



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**IMPORTANCIA DEL CONTROL PERSONAL
DE LA PLACA EN PARODONCIA**

Y. Bo.
[Signature]

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A :

IRMA GLORIA CASAS BOLAÑOS

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

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

CAPITULO I. PARODONTO EN SALUD

A) ENCIA

- 1.- Características Clínicas Normales de la Encía.
- 2.- Encía Insertada
- 3.- Encía Marginal
- 4.- Características Microscópicas Normales de la Encía.
- 5.- Vascularización, Linfáticos y Nervios de la Encía.
- 6.- Papila Interdental

B) LIGAMENTO PERIODONTAL

- 1.- Características Microscópicas Normales del Ligamento Periodontal.
- 2.- Desarrollo del Ligamento Periodontal
- 3.- Funciones del Ligamento Periodontal.

C) CEMENTO

- 1.- Cementogénesis
- 2.- Depósito Continuo de Cemento

D) HUESO ALVEOLAR

- 1.- Pared del Alveolo
- 2.- Labilidad del Hueso Alveolar

3.- Fuerzas Oclusales y Hueso Alveolar

CAPITULO II. PLACA DENTAL

1.- Microorganismos de la Placa

2.- Interrelaciones Metabólicas Microbianas
en la Placa.

3.- Formación, Estructura y Biología de la
Placa.

4.- Placa-Diente y Placa-Película

5.- La Matriz de la Placa

6.- Cálculo Dental

7.- Placa y Enfermedad Periodontal Inflammator
ia Crónica.

CAPITULO III. ESTRUCTURA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL.

1.- La Respuesta del Huésped en la Enfermedad
Periodontal.

a) Respuesta Inicial del Huésped.

b) Respuesta Celular Inflammatoria

2.- Mecanismos Inmunes

a) Anafilaxia (Tipo I)

Mecanismos de Hipersensibilidad
Anafiláctica.

b) Reacciones Citotóxicas (Tipo II)

c) Reacción de Arthus (Tipo III)

d) Inmunidad de Origen Celular

Hipersensibilidad Tardía (Tipo IV)

3.- Estructura y Patogenia

- a) Lesión Inicial
- b) Lesión Temprana
- c) Lesión Establecida
- d) Lesión Avanzada

CAPITULO IV. ELIMINACION DE LA PLACA DENTAL

1.- Técnicas de Cepillado

- a) Técnica de Bass
- b) Técnica de Stillman Modificada
- c) Técnica de Charters

2.- Elementos Auxiliares en la Limpieza Dental.

- a) Hilo Dental
- b) Limpiadores Interdentales
- c) Palillos

INTRODUCCION

Durante el tiempo en que estuve en la Facultad de Odontología como estudiante, tuve la oportunidad de ver en muchos de los pacientes que atendí, que presentaban alteraciones parodontales, que iban desde una simple inflamación hasta la pérdida dental.

Quise saber a que se debe el índice tan alto que existe en las alteraciones parodontales, saber de que manera se puede establecer un tratamiento temprano, el cual nos produzca resultados previsibles; así como también ayudar al paciente a adquirir conciencia de el daño que le están ocasionando esas alteraciones, y proporcionarle la información necesaria para que pueda prevenir este tipo de alteraciones.

I

PARODONTO EN SALUD

PARODONTO

El parodonto es el tejido de protección y sosten del diente, y se compone de encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

ENCIA

La mucosa bucal se compone de las tres zonas siguientes: la encía y el revestimiento del paladar duro, denominada MUCOSA MASTICATORIA; el dorso de la lengua, cubierto por MUCOSA ESPECIALIZADA, y la mucosa bucal que tapiza el resto de la cavidad bucal.

La encía es la parte de la mucosa unida a los dientes y los procesos alveolares de los maxilares.

Las características clínicas normales de la encía incluyen lo siguiente:

1) COLOR.- El color de la encía normal es rosado pálido, pero puede variar según el grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio.

2) CONTORNO PAPILAR.- Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto.

En las personas mayores el contorno normal puede ser redondeado y no puntiagudo.

3) CONTORNO MARGINAL.- La encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado. En sentido mesio distal, los márgenes gingivales deben tener forma festoneada.

4) TEXTURA.- Por lo general, hay punteado de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada.

Esta clase de superficie ha sido descrita como de aspecto de "Cáscara de naranja".

5) CONSISTENCIA.- La encía debe de ser firme, y la parte insertada, debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

6) SURCO.- El surco es el espacio entre la encía libre y el diente. Su profundidad es mínima (alrededor de 1 mm. en estado de salud) el surco normal no excederá de 3 mm. de profundidad.

La encía se divide en:

- 1) Encía Insertada.
- 2) Encía Libre o Marginal.
- 3) Papila Interdentaria.

ENCIA INSERTADA.- La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil de la que la separa la unión mucogingival.

El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior la encía insertada termina en la unión con la mucosa alveolar lingual, que se continúa con la mucosa que tapiza el piso de la boca.

La superficie palatina de la encía insertada del maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina igualmente firme y resiliente.

ENCIA LIBRE O MARGINAL.- Es el borde de encía que rodea los dientes, a modo de collar, y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de un ancho mayor de 1 mm., forma la pared blanca del surco gingival. Puede separarse de la superficie dentaria mediante una sonda periodontal.

Surco Gingival.— Es una hendidura ó espacio poco profundo alrededor del diente cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía, — tiene forma de U y escasamente permite la entrada de una sonda periodontal. La profundidad promedio del surco normal es de 1.8 mm.

PAPILA INTERDENTAL.— Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdental es piramidal; las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal, y son ligeramente cóncavas.

Los bordes laterales y la punta de las papilas interproximales están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta de encía insertada. Cuando no hay contacto dentario proximal, la encía se encuentra — firmemente unida al hueso interdental, y forma una superficie redondeada lisa sin papilas interdentales.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

ENCIA MARGINAL.— La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado, ó de los dos tipos, contiene prolongaciones ó crestas epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna (frente al diente) está desprovisto de prolonga -

-ciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el revestimiento del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES.— El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales, los cuales tienen las siguientes funciones: mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en cinco grupos: Crestogingivales, Dentoperiostales, Gingivodental, Circular y Transeptal.

CRESTOGINGIVALES.— Nacen en la cresta alveolar y se insertan coroneariamente en la lámina propia.

DENTOPERIOSTALES.— Se extienden desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

GRUPO GINGIVODENTAL.— Son fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En la superficie vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y termina en la encía insertada o se unen con el periostio.

En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdental.

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

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

ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO.- El elemento celular preponderante en el tejido conectivo gingival es el fibroblasto. Los fibroblastos sintetizan y secretan las fibras colágenas, glucoproteínas y glucosaminoglucanos.

Los mastocitos son abundantes en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía. Contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como histamina, enzimas proteolíticas, esterolíticas "sustancias de reacción lenta" y lipolecitinas que intervendrán en la aparición y progreso de la inflamación gingival, y heparina que es un factor de resorción ósea in vitro. Así mismo se encuentran otros productos como serotonina, ácidos grasos no saturados, beta-glucuronidasa, ácido ascórbico y fosfatasa.

En encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en tejido conectivo cerca de la base del surco.

En el tejido conectivo gingival y el surco aparecen números relativamente altos de neutrófilos. Estas células cumplen una función protectora al fagocitar bacterias y otras sustancias extrañas.

Contienen lisosomas que a su vez contienen una variedad de enzimas hidrolíticas que destruyen las bacterias después de la fagocitosis.

Los macrófagos son células fagocitarias grandes que también tendrán un papel en el sistema inmunitario.

Surco Gingival, Epitelio Surcal y Epitelio de Unión.— La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco, mediante el epitelio de unión. El surco se halla tapizado por epitelio escamoso estratificado delgado — no queratinizado, sin papilas epiteliales. Se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión, en la base del surco, — hasta la cresta del margen gingival. El epitelio surcal es sumamente importante, ya que actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular de la encía rezuma que se dirige hacia el surco.

El epitelio de unión se compone de una banda, a modo de collar, — de epitelio escamoso estratificado. Consta de 3 ó 4 capas de — espesor en los primeros años de vida, pero el número de capas aumenta a 10 y hasta 20 con la edad, su longitud varía de 0.25 a 1.35 mm.

La adherencia epitelial del epitelio de unión consiste en una lámina basal. La lámina basal consiste en una lámina densa (adyacente al esmalte) y la lámina lúcida en la cual se unen los hemidesmosomas.

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

La unión del epitelio al diente es reforzada por fibras gingiva

-les, que fijan la encía marginal contra la superficie del diente.

El epitelio de unión y las fibras gingivales son consideradas como "Unidad Dentogingival".

CUTICULA DENTAL.— Es una delgada capa orgánica, no mineralizada — que puede estar presente, ó no, entre el epitelio de unión y la superficie del diente. Se cree que es un producto de los ameloblastos reducidos.

ENCIA INSERTADA.— La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma subyacente de tejido conectivo. El epitelio está diferenciado en:

- 1) Una Capa basal columnar ó cuboide.
- 2) Una capa espinosa compuesta de células poligonales.
- 3) Un componente granular de capas múltiples que se compone de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos — prominentes en el citoplasma y núcleo hipercromico algo contraídos.
- 4) Una capa cornificada que puede ser queratinizada, paraqueratinizada ó ambas.

Lámina Propia.— Al tejido conectivo de la encía se le conoce como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas.

La lámina propia está formada por dos capas:

- a) Capa Papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.

c) Capa Reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS

Hay tres fuentes de vascularización de la encía:

1) Arteriolas suprapariosticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar desde los cuales se extienden capilares hacia el epitelio de surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa.

Algunas ramas de las arteriolas pasa a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal ó corren sobre la cresta del hueso alveolar.

2) Vasos del ligamento periodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa al periostio de la apófisis alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales (particularmente el grupo submaxilar).

Además los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

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

Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el te ji do co ne ct ivo: una red de fibras argirófilas terminales. a l g u nas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo de Meissner; bulbos terminales - del tipo de Krause, que son termoreceptores, y husos en ca ps ula dos.

ENCIA INTERDENTAL Y EL COL

Quando las superficies dentales proximales hacen contacto al - erupcionar, la mucosa bucal entre los dientes queda separada - en las papilas interdentes vestibular y lingual, unidas - por el col. Cada papila interdental consta de un núcleo cen - tral de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de - epitelio escamoso estratificado queratinizado. Algunos au - tores opinan que las denominadas fibras Oxitalánicas tejido conectivo del col como de otras zonas de la encía represen - tan la elastina.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso. Es una continuación de tejido de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares del hueso.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

FIBRAS PRINCIPALES.— Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, que son colágenas, dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado cuando se las ve en cortes longitudinales.

Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

Las fibras principales se distribuyen en los siguientes grupos: de la bi y trifurcaciones, de la cresta alveolar, horizontal, oblicuo y apical.

Grupo de Fibras de la Bi y Trifurcación.— Este grupo corre sobre la cresta del tabique interradicular en las bi y trifurcaciones, uniendo las raíces y las denominadas fibras transeptales.

Grupo de la Cresta Alveolar.— Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo, y a ayudar a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo Horizontal.— Estas fibras se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde el cemento al hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Grupo Oblicuo.— Este grupo, el más grande del ligamento periodon

-tal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical.- El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

ELEMENTO CELULARES

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados "restos epiteliales de Malassez" ó "células epiteliales en reposo".

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

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal, en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramos laterales en dirección al cemento y hueso.

Los vasos dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por conductos del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio, es igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multirradiculares; es levemente mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que en las distales.

La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia.

LINFÁTICOS.— Completan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior al esitelio de unión casan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región pariapical.

De ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dental inferior en la mandíbula, o el conducto infradentario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos.

INERVACION.— El ligamento periodontal se halla innervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de conductos desde el hueso alveolar.

Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de huso. Las últimas son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dental, capar circular del tejido conectivo fibroso que rodea al germen dental. A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo laxo del saco se diferencia en tres capas: una capa externa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las funciones del ligamento periodontal son: físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

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

FUNCION FIRMATIVA.- El ligamento cumple las funciones del periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción de estos tejidos, formación y resorción que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodoncio a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

El ligamento periodontal se remodela constantemente, las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas.

Los fibroblastos forman fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación colágena, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de la erupción

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

CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Puede ejercer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal de lo que se ha demostrado hasta ahora.

Hay dos tipos principales de cemento radicular acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar — calcificada y fibrillas colágenas.

Dos son las fuentes de las fibras colágenas del cemento; fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal formados por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras pertenecientes a la matriz cementaria propiamente dicha.

El cemento celular y el acelular, se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelos al eje mayor del diente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dental más o menos en ángulo recto — y penetran en el fondo del cemento, pero otras entran en diversas direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar.

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

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementa

-ría de ciertos dientes que contienen remanentes celulares de la Vaina de Hertwig incluidas en la sustancia fundamental calcificada.

UNION AMELOCEMENTARIA.- En la unión amelocementaria hay tres clases - de relaciones del cemento:

El cemento cubre el esmalte en 60 a 65 % de los casos. En 30 % hay — una unión de borde con borde, y en 5 a 10 % el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda ex— puesta.

CEMENTOGENESIS

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la substancia fundamental interfibrilar o matriz denominada precemento o cementoide. Su espesor aumenta por aposición de matriz, efectuada por cementoblastos. La mineralización progresiva de la matriz comienza en la unión dentino cementaria y abraza en dirección a los cementoblastos. Primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental. Los cementoblastos, separados inicialmente por cementoide no calcificado, a veces quedan incluidos en la matriz. Una vez encerrados se les denomina cementocitos, y quedan viables de manera similar a los osteocitos. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce con ritmo diferente, pero generalmente mucho más lento que el de formación de hueso o dentina.

Depósito continuo de Cemento.- El depósito de cemento continúa una — vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus — antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del —

- proceso total de la erupción continua del diente. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de substancia dental que se produce por el desgaste oclusal incisal mientras erupcionan queda menos raíz en el alveolo, y el sostén del diente se debilita. Esto es compensado mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, - en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la coformación de hueso en la cresta del alveolo.

El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento y la formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el diente sigue erupcionando.

Resorción y Reparación del Cemento.- Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados se halla sujeto a la resorción. Los cambios que ella produce son de proporciones microscópicas o lo suficientemente extensas como para presentar una alteración detectable radiográficamente en el contorno radicular. La resorción cementaria puede originarse en causas locales o sistémicas o puede no tener etiología evidente (ideopática).

Entre las causas locales se cuentan el trauma de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes en erupción mal alineados, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes incluidos, reimplantados, lesiones periapicales y enfermedad periodontal.

Entre las causas sistémicas que se supone predisponen a la resorción cementaria, o que la inducen, se hallan infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía; deficiencias de calcio, vitamina D y vitamina A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentales. Se compone de la pared interna de los alveolos, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina criciforme), el hueso alveolar de sostén, que consiste en trabéculas esponjosas, y tabla vestibular y lingual, de hueso compacto. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de sostén en cerrado dentro de ciertos límites compactos.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intermembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones dentro de canaliculos que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva por vía sanguínea oxígeno y alimentos a los osteocitos, y elimina los productos metabólicos de deshecho. Los vasos sanguíneos se ramifican externamente y recorren el periostio. El endostio está adyacente a los vasos medulares. El crecimiento óseo se hace por aposición de una matriz orgánica depositada por osteoblastos.

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

Las sales minerales están en forma de cristales de hidroxapatita de tamaño ultramicroscópico y constituye aproximadamente el 65 a 70 % de la estructura ósea. La matriz orgánica se compone principalmente — 90 % de colágeno (tipo I), con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glicoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglicanos.

El depósito de hueso que hacen los osteoblastos está equilibrado por — la resorción de los osteoclastos durante el remodelado y la renovación de tejido.

Los osteoclastos son células grandes, multinucleares que suelen observarse en la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas, denominadas lagunas de Howship.

Se considera que la función principal de estas células es la resorción ósea, cuando están activadas, a diferencia de cuando se hallan en reposo, poseen un borde encrespado e irregular bien desarrollado en el cual se cree que son secretadas las enzimas hidrolíticas. Estas enzimas digieren la porción orgánica del hueso. La actividad de los osteoclastos y la morfología del borde irregular pueden ser modificadas y reguladas mediante hormonas, como la parathormona y la calcitonina.

Pared del Alveolo.— Las fibras principales del ligamento periodontal — que anclan el diente en el alveolo están incluidas una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se las denomina fibras de Sharpey. Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada.

La pared del alveolo está formada por hueso laminar, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado"; hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se ordena en capas, con líneas intermedias de aposición paralelas a la raíz.

El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminar.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación del patrón trabecular del hueso esponjoso que sufre la influencia de las fuerzas oclusales.

Vascularización, Linfáticas y Nervios.— La pared ósea de los alveolos

- dentales aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura o cortical alveolar. Sin embargo, está perforada por numerosos conductos que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervio que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar.

El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior o inferior. Estas arterias entran en el tabique interdental en el seno de conductos nutricios, junto con venas, nervios y linfáticos. Las arterias dentales, también ramas de las arterias alveolares, mandan tributarias a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los estrechos espacios del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme.

Pequeños vasos que salen del hueso compacto vestibular y lingual también penetran en la médula y el hueso esponjoso.

Labilidad del Hueso Alveolar.— En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura esta en constante cambio.

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por equilibrio delicado entre la formación y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y sistemáticas.

El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión.

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

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

II

PLACA DENTAL

LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA

La placa se distribuye en los sitios de estancamiento, es decir las fisuras y los bordes gingivales del diente en erupción, la placa de la fisura y la adyacente pueden confluir a través del borde marginal. Aún después de la fase de erupción activa del diente, variaciones pequeñas en el nivel del borde gingival libre y en la relación de las superficies dentales contiguas pueden afectar a la distribución de la placa.

En general, las bacterias aerobias son las primeras que se depositan. La relativa disminución de la tensión de oxígeno que se presenta consecutivamente en la capa más profunda de la placa en crecimiento, o en la región del espacio subgingival en el caso de una periodontitis, fomenta el desarrollo de más formas anaerobias.

Aproximadamente la mitad de los microorganismos viables de la placa parecen ser estreptococos o difteroides facultativos. Otros géneros importantes incluyen Veillonella, Neiseria, Fusobacterium, Bacteroides y Rothia. En estado de salud se encuentran en números relativamente pequeño vibrios, lactobacilos y espiroquetas.

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 anaerobias, incluyendo principalmente formas proteolíticas, como bacteroides, 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 bastoq

-nes facultativos gramnegativos en la placa parecen pertenecer al género *Bacterium*, *Spirillum*, y *Campylobacter*. Algunas especies de espiroquetas se encuentran en regiones anaerobias (*Treponema*, *Borrelia*).

Los cocos anaerobios más comunes 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.

Los microorganismos de la placa supragingival son principalmente aerobios, Ejemplo: *Neisseria* y *Rotia*, después de un día la placa supragingival contiene sobre todo estreptococos, en especial *S. Sanguis*, con algunas neisserias, bastones y filamentos grampositivos. En el curso de una semana los anaerobios aumentan y se tornan abundantes, en los sitios de estancamiento.

Los principales microorganismos en la placa supragingival madura son estreptococos, actinomicetos, veillonelas, peptostreptococos y diversos bacilos gramnegativos y grampositivos.

El grupo más común de microorganismos en la placa subgingival en personas clínicamente sanas o en individuos con enfermedad periodontal parece ser el de los bacilos grampositivos, particularmente *Actinomyces*.

También son comunes en la región del surco estafilococos, estreptococos y formas espirales.

En la periodontitis, los microorganismos predominantes parecen ser varios bacilos anaerobios gramnegativos especialmente *Actinobacilos* anaerobios grampositivos como *Actinomyces* y los cocos anaerobios gramnegativos como *Veillonella*.

En la caries de la superficie de la raíz los microorganismos predominantes de la placa son *A. viscosus*, *B. Mutans*, *S. Sanguis* y *R. ceticariosa*.

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

En la gingivitis ulcerativa necrosante aguda (de Vincent) hay un desarrollo exuberante de *Borrelia* (Vincenti) y *Fusobacterium* (fusiforme)-también se encuentran *Bacteroides* y el protozooario *Trichomonas*.

INTERRELACIONES METABOLICAS MICROBIANAS EN LA PLACA

El establecimiento y crecimiento de las células en la placa depende no sólo de los factores del huésped, sino de los agentes producidos por los organismos constituyentes que pueden tolerar, ayudar o inhibir el crecimiento. Se ha encontrado que la mayor parte de los estreptococos orales producen ácidos a partir de la sustancia antagonista.

S. Mutans y *S. Salivarius* producen ácidos de sacarosa, especialmente láctico y acético, los cuales inhiben el crecimiento bacteriano.

S. Miteor, *S. Sanguis* y estreptococos viridans producen concentraciones de peróxido de hidrógeno y ácido que son inhibitorias cuando aquellos se desarrollan en medios suplementados con glucosa. Parte del efecto antagonista de los estreptococos orales se debe a verdaderas bactericinas.

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

El amplio espectro inhibitorio de *S. Sanguis*, debido en gran parte a su producción de peróxido de hidrógeno, puede explicar su competencia-satisfactoria con otros microorganismos en la formación temprana de la

-clasa. También se ha demostrado que los microorganismos de la placa pueden inhibir el crecimiento de diversos patógenos comunes, inclusive estreptococos S. Hemolíticos, bacilos de la difteria, estafilococos pseudomonas, especies de aerocacter, meningococos y neumococos.

Se ha demostrado sinergismo in vitro entre S. Mutans ó S. Sanguis y Veillonella (Alcalescens), el cual dá lugar a reducciones en la formación de placa y actividad cariosa.

La combinación de A. Viscosus con S. Mutans produce más caries de fisura y de superficie lisa que cualquiera de las especies inoculadas — por separado.

Candida Albicans aumenta la formación total de placa en cultivo mixto con S. Mutans.

Lactobacillus, S. Miteor y Neisseria (Catarrhalis) disminuyen la formación total de placa en cultivo mixto con S. Mutans.

La simbiosis entre S. Mutans y V. Alcalescens en cultivos mixtos continuos no disminuirá la producción de ácido pero si están activos — en la placa in vivo pueden ayudar a disminuir la intensidad de la caries, principalmente al dar lugar a ácidos con una constante de desociación más baja, reduciendo con ello la desmineralización ácida — del esmalte.

Aparte de las interacciones bacterianas, el metabolismo de la placa — también es influido por la reacción del huésped y factores alimentarios, así como por agentes yatrógenos, incluso, los utilizados para controlar la placa.

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 influyen 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 microorganismo en sitios propensos a la enfermedad. Esto tiene gran importancia porque 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, uso de aparatos dentales y factores anatómicos que obstaculizan los mecanismos de limpieza natural ó artificial.

La placa se formará aún cuando no se ingieran alimentos.

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 glucoproteínas de la saliva. Por lo tanto, las bacterias de la placa se adhieren principalmente a esta capa la película adquirida.

La película adquirida deriva de la saliva. 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 peptidos ácidos y proteínas que contienen prolina y que provienen de la saliva de la parótida.

Las variaciones en la proporción de la capa bacteriana son afectadas por factores como la proximidad de superficies dentales adyacentes, el grado de movimiento funcional entre estas superficies y el grado de higiene oral practicado por el paciente. Factores semejantes determinan la cantidad de placa sobre las superficies oclusales. En el

- individuo sano la placa está limitada en su extremo apical por el — borde subgingival libre.

La estructura de la placa parece depender de su espesor el cual varía — sobre la superficie del diente. La placa gradualmente aumenta su espesor conforme se aproxima al área de contacto y al borde subgingival. Por lo tanto es más delgada en sus extremos bucal, lingual y oclusal. El grosor de la capa bacteriana en el borde subgingival es variable. Cuando no hay bacterias en la región subgingival puede haber una acumulación progresiva en el borde subgingival.

A menudo, los organismos están ordenados en forma de unidades paralelas. Por lo general, la formación de empalizadas comienza en la superficie profunda de la placa y se asocia al aumento del grosor de la misma.

Las empalizadas pueden estar formadas por microorganismos coccicos, bacilares, filamentosos e incluso espiroquetas. Los microorganismos se distribuyen en la placa en forma de microcolonias, casi siempre formadas por filamentos o cocos grampositivos ó gramnegativos.

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

Estos parecen ser bastante independientes de la morfología bacteriana individual. Muchas formas de placa tienen una cubierta delgada de polisacáridos ó glucocálix, la cual puede ser fibrilar ó amorfa.

LA MATRIZ DE LA PLACA

La matriz de la placa contiene muchas sustancias que provienen del — huésped, las bacterias y la dieta.

Sus principales componentes macromoleculares son las proteínas salivales y los polisacáridos bacterianos.

En la matriz de la placa también se encuentran proteínas, lípidos y nucleótidos. Muchas de las proteínas parecen derivar de la saliva, y

- algunas, otras del suero, e incluyen albúmina, inmunoglobulinas — (Ig A, Ig G, e Ig M) lisozimas y amilasa. El principal componente de la placa es el agua (80-85 %), más en las células que en la matriz. También se encuentran elementos minerales, algunos importantes y otros no tanto que incluyen calcio, flúor (en forma de fluoruro), fósforo — (en forma de fosfato), sodio, potasio, estroncio, zinc, magnesio, cobre, plomo y litio.

CALCULO DENTAL

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

El cálculo no causa enfermedad periodontal inflamatoria crónica, pero siempre hay una capa de placa no calcificada sobre los depósitos— del cálculo y en contacto con el tejido gingival.

La flora del cálculo es muy semejante a la de la placa suprayacente.

La interacción de esta placa con el tejido periodontales la que ocasiona que avance la destrucción periodontal. El cálculo es una secuela — más que un factor que inicia el proceso.

Al mismo tiempo, un requisito para que se reestablezca la continuidad— del epitelio dañado es la eliminación de estos depósitos calcificados— con sus acumulaciones superficiales blandas e irritantes.

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

La formación del cálculo depende principalmente de las elevadas concentraciones de calcio y fosfato en la placa.

Cuando el PH de la placa se vuelve alcalino, como en el espacio subgingival por formación de amoníaco, ó 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.

PLACA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA

CRONICA

La variedad de microorganismos cambia desde la gingivitis crónica temprana hasta todas las etapas de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica. Los cambios que tienen lugar se piensa que son debidos a cambios en el medio de la placa con relación a los tejidos del huésped.

La placa supragingival situada cerca de la encía sana está formada casi completamente por cocos, principalmente grampositivos, incluyendo estreptococos, rothias, actinomicetos y estafilococos. En el sitio inferior a 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.

La placa cercana a la gingivitis establecida contiene principalmente microorganismos grampositivos entre los cuales predominan los Actinomicetos. Cuando más crónica sea el estado, tanto más factible será encontrar grandes cantidades de cocos gramnegativos y filamentos.

Bacilos gramnegativos abundantes, filamentosos, espiroquetas son una característica de la periodontitis avanzada.

Entre los agentes bacterianos que intervienen en la resorción de hueso alveolar se encuentran las endotoxinas y los ácidos lipoteicoicos, así como las prostaglandinas y los polisacáridos extracelulares. Estreptococos productores de polisacárido extracelular se han asociado con la acumulación de un número creciente de células oscuras y con la resorción concomitante del hueso alveolar.

III

ESTRUCTURA Y PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD

PERIODONTAL

LA RESPUESTA DEL HUESPED EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El estado de salud o enfermedad periodontal depende de la acción mutua entre la microbiota residente y la respuesta del huésped.

En la mayoría de las personas, los mecanismos de respuesta del huésped dependen de la presencia de microorganismos específicos y sus productos tóxicos y antígenos particulares.

Respuesta Inicial del Huésped.— La presencia de bacterias o sus productos en el surco gingival produce una reacción vascular inicial.

Consiste en un aumento del flujo sanguíneo y la permeabilidad de los pequeños vasos gingivales. Componentes del suero, fibrina, eritrocitos y granulocitos se acumulan y forman el exudado inflamatorio.

Desde el punto de vista clínico, este tipo de reacción ocurre entre los dos y los cuatro días de acumulación de placa y es denominada gingivitis aguda.

Los fenómenos que tienen lugar como resultado de la respuesta del huésped determinan si la lesión ha de resolverse rápidamente, con restitución del tejido a la normalidad, ó si evolucionará hacia una lesión inflamatoria crónica. Si ocurre esto último, en pocos días aparece un infiltrado de macrófagos y células linfocíticas.

El exudado inflamatorio agudo y las alteraciones de la microcirculación son inducidos por sustancias químicas liberadas en la encía.

El aumento de la permeabilidad vascular se debe a la liberación de histamina, 5-hidroxitriptamina, cininas, componentes del complemento y prostaglandinas.

La histamina es liberada por mastocitos, plaquetas y células endoteliales.

La degranulación de los mastocitos ocurre por interacción con bacterias, endotoxinas, Ig E, complejos inmunes, componentes del complemento, —

- traumatismos mecánicos, péptidos básicos y enzimas proteolíticas.

El aumento de la permeabilidad que se produce en los microvasos gingivales aumenta el número de células y de componentes químicos que poseen potencial de lesionar los tejidos.

El edema resultante junto con la infiltración del epitelio de unión, permite que el fluido gingival pase al surco gingival.

Debido a sus componentes celulares y químicos, el fluido podría servir para neutralizar bacterias y sus productos o proveer nutrientes esenciales a microorganismos potencialmente patógenos que se hallan en la profundidad de las bolsas periodontales, o ambas cosas. La presencia del fluido gingival rico en proteínas es un factor ecológico muy importante que favorece la acumulación y proliferación de bacilos y espiroquetas gramnegativas que requieren proteínas y aminoácidos. El número de estos microorganismos aumenta durante la gingivitis y la periodontitis.

Respuesta Celular Inflamatoria.- Como respuesta a estímulos bioquímicos específicos, las células inflamatorias migran (quimiotaxis) y se concentran en zonas localizadas donde fagocitan bacterias ó sus componentes. Algunas de estas células aumentan en número (blastogénesis), liberan productos vasoactivos y pueden producir sustancias que causan la lisis de otras células del huésped ó la destrucción del hueso alveolar.

Las células que intervienen son mastocitos, leucocitos polimorfo nucleares (PMN) ó neutrofilos, macrófagos y linfocitos.

Mastocitos.- Los mastocitos desempeñarían una función en la patogenia de la gingivitis y la periodontitis, ya que su número es inversamente proporcional al grado de inflamación gingival. La encía normal contiene más mastocitos por áreas que el tejido moderadamente inflamado. La encía con inflamación intensa contiene la menor cantidad de

- mastocitos.

Los mastocitos son importantes porque los granulos que liberan (luego de combinarse con el anticuerpo Ig E citofílico) contienen histamina y otros factores que pueden actuar sobre los tejidos gingivales. Estas reacciones constituyen la base de la anafilaxia. Además recientemente se ha comprobado que un factor mastocito estimula la actividad de la colagenasa y la heparina (contenida en otros granulos) es capaz de estimular la resorción ósea al potenciar el efecto de la hormona paratiroidea.

Neutrófilos (PMN).- Los neutrófilos son importantes para la defensa del huésped contra la agresión y la infección. Estas células se encuentran en todas las lesiones inflamatorias, donde se concentran en los sitios de la agresión y engloban, matan y digieren microorganismos y neutralizan otras sustancias nocivas.

Macrófagos.- Los macrófagos tienen funciones directas e importantes en la inmunidad de origen celular. Estas células grandes altamente fagocitarias son parte del sistema reticuloendotelial de descombro, participan con los linfocitos T ayudando en la respuesta de los linfocitos B a muchos inmunógenos. Esta función de auxilio se deduce de observaciones que demuestran que cantidades minúsculas de antígeno unidas a la superficie del macrófago son mucho más potentes, desde el punto de vista inmunológico, que la misma cantidad del antígeno libre. En las lesiones inflamatorias los macrófagos se originan por diferenciación de monocitos traídos a la lesión por la sangre.

Así pues, estas células inespecíficamente con antígenos, que los dotan de la capacidad de destruir un grupo de bacterias sin relación antigénica.

La capacidad de los macrófagos de ingerir, matar y digerir los microorganismos depende de la interacción con otros leucocitos, el sistema -

- inmune en general y el complemento.

La colagenasa de los macrófagos puede desempeñar una función importante en la destrucción de colágeno en los tejidos periodontales enfermos.

Anticuerpos.- El huésped responde a la presencia de bacterias ocales y sus productos mediante la generación de anticuerpos, principalmente por plasmocitos maduros.

Estas proteínas derivadas de la sangre y que funcionan como anticuerpos, son los efectores de inmunidad humoral. Se las denomina inmunoglobulinas ó Ig; todas las inmunoglobulinas tienen una organización estructural similar, pero difieren según sus propiedades antigénicas y secuencias de aminoácido.

Cada molécula de anticuerpo posee un grupo específico de antígenos con los que reacciona.

Las inmunoglobulinas del ser humano se dividen en cinco clases sobre la base de diferencias químicas y por sus efectos biológicos que siguen a la combinación del antígeno. Las cinco clases son denominadas:

Ig G con cuatro subclases Ig G₁, Ig G₂, Ig G₃, Ig G₄

Ig M con dos subclases Ig M₁, Ig M₂

Ig A con dos subclases Ig A₁, Ig A₂

Ig E y Ig D.

Las moléculas de inmunoglobulina están compuestas de cadenas polipeptídicas pequeñas (ligeras) y grandes (pesadas). Cada una de las cinco clases de inmunoglobulinas tiene conjuntos similares de cadenas ligeras pero conjuntos antigénicamente distintos de cadenas pesadas.

Una variedad de estudios han sugerido que las moléculas de Ig G tienen forma de Y. La base de la Y está compuesta por un conjunto de cadenas pesadas, cuyo extremo es denominado fragmento Fc. Es en este sitio de la molécula donde se produce la combinación con el complement-

-to. La zona de V de la molécula en forma de Y está compuesta por cadenas pesadas y ligeras y es el Fab ó sitio de combinación con el anticuerpo.

La Ig G es la más abundante de las inmunoglobulinas séricas y está distribuída por igual en la sangre y los líquidos extravasculares.

Su función principal es la de neutralizar toxinas bacterianas uniéndose a los microorganismos facilitando así la fagocitosis.

Los anticuerpos Ig M, a diferencia de los Ig G, son los primeros en formarse en la reacción inmune y casi siempre a niveles muy bajos.

Los niveles de Ig M durante el curso de las infecciones se torna — despreciable con las de la Ig G. Sin embargo, las moléculas de Ig M se componen de cinco unidades estructurales inmunoglobulínicas básicas, con un número proporcionalmente mayor de sitios de interacción con el antígeno. Esta síntesis temprana sugiere un papel importante de la Ig M en fases iniciales de la infección. La Ig M es también el activador más eficiente del sistema del complemento.

La Ig E (anticuerpo reagínico) está presente en el suero humano en cantidades 125,000 veces menores que la Ig G. Pese a la concentración baja, esta clase de anticuerpos son la causa de reacciones alérgicas agudas intensas y pueden ser importantes en las fases agudas de la enfermedad periodontal.

La Ig D es una inmunoglobulina que se encuentra en cantidades sumamente bajas en el suero, aunque su papel en el sistema inmune no es claro. Pruebas recientes sugieren que es el receptor de antígenos en la superficie de los linfocitos.

Desempeñaría un papel importante en el desencadenamiento de la estimulación linfocitaria por el antígeno, iniciando así la respuesta inmunitaria.

La Ig A se presenta en una variedad de formas poliméricas de molécula básica de Ig G, desde la monomérica hasta la trimérica y formas aún —

- más complejas.

Las células que producen Ig A están concentradas en el tejido subcitolial de las glándulas exocrinas y reaccionan a antígenos que actúan localmente.

La presencia de Ig G, Ig M, Ig E e Ig A en el surco gingival de individuos clínicamente sanos sugieren que estas inmunoglobulinas llegan a él. Estas inmunoglobulinas son detectadas en concentraciones más elevadas en el fluido surcal de individuos con enfermedad periodontal. La síntesis local de estos anticuerpos y la comprobación de la presencia de bacterias recubiertas de inmunoglobulinas en la placa sup gingival indica que alguna de dichas inmunoglobulinas posee especificidad con microorganismos bucales.

Complemento.— Una consecuencia biológica importante y potencialmente lesiva de la interacción antígeno-anticuerpo es la activación del complemento. El complemento se compone por lo menos de 11 proteínas que constituyen aproximadamente el 10 % de las globulinas del suero normal de los seres humanos. Estas proteínas no son inmunoglobulinas y la inmunización no aumenta su concentración. Estas sustancias pueden ser sintetizadas en el hígado, el intestino delgado, macrófagos y otras células mononucleares. Reaccionan con una amplia variedad de complejos antígeno-anticuerpo y ejercen sus efectos biológicos primarios sobre las membranas celulares causando lisis y alteraciones funcionales. Es de fundamental importancia su efecto sobre los mastocitos. En estas células la degranulación generada por el complemento causa la liberación de histamina y otras sustancias biológicamente activas que aumentan la permeabilidad de los vasos sanguíneos pequeños. Asimismo, se produce migración de leucocitos polimorfo-nucleares, mayor actividad fagocitaria de leucocitos y macrófagos, hemólisis y bacteriólisis.

Una vez que un componente del sistema de complemento es combinado con complejos antígeno-anticuerpo, los otros componentes del sistema de complemento reaccionan en secuencia ordenada. Generalmente una proteína activada desdobla al siguiente miembro de reacción de la serie en fragmentos, y así sucesivamente hasta completar la cascada.

El complemento puede ser activado mediante el mecanismo clásico y el mecanismo alternativo.

El mecanismo clásico es activado por antígenos que reaccionan con la Ig G ó Ig M y por inmunoglobulinas agregadas. La secuencia de C1 a C9. C3 es desdoblado por C42 en C3a que se une a la membrana celular y C3b, que posee actividad biológica.

El Mecanismo Alternativo.— Los anticuerpos del tipo Ig G, Ig A e Ig E pueden iniciar la secuencia del complemento activando el tercer componente del complemento C3 sin desencadenar la secuencia de la activación del complemento al comienzo de la cascada o C1. Este otro mecanismo comienza con el desdoblamiento de C3 luego de la conversación del proactivador C3. La secuencia que sigue a la activación de C3 es idéntica a la del mecanismo clásico.

El efecto general de la activación del complemento en el curso de la enfermedad periodontal puede ser el aumento de la permeabilidad de los tejidos gingivales, permitiendo una mayor penetración de los productos tóxicos de la placa, y a su vez inician el círculo vicioso de destrucción de los tejidos periodontales.

Los requisitos previos necesarios para la activación del complemento por cualquiera de los dos mecanismos o por desdoblamiento enzimático directo están presentes en la lesión periodontal. Las endotoxinas de bacterias gramnegativas son capaces de activar el mecanismo alternativo, los complejos inmunes pueden activar el mecanismo clásico y las proteasas bacterianas y tisulares del huésped son capaces de activar los componentes del complemento directamente.

Mecanismos Inmunes.— Los mecanismos inmunes suelen ser reacciones protectoras del huésped ante la presencia de sustancias extrañas como bacterias y virus, pero también pueden causar la destrucción local de tejido al desencadenar diversos tipos de reacciones exageradas ó hipersensibilidad. Puede sobrevenir el daño tisular (inmuno-patología) en un huésped sensibilizado por exposiciones sucesivas al antígeno sensibilizante.

Existen tres tipos de respuestas de importancia mediadas por anticuerpos en la enfermedad periodontal, clasificadas como reacciones de hipersensibilidad. Ellas son:

Anafilaxia (Tipo I), Reacciones Citotóxicas (Tipo II) y Reacciones del Complejo Inmune o Reacción de Arthus (Tipo III). Otro tipo de hipersensibilidad que depende de las interacciones de las células inmunocompetentes es denominada tardía ó de origen celular (Tipo IV).

ANAFILAXIA (Tipo I).— Hay dos tipos de hipersensibilidad anafiláctica que se diferencian por la vía de administración del antígeno.

Si el antígeno es inyectado localmente en la piel, se denomina anafilaxia cutánea. Si el antígeno es inyectado por vía intravenosa, se la denomina anafilaxia sistémica ó generalizada. El mecanismo básico de ambos tipos de hipersensibilidad inmediata es el mismo.

En la anafilaxia intervienen tanto la Ig G como la Ig E; sin embargo, únicamente la Ig E es capaz de sensibilizar la piel.

Esta capacidad sensibilizante se denomina reagínica y el anticuerpo Ig E lleva el nombre de reagina. En anticuerpo Ig G se combina con el antígeno e impide la sensibilización. Estos anticuerpos son denominados anticuerpos bloqueadores.

MECANISMOS DE HIPERSENSIBILIDAD ANAFILACTICA.— El antígeno capaz de inducir anafilaxia se une al anticuerpo sensibilizante fijado a los mastocitos en la fracción Fab del anticuerpo. Esta reacción-

-antígeno-anticuerpo genera la liberación de sustancias farmacológicamente activas de las células sensibilizadas. Son éstas las — sustancias que producen la respuesta y poseen el potencial de lesionar los tejidos en la enfermedad periodontal.

De las diversas sustancias farmacológicamente activas liberadas durante la anafilaxia, la histamina preexiste en las células y es rápidamente liberada por complejos antígeno-anticuerpo. Otras sustancias farmacológicamente activas, las cininas y la SRS-A — (Substancia de Reacción Lenta de la Anafilaxia) son producidas sólo después que se forman los complejos antígeno-anticuerpo.

La histamina ha sido el mediador químico de la hipersensibilidad inmediata más estudiado. Los mastocitos, plaquetas y leucocitos basófilos contienen esta sustancia. Los niveles de histamina de la encía con inflamación crónica son significativamente más elevados que los de la encía normal. Algunas de las acciones farmacológicas de la histamina incluyen aumento de la permeabilidad capilar, contracción del músculo liso, estimulación de glándulas exocrinas, dilatación y aumento de permeabilidad de venas pequeñas.

Las sustancias de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A) son lípidos ácidos que generan la contracción lenta y sostenida del ileon del cobayo. Esta contracción no es inhibida por antihistamínicos. Además de producir constricción del músculo liso, las SRS-A poseen cierta actividad que facilita la permeabilidad.

La bradicinina, péptido formado por la acción enzimática de la calicreína sobre la alfa₂ globulina del plasma, posee un número de actividades farmacológicas y se considera que es el principal mediador farmacológico de la hipersensibilidad anafiláctica. Estas actividades biológicas incluyen contracción del músculo liso, vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y migración de leucocitos.

-tos y estimulación de las fibras del dolor.

Se ha comprobado que las reacciones de tipo anafiláctico a tacte — rias bucales se correlacionan con la intensidad de la enfermedad — periodontal en seres humanos.

REACCIONES CITOTÓXICAS (Tipo II).— En estas reacciones de tipo II, los anticuerpos reaccionan de manera directa con los antígenos estrechamente unidos a las células. Estos antígenos pueden ser componentes naturales de las células como los antígenos polisacáridos de la membrana celular de los eritrocitos. Una reacción citotóxica — donde participan estas células pueden producir hemólisis. Los anticuerpos citotóxicos también reaccionan con antígenos que se han asociado con células de tejidos. Estos antígenos asociados a células incluyen los generados por bacterias, drogas ó componentes tisulares alterados. Los anticuerpos citotóxicos son la clase Ig G ó — Ig M.

Hasta la fecha, no hay pruebas que sugieran un papel importante de las reacciones citotóxicas en la gingivitis y la periodontitis.

REACCION DE ARTHUS (Tipo III).— Cuando hay niveles elevados de antígeno (capáz de reacción de anticuerpo), los complejos antígeno — anticuerpo precipitan dentro de los vasos sanguíneos pequeños y — alrededor de ellos, causando daño en los tejidos de el lugar de — la reacción local. Puede haber inflamación, hemorragia y necrosis. La lesión tisular se debe a la liberación de enzimas lisosómicas de los leucocitos polimorfonucleares. Esta reacción es llamada reacción de Arthus y suele ser mediada por anticuerpos del tipo Ig M e Ig G. Estos anticuerpos poseen la capacidad de fijar el complemento, lo que es parcialmente responsable de la atracción quimiotáctica de los leucocitos polimorfonucleares, cruciales para la reacción de Arthus.

La presencia de anticuerpos contra muchas bacterias bucales, junto con el reconocimiento de la continua penetración de antígeno en la encía, proporcionan las bases para el complejo inmune o reacción de Arthus.

INMUNIDAD DE ORIGEN CELULAR: HIPERSENSIBILIDAD TARDIA (tipo IV).-

El fenómeno de hipersensibilidad tardía pertenece a la clase de reacciones inmunes conocidas como inmunidad de origen celular.

Estas reacciones inmunes son denominadas de tipo IV. Los linfocitos sensibilizados a los antígenos de la placa sufren transformaciones morfológicas y funcionales que resultan en una infiltración crónica de linfocitos y macrófagos, y la formación de sustancias biológicamente activas.

La inmunidad celular no acarrea anticuerpos circulantes sino que se basa en la interacción de antígenos con la superficie de los linfocitos. Hay dos poblaciones de linfocitos que tienen relación con la inmunidad celular. A los linfocitos productores de anticuerpos les designa como células "B" porque proliferan en la bolsa de Fabricio de aves y en la médula ósea de los mamíferos. Estas células circulan desde la sangre o en el conducto torácico hacia los tejidos linfáticos, donde predominan en los centros germinales corticales de los ganglios linfáticos y pulpa roja del brazo, y se diferencian en plasmocitos. Estas células diferenciadas luego son inducidas a producir anticuerpos. Recientemente, se comprobó que los linfocitos "B" producen linfocinas biológicamente activas.

En cambio las células "T" migran hacia el timo desde la médula ósea, donde se dividen y se convierten en inmunocompetentes.

Desde el timo migran hacia las zonas paracorticales de los ganglios linfáticos y la pulpa blanca del brazo. La relación entre-

los linfocitos T y B, y la inmunidad celular y humoral no es tan simple como se creyó en un principio, y que frecuentemente hay interacciones entre estas células.

LINFOCINAS.- En el proceso de blastogénesis, los linfocitos T col tivados, elaboran una variedad de sustancias solubles biológicamente activas (mediadoras). Presumiblemente, los linfocitos B pueden producir linfocinas sin blastogénesis previa. Estos mediadores, denominados linfocinas, aparecen en el sobrenadante de los cultivos linfocitarios. La acumulación de plasmocitos y linfocitos en los tejidos periodontales sugiere que las linfocinas participan en la patología periodontal.

Las linfocinas más importantes son : Factor inhibidor de la migración de macrófagos (FIM), linfotoxinas (LT), factor activador de osteoclastos (FAO) y factor quimiotáctico derivado de leucocitos (CTX).

Las reacciones de hipersensibilidad tardía mediada por la transformación de linfocitos sugiere que este tipo de respuesta desempeñaría una función importante en la patogenia de la enfermedad periodontal. Los linfocitos de la sangre periférica de paciente con enfermedad periodontal moderada reaccionan en mayor grado que los de pacientes con enfermedad leve, y los pacientes con destrucción periodontal más intensa o más extendida manifiestan una reacción disminuida a un estimulante determinado. Este fenómeno se da por que los pacientes con destrucción periodontal generalizada tienen factores bloqueantes que podrían limitar el proceso nosológico en la destrucción periodontal avanzada.

ESTRUCTURA Y PATOGENIA

La patogenia puede definirse como el desdoblamiento de un proceso patológico, ó la secuencia de eventos, en el desarrollo de una enfermedad desde su principio.

La enfermedad periodontal no está bien comprendida, y aún se desconocen aspectos importantes de su patogenia. El análisis de las características histopatológicas y de la ultraestructura de la enfermedad permite una subdivisión más clara en etapas inicial, temprana, establecida y avanzada.

Lesión Inicial.— Uno de los principales problemas para comprender la patogenia de la enfermedad periodontal ha sido la incapacidad para distinguir claramente entre los tejidos normales y los alterados patológicamente. En otras palabras, no ha sido posible determinar con exactitud cuándo comienza la enfermedad. Las características de la lesión inicial solamente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que opera dentro de los tejidos gingivales.

En situaciones experimentales en las que los tejidos de humano han sido conservados relativamente libres de placa, pueden observarse pequeñas cantidades de leucocitos que se desplazan hacia el surco gingival y que residen dentro del epitelio de unión. Además, algunos linfocitos, y células plasmáticas aisladas pueden estar asociadas con vasos sanguíneos del plexo subepitelial y a mayor profundidad dentro del tejido conectivo. Estas no se acompañan por manifestaciones de daño tisular detectable en el microscopio de luz o ultraestructuralmente, no forman un infiltrado, y por lo tanto, su presencia no se considera como un cambio patológico. El epitelio de unión se une con uniformidad al tejido conectivo sin prolongaciones y es apoyado por fibras de tejido-

-conectivo muy bien orientadas. En estos tejidos, los primeros cambios después del comienzo de la acumulación de placa son característicos de una reacción inflamatoria exudativa aguda clásica.

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

Rara vez se encuentra una fracción de tejido conectivo gingival mayor del 5 al 10 %, aunque al presentarse la 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 sitio de la reacción se extiende tanto apicalmente como hacia los lados. Durante la fase inicial, los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan y gran número de leucocitos polimorfonucleares se desplazan hacia el epitelio de unión y hacia el surco gingival. Pueden presentarse algunos macrófagos y linfocitos en transformación plástica dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo puede desaparecer una porción del colágeno perivascular, y el espacio resultante ser ocupado por líquido, proteínas séricas y células inflamatorias. La fibrina es muy evidente mientras que las inmunoglobulinas, especialmente la Ig G y el complemento, parecen estar presentes en los tejidos gingivales extravasculares.

En humanos y en otras especies, existe dilatación del plexo gingival, adherencia de leucocitos a las paredes de los vasos, y migración de leucocitos a través de la pared hacia los tejidos conectivos. El surco gingival contiene leucocitos en migración, células epiteliales descaídas y microorganismos. En las regiones superficiales del epitelio de unión, pueden observarse neutrófilos intactos y en proceso de degeneración. El espacio extracelular es ocupado por material granular de composición desconocida y restos de células muertas. Dentro de las regiones más profundas del epitelio de unión, pueden presentarse numero-

-sos neutrófilos intactos, así como otros leucocitos.

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

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.

Lesión Temprana.— La lesión temprana se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial, sin una línea divisoria clara.

En la etapa temprana, los linfocitos son las células características. Se encuentran dispuestos en forma difusa inmediatamente abajo del epitelio, en la zona de la lesión (subyacente al epitelio de unión) que ocupa la papila formada por el epitelio en proliferación, así como en el corion adyacente. La infiltración linfocítica permanece localizada y no se extiende más profundamente hacia los tejidos. Esta etapa— puede observarse en pacientes jóvenes, y aún en pacientes con dientes temporales. Las etapas posteriores revelan la presencia de células — plasmáticas.

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

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana. El exudado de componentes séricos medido según el flujo del

70 % con relación al tejido conectivo no inflamado. Esta alteración se presenta en una etapa temprana de la enfermedad, afecta especialmente a los grupos de fibras dentogingivales y circulares que por lo regular dan soporte al epitelio de unión. La pérdida de colágeno, por lo tanto, puede ser un factor principal en la pérdida continua de la integridad tisular y de la función gingival normal al progresar la enfermedad.

En los fibroblastos de la zona de tejido conectivo infiltrada se presentan alteraciones citopáticas específicas.

Mientras que los fibroblastos son igualmente numerosos en las regiones gingivales, los fibroblastos en los tejidos alterados patológicamente presentan un aumento en tamaño comparable a tres veces el volumen de los que se encuentran en los tejidos normales.

Recientemente se ha demostrado que los linfocitos de la sangre periférica obtenidos de pacientes con enfermedad gingival inflamatoria están sensibilizados a las sustancias antígenas de la placa dental humana. Estas células presentan transformación blástica cuando son cultivadas in vitro en presencia de los antígenos de la placa, y los líquidos de estos cultivos ejercen un efecto citotóxico sobre los fibroblastos gingivales.

Lesión Establecida.— La característica que distingue a la lesión establecida es la predominancia de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa.

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

-da a los vasos del corion; posteriormente se observan diseminados - en masas difusas desde la zona lesionada a lo largo de los conductos - periovasculares hasta el hueso de la cresta alveolar.

Al igual que en las etapas tempranas, la lesión aún se encuentra cer- trada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción relativa- mente pequeña del tejido conectivo gingival. Sin embargo, las células plasmáticas no se encuentran limitadas al sitio de la reacción; tam- bién 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 Ig G, un pequeño número contiene Ig A; células conteniendo Ig M son muy raras.

Además de las células plasmáticas, las características descritas para etapas tempranas de la enfermedad están presentes, frecuentemente, - en forma acentuada. El epitelio de unión y el surco bucal pueden pro- liferar y emigrar hacia el tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la superficie radicular, convirtiéndose en epitelio propio de una bo- sa.

En algunos casos, el epitelio de la bolsa puede ser grueso y exhibir una tendencia hacia la queratinización, pero con mayor frecuencia se adelgaza y se ulcera. La proliferación vascular es una caracterís- tica prominente en algunas especies animales. Si existe epitelio - propio de la bolsa, los vasos sanguíneos penetran dentro del epitelio de tal forma que pueden estar separados del ambiente externo por sólo- una o dos células epiteliales. Existen grandes cantidades de immuno- globulinas a través de todos los tejidos conectivos y epitelial, y - hay pruebas de la presencia de complemento y complejos antígeno-anti- cuerpo, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos. Puede encor- trarse una subpoblación de sus células plasmáticas en degeneración. La pérdida continua de colágeno es evidente en la zona de infiltración

en otras regiones más distantes pueden empeorar las fibrosis y la cicatrización. Aún se desconoce si la lesión establecida es reversible y si progresará hasta convertirse en una lesión avanzada, así como las condiciones necesarias para esto, aunque el problema se está estudiando en la actualidad. En realidad, parece que la mayor parte de las lesiones establecidas no progresan.

Lesión Avanzada.— Persistencia de características descritas para la lesión establecida, incluyendo la formación de bolsas periodontales, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal, movilidad dentaria y desplazamiento, y pérdida y exfoliación eventual de los dientes. En otras palabras, la lesión avanzada representa una periodontitis franca y definida.

Predominan las células plasmáticas en la lesión, aunque también existen linfocitos y macrófagos. Los signos de la vasculitis aguda persisten en presencia de la inflamación fibrótica crónica. Existen grupos de células plasmáticas en la sección más profunda de los tejidos conectivos entre los restos de haces de fibras colágenas y alrededor de los vasos sanguíneos. La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical, así como lateralmente, formando una banda ancha y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes. El tamaño de la banda depende de la extensión de la enfermedad, la magnitud de la recesión de los tejidos periodontales y la profundidad de la bolsa. Mientras que los haces de fibras altamente organizados del margen gingival pierden su orientación característica y su arquitectura completamente, los haces de fibras transeptales parecen ser regenerados continuamente al progresar la lesión en dirección apical. Esta banda de fibras parece separar a la zona de infiltración localizada en dirección coronaria del hueso alveolar restante, aún cuan

—do el tabique de hueso interdentario haya ya resorbido hasta el tercio apical de la raíz. Dentro del tejido hiper celular infiltrado, — las fibras colágenas casi no existen, mientras que puede ser evidente la existencia de una fibrosis densa en el área circundante. Existen — zonas de epitelio de la bolsa que proliferan en sentido apical a lo largo de las superficies radiculares y proyecciones digitales hacia — los tejidos conectivos profundos. La destrucción ósea, al parecer por resorción osteoclástica, comienza a lo largo de la cresta del hueso al veclar habitualmente en el tabique interdentario alrededor de los vasos sanguíneos comunicantes. Al abrirse los espacios medulares, tanto la médula roja como la blanca se vuelve hiper celulares, experimentan fibro sis y se transforman en un tejido conectivo cicatrizal. Se presentan períodos de exacerbación aguda y de reposo, los que detex minan en cierta medida, la imagen histopatológica observada. No se — observa por lo general una necrosis tisular franca.

I V

ELIMINACION DE LA PLACA DENTAL

TECNICAS DE CEPILLADO DENTAL

La eliminación de la Placa Bacteriana conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus etapas iniciales. Así el control de la Placa es una manera eficaz de prevenir la enfermedad periodontal.

Para obtener un buen control de la Placa Dental se presentan aquí tres técnicas de cepillado dental cada una de las cuales si se realiza adecuadamente, puede dar los resultados deseados; así como también presentamos los elementos auxiliares de la limpieza interdental, sin los cuales, no se obtiene un verdadero control de la Placa Dental.

TECNICA DE BASS (Limpieza del surco con cepillo blando).- Superficies vestibulares superiores y vestibuloprosimales.

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

Luego retirar el cepillo y colocarlo de modo que su punta quede en mesial de la eminencia canina. Esto limpia la mitad mesial del canino y los incisivos. Continuar del lado opuesto del arco, sector por sector, cubriendo tres dientes a la vez, hasta completar todos los dientes superiores.

ERRORES COMUNES.- Los errores siguientes en el uso del cepillo — suelen tener por consecuencia la limpieza insuficiente ó la lesión de los tejidos.

- 1) Cuando el brazo que sostiene el cepillo se cansa, se tiende a relajarlo y dejar deslizar el cepillo hacia abajo, creando un ángulo entre el plano oclusal y el eje mayor del cepillo. Esto impide que lo grueso de las cerdas penetre en interproximal y en los surcos gingivales. El error se corrige levantando el codo lo necesario.
- 2) Las cerdas se colocan sobre la encía insertada y no en el surco gingival. Cuando se activa el cepillo, se descuida el margen gingival y las superficies dentales, mientras se traumatiza la encía insertada y la mucosa alveolar. El error se corrige colocando correctamente el cepillo con la ayuda del espejo, y usando el cepillo seco y sin dentrífico.
- 3) Las cerdas son presionadas de costado contra los dientes y no directamente contra el surco gingival. El cepillo activado retienen gran cantidad de placa en interproximal y margen gingival. El error es corregido practicando con el cepillo seco.
- 4) El cepillo es colocado sobre la eminencia canina. Esto traumatiza la encía cuando se trata de introducir las cerdas en los espacios interproximales de dientes adyacentes y puede originar

- recesión gingival en la eminencia canina.

DIENTES SUPERIORES: SUPERFICIES PALATINAS Y PREMOMAXILARIAS.- Colocar el cepillo a 45° con las cerdas hacia apical en la zona de molares y premolares, cubriendo tres dientes a la vez. Limpiar el segmento con 20 movimientos cortos en sentido transversal a los dientes. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, insertar el cepillo verticalmente. Presionar el talón del cepillo en los surcos gingivales e interproximalmente con una angulación de 45° con respecto a los ejes mayores de los dientes, usando la parte anterior del paladar duro como plano de guía. Activar el cepillo con 20 movimientos cortos de arriba abajo. Si la forma del arco lo permite, el cepillo puede ser colocado en sentido horizontal, entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos gingivales de los dientes anteriores.

DIENTES INFERIORES : SUPERFICIES PROXIMOVESTIBULARES, LINGUALES Y PROXIMOLINGUALES.- Los dientes inferiores se limpian de la misma manera que los superiores, sector por sector, con 20 movimientos en cada posición. En la zona lingual anterior, el cepillo es colocado verticalmente, usando la superficie lingual de la mandíbula como plano de guía y con las cerdas anguladas hacia los surcos gingivales.

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

ERROR COMUN.- El cepillo se coloca sobre el borde incisal, con las cerdas sobre la superficie lingual, pero sin llegar hasta los surcos gingivales. Al mover el cepillo hacia atrás y adelante, sólo se limpian bordes incisales y una porción de las superficies linguales.

Este error se debe a la apertura insuficiente de la boca , a la posición relajada del brazo. Para lograr la posición adecuada, hay que abrir la boca ampliamente y elevar el codo lo suficiente como para que la mano que sostiene el cepillo toque la punta de la nariz.

SUPERFICIES OCLUSALES.- Presiónese firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Actívese el cepillo con 20 movimientos cortos hacia atrás y adelante, avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes.

ERROR COMUN.- El cepillo es "fregado" contra los dientes con movimientos horizontales largos, en vez de realizar movimientos cortos hacia atrás y adelante.

Para alcanzar la superficie distal de los molares más distales, — abrir ampliamente la boca y frotar la punta del cepillo contra esa superficie, 20 veces en cada molar.

Para cubrir toda la dentadura, la técnica de Bass exige aproximadamente 40 diferentes posiciones del cepillo. Por lo tanto, la boca de cada paciente debe dividirse en sectores; a cada paciente se le indicará una secuencia individual de limpieza sistemática dando prioridad a las zonas con alta retención de placa.

La técnica de Bass tiene las siguientes ventajas sobre las otras:

- 1) El movimiento de atrás hacia adelante, en el sentido transversal del diente es fácil de aprender porque requiere el mismo movimiento simple del codo, familiar a la mayoría de los pacientes, acostumbrados a la todavía popular técnica de barrido con movimientos largos. Excepto la angulación de 45° hacia el surco y el movimiento considerablemente más corto, no hay diferencia entre las dos técnicas.

2) Se concentra en las partes cervicales e interproximales de los dientes donde la placa es más perjudicial para la encía.

Esta técnica puede ser recomendada para todo paciente con lesión periodontal ó sin ella.

TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA.- Se coloca un cepillo entre medianamente duro y duro, de dos o tres hileras, con los extremos de las cerdas apoyados parcialmente en la zona cervical de los dientes y parcialmente sobre la encía adyacente, hacia apical con un ángulo agudo con respecto al eje mayor de los dientes. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival para producir una isquemia perceptible. El cepillo es activado con 20-movimientos cortos de atrás hacia adelante y simultáneamente es desplazado en dirección coronaria, sobre la encía insertada, el margen gingival y la superficie del diente.

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

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

Con esta técnica se usa el costado de las cerdas y no el extremo, y se evita la penetración de las cerdas en los surcos gingivales. Por ello, la técnica de Stillman se recomienda para limpiar zonas con recesión gingival progresiva y exposición radicular para prevenir la destrucción por abrasión de los tejidos.

TECNICA DE CHARTERS.- Se coloca un cepillo entre medianamente du

-ro y duro, de dos o tres fileras, sobre el diente con las cer-
das hacia la corona, a 45 º con respecto al eje mayor de los dien-
tes. Para limpiar las superficies oclusales, las puntas de las -
zardas van sobre los surcos y fisuras, el cepillo es activado con
movimientos cortos hacia atrás y adelante, se repite lo mismo-
hasta limpiar todas las superficies oclusales, sector por sector.
La técnica de Charters es especialmente adecuada para masaje gin-
gival. Efectuada con un cepillo blando a mediano, esta técnica -
también es aconsejable para la limpieza temporal en zonas de he-
ridas gingivales en cicatrización.

TECNICAS DE LIMPIEZA CON CEPILLOS ELECTRICOS.- Los diversos mo-
vimientos mecánicos de los cepillos eléctricos no requieren técni-
cas especiales toda vez que las excursiones vibratorias sean lo -
suficientemente pequeñas.

Las tres técnicas descritas para el cepillado manual también son a-
plicables a la limpieza de los dientes con cepillo eléctrico.

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

Los auxiliares específicos requeridos para la limpieza interdental
dependen de factores diversos como el tamaño de los espacios inter-
dentales, la presencia de furcaciones abiertas, la velocidad in-
dividual de formación de placa, hábitos de fumar, alineación -
dental y presencia de aparatos ortodónticos ó prótesis fija.

En los numerosos elementos auxiliares disponibles, el hilo dental
y los limpiadores interdentes como palillos de madera o plástico,
y cepillos interdentes son los usados más comúnmente.

Hilo Dental.— La limpieza con hilo dental es la más aconsejada para limpiar los espacios dentales proximales.

Es particularmente útil en zonas interproximales donde el efecto de la limpieza no puede demostrarse con facilidad mediante sustancias revelantes comunes.

Hay varias maneras de usar el hilo dental. Se recomienda la siguiente:

Cortar un trozo de hilo de unos 30 cm. de largo y atarlo por los extremos. Estirar el hilo y pasarlo suavemente entre cada zona de contacto con un movimiento firme de sierra. No hacerlo pasar de golpe la zona de contacto porque eso lesionara la encía interdental. Apoyar el hilo sobre toda la superficie proximal de un diente, en la base del surco gingival. Mover el hilo firmemente a lo largo del diente hasta la zona de contacto y luego suavemente volver al surco; repetir este movimiento ascendente y descendente cinco o seis veces.

Desplazar el hilo a través de la encía interdental y repetir lo mismo en la superficie proximal del diente adyacente. Seguir en todos los dientes, incluida la superficie distal del último diente de cada cuadrante.

La finalidad del uso del hilo es eliminar la placa, no quitar restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes ó empaquetados en la encía.

Limpiadores Interdentales.— Para limpiar nichos gingivales angostos, ocupados por papilas intactas y bordeadas por zonas de contacto apretadas, probablemente el hilo dental sea el auxiliar más eficaz de la limpieza bucal; más aún las superficies radicales cóncavas no pueden alcanzarse con el hilo dental, por ello, se aconseja usar dispositivos especiales de limpieza fáciles de

- manejar y que se adaptan a superficies dentales irregulares mejor que el hilo dental para limpiar la zona proximal de dientes — con espacios interproximales grandes ó abiertos como los que se encuentran en bocas con tratamiento periodontal.

Hay una amplia variedad de limpiadores interdetales destinados a la eliminación eficiente de residuos blandos de superficies dentales proximales que no son accesibles a los cepillos dentales-comunes.

Palillos de Madera.— El Stim-U-Dent consiste en un palillo de madera blanda, de corte transversal triangular. Sostenido entre los dedos medio, índice y pulgar, se lo introduce en los espacios interdetales de manera tal que la base del triángulo se apoye tangencialmente sobre la encía interproximal y los lados estén en contacto con las superficies dentales proximales.

Luego el Stim-U-Dent se introduce y retira reiteradamente del nicho, quitando depósitos blandos de los dientes y estimulando mecánicamente la encía papilar.

El Perio-Aid consiste en un palillo redondo, afinado en la punta, que se inserta en un mango para su aplicación conveniente. Los depósitos se quitan usando los costados o el extremo de la punta. Este elemento es parcialmente eficaz para limpiar el margen gingival, y dentro de surcos gingivales o bolsas periodontales. Las pequeñas dimensiones del palillo permiten que haya una visibilidad excepcionalmente buena de la superficie dental por limpiar.

Cepillos Interdetales.— Estos son cepillos cónicos hechos de disco de cerda o plástico montados en un mango, cepillos unipe-nacho ó diminutos cepillos para botellas. Los cepillos interdetales son particularmente convenientes para limpiar superficies den

-tales grandes irregulares ó cóncavas adyacentes a espacios interdetales amplios. Se los inserta en la zona interproximal y se los activa con cortos movimientos de vaivén en sentido vestibulolingual. Para lograr mayor eficiencia en la limpieza, el diámetro del cepillo debe ser ligeramente mayor que el del nicho gingival de modo que los discos ó las cerdas puedan ejercer presión sobre las superficies dentales.

Sustancias Revelantes.- Las sustancias revelantes es otro auxiliar en la limpieza dental, ya que son capaces de colorear depósitos bacterianos que se hallan en la superficie de los dientes; la lengua y la encía. Proporcionan al paciente una herramienta de educación y autocontrol de la placa.

CONCLUSIONES

- 1) Las alteraciones parodontales son una enfermedad que se puede evitar siempre y cuando se tomen las medidas necesarias como son la utilización de una adecuada técnica de cepillado, así como la utilización de los elementos auxiliares en la limpieza dental.

De esta manera mantendremos un Parodonto Sano.

- 2) La pérdida de los tejidos de Soporte del Diente, se presenta en la etapa final de la enfermedad Parodontal. Se presenta como resultado de procesos - que se habían originado mucho tiempo antes; pero que no fueron tratados durante su inicio.

SIBLIOGRAFIA

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

"Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauradoras".

Saul Schluger Roy., C. Page; Ralph A. Youdelis.

Compañía Editorial Continental, S.A. México

Primera Edición en Español 1981. Pags.23-71, 194-219, 382-407.

PERIODONCIA CLINICA DE GLICKMAN.

Dr. F.A. Carranza.

Editorial Interamericana. México, D.F.

Quinta Edición 1982. Pags. 2-16, 347-363, 717-744.

PERIODONCIA DE ORBAN.

"Teoría y Práctica".

Daniel A. Grant; Irving B. Stern; Frank G. Everett.

Editorial Interamericana.

Cuarta Edición. Pags. 4-63, 344-369.

LA PLACA DENTAL.

"Ecología de la Flora de los Dientes Humanos."

Humbert N. Newman.

El Manual Moderno, S.A. de C.V.

1982. Pags. 1-86