito a la placa. Es probable -- que una respuesta eficiente del huésped sea para reducir la rapidez del avance de la periodontitis. Tal respuesta directa no es posible en la caries debido a la naturaleza no celular adamantina.

CAPITULO III

Fases de la Patogenia.

## ESTRUCTURA Y PATOGENIA

La patogenia se define como el desdoblamiento de un proceso patológico, o la secuencia de eventos, en el desarrollo de una enfermedad desde su inicio. Los conceptos de patogenia están basados, en gran medida, en la historia natural de la enfermedad, así como en sus características histopatológicas y ultraestructurales.

Hasta hace poco, no existían suficientes datos para evocar un concepto unificado de patogenia de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal. Basados en ello, y aunque las observaciones todavía no son completas y muchos de los detalles aún no son explicados, las características generales de la patogenia empiezan a surgir.

El periodonto es el principal sitio de casi la totalidad de lesiones inflamatorias que pueden distinguirse entre sí etiológicamente, así como relacionadas a sus historias naturales, aunque es factible que tengan manifestaciones clínicas e histopatológicas similares. Algunas de las que tienen mejor definición son: la gingivitis necrosante ulcerativa aguda, la gingivitis hormonal, nutricional y relacionada con drogas, la periodontosis o periodontitis juvenil, así como la gingivitis inflamatoria y periodontitis relacionada con la acumulación de la placa microbiana. Por otra parte, los tejidos de soporte se ven alterados por varias enfermedades -- atróficas y degenerativas, tales como traumatismo oclusal, la atrofia alveolar y la gingivitis descamativa. Sin embargo, la lesión inflamatoria relacionada con la placa dental forma la mayor parte de lesiones tratadas por el dentista y son la única alteración con respecto a la que se cuenta con base informativa para la elaboración de una entendible patogenia. Así, este capítulo, se relaciona exclusivamente con la lesión inflamatoria asociada con la placa.

### Introducción Histórica.

Sobre el entendimiento de la patogenia de la enfermedad -- gingival inflamatoria y periodontal han sido estudiados desde hace

más de un siglo. Estos estudios se dividen esencialmente en tres categorías:

1.- Observación Clínica. En el período inicial, abarca la mayor parte del siglo XIX, predominó la técnica de la observación clínica y los esfuerzos estaban encaminados, casi completamente, a la recopilación de la sintomatología clínica de la enfermedad su clasificación, delimitación de factores etiológicos asociados y desarrollo de técnicas para el tratamiento. Los primeros investigadores establecieron, en sus observaciones, varios puntos de importancia:

a).- la enfermedad no es homogénea, sino que parece ser una combinación de varias enfermedades diferentes con comunes manifestaciones: b) tanto factores locales como sistémicos involucran su etiología: c) la lesión es fundamentalmente una forma de inflamación supurativa de resorción asociada del hueso alveolar; d) la formación de pus y exudado son las características comunes de la enfermedad avanzada; e) la desbridación, estabilización dental e higiene bucal, revisten importancia en el éxito del tratamiento.

2.- Análisis Estructural. A finales del siglo XIX fue cuando los investigadores empezaron a examinar la estructura microscópica de la lesión natural. Los 50 años posteriores es donde aparecen numerosos artículos describiendo las características estructurales de la enfermedad periodontal espontánea avanzada. Dichos estudios mencionan las características histopatológicas cardinales y su vía de progreso de las etapas avanzadas de la enfermedad. Casi no se presta atención al estudio de la lesión inicial.

En la última década, se ha estudiado la manera de resolver el problema, ayudados con el poder de resolución del microscopio electrónico, y esto ha proporcionado una forma de observar las muchas alteraciones celulares y ultraestructurales en el hombre y otros animales.

3.- Manipulación Experimental y Medición Cuantitativa. - El más reciente adelanto es la aplicación de una técnica experimen

tal y cuantitativas analíticas a los problemas de la patogenia, las características histopatológicas y ultraestructurales de la gingivitis experimental han sido examinadas tanto en cortes longitudinales como transversales, y se han adoptado técnicas morfométricas a las dificultades del análisis cuantitativo de los componentes de los tejidos dañados. Estudios adicionales usados en estas técnicas han guiado a la redefinición de la naturaleza de la lesión inflamatoria temprana y han permitido, por primera vez, una mejor comprensión -- del progreso temporal de la realidad en la patogenia.

### Primeros Conceptos sobre la PATOGENIA.

Gran parte de los primeros estudios fueron encausados hacia el descubrimiento de la causa básica de la proliferación y migración, y este objetivo se hizo sinónimo con el de entender la patogenia de la enfermedad. Uno de los primeros conceptos de la patogenia sostenía que la proliferación y migración apical de las células de la inserción epitelial (epitelio de unión) con la formación de bolsas, eran los cambios iniciales más significativos en la gingivitis y periodontitis inflamatoria. El gran interés de los -- histólogos bucales por determinar la naturaleza del aparato de inserción epitelial prestó gran atención en este aspecto de la patología.

Surgieron entonces muchas teorías para justificar la proliferación y migración apical. Gottlieb pensó que una atrofia alveolar limitada, así como la resorción del hueso marginal, era una consecuencia normal del envejecimiento y la erupción dental continua. Creía que la formación de bolsas y la "piorrea" eran secuelas de la irregularidad o acentuación de este proceso fisiológico. Este concepto fue opuesto enérgicamente por James y Counsell. En 1946, Gottlieb presentó su teoría "cementopatía": la interferencia con la -- deposición continua de cemento da como resultado una falta de inserción de las fibras colágenas de los ligamentos gingival y periodontal a la superficie radicular y permite la migración de las células epiteliales en sentido apical con formación de bolsas. Goldman observó que la migración de las células epiteliales en sentido apical



a lo largo de la superficie radicular no podía efectuarse en tanto que las fibras densas de tejido conectivo abajo del aparato de inserción estuvieron intactos y postuló un cambio degenerativo inicial en estas fibras, seguido por la proliferación de las células epiteliales y migración.

Fish sostenía que mucho antes que hubiera proliferación epitelial y migración se podía apreciar acumulación de células inflamatorias precisamente abajo del epitelio de unión, donde subsecuentemente sucedía esta patología. Puso en duda este fenómeno. Además, Fish, James y Counsell, se refirieron a esta área como zona primaria de lesión. Su trabajo sirvió para distraer la atención del fenómeno proliferativo y dirigido hacia alteraciones dentro de los tejidos conectivos subyacentes.

En el pensamiento actual persiste la idea de que la proliferación epitelial y migración apical con formación de bolsas, constituye un hecho cardinal en la patogenia de la enfermedad periodontal, no importando la limitación de conceptos y el gran número de pruebas apoyando lo contrario. Comúnmente, la información sostiene la idea de que la proliferación y migración epiteliales, así como la formación de bolsas, pueden ser sólo características secundarias de una etapa del proceso patógeno multifacético. En realidad, el incremento del exudado, la infiltración y transformación de las células linfoides y la temprana pérdida de la sustancia de tejido conectivo, que se manifiesta antes de la formación de la bolsa, pueden ser aspectos patógenos más importantes de la enfermedad que la formación de bolsas, especialmente desde el punto de vista de disminuir su progreso.

#### Fases de la Patogenia.

Debido a que aún se desconocen aspectos importantes en la patogenia, la historia natural de la enfermedad gingival y periodontal inflamatoria no está del todo entendible. Los epidemiólogos y clínicos, han pensado que la gingivitis progresa con el tiempo hasta transformarse en enfermedad periodontal avanzada. Aunque es-

te pensamiento no se ha demostrado, puede ser que en algunos casos suceda así; los datos recientes indican que las primeras etapas de la periodontitis se hace presente como gingivitis.

La información actual es incompleta y muchos detalles en la evolución de la enfermedad, desde la gingivitis incipiente hasta la periodontitis avanzada, no son claros; sin embargo, las características generales de la patogenia empiezan a conocerse. De acuerdo a las manifestaciones clínicas y medición del exudado gingival, la lesión crónica asociada con placa ha sido subdividida en tres etapas: gingivitis subclínica, gingivitis clínica y destrucción periodontal. Aunque las características que distinguen estas etapas no han sido definidas claramente. Por otra parte, hay otra subdivisión, aunque es un poco arbitraria y comúnmente apoyada por datos morfológicos que permiten fijar la atención sobre los aspectos patológicos básicos de la enfermedad y sobre la mecánica patogena asociada, basada en el análisis de las características histopatológicas y de la ultraestructura de la enfermedad permitiendo una diferencia más clara. Estas son:

#### 1.- Lesión Inicial.

Básicamente las dificultades para entender la patogenia de la enfermedad periodontal es y ha sido (hace más de medio siglo) la diferenciación clara entre tejidos normales y tejidos alterados patológicamente. Debido a la falta de pruebas o datos definitivos, se ha establecido, generalmente, que los detalles de la lesión inicial refleja sólo niveles acrecentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que funcionan en el interior de los tejidos gingivales.

#### Características de la lesión inicial.

- a) Vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de unión.
- b) Exudación de líquido del surco gingival.
- c) Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.
- d) Presencia de proteínas séricas, básicamente fibrina extracelular.

e) Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.

f) Pérdida de colágeno perivasculan.

La lesión inicial se ubica en la región del surco gingival. Los tejidos dañados involucran una porción de tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la parte más coronaria del tejido conectivo. Casi nunca está afectada una fracción de tejido conectivo mayor del 5 al 10%, pero al haber formación de bolsas en las etapas subsecuentes de la enfermedad, los epitelios bucales y de unión se convierten en epitelios de la bolsa, y el área de reacción se extiende tanto apical como lateralmente. En la fase inicial, los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan y gran número de leucocitos polimorfonucleares se desplazan al epitelio de unión y hacia el surco gingival. (En tejidos humanos mantenidos relativamente libres de placa, se aprecian pequeñas cantidades de leucocitos que se desplazan al surco gingival y residen dentro del epitelio de unión; asimismo, algunos linfocitos y células plasmáticas aisladas se podrán hallar asociadas a vasos sanguíneos del plexo subepitelial y a mayor profundidad del tejido conectivo. Como no provoca daño tisular, ni forman infiltrado, su presencia no se considera como un estado patológico). Pueden haber algunos macrófagos y linfocitos en transformación blástica dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo. Puede desintegrarse una parte del colágeno perivasculan, y el espacio que queda ser ocupado por líquido, proteínas séricas y células inflamatorias. La fibrina es evidente. Las inmunoglobulinas, especialmente IgG y el complemento, parecen existir en los tejidos gingivales extracelulares. No se conoce exactamente la mecánica de estas sustancias en esta fase de la patogenia. En la dentición hay dilatación del plexo gingival, adherencia de leucocitos a las paredes de los vasos y migración leucocitaria a través de la pared vascular hacia los tejidos conectivos. El surco gingival manifiesta leucocitos en migración, células epiteliales descamadas y microorganismos. El espacio extracelular es ocupado por material granular de composición desconocida y restos de células muertas..

La lesión inicial puede ser una reacción de la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas a la región del surco gingival (derivadas de la placa al margen gingival y puede ocasionar inflamación aguda).

La lesión inicial se presenta en cuestión de 2 a 4 días -- cuando el tejido gingival anteriormente normal y sin infiltrado es sometido de nuevo a la acumulación de placa microbiana. Cuando este tejido reacciona a la acumulación de placa, simula lo inicial, -- ya que responde con exacerbación de la inflamación exudativa aguda -- que se superpone al infiltrado linfocítico. Estos tejidos presentan -- signos u síntomas de gingivitis primero que un tejido normal libre de infiltración.

## 2.- Lesión Temprana.

Evoluciona a partir de la lesión inicial sin observarse -- ninguna característica divisoria y muchas veces se interpreta como -- está lesión. Las células características de la lesión temprana son los linfocitos, que se hallan dispersos en forma difusa inmediatamente abajo del epitelio en la zona de la lesión (subyacente al epitelio de unión) que ocupa la papila formada por el epitelio en proliferación así como en el corión adyacente. La infiltración linfocítica permanece localizada y no se extiende más profundamente hacia los tejidos. Esencialmente, la lesión temprana, es el resultado de la formación y mantenimiento denso de células linfocíticas dentro de los tejidos conectivos gingivales. Las etapas posteriores -- manifiestan presencia de células plasmáticas.

Dentro de los 4 o 7 días después del origen de acumulación de placa aparece la lesión temprana en el sitio de la lesión inicial, Esta fase se puede ver en pacientes jóvenes y aún en pacientes con dentición temporal.

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana. La cantidad del líquido del surco gingival parece ser indicativo del sitio de la reacción dentro del tejido -- conectivo.

La composición celular de la --

zona de tejido conectivo infiltrado, sin incluir las estructuras -- vasculares, es de fibroblastos 14.8% granulocitos neutrófilos 7.6% linfocitos medianos 34.9%; linfocitos pequeños 39.3%; monocitos y macrófagos 2.1%; células plasmáticas 2.0%; inmunoblastos 1.9% y células cebadas 2.4%. La cantidad mayor en infiltración (aproximadamente 74%) son linfocitos y muchos de éstos son de tamaño intermedio, lo que muestra que puede estar pasando una transformación blástica y diferenciación en linfocitos sensibilizados T y B, así como en células plasmáticas.

También existe una reducción en el contenido colágeno de -- más o menos 70% con relación al tejido conectivo no inflamado. Esta afección sucede en fase temprana de la patología, daña básicamente los grupos de fibras dentogingivales y circulares que por lo general dan soporte al epitelio de unión. La pérdida de colágeno, por lo tanto, puede ser un factor principal en la continua pérdida de -- la integridad tisular y de la función gingival normal al evolucionar la enfermedad.

Actualmente se ha comprobado que los linfocitos de la periferia sanguínea obtenidos de pacientes con enfermedad gingival inflamatoria están sensibilizados a las sustancias antígenas de la -- placa dental humana. 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 derivados de la placa microbiana.

#### Características de la lesión incipiente.

- a) Incremento de las características de la lesión inicial.
- b) Acumulación de células linfoides inmediatamente abajo -- del epitelio de unión en el lugar de inflamación aguda.
- c) Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociada con interacciones de células linfoides.
- d) Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la encía marginal.
- e) Principio de proliferación de células basales del epitelio de unión.

### 3.- Lesión Establecida.

La presencia de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa son la característica más notoria de la lesión establecida. De esta, James y Connell dicen: "Las células plasmáticas se aprecian en las etapas posteriores. Aparecen primero alrededor de los vasos del epitelio subgingival (de unión). Eventualmente casi reemplazan por completo a los linfocitos de la fase temprana, y su infiltración profunda está limitada a los vasos del corión. Después se ven los conductos perivasculares hasta el hueso de la cresta alveolar". Sin embargo las células plasmáticas no están 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 número mínimo contiene IgA; células que contienen IgM son muy raras.

#### Características de la lesión establecida.

- a) Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
- b) Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea extensa.
- c) Manifestación de inmunoglobulinas extracelulares en los tejidos conectivos y epitelio de unión.
- d) Pérdida continúa de la sustancia del tejido conectivo - apreciada en la lesión incipiente.
- e) Proliferación y migración y extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de bolsas puede no existir.

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 la bolsa. En algunos casos, el epitelio de la bolsa puede ser grueso y manifestar tendencia a la queratinización, pero la más de las veces se

adelgaza y se ulcera. Existen grandes cantidades de inmunoglobulinas a través de todos los tejidos conectivos y epitelial, y hay -- pruebas de presencia de complemento y complejo antígeno-anticuerpo, especialmente alrededor de vasos sanguíneos. En la zona infiltrada es evidente la pérdida continúa de colágeno; en otras áreas más distantes puede iniciar la fibrosis y la cicatrización. Todavía no se conoce si la lesión establecida es reversible y si evoluciona hasta convertirse en lesión avanzada, así como el medio indispensable para ello. Actualmente esta duda está en estudio, pero al parecer, - gran parte de las lesiones establecidas no progresan.

#### 4.- Lesión Avanzada.

Clínicamente se han revelado las características de la lesión periodontal inflamatoria avanzada. Esta representa una periodontitis neta y clara. Estas manifestaciones clínicas involucran; formación de bolsas periodontales, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción de hueso alveolar y del ligamento periodontal y pérdida y exfoliación eventual de los dientes.

#### Características de la Lesión Avanzada.

- a) Persistencia de las características de la lesión establecida.
- b) Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso.
- c) Pérdida continúa del colágeno bajo el epitelio de la -- bolsa con fibrosis en sitios más retirados.
- d) Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente, en ausencia de fibroblastos alterados.
- e) Formación de bolsas periodontales.
- f) Periodos de remisión y exacerbación.
- g) Conversión de la médula ósea distante a la lesión en te jido conectivo fibroso.
- h) Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.

Las características histopatológicas y algunas de las ultraestructurales de la lesión periodontal inflamatoria avanzada se han descrito ya. Predominan las células plasmáticas en la lesión, pero además hay linfocitos y macrófagos. Los signos de vasculitis aguda persisten en presencia de la inflamación fibrótica crónica. La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical, así como lateralmente, formando una ancha banda y variable en tamaño (de acuerdo a la extensión y magnitud de recepción de los tejidos periodontales y la profundidad de la bolsa) alrededor de los cuellos y raíces dentales. Por un lado, los haces de fibras altamente organizados del margen gingival pierden su orientación característica y su arquitectura totalmente, y por otro, los haces de fibras transeptales parecen ser continuamente regenerados al evolucionar en dirección apical a la lesión. La destrucción ósea, al parecer, por resorción osteoclástica, se inicia a lo largo de la cresta del hueso alveolar generalmente en el tabique interdental circunscritos a los vasos sanguíneos comunicantes. Al abrirse los espacios medulares, tanto la médula roja como la blanca se vuelven hiper celulares, sufren fibrosis y se convierten en tejido conectivo cicatrizal.

Hay períodos de exacerbación aguda y de reposo, lo que muestra, en cierta medida, la imagen histopatológica observada. Regularmente no se aprecia una necrosis tisular franca.



CAPITULO IV.

CONTROL DE LA PLACA: PREVENCIÓN DE LA  
CARIES Y DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

CONTROL DE LA PLACA: PREVENCIÓN DE LA CARIES Y DE LA  
ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La opinión general sigue sosteniendo el concepto de Miller en el sentido de que los métodos mecánicos de control de placa son los más seguros y eficaces que el tratamiento continuo con antisépticos o antibióticos (pueden producir su presión de la flora comensal con el crecimiento exuberante - resultante de especies resistentes o por la invasión de patógenos extraños resistentes). Tanto la gingivitis como la caries pueden ser controladas mediante la eliminación mecánica de la placa ( los métodos de higiene oral, así como los utensilios para ello, se remiten en los textos sobre periodontología). Las pruebas disponibles sugieren que la enfermedad periodontal inflamatoria - crónica puede ser evitada y que el grado de caries se reduce importantemente con el cepillado dental adecuado. Diversos métodos han tenido aplicación general, especialmente los de Bass y Charter. Los cepillos que se recomiendan son de penachos de nylon con extremos redondeados en los filamentos. Los penachos están dispuestos en hileras paralelas o esquinadas, y se fabrican cabezas de cepillo diferentes tamaños, para permitir acceso a todas las superficies de la corona clínica, excepto abajo de la zona de contacto. Se sugiere la cera (sin cera) para extraer la placa de este sitio. Con arcos dentales de forma uniforme y una habilidad manual adecuada es posible impedir el desarrollo de gingivitis crónica. Las mal oclusiones y los grados menores de destreza, así como restauraciones de contornos deficientes y desgaste de aparatos dentales, predisponen a una mayor acumulación de placa. Los palillos dentales y los pequeños cepillos de tubo tienen su aplicación especialmente con relación al control de placa interdental después de las operaciones de colgajo, las cuales producen formación de espacios en forma de cuña entre las zonas de contacto y las áreas interdenciales de las encías. Además de ser más placentero el cepillado dental, los dentríficos inespecíficos son de poco beneficio en la eliminación de la placa, a no ser por su efecto abrasivo. Los cepillos dentales de filamentos duros y los dentríficos muy abrasivos pueden eliminar sustancia de la encía y dental. El medio mecánico no puede mantenerse por completo satisfactorio ya que dependen principalmente del paciente. Es irrealista esperar que el paciente en sus mayorías estén concentrados al máximo, temprano en la mañana o a horas avanzadas de la noche. Actualmente se considera la posibilidad de la eliminación frecuente de placa por un profesional como un medio de control de la placa, aunque los problemas del potencial

humano y la motivación al paciente hacen que éste sea un enfoque poco prometedor. Si bien una información más clara de la relación placa-enfermedad -- puede fomentar una motivación personal respecto a una higiene oral adecuada, se espera se desarrollen métodos de control de placa que eviten o reduzcan - la necesidad de un alto grado de participación activa del paciente o la profilaxis frecuente por el profesional. Se ha hablado del control de microorganismos de la placa o la vigilancia de varios parámetros, incluso bacteria de la placa como la lactobacilos y estreptococos "cariógenos", así como una serie de factores de líquido salival y crevicular, podrían ser de ayuda para la prevención al revelar las tendencias inherentes a la enfermedad o una incapacidad para mantener una higiene oral exitosa. Pero la mayoría de estas técnicas están en etapa experimental. En la práctica clínica es probable - que sea posible vigilar el flujo del líquido crevicular gingival como una - medida objetiva de la eficacia del tratamiento periodontal.

#### BARRERAS INERTES.-

Algunos investigadores han tratado de colocar una barrera entre - la placa y el esmalte, lo que reduciría el exceso de placa y ácido al mineral dental. Existen grandes avances en este sentido recientemente con la - invención de resinas las cuales se emplean para la eliminación en sitios de estancamiento como surcos y fisuras oclusares. El tratamiento preliminar - con ácido requerido para hacer que la superficie del esmalte quede lo sufi- cientemente áspera para retener mecánicamente hasta hoy probados, debe considerarse como insatisfactoria, a no ser que se practique en forma hábil por el operador.

#### ANTISEPTICOS Y ANTIBIOTICOS.-

Se ha sometido a prueba una serie de agentes antimicrobianos en un esfuerzo para reducir la formación y acumulación de placa através de el - ataque directo de sus microorganismos constituyentes. Lo relacionado a los antibióticos, la mayor parte del interés se ha concentrado en la variedad de los que no se absorben, incluyendo vancomicina, kanamicina, espiramicina, nidamicina y misina aunque no se ha demostrado que alguno de éstos sea adecua- do para la aplicación clínica sistemática. En el mejor de los casos su uso y el de los antisépticos establecidos como la clorhexidina parecen más pro- metedores si se administran en forma intermitente, de manera que "supriman"

la placa y no permitan los problemas que acompañan al tratamiento a largo plazo. Como algunos autores sugieren que ciertas bacterias en la placa son más patógenas que otras (hipótesis de la placa específica), es aceptable que la supresión de tales formas debe bajar la incidencia o frecuencia de la enfermedad. Investigación actual supone que la supresión de los bacilos anaerobios gramnegativos y las espiroquetas reducen la placa subgingival y la inflamación gingival. Se ha usado la tetraciclina y el metronidazol satisfactoriamente para este propósito, y se han aplicado en forma general o local en la placa subgingival.

Quizá la solución salina caliente siga siendo el mejor antiséptico bucal para fines generales. El más prometedor de los "nuevos agentes es la clorohexidina, que es bactericida contra una amplia gama de bacterias grampositivas y gramnegativas, levaduras y hongos; es más o menos inespecífico, y causa menos efectos colaterales que otros agentes sometidos a prueba. Los cocos gramnegativos parecidos a las veillonelas son los menos susceptibles a la clorohexidina, y éstos y otros microorganismos pueden adaptarse al medicamento con el tiempo. Puede ocurrir pigmentación de restauraciones y de la lengua, así como dolor y ulceración oral, y rara vez inflamación de la glándula salival. Estos efectos colaterales hacen que no sea recomendable el uso de este antibiótico en forma diaria a largo plazo. Se aplica especialmente en pacientes con acumulación de placa burda; en personas con impedimentos físicos; en pacientes con respuestas deficientes a la placa dental, como los que tienen diabetes o diversas discrasias sanguíneas; después de cirugías orales; debe aplicarse intermitentemente siempre que se prescriba. Desafortunadamente, no impide la formación a largo plazo y acumulación de la placa en sitios de estancamiento más propensos a la caries y a la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. La clorohexidina de cree actúa mediante adsorción citoplásmica, que origina escape de componentes citoplásmicos. El polisacárido extracelular puede proteger a la célula bacteriana de la clorohexidina. Esta también obstruye la adherencia bacteriana. El análogo de la clorohexidina, la alexidina, no es eficaz.

#### SUBSTITUTOS DEL AZUCAR.-

En un esfuerzo por reducir la caries, se ha intentado la restricción dietética del azúcar, y en experimentos se ha reemplazado a la sacarosa con una serie de edulcorantes como una medida más práctica. La fructosa, la glucosa y otros componentes disponibles en el comercio, aunque menos carioge-

nos que la sacarosa, no son en forma suficiente como para que la substitución sea eficaz. La lactosa y la maltosa combinadas pueden inhibir significativamente la formación de la placa. Los alcoholes de azúcar sorbitol, manitol y xilitol son más prometedores, pero los dos primeros tienen efectos laxantes intensos. El xilitol es más prometedor en virtud de que, aunque *S. mutans* -- crecerá (en número reducido) en su presencia, no degradará fácilmente el azúcar para formar ácido. La substitución parcial de xilitol por sacarosa puede reducir la acumulación de placa y gingivitis. También puede aumentar las propiedades antibacterianas de la saliva a través de su estimulación de la producción de lactoperoxidasa salival. Un problema principal es el costo de su producción (de la pulpa de la madera). Otros compuestos azucarados en la actualidad sometidos a investigación y analizados por Bowen y Guggenheim dihidrochalcones (de cáscara de cítrico), esteviosida (de una hierba paraguaya), monellina (de granos de "serendipity" de Africa occidental) y taumatina (de una fruta sudanesa). Una glucoproteína de una fruta maravillosa al parecer -- hace que sustancias de sabor amargo tengan un sabor dulce. Un importante obstáculo es respecto a la aplicación práctica de edulcorantes alternativos a la sacarosa es la necesidad de compensar el volumen y los componentes de la consistencia de una amplia variedad de alimentos que contengan sacarosa.

#### FLUORURO. -

Además de su capacidad para reducir la solubilidad del esmalte en ácido, el fluoruro tiene más propiedades anticariosas por sus efectos sobre los microorganismos de la placa. También se ha visto que aplicado el fluoruro en forma local reduce de manera importante las cuentas de *S. mutans* en la placa interproximal. Esto se cree deberse a la inhibición del metabolismo de carbohidratos, ya que microorganismos no cariogénos como *S. sanguis* al parecer no son afectados, aunque pueden acumular fluoruro. Se ha acostumbrado eliminar en todo lo posible depósitos orgánicos existentes antes de aplicar soluciones de -- fluoruro, de modo que suceda una captación óptima del agente activo. Actualmente se sugiere que la captación de fluoruro no se reduce por la presencia de película adquirida en el esmalte. Se han comparado varias formas de fluoruro. No hay pruebas concluyentes que afirmen la superioridad de un compuesto de fluoruro. No hay pruebas concluyentes que afirmen la superioridad de un compuesto de fluoruro en particular, pero deben ser importantes las propiedades tensioactivas o antibacterianas del compuesto del fluoruro.

De especial importancia son estudios recientes que creen que la clorohexidina y el fluoruro combinados tienen efectos antiplaca, en especial con relación a la producción de ácido. Tales asociaciones pueden hacer posible un menor uso de agentes individuales con efectos colaterales desfavorables. El fluoruro está presente en forma natural en la placa, y deriva de la saliva y la dieta. Está unido a microorganismos y, en esta combinación, no son exactos sus efectos antimetabólicos.

#### INMUNIZACION.-

Hasta el momento no se han obtenido buenos resultados en los esfuerzos para inmunizar contra los efectos de la placa en estados de enfermedad. Es un obstáculo totalmente distinto al que se enfrenta ante una flora compleja y con los productos normales del metabolismo de los carbohidratos, como en la caries, y no una toxina específica. Una visión más sutil al problema de la inmunización surge de la incapacidad para desintegrar la placa al disolver los polisacáridos de la matriz viscosa usando enzimas como la dextranasa. Esto consiste en elaborar anticuerpos para las glucosiltransferasas, que son enzimas que intervienen en la formación de polisacáridos extracelulares mediante microorganismos "cariógenos". Aún cuando se pudiera crear tan anticuerpo, o una serie de estos agentes, pruebas recientes sugieren que su administración tendría que llevarse a cabo antes de la colonización del diente por los microorganismos susceptibles, ya que los complejos antígeno-anticuerpo en la circulación generalmente no tiene relación con la incidencia y gravedad de la lesión dental o periodontal. Esta es una característica que no es típica de la inmunidad natural ni de la adquirida.

Los estudios de inmunización dental se han interesado principalmente de la caries, y los resultados tempranos son equívocos, quizá porque los polisacáridos y el ácido son metabolitos del azúcar que son comunes a una serie de microorganismos de la placa. Esto puede explicar el hallazgo de que la concentración y el tiempo de elevación de anticuerpos séricos pueden no estar relacionados con la actividad de la caries.

Los anticuerpos contra dextranos pueden inhibir la adsorción de glicotransferasa a la superficie de la célula bacteriana y obstaculizar la adhesión bacteriana. Posibilidad de peligro en la introducción general de una amplia gama de antígenos, considerando la reactividad cruzada demostrada entre antígenos de *S. mutans* y el tejido cardíaco y cerebral en experimentación de animales. Sin embargo, no se han comunicado efectos anormales en recientes estudios sobre inmunización contra la caries.

Pueden surgir más complicaciones con la inmunización debido a la capacidad de algunos microorganismos cariogénos para transmitir sus propiedades cariogénas mediante la transformación de fago a formas o cariogénas. Este problema es semejante al de la resistencia a antibiótico.

#### ENZIMAS. -

Una variedad de enzimas por su propiedad para disolver la placa - han sido sometidos a prueba. La atención se ha fijado básicamente a las que son activas contra elementos polisacárido de la matriz. Como se pensó que éstas eran principalmente dextranos no complejos, primeramente se sometieron a prueba dextranasas. A partir de ese instante se ha visto que los polisacáridos de placa son una mezcla de polímeros complejos. Las mezclas de enzimas más potentes como la pancrearina son más factibles de ser eficaces contra la variedad de macromoléculas de la matriz, pero por desgracia también lesionan los tejidos blandos orales. Otro agente prometedor es la mutanolisina, especialmente en combinación con dextranasa y lisozima. Esta enzima, obtenida de *Streptomyces globisporus*, es bactericida contra varios microorganismos grampositivos y puede disminuir la caries y el hueso alveolar perdido en animales de experimentación (cricetos).

#### AGENTES DIVERSOS. -

El principal mecanismo por el cual las bacterias inhiben el crecimiento de competidores implica la producción de diversos ácidos grasos. Además estos agentes ayudan a controlar el crecimiento del productor. Parecen ser más efectivas en la forma no disociada y a un pH aproximado de 5, y pueden aplicarse en estudios antiplaca. Las aminas alquílicas y aromáticas así como sus sales son sustancias básicas que actualmente están sujetas a prueba para determinar su actividad antiplaca, especialmente con respecto a su efecto sobre *S. mutans*. El empleo de sustancias tensioactivas es muy prometedor en los últimos esfuerzos para controlar la formación y acumulación de placa. Unos compuestos de fluoruro (con estaño) pueden reducir la formación de la placa debido a la actividad tensioactiva del ion estannoso. Quizá otro medio para control futuro de placa estriba en el establecimiento de una placa no patógena; con esto se está tratando en otros campos de la ecología microbiana de interés para el hombre.

En la actualidad se ha hecho clara la alta incidencia cariosa dental y la gravedad de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica producto de los cambios en la dieta de las sociedades civilizadas y sus efectos sobre la microflora y el metabolismo de la placa más a microorganismos causativos específicos. Los medios de prevención se basan hasta hoy en los métodos mecánicos de higiene oral, dentríficos que contienen fluoruro, resinas "adhesivas" y el uso alterno de antisépticos, especialmente clorohexidina.



## C A P I T U L O V

### MÉTODOS DE HIGIENE BUCAL

*Técnicas para la eliminación de placa dentaria  
Desarrollo de un programa de control de la  
placa para el paciente periodontal.*

## MÉTODOS DE HIGIENE BUCAL.

El tratamiento periodontal surge con la enfermedad y busca restaurar y conservar la salud periodontal incluso si se necesitan técnicas muy complicadas. La prevención empieza con la salud y trata de preservarla usando métodos de aplicación más simples. La periodoncia preventiva es una interrelación cooperativa entre el Odontólogo, su personal auxiliar y el paciente, para el mantenimiento fisiológico del medio oral dental, previniendo el comienzo, evolución y repetición de la gingivitis y la enfermedad periodontal.

La gran mayoría de gingivitis y enfermedad periodontal, y la pérdida dental causada por estos factores, puede ser prevenida ya que tiene su inicio en causas locales que son accesibles, corregibles y controlables. Las causas locales originan inflamación gingival, lo que es un proceso patológico predominante, si no el único, en la gingivitis. La extensión de la gingivitis acaba en enfermedad periodontal siendo originado por irritantes locales - más trauma de la oclusión.

La placa dentaria es el factor más importante en la enfermedad oral. Es el factor principal etiológico de la gingivitis y la caries dental. Otro irritante local de la superficie dental que favorece a la gingivitis es la materia alba, que es básicamente una concentración de bacterias y residuos celulares.

En base a esto, el control de placa es la prevención de la acumulación de placa dental y otros depósitos sobre las áreas dentales y superficie gingivales adyacentes.

La mayor de la veces, si no todas, la negligencia puede ser causa de las enfermedades gingivales y periodontales; la negligencia respecto de -- una boca sana permite que suceda la enfermedad; el descuido de la enfermedad incipiente hace que destruya los tejidos de soporte dental. Asimismo, la falta de atención de la limpieza oral una vez terminado el tratamiento periodontal hace que la enfermedad reincida.

La forma más segura de controlar la placa hasta hoy es la limpieza mecánica con cepillo dental, dentrífico y otros métodos auxiliares de higiene. Además, hay un avance notorio en el control de placa con inhibidores químicos en un enjuagatorio o dentrífico.

La higiene oral es la clave para el éxito en la prevención y el tratamiento de la enfermedad inflamatorio gingival. Muchos fracasos en la terapéutica periodontal y otras formas de tratamiento dental pueden atribuirse a la higiene oral inadecuada.

Estos no sólo son fracasos del paciente sino del Dentista también que no -- comprende la relación de un medio bucal con la acumulación de placa y no facilita los métodos para el control de placa adaptados específicamente a las necesidades del paciente individual. Un objetivo primario de la terapéutica dental y periodontal es la creación y mantenimiento de raíces dentarias tersas y lisas y contornos adecuados en los tejidos blandos para así reducir la acumulación de placa y permitir su eliminación fácilmente.

### TECNICAS PARA LA ELIMINACION DE LA PLACA DENTARIA.

La importancia o la problemática de enseñar a individuos a obtener un control de la placa cotidiana sólo se ha reconocido actualmente. Se ha hecho patente que se necesita de una habilidad técnica notoria y que es indispensable recurrir a una capacidad individual intensa. Ninguna técnica y método es aplicado universal y estandarmente; los procesos en el control de placa que han tenido gran éxito en el paciente pueden fracasar totalmente en otro. La periodoncia preventiva establece que cada paciente de cada práctica dental debería hallarse sometido a un programa de control de placa dentaria. Así mismo, las técnicas y procedimientos han de adaptarse al paciente individual; además, frecuentemente, será necesario que sean modificados de un sitio a otros en el mismo paciente si se desean obtener fines óptimos.

El estado periodontal y dental del paciente es un determinante importante de las técnicas y procedimientos requeridos. Así tenemos, las necesidades de un individuo con dentición incompleta, contactos interdentarios abiertos, dientes inclinados o aparatos protéticos fijos o removibles o aparatos ortodónticos, difieren bastante de los del individuo normal o del individuo con enfermedad periodontal avanzada. También las necesidades de un paciente individual pueden variar de un momento a otro.

Aparte del cepillado dental, puede emplearse una gran variedad de instrumentos para el control de placa que existe en el mercado actual. Es responsabilidad del dentista y de la higiene aprender las ventajas y limitaciones de cada una éstos y seleccionar entre los mismos a veces en forma errónea y experimental, los instrumentos que pueden usarse eficazmente en casos individuales, instruir al paciente en su uso y vigilar sistemáticamente el resultado si ha de obtenerse un éxito durable.

### CEPILLADO DE LOS DIENTES.

Las razones por las que el cepillado dental es el método más usado universalmente para la eliminación de placa son varios. Es de fácil manipuleo, se acepta socialmente como la forma adecuada de limpieza oral y es una característica cultural que va históricamente hasta los primeros infrahumanos.

El cepillado dental, usando una gran gama de técnicas y cepillos disminuye considerablemente la placa en las superficies bucal y lingual, y en cierta medida en las áreas interproximales de los dientes.

DISEÑO DEL CEPILLO.- Actualmente se emplean cepillos de varios tamaños con cerdas suaves de más o menos 0.007 plg. de diámetro (antes eran cepillos grandes con cerdas duras que se creía resultaban más eficaces para estimular las encías). Los cepillos de cerdas blandas ofrecen algunas ventajas: se adaptan mejor al área marginal gingival, permitiendo una limpieza de surco y de la zona interproximal más efectiva; las puntas de cerdas suaves se introducen al surco gingival y defectos de las superficies dentales con más facilidad que las puntas de cerdas duras; su empleo vigoroso no lleva a la recesión gingival y a la abrasión radicular como lo puede ser con el uso a largo plazo de cepillos de cerdas duras. Se hallan varios diseños de cepillos aceptables, incluso los de cerdas dispuestas en dos o tres hileras en mechones sencillos y en los que tienen una multitud de mechones. En la mayoría de personas normalmente el cepillo de tres hileras y mechones sencillos es quizá el que puede colocarse y usarse más fácilmente. Sin embargo, aquellas personas que han sido tratadas con reconstrucción total de la boca y en la que todos los esfuerzos de limpieza deberán estar encaminados hacia la zona del margen gingival, los cepillos de dos hileras y mechones sencillos parecen ser los más eficaces. En la prominencia de una posición dentaria irregular, los cepillos de mechones sencillos parecen ser más óptimos que los cepillos con multitud de mechones. No obstante estas observaciones, los medios a través de los cuales se aplica el cepilo y su uso son quizá de suma importancia en relación de los detalles del diseño mismo.

### METODO DE BASS Y METODO DE CHARTERS.

En base al estado dental y periodontal del paciente individual se recomienda las técnicas del cepillado. Así tenemos en personas con máx-

genes gingivales hallados ubicados en la unión del cemento con el esmalte y las papilas interdentarias abarcan los nichos interproximales, la técnica de Bass o del surco, es el método a elegir. Aquí el cepillo se pone en ángulo, de tal manera que las puntas de las cerdas vayan hacia el surco gingival. Se hace leve presión apenas flexionando las cerdas. Posteriormente se mueve el cepillo con cortas rotaciones o fricciones hacia atrás y hacia adelante y se lleva sistemáticamente por toda la boca, obteniendo que las cerdas eliminen la placa de las superficies dentarias expuestas, surcos y área de las superficies proximales. En la porción lingual de los dientes anteriores el cepillo puede colocarse en posición vertical para permitir mejor adaptación de las cerdas, aunque los movimientos sean los mismos. La técnica del surco limpia adecuadamente la superficie lingual y bucal aunque no la hace igualmente en los espacios interproximales.

En alteraciones como la enfermedad periodontal o en los que la aplicación terapéutica ocasiona recesión gingival y espacios interproximales abiertos, la técnica de Bass tendrá que modificarse. La extensión de la limpieza interproximal se mejora aplicando la técnica de Charters, en donde el cepillo se coloca en el margen gingival a un ángulo aproximado de 45° hacia la superficie oclusal, una posición que obliga a las cerdas a entrar en los nichos, moviendo entonces el cepillo sistemáticamente alrededor de la boca en movimiento vibratorio. El método de Charters es eficaz en el control de la placa abajo de la porción máxima de contorno de los dientes. En casos de recesión gingival y los nichos están abiertos, pueden obtenerse excelentes resultados aplicando un circuito completo con la técnica de Bass y un segundo circuito con la técnica de Charters. Cuando se usa esta rutina la cantidad de placa interproximal que deberá ser eliminada por otros medios se reduce a un mínimo.

Por desgracia, hay pacientes que no tienen la habilidad manual para efectuar acertadamente la técnica de Bass o de Charters. Entonces el cepillo automático es la alternativa adecuada para ellos. Aunque con frecuencia criticado, el cepillo eléctrico parece ser, cuando menos el equivalente y, algunos casos, superior al cepillo manual. Sin embargo, al igual que el cepillo manual es indispensable actuar con cuidado en la selección del cepillo acertado y en la capacitación para obtener resultados óptimos. Así vemos: un movimiento vigoroso con cepillo de cerdas duras puede causar daño a los tejidos blandos y abrasión de los dientes, por lo que se aconseja al paciente obtener un cepillo eléctrico con movimiento relativamente --

suave y usarlo con cerdas suaves. Al igual que en la técnica manual de Bass, la cabeza del cepillo puede colocarse con las puntas de las cerdas dirigidas hacia el margen gingival, llevando el cepillo lentamente alrededor de la boca. Los pacientes con nichos abiertos y recesión gingival puede colocar el cepillo en la posición de Charters para facilitar el potencial de limpieza - en las áreas interproximales.

Un problema frecuente es la dificultad para cepillar adecuadamente zonas específicas. En estas circunstancias la reinstrucción con los mismos métodos instrumentos puede no tener éxito sino ser ventajoso aplicar varias técnicas en zonas distintas. Por ejemplo, en las áreas vestibulares de los segundos molares superiores, donde hay un mínimo de espacio vestibular -- puede ser útil un cepillo pequeño; en superficies linguales de molares inferiores una zona que suele ser pasada por alto en la mayoría de las personas - el doblar el mango del cepillo puede resultar conveniente. En algunas zonas, un movimiento hacia atrás y adelante resulta más fácil que un movimiento rotatorio.

#### METODO DE STILLMAN.

El cepillo se posa de manera que las puntas de las cerdas queden en partes sobre la encla, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se hace presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empaldecimiento apreciable. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encla. Se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición. El proceso se repite en todas las superficies dentarias, empezando en la zona molar superior, siguiendo sistemáticamente en toda la boca. Para obtener las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, - el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y encla.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian llevando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad y en los surcos y espacios interproximales.

#### METODO DE STILLMAN MODIFICADO.

Aquí las cerdas llevan una acción vibratoria combinada con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor dental. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, dirigidas las cerdas hacia afuera de la corona,

y se activa con movimientos de frotamiento en la encía incertada, en el margen gingival y en la superficie dental. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

#### METODO DE FONES.

El cepillo va firmemente presionado contra los dientes y encías; el mango del mismo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Después el cepillo se mueve en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

#### METODO FISIOLÓGICO.

Se refiere a movimientos suaves de barrido iniciando en los dientes y siguen sobre el margen gingival y mucosa gingival incertada. Este método hace un esfuerzo por cepillar la encía de modo similar a la trayectoria de los alimentos en la masticación. Fue descrita por Smith y Bell.

Por lo común la finalidad del cepillado deberá ser la realización de eliminación diaria de placa con un mínimo de esfuerzo, tiempo y armamentario, usando los métodos más simples posibles.

Al cabo de 24 a 36 horas es cuando se acumulan cantidades significativas de placa dental, por lo que el cepillado minucioso será suficiente una vez al día. Aunque el factor clave en la eficacia de los procedimientos en el control de placa es la minuciosidad de su empleo y no la frecuencia de su aplicación. Sólo en casos contados, pero las personas no pueden eliminar totalmente la placa, a pesar de los métodos e instrumentos empleados. Por lo que la mayoría de las personas se beneficiaría si se cepilla con más frecuencia que una vez al día.

Va que el cepillo no elimina toda la placa interdentalia hay implementos para este tipo de limpieza, tanto para personas normales como los que presenten recesión gingival y espacios interdentalios abiertos. Se han recomendado muchos aparatos de higiene interdental, pero estos no han obtenido una aceptación general de parte del paciente. Va que son de un uso difícil y molesto, los instrumentos elegidos en cualquier caso para el control -

de placa interdental deberá ser seleccionado con sumo cuidado, y será capacitado específicamente en su uso el paciente.

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies proximales. Hay varias maneras de usarlo; se recomienda el siguiente: cortar un trozo de hilo alrededor de 25 a 36 cm y envuélvanse los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Pásese el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo y se introduce en la base del surco gingival, por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho e izquierdo del maxilar. Con un movimiento vestibulolingual firme, hacia atrás y adelante, llévese el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas. Repetirlo varias veces y pásese al espacio interproximal mesial. Hágase pasar suavemente el hilo a través del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en encía. Se cree que el hilo dental es el auxiliar para limpieza interdental más recomendada y quizá el más útil. En denticiones relativamente normales donde los espacios interdentarios están ocupados por la papila interdental, el uso del hilo dental en forma correcta y con regularidad es más o menos 80% más efectivo para la eliminación de la placa interdentaria.

El hilo dental se encuentra el tipo encerado como el no encerado. El del tipo sin encerar, como lo comprobó Arnim, tiene varias ventajas: 1) es de un diámetro pequeño y pasa con mayor facilidad a través de contactos interproximales apretados; 2) bajo tensión, se aplana sobre la superficie del diente actuando cada hilo que lo compone en forma separada como un borde cortante para desalojar detritus; y 3) hace un ruido a manera de rechinado cuando se usa una superficie limpia, siendo este ruido la manera de controlar el procedimiento. Aún cuando el hilo dental desencerado se usa mucho, la idea de que es superior al hilo encerado no es aceptada universalmente. Para que sea efectivo como un método de control de placa interdentaria, el hilo dental ha de usarse diariamente en todas las superficies interproximales, aunque el motivar a los pacientes suele resultar una tarea bastante difícil.

Para los pacientes que carecen de habilidad manual para manejar el hilo dental, hay un dispositivo especial para sujetar a éste. Aunque el hilo no puede ser adaptado íntimamente a la superficie dentaria empleando un sujetador como es factible hacerlo con los dedos, es más fácil su uso, especialmente entre los dientes posteriores, aunque la pequeña reducción en su eficiencia es compensada por su utilización más frecuente y continua.



El mondadientes o palillo, montado en un dispositivo de plástico con un ángulo, llamado Perio-Aid, es un aparato usado más frecuentemente para alcanzar zonas de furcación, con cavidades radiculares y zonas invaginadas. - El mondadientes montado ha sido recomendado para la eliminación de la placa - tanto de las superficies interproximales como de las faciales y linguales. Sin embargo, su eficacia en la eliminación de placa no ha sido evaluada totalmente. Pero, se cree, al mondadientes muy eficaz en áreas de acceso difícil para el cepillo o hilo, aunque el recomendar su uso general en todos los dientes puede dar como resultado una disminución en la eficacia de la limpieza en las zonas críticas invaginadas y en las furcaciones donde es más necesaria. Puede tener un uso incorrecto si no se instruye adecuadamente en el uso del Perio-Aid a los pacientes. Para eliminar la placa eficazmente, el mondadientes se colocará en el área invaginada específica y frotarlo contra la superficie dentaria.

El empleo de aparatos irrigadores han sido recomendados desde hace años.

Hay una gran variedad de éstos, de los cuales algunos autónomos y otros están diseñados para adherirse al grifo de agua del cuarto de baño. Aún es materia de controversia si estos aparatos son eficaces. Muchos clínicos creen que provocan efectos benéficos en las bocas de pacientes con grandes -- puentes, férulas o bandas de ortodoncia, especialmente cuando se usan como auxiliares del cepillado y el hilo dental. Aunque estos aparatos pueden eliminar partículas de alimentos y detritus no adheridos, no son efectivos para la eliminación de la placa. El uso de aparatos irrigantes a presión se hará con cautela, especialmente en individuos con bolsas periodontales profundas. El chorro de agua, a alta presión, dirigido hacia la bolsa puede proyectar los microorganismos de la misma hacia los tejidos circundantes, favoreciendo así la destrucción periodontal.

Actualmente se encuentran en el mercado los cepillos interproximales. Estos son pequeños cepillos semejantes a los que se emplean en la limpieza de botellas o tubos de ensayo en miniatura, y cuyo objeto son para eliminar la placa de los nichos abiertos y de las furcaciones. Los hay con un mango de alambre corto o montados, mediante un aditamento a modo de tornillo o de broche, a un mango metal o de plástico. Este último es superior, por la facilidad de manipuleo en los segmentos posteriores de la boca y en los nichos interproximales pequeños. Los cepillos interproximales parecen ser superiores a los mondadientes o al hilo dental, para la limpieza del área interproximal en pacientes con nichos o espacios. Para obtener resultados positivos se usan tanto del lado bucal como lingual, de modo tal que

se limpien todos los aspectos de las zonas interproximales. Además, el cepillo interproximal es más efectivo que el hilo dental o los palillos en el control de placa interproximal del paciente periodontal.

El empleo del cepillo interproximal no está limitado al paciente periodontal postquirúrgico; este puede iniciarse en cualquier instante siempre que exista superficie espacio en el nicho interproximal para inserción del cepillo.

Aunque la utilización de cepillos interproximales ha sido muy benéfica para la mayor parte de las personas cuyas relaciones anatómicas permiten su inserción, hay algunas desventajas: los cepillos son relativamente caros y pueden durar sólo 1 ó 2 semanas. Sin embargo al ser más usados, es posible que la calidad de fabricación mejore y que se reduzca el costo. Otra desventaja mencionada es que los cepillos interproximales pueden no entrar y limpiar el surco gingival interdentario en forma efectiva como el hilo dental, esto no ha sido demostrado. Cuando el cepillo no limpie acertadamente el surco, pueden usarse tanto el cepillo interproximal como el hilo dental.

#### DESARROLLO DE UN PROGRAMA DE CONTROL DE LA PLACA PARA EL PACIENTE PERIODONTAL.

Para un control efectivo de placa a largo plazo se deberá explicar al paciente la naturaleza de la enfermedad periodontal inflamatoria, así como la relación etiológica importante de la placa dentobacteriana con su desarrollo y evolución. De esta manera, para tener éxito en el programa de control de placa, el paciente recibirá una educación e información con relación a los aparatos existentes para el control de placa y la instrucción necesaria en las técnicas para su uso. También el control de placa eficaz no es una meta que puede obtenerse antes de iniciar la terapéutica periodontal y después ser desatendida con del dentista o el paciente. La terapéutica periodontal generalmente lleva un período de varios meses, en los cuales el medio oral debe ser modificado significativamente. Además, los aparatos y métodos utilizados en el control de placa progresan. Los esfuerzos para el control de placa son integrados y coordinados con los procedimientos de diagnóstico y planeación de tratamiento, fases inicial, quirúrgica, restauradora y de mantenimiento de la terapéutica periodontal.

### DIAGNOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO.

Un programa diseñado para lograr y sostener un acertado control de placa incluye el plan de tratamiento periodontal y dental. Esto incluye: 1) medición del nivel de la placa y su distribución, quizá a través de un índice de placa, registro pictórico o índice de sangrado, para establecer valores de base; 2) selección de aparatos para ser usados en su control; 3) educación del paciente con relación de la placa y su afección dental y periodontal; 4) instrucción esencial en el empleo de los aparatos para el control de placa.

Las primeras sesiones de control de placa deben tener como finalidad la educación del paciente con respecto a la presencia y localización de la placa bacteriana en la boca y su papel en la etiología y evolución de la enfermedad periodontal. Los signos y síntomas de enfermedad, tales como sangrado y supuración, se les explicarán al paciente. Los auxiliares audiovisuales, como diapositivas y películas, serán de utilidad para facilitar esta información. Los agentes reveladores revisten mucha importancia ya que demuestran la placa en la boca del paciente. El establecimiento y el entendimiento de los motivos para el control de la acumulación de placa muestra una base para la motivación en el aprendizaje y práctica de un régimen eficaz de higiene oral.

### TERAUPETICA INICIAL.

Una vez hecha la selección para la técnica de control del paciente, se le dará la instrucción detallada del mismo en la etapa inicial de la terapéutica periodontal. Esta información debe ser esencial en el cepillado dental y en la eliminación de la placa interdental. El intervalo de las citas debe ser diario o semanal y el progreso deberá ser reforzado, puesto que iniciada la terapia habrá una reducción en el sangrado y supuración. El paciente será capaz de vigilar su estado de salud bucal al apreciar los cambios en sus tejidos desde enfermedad hasta la salud. Auxiliares visuales pueden ser utilizados por el paciente, como son: agentes reveladores, luces y espejos para evaluar su propio avance en casa. El éxito deberá ser vigilado periódicamente por los mismos métodos usados para establecer los valores base iniciales.

Esta fase tiene como objetivo que el paciente sea capaz de efectuar las técnicas esenciales de control de placa en forma acertada y en un

tiempo razonable. Si esta instrucción después de repetida varias veces el paciente no logra una técnica de control de placa en forma satisfactoria, se le instruirá con un método distinto, tal como el cepillo eléctrico o el sujetador de hilo dental.

### TERAPEUTICA QUIRURGICA.-

Las tácticas de control de placa del paciente se han de cambiar si se presentan cambios de anatomía en los tejidos blandos una vez realizada la cirugía periodontal. El terapeuta tendrá la obligación de enseñar al paciente a limpiar el medio oral postquirúrgico cuando haya decidido alterar en forma quirúrgica la cavidad bucal.

En el control de placa interproximal se incluirá un cepillo interproximal como auxiliar de higiene interdental primario - en el postquirúrgico, donde el paciente tiene espacios abiertos y papilas achatadas. Con el perio-Aid, se hará una buena limpieza en las áreas expuestas de furcación invaginadas que necesitan especial atención. Las técnicas de cepillado dental en el paciente se han de cambiar hasta combinar el método del surco con el de -- Charters como auxilio de eliminación de placa interproximal. Ya que son de mayor importancia que las técnicas originales de control de placa en función de la salud periodontal a largo plazo -- del paciente, estos cambios no serán vistos a la ligera por el dentista o por el mismo paciente. A pesar de la intensa atención durante la instrucción puede haber un largo período posterior a la - cirugía en la que el paciente no es capaz de conducir el control - de placa hasta los niveles prequirúrgicos.

### ODONTOLOGIA RESTAURADORA.

El empleo de restauraciones extensas necesarias después de la terapéutica periodontal son de mucha utilidad en el ambiente oral donde la intensa actividad para el control de placa han

fracasado. La etapa restauradora es una fase crítica en la cual, el dentista restaurador y el periodontista han de trabajar asociadamente en el diseño de restauraciones que permitan su higiene y reduzcan la tendencia para la acumulación de placa. Factiblemente, la fase de restauración sea la más crítica de las etapas de tratamientos periodontal y dental en relación a las necesidades de control con ayuda adicional o instrucción en el control de placa, ya que es, en este instante donde se establecerán las prácticas permanentes de limpieza bucal. Con frecuencia los pacientes sometidos a terapéutica de este tipo no han recibido ayuda suficiente para efectuar una higiene bucal adecuada.

El perio-Aid puede ser eficaz en zonas especiales de furcación o invaginadas que no se puedan efectuar con otros aparatos. El cepillo interproximal se usará correctamente en los nichos abiertos. En nichos cerrados, puede ser útil contar con un enhebrador de hilo o un mondadientes montado.

#### MANTENIMIENTO Y VISITAS DE CONTROL.-

En el periodo postoperatorio es necesario la vigilancia cuidadosa del esfuerzo y efectividad del paciente para el control de placa. Si no se hace permanente esta actividad, que al inicio pudo ser correcta, se descuidará y se volverán a los previos hábitos; a través del periodo postoperatorio, el paciente a de ser capaz de identificar y eliminar la placa de todas las superficies dentales. Esto ha de llevarlo en un tiempo relativamente corto y sin gran dificultad. Ha de aprender además, al menos en parte a evaluar su propia salud gingival y conocer los signos de destrucción periodontal continúa, como son inflamación o sangrado, y captar su significado. Si no distingue estos objetivos, es necesaria la reeducación, quizás con aparatos y métodos distintos para la placa controlada, hasta lograr éxito en los resultados del tratamiento.

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

- 1.- GLICKMAN, Irving, *Periodontología Clínica*, Editorial Interamericana, 4a, Edición. 1978.
- 2.- SCHLUGER, Saul, C. PAGE, Ray, A YOUDELIS, Ralph, *Enfermedad Periodontal*, Editorial Continental, 1a, Edición. 1981.
- 3.- N. NEWMAN, Hubert, *La Placa Dental*, Editorial, "El Manual Moderno", 1a. Edición. 1982.
- 4.- W.HAM, Arthur, *Tratado de Histología*, Editorial Interamericana, 7a, Edición. 1978.
- 5.- PRICHARD, John, *Enfermedad Periodontal Avanzada*, Editorial labor, 3a. Edición 1978.
- 6.- MORRIS, Alvin L. BOHANNAN, Harry M, *Las Especialidades Odontológicas en la práctica general*, Editorial Labor, 4a. Edición 1980-
- 7.- PRACTICA ODONTOLÓGICA, *Prevención Periodontal Ediciones Index*, - Volúmen 3, Número 3, Mayo-Junio 1982.