



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PLACA BACTERIANA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JOSE ROBERTO CRUZ RAMIREZ

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.

PLACA BACTERIANA.-

I N D I C E

INTRODUCCION.

CAPITULO I.- PARODONTO.

- Definición.
- Tejido duro
 - Hueso alveolar
 - Cemento Radicular
- Clasificación
 - Tejido blando
 - Encía
 - Ligamento Periodontal

1.1.- ENCIA.

- Definición.
- Clasificación anatómica.
- Encía Marginal.
- Encía Interdentaria.
- Encía Insertada o adherida.
- Mucosa alveolar.

1.2.- CARACTERISTICAS CLINICAS.

- Color.
- Forma.
- Consistencia.
- Textura.

1.3.- CARACTERISTICAS FISIOLOGICAS.

- Epitelio Interno o Jrevicular.
- Fibras Lingivales.
- Adherencia epitelial.
- Irrigación de la encía.

1.4.- LIGAMENTO PARODONTAL.

- Características Anatómicas.
- Características Histológicas.
- Características Macroscópicas del ligamento.

1.5.- CEMENTO RADICULAR.

Clasificación del cemento.

- Características Histológicas.
- Función del Cemento Radicular.
-

1.6.- HUESO ALVEOLAR.

- Características Anatómicas.
- Características Histológicas.
- Función del hueso alveolar.

CAPITULO 2.- ALTERACIONES DE LA MICROFLORA DURANTE LA FORMACION DE LA PIAJA BACTERIANA.

2.1.- Flora Normal de Cavidad Oral.

CAPITULO 3.- PIAJA BACTERIANA.

3.1.- Definición.

- Materia Alba.
- Película adquirida.

3.2.- FORMACION DE LA PIAJA BACTERIANA.

- Composición de la placa.

3.3.- Bacterias que intervienen en la formación de la placa bacteriana.

3.4.- Estructura y Matriz de la placa.

- Arquitectura de la placa.
- Iniciación y Maduración de la placa.

CAPITULO 4.- COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLAGA.

4.1.- Etapas de la Patogenia.

- Lesión Inicial
- Lesión temprana.
- Lesión establecida.
- Lesión avanzada.

4.2.- Componentes del sistema de defensa del huesped.

CAPITULO 5.- CONTROL DE LA PLAGA BACTERIANA.

5.1.- Control de la placa bacteriana.

5.2.- Técnicas de Cepillado.

5.3.- Auxiliares de la higiene bucal.

5.4.- Agentes reveladores.

CAPITULO 6.- CALCULOS.

6.1.- Definición.

6.2.- Cálculo Supragingival.

6.3.- Cálculo Subgingival.

6.4.- Actividad enzimática durante la formación de la - placa bacteriana.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Encontramos como primera entidad patológica la formación de la placa dentobacteriana, siendo esta el principal factor de las enfermedades parodontales.

Tal vez aun no se le a dado la importancia que lo amerita en el primer plano para la prevención y el cuidado de una satisfactoria salud dental.

Todo cirujano dentista debe de tener en cuenta que no se debe de relegar a un segundo término la principal meta de todo odontologo la de prevenir antes que remediar cualquier enfermedad patológica dentro de la cavidad oral , tal es el caso de la eliminación de la placa dentobacteriana.

Dada la diversidad de los agentes etiológicos en las enfermedades parodontales estos afectan a todos los grupos sociales independientemente del tipo de alimentación que tengan estos, por lo que el cirujano dentista deberá de poner todo su empeño y toda su sapiencia en la orientación adecuada para que el paciente sin distinción de clase social se encamine a una buena higiene dental.

Esta orientación que recibe el paciente del odontologo deberá de ser clara y explicada por el odontologo de una manera que el paciente mismo la entienda y la siga adecuadamente, en su ámbito diario aunque en un principio lo haga lentamente ya que despues paulatinamente lo hará con eficacia evitando problemas subsiguientes en su salud oral.

Esta tesis que al ser breve tal vez un poco inconclusa, pretende de que todo cirujano dentista tenga presente y piense que eliminando o previniendo la placa bacteriana se resolverían muchos problemas frecuentes a esta, unicamente se recopilado el mayor número de datos y experiencias de distintos autores para la elaboración de este trabajo y espero que a los lectores les sirva como consulta.

CAPITULO 1.- PARODONTO.-

La definición de parodonto proviene del griego "peri" que significa alrededor , y de la palabra "donto" que significa diente, y así uniendo estas dos frases daría como resultado refiriéndose a los tejidos que se localizan alrededor -- del diente proporcionándole a éste el sostén y protección necesaria para resistir a las fuerzas de la masticación.

Parodonto.-

El parodonto es básicamente la unidad funcional de los tejidos que rodean y sostienen a las piezas dentarias y juntos son denominados como la unidad dento-periodontal.

Estos tejidos comprenden a la encía, la unión dentogingival, el ligamento parodontal, así como el cemento radicular y el hueso alveolar.

Siendo el parodonto los tejidos que rodean al diente y lo soportan este se divide en dos clases de tejidos; duros y tejidos blandos como a continuación se mencionan:

TEJIDOS DUROS - Hueso Alveolar
- Cemento Radicular.

PARODONTO

TEJIDOS BLANDOS- Encía
- Ligamento Parodontal.

Todos estos tejidos tienen una interdependencia biológica existiendo una relación armoniosa en las diferentes -- partes del parodonto durante la vida del ser humano. Estos cambios solo se perciben a niveles anatómicos, microscópicos y bioquímicos dando como consecuencia que estas alteraciones tisulares se efectúen durante la actividad celular.

Los dientes están sostenidos por los procesos alveolares de los maxilares superior e inferior ya que los haces

de fibras colágenas se intercrusan insertándose en el cemento radicular y en el hueso alveolar manteniendo así a las piezas dentarias en su lugar.

Como primer termino mencionaremos a los tejidos blandos que se dividen en la encía y el ligamento parodontal -- que se menciona anteriormente.

La encía la clasificaremos de la siguiente manera:

1.1.- ENCIA.-

Definición.- La encía es un tejido del parodontio que rodea los cuellos de los dientes y cubre los procesos alveolares yá que forma parte de la mucosa de la cavidad bucal y se divide anatómicamente en :

- a) Encía marginal libre o nó insertada.
- b) Papila interdientaria o encía interdentaria.
- c) Encía insertada o adherida.
- d) Mucosa alveolar.

a) Encía marginal libre o nó insertada.-

Es el margen libre de la encía que rodea los cuellos de los dientes y forma las papilas interdientarias, su diámetro es aproximadamente de un milímetro de ancho como forma a la pared blanda del surco gingival.

La papila interdientaria en los dientes anteriores tiene forma piramidal triangular con base apical y su vértice se encuentra por debajo del área de contacto.

En las piezas posteriores (premolares y molares) encontraremos dos papilas una en vestibular y otra en palatino (superiores) o en lingual (inferiores).

Estas dos papilas está unidas debajo del área de contacto y forman una depresión denominada " col " o "collado".

b) Encía interdientaria o papila interdientaria.-

Es la parte de la encía que ocupa el espacio interproximal. Si la superficie de los dientes contiguos están en contacto, la papila interdientaria llena el espacio entre ellos y termina debajo del punto de contacto, si llegase a faltar dicho contacto proximal la encía se una al hueso alveolar formando una superficie redondeada.

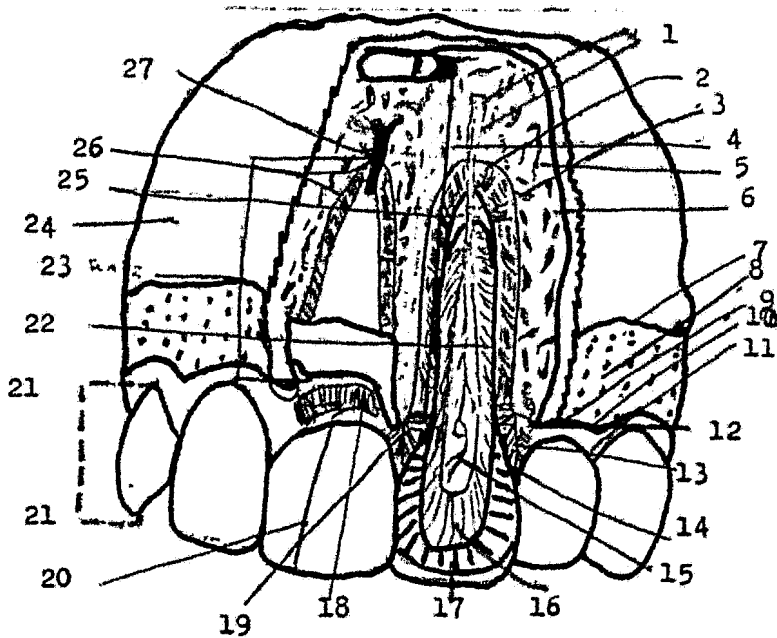
Algunos autores consideran que la encía marginal y la encía interdientaria son la misma, por que los bordes laterales y el extremo de papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes contiguos.

c) Encía insertada o adherida.-

Es la que está inmediatamente después de la marginal, tiene exteriormente un aspecto granuloso como el de cáscara de naranja, debido a la constitución fibrosa del corion -- que fija la mucosa en pequeños puntos por medio de los haces de sus fibras y deja flojas otras porciones de tejido epitelial.

Es resistente y esta firmemente adherida al cemento y al hueso alveolar adyacentes; se puede dividir en encía cementaria (adherida al cemento) y encía alveolar (adherida al hueso). La encía adherida está separada de la mucosa alveolar por la línea mucogingival. Esta línea de demarcación se halla en las superficies vestibulares de ambos maxilares. Desde el punto de vista histológico, no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y la mucosa alveolar.

Se produce un cambio gradualmente en las papilas epiteliales, se acortan progresivamente en la encía ala mucosa



RELACION DE LAS PIEZAS DENTALES CON SUS TEJIDOS DE SOSTEN.-

- | | |
|--------------------------------|------------------------------------|
| 1.- Arterias venas y nervios. | 15.- Pulpa dentaria. |
| 2.- Fibras apicales. | 16.- Dentina de la corona |
| 3.- Placa cribosa | 17.- Esmalte |
| 4.- Borde alveolar | 18.- Fibras de la cresta alveolar. |
| 5.- Esponjosa | 19.- Cresta del borde alveolar. |
| 6.- Placa cortical. | 20.- Corona anatómica. |
| 7.- Union Mucogingival | 21.- Corona clínica. |
| 8.- Encía adherida (punteado). | 22.- Dentina radicular. |
| 9.- Encía libre. | 23.- Raíz. |
| 10.- Surco de la encía libre | 24.- Mucosa alveolar. |
| 11.- Papila interuentaria. | 25.- Cemento. |
| 12.- Fibras transeptales. | 26.- Ligamento Periodontico. |
| 13.- Fibras gingivales. | 27.- Agujero apical. |
| 14.- Surco gingival. | |

sa alveolar.

Características Histológicas.-

La encía insertada se compone de epitelio escamoso estratificado y un extremo de tejido conectivo.

El epitelio se diferencia en :

- Capa basal.
- Capa espinosa.
- Capa granular.
- Capa cornificada, queratinizada ó paraqueratinizada.

En la formación de la capa basal o mitosis y en la porción más profunda de la capa espinosa, la queratinizada es la más externa yá que protege contra el choque de alimentos.

La membrana basal separa el tejido epitelial del conjuntivo por medio de una capa de glucoproteínas, que los separa, la cual sirve para nutrir por medio de difusión — yá que no hay vasos en el epitelio ni fibras y a su vez sirve como medio de anclaje al epitelio para que no se desprenda.

Existen uniones celulares que se conectan entre sí denominándose desmosomas.

Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión de un espesor aproximado de 150 A, formadas por el engrosamiento de las membranas celulares separadas por un espacio intermedio de 300 a 350 A.

El espacio entre las células está lleno de cemento granular, fibrilar y proyecciones citoplasmáticas que semejan microvellos que se extienden dentro del espacio intercelular. Existen también tonos fibrillas que se irradian en forma de vincel desde las placas de unión hacia el citoplasma de las células.

d) Mucosa Alveolar.-

Es la que se encuentra por debajo de la encía insertada, no se encuentra unida a los procesos alveolares y es de consistencia laxa cubre los carrillos en la parte vestibular y la lingual por la continuación del piso de boca -- (Fondo de saco , en la región palatina nó existe.

1.2.- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENCÍA.

Las características clínicas de la encía normal son -- las siguientes:

- a) Color:
- b) Forma.
- c) Consistencia.
- d) Textura.
- e) Ausencia de sangrado.

a) Color.-

Va a estar determinado por su grado de queratinización del epitelio, por su grado de pigmentación, y por su grado de vascularización.

Por lo general el color de la encía insertada y marginal es rosa pálido o rosa coral, pero puede variar con el color de la piel de las personas. No hay cambio de coloración entre la encía insertada y la encía libre, la mucosa alveolar y la mucosa de revestimiento de labios y carrillos son de color diferente.

Esto se debe a que el epitelio en estas zonas es uelgado y no está queratinizado, de modo que el tejido subyacente le confiere un color rojo brillante.

En los niños la encía se torna más rojiza debido a --- que el epitelio es más delgado y menos cornificado yá que - hay una mayor vascularización.

b) Forma.-

La forma de la encía va a estar dada por los dientes en su forma y su posición en la arcada. En la encía in---sertada va a seguir el contorno del proceso alveolar que - va a estar dado a su vez por la forma y tamaño de las raíces de los dientes. La encía libre v. a seguir el contorno de los cuellos de los dientes a los cuales va a rodear a mane---ra de col o collado.

Durante la erucción dentaria la encía marginal está - redondeada y agrandada a causa de la hiperemia y el edema que la acompaña.

En la dentición primaria, en la zona de caninos e inci---sivos existen diastemas, lo que provoca que los tejidos interdentarios tengan forma de silla de montar por lo contra---rio las zonas interproximales donde hay contacto dentario esta forma de silla de montar no está presente y es reem---plazada por la forma de col .

La forma de la encía puede variar por la ausencia o ---mal posición de dientes en el arco.

c) Consistencia.-

La consistencia de la encía es firme sobre todo en la encía insertada debido a que se encuentra firmemente adhe---rida al hueso. La encía en los niños es más blanda por la menor densidad del tejido conectivo.

d) Textura.-

Normalmente encontramos en la encía sana un puntilleo

el cual se asemeja a la cáscara de una naranja o se le compara, este punteado es la depresión epitelial dando como resultado que los haces de fibras de colágena penetren en las papilas del tejido conectivo.

e) Ausencia de sangrado.-

La encía sana no sangra ni produce exudado, en cambio una encía enferma sangra fácilmente.

La encía histológicamente está formada por los tejidos conjuntivo y epitelial. El tejido conjuntivo es propiamente la lámina de la encía a la cual rodean el epitelio externo, la encía libre y el surco gingival de cada diente.

La lámina está formada por dos capas, una papilar subyacente al epitelio, compuesta de papilares entre los brotes epiteliales y la otra reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Con respecto al epitelio externo está formado histológicamente por las siguientes capas:

- Capa basal.
- Capa espinosa
- Capa granulosa
- Capa queratinizada.

Como se ha mencionado anteriormente, la capa basal se localiza en la parte más profunda de la capa espinosa, a su vez la capa queratinizada es la más externa y su función es de protección contra el choque de los alimentos. La membrana basal separa a los tejidos epitelial y conjuntivo formando una capa de glucoproteínas, sirviendo así para nutrir por difusión al epitelio y nutriendolo por la lámina de la encía.

1.3.- CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS .-

- Epitelio Interno ó Crevicular.-

Este epitelio está formado por las siguientes capas:

a) Capa Basal.

b) Capa Espinoza.

El epitelio crevicular es un tejido permeable yá que -
pasa un fluído crevicular o gingival que es tisular y que
es producido por el tejido conjuntivo pasando a través del
epitelio sin ser modificado el cual actúa como un mecanis-
mo de defensa en contra de bacterias que se localizan en el
surco gingival.

Este líquido contiene proteínas como la gamaglobuli-
na y principalmente la inmunoglobulina "G" de defensa.

Cuando los desmosomas se unen por medio de furzas fí-
sicas aditivas, como la prolina, mucopolisacarido neutro y
la hidroxiprolina, siendo estos procesos para unirse las -
células en la adherencia epitelial, y esta a su vez es re-
forzada por las fibras gingivales que ajustan la encía mar-
ginal al diente a ésta unión se le denomina Unión Dento- -
Gingival.

- Adherencia epitelial.-

La encía se une a los dientes por medio de una estruc-
tura llamada adherencia epitelial que es una banda en for-
ma de collar de epitelio escamoso estratificado unida al -
diente por medio de la membrana basal.

La adherencia epitelial está formada por la unión de
Puentes de Hidrógeno, tricalcicos, mucopolisacaridos y hemi
desmosomas que a su vez vá a estar reforzada por las fibras
gingivales.

- Fibras Gingivales.-

Histológicamente el tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un prominente sistema de haces de fibras colágenas denominadas fibras gingivales, que tienen como función:

1.- Ajustar la encía marginal firmemente al diente proporcionándole rigidez para resistir las fuerzas de la masticación, sin que la encía sea separada de la superficie del diente.

2.- Unir la encía marginal al cemento radicular y a la encía insertada adyacente.

3.- Actúa como la primera barrera que evita la migración de la adherencia epitelial, las fibras gingivales se van a dividir en los siguientes grupos:

- a) Fibras cresto-gingivales.- que principian en la cresta alveolar y terminan en la lámina de la encía.
- b) Fibras dento-periostales.- que empiezan en el cemento radicular y se dirigen al periostio de la cresta alveolar.
- c) Fibras trapeziales.- que se dirigen del cemento de un diente al cemento radicular del diente vecino.
- d) Fibras circulares.- Son las que se encuentran en el tejido conectivo de la encía rodeando al diente en forma de anillo.

- Irrigación de la encía.-

La encía se nutre principalmente por tres vías que son:

- a) Las arteriolas supraperiosticas que se localizan a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveo

lar, desde las cuales encontramos ramificaciones de capilares los cuales se dirigen al epitelio del surco entre los brotes de la superficie gingival externa.

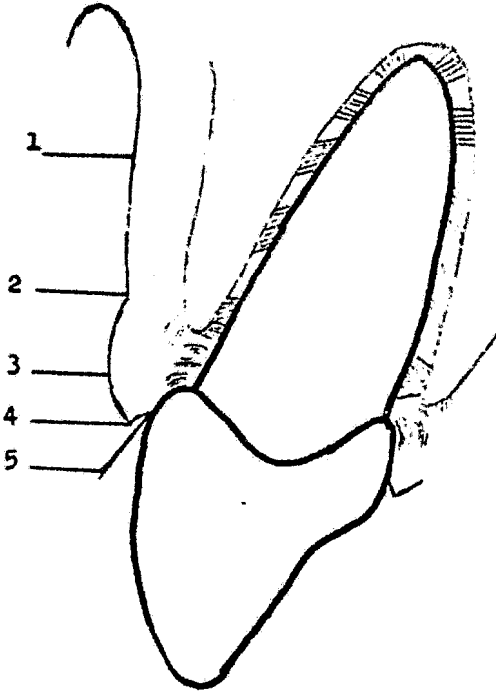
b) En segundo término se encuentran los vasos del ligamento parodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con los capilares en la zona del surco gingival.

c) En tercero se localizan las arteriolas que emergen del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta para anastomosarse con los vasos del ligamento parodontal, al igual con capilares del área del surco gingival y con vasos que se localizan sobre la cresta alveolar.

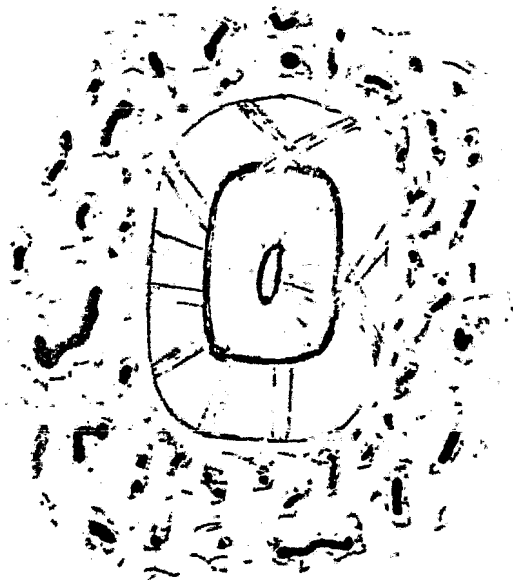
Por lo que respecta al drenaje linfático tiene su iniciación en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo, siguiendo hacia la red conectora externa continuando se al periostio alveolar y terminando en los nódulos linfáticos regionales.

Su inervación depende de fibras que provienen de los nervios del ligamento parodontal, labial, bucal y palatino.

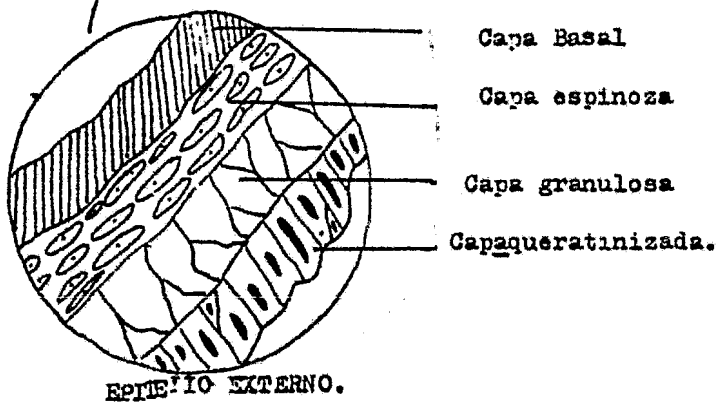
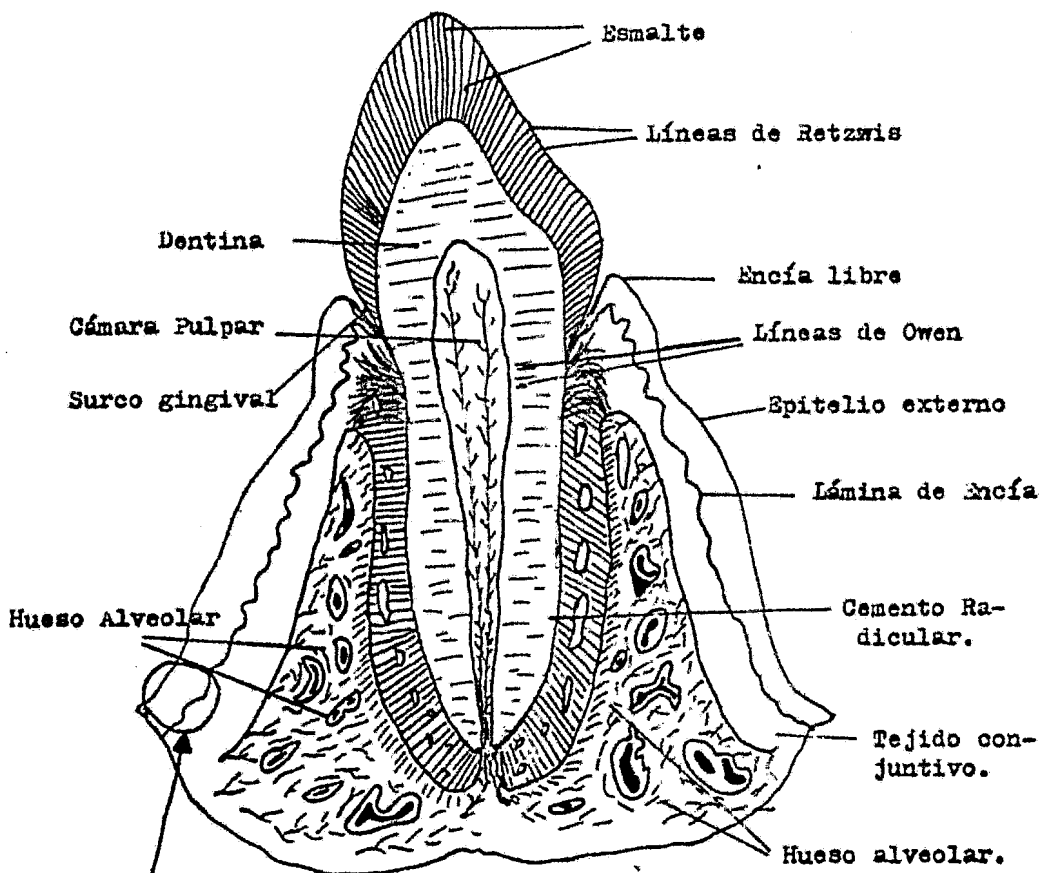
También encontramos en el tejido conectivo una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio, encontrándonos también corpusculos táctiles de Meissner, bulbos terminales de Kraus que son termorreceptores y huesos encapsulados.



- 1.- Mucosa alveolar
- 2.- Ranura Gingival
- 3.- Encía Insertada
- 4.- Borde libre de la encía marginal.
- 5.- Surco gingivodental e inserción epitelial.



Posición de las fibras en un corte transversal.
Los espacios en blanco, que no ocupa el tejido fibroso están llenos por el tejido conjuntivo laxo, restos epiteliales que -- sirven como cojinetes.



1.4.- LIGAMENTO PARODONTAL.

El ligamento parodontal es una estructura histológica formada por tejido conectivo que une a la pieza dentaria — con el proceso alveolar siendo este de origen mesodérmico — proveniente de la capa media del saco dentario y su sistema de sostén es por medio de fibras colágenas siendo el ligamento parodontal el recubrimiento de tejido conectivo inmediato a la superficie del cemento y del hueso alveolar.

El ligamento parodontal está compuesto de haces de fibras colágenas, sustancia fundamental mucopolisacárida, — también está compuesto de células tales como; fibroblastos, macrófagos, osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos, vasos sanguíneos y nervios linfáticos, así como restos epiteliales de Malassez.

En primer término tenemos a los fibroblastos que contienen un núcleo central agrupándose en haces y formando fibras que se dividen de la siguiente manera:

- a) Fibras principales.
- b) Fibras secundarias.

- Características Anatómicas.- Fibras.

Grupo de la Cresta Alveolar: Son el grupo de fibras que se extienden desde el cemento radicular hacia la cresta alveolar.

Grupo de Fibras Horizontales: Estas fibras se extienden en ángulo recto al eje mayor del diente y van del cemento radicular al hueso alveolar y su función es de ayudar a resistir los movimientos laterales de las piezas dentales.

Grupo de Fibras Oblicuas: Estas fibras constituyen el grupo más numeroso ya que se extienden desde el cemento en dirección oblicua hacia el hueso coronalmente.

Grupo de fibras apicales : Dichas fibras se localizan en forma de abanico a nivel del ápice de la raíz de cada diente y su función es de proteger al paquete neurovascular en el ahujero apical desviando las fuerzas de la masticación hacia el exterior.

Grupo de fibras de la bifurcación: Estas fibras se presentan únicamente en piezas biradiculares triradiculares y aparecen a nivel de la bifurcación de las raíces. El ligamento parodontal está compuesto principalmente de fibras vasos sanguíneas, nervios, elementos celulares diferenciados (Conectivos) y no diferenciados (Restos epiteliales de Malassez).

Las fibras están constituidas principalmente de tejido conectivo colágeno blanco que no puede ser alargado, y que no son elásticas como pudiera pensarse. La elasticidad que da su efecto de amortiguar los golpes se debe a la distribución de los haces fibrosos que no se encuentran rectos sino que siguen un curso ondulado o serpenteante desde su origen hasta su inserción.

Según sus puntos de inserción, las fibras periodontales pueden agruparse de la siguiente manera:

a) Gingivales.-

que corren del cemento radicular a los tejidos blandos gingivales .

b) Tranceptales.- que corren mesio-distalmente sobre la cresta de los alveolos, conectando dientes adyacentes.

c) Alveolares.- que corren de la lámina dura del cemento radicular, pudiendo diferenciarse en crestodentales, horizontales, oblicuas, apicales, e inter-radiculares.

Como, lo hemos mencionado anteriormente las fibras están constituidas de fibras colágenas, que dan como función el de amortiguar cuando existe un movimiento lateral.

Las porciones terminales de las fibras se insertan en el cemento alveolar y en el hueso denominándose fibras de Sharpey.

Los haces de las fibras van directamente desde el hueso alveolar hasta el cemento radicular pero las fibras individuales no cubren la distancia total y se unen a mitad del canino entre el cemento y el hueso en una zona llamada Plexo Intermedio.

- Características Histológicas.-

Como elementos celulares encontramos a los siguientes:

a) Fibroblastos.- Se encuentran entre las fibras principales y su función es la formación y mantenimiento de estas fibras.

b) Osteoblastos.- Osteoclastos.- Cuando el hueso alveolar se encuentra en resorción y reconstrucción en forma constante, la resorción la efectúan los osteoclastos (que son células destructoras) y la formación está dada por los osteoblastos que se localizan en la pared del alveolo.

Los osteoblastos se encuentran únicamente en procesos de resorción ósea.

c) Cementoblastos.- Se encuentran en la superficie del cemento y como su nombre lo dice, su función es de formar nuevo cemento.

d) Cementocitos.- Son células atrapadas en su propio producto , en el cemento radicular, también encontramos macrófagos tisulares y acúmulos epiteliales denominados restos de Malassez.(Estan relacionados con la formación de -

quistes.).

- Características Macroscópicas del ligamento.-

Irrigación del ligamento Periodontal.-

La irrigación del ligamento periodontal proviene de la siguiente manera:

a) Principalmente de las arterias Intraalveolares a través de sus vasos sanguíneos ramificados que llegan a través de perforaciones en la lámina dura.

b) Vasos sanguíneos en la zona periapical procedentes de los vasos que van a la pulpa dental.

c) Arterias de la encía que se anastomosan a través de la cresta alveolar con la de los tejidos parodontales.

En relación a los vasos linfáticos, observamos que la red de los vasos acompaña a los vasos sanguíneos y van del ligamento hacia el inferior del hueso alveolar vecino y se dirigen hacia el conducto dentario inferior de la mandíbula, ó bien el conducto infraorbitario en el maxilar y a los cambios o gánglios linfáticos submaxilares.

Inervación del ligamento periodontal.-

El ligamento parodontal tiene abundantes fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y de dolor por vía del trigémino.

Los haces nerviosos pasan por el ligamento desde la zona periapical y a través de canales en el hueso alveolar tienen receptores propioceptivos que dan la sensación de la localización cuando el diente está tocado o lastimado y terminaciones nerviosas sensoriales del mecanismo propioceptor.

Las respuestas del ligamento periodontal a las fuerzas actúales, son similares a las del proceso alveolar. Fuerzas

intensas pero intermitentes, dan como respuesta un engrosamiento del ligamento periodontal por hipertrofia (Aumento de volumen) de las fibras.

Este aumento solo se localiza específicamente en zonas donde se ejercen fuerzas de tracción. Cuando por el contrario las fuerzas son intensas y constantes hay un aplastamiento de las fibras y demás elementos del ligamento periodontal entre el diente y la lámina dura, las fibras colágenas son trituradas, los vasos sanguíneos son rotos al igual que los linfáticos (Existe una hemorragia), los nervios son destruidos y los elementos celulares degeneran dando como resultado final una necrosis.

En el lado de tracción, las fibras son estiradas más allá de su longitud normal y son rotas, los vasos sanguíneos y linfáticos son estirados hasta su ruptura (Hemorragia) — existe un intento de reparación , pero los elementos reformatos son débiles e inadecuadamente formados por lo que hay un estado total de degeneración.

Las fibras principales pierden su tono normal, y se hacen irregulares disminuyendo su tamaño ocasionando que la circulación sanguínea se reduzca.

Funciones del ligamento Parodontal.-

Las funciones del ligamento parodontal van a ser las siguientes:

- a) Física.
- b) Formadora.
- c) Nutricia.
- d) Sensorial

a) Física.- Su acción específica va a ser la de transmitir las fuerzas oclusales al hueso.

b) Formadora.- Se va a llevar a cabo por los cementoblastos y osteoblastos que se encargan de formar cemento y hueso .- respectivamente, también se encuentran los fibroblastos, - los cuales se encargan de formar las fibras del ligamento periodontal.

c) Nutricia.- Se llevará a cabo por medio de los vasos sanguíneos a través de los cuales se aportan sustancias nutritivas al cemento, al hueso alveolar y a la encía.

d) Sensorial.- La inervación nos va a dar la sensibilidad dactil y propioceptiva por medio de la cual se detectan y se localizan las fuerzas externas que actúan sobre los dientes y el parodonto.

1.5.- CEMENTO RADICULAR.-

Clasificación del Cemento.-

El cemento radicular es un tejido conjuntivo mineralizado o calcificado el cual rodea las raíces de los dientes, es de color amarillo claro y su constitución es de aproximadamente del 45% al 50% de materia inorgánica principalmente cristales hidroxapatita, conteniendo también calcio, - fósforo, magnesio, fluor y 50% a 55% de materia orgánica a base de mucopolisacáridos, colágena, agua y colesterol.

MATERIA INORGÁNICA - - - Hidroxapatita, calcio, fosfó
45% a 50% magnesio y fluor.

MATERIA ORGÁNICA - - - - Mucopolisacárido, colágena, agua,
50% a 55% Colesterol.

Las fibras principales del ligamento parodontal provenientes de la lámina dura, se introducen profundamente en el cemento radicular, estableciendo la articulación dentoalveolar.

Este tejido mesenquimático calcificado no reacciona tan rápidamente como el proceso alveolar óseo a las exigencias — funcionales por que es acelular buena parte de el y su único y mínimo suministro sanguíneo es el de la membrana periodontal.

A pesar de esto, se observan casos en que el cemento responde a la hiperfunción, con una hipercementosis localizada generalmente en la zona periapical.

Esta adaptación brinda al diente una mayor área de inserción periodontal con un resultado de anclaje mas firme. Otras veces cuando las fuerzas sobrepasan la capacidad defensiva reaccional del cemento este se reabsorbe.

- Características Histológicas.

Histológicamente se distinguen dos clases de cemento radicular; cemento acelular que contiene mayor cantidad de minerales o sea mineralizado y el cemento celular que contiene mayor cantidad de cementoblastos.

Los cementoblastos se encuentran en una matriz orgánica en la porción de la raíz del diente yá que son células formadoras de cemento. Dicha matriz llamada cementoide — se calcifica posteriormente y forma el cemento radicular y una vez segregadas se quedan atrapadas en su producto a las cuales se les denominan cementocitos y cuando se presenta una destrucción se transforman en cementoclastos y van a reabsorber al cemento.

- Función del Cemento Radicular.-

Las funciones del cemento radicular son las siguientes:

- a) Inserción a las fibras del ligamento parodontal.
- b) Compensa el desgaste incisal y oclusal aumentando en su porción apical permitiendo la erupción continua de

los dientes.

c) Hace posible la renovación de la disposición de las fibras principales del ligamento parodontal, continuamente ayuda a la reparación de la raíz en fracturas simples.

En resumen el cemento es una capa muy delgada desde - 0.1 .. hasta cerca de milímetro o mas en el ápice. Cubre la totalidad de la raíz y sirve para soportar las fibras - que forman el parodonto o sea el tejido de fijación de la - raíz en el alveolo.

1.6.- HUESO ALVEOLAR.-

- Características anatómicas.-

Se denomina proceso alveolar a la porción de los huesos tanto del maxilar superior o inferior (Mandibula), que forman los alveolos dentales.

Consiste en hueso esponjoso encerrado por láminas corticales de tejido conjuntivo denso junto al diente o al espacio del ligamento parodontal.

Existe una lámina de hueso que se le denomina hueso alveolar propiamente dicho y de igual manera al hueso esponjoso que forma el septum o tabique interdental.

El hueso alveolar va a estar constituido por osteocitos que se encuentran dentro de unas cavidades llamadas lagunas óseas en una matriz intercelular calcificada.

Los cementocitos tienen prolongaciones que van de canalículos formando un sistema anastomosado (Unido) en toda la substancia intercelular del hueso.

A estos canalículos se les denomina conductos Haversianos al igual que al sistema se le denomina sistema Haversiano.

Lo que se debe a que el hueso alveolar mantiene siempre un equilibrio de calcio, ya que la matriz del hueso está constituida por sales de hidroxapatita, calcio, etc ., y de materia orgánica.

- Características Histológicas.-

Sigue el hueso normalmente la forma de las raíces de los dientes, la altura y grosor de las láminas tanto vestibular como lingual va a estar dada por el alineamiento de los dientes y la angulación de los mismos.

La altura, el contorno y la densidad del hueso alveolar depende del equilibrio fisiológico que tiene dicho hueso ya que su estructura está en una constante transformación ya que es reabsorbido en zonas de presión y formado en zonas de tensión a esto se le denomina labilidad del hueso fisiológica alveolar, el cual está regulado por influencias tanto locales como sistémicas, este equilibrio fisiológico se manifiesta entre zonas como por ejemplo; la primera que es adyacente al ligamento en relación con el mucoperiostio del hueso alveolar y la tercera zona a lo largo de los márgenes endostales de los espacios medulares. Es un hueso esponjoso que rodea a la lámina dura de los alveolos que está constituido por trabéculas óseas entrelazadas, con un rico suministro de vasos sanguíneos y linfáticos.

Las trabéculas están distribuidas de modo que puedan absorber mejor la dirección y la intensidad de las fuerzas y las presiones como tensiones funcionales ejercidas por los músculos a través de los dientes.

- Función del hueso alveolar.

La irrigación del hueso alveolar depende de cuando el aporte sanguíneo deriva de los vasos del ligamento parodontal y de los espacios medulares así como de pequeñas ramas de vasos periféricos que atraviezan las corticales externas las cuales se encuentran perforadas por numerosos vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios los cuales se unen al ligamento parodontal a través del hueso esponjoso.

Estimulación del hueso alveolar.- Para la preservación de la estructura del hueso depende de la estimulación funcional ya que cuando existe o se presenta mayor función este provoca la formación de nuevo hueso alveolar y cuando se reduce o disminuye la estimulación fisiológica o funcional el hueso tiende a disminuir, reduciéndose el volumen del hueso. Este se puede observar en el hueso alveolar de dientes que han perdido a su pieza antagonista llamándose "Atrofia por hueso".

Cortical externa.- Es un tejido óseo muy compacto, que recubre a la lámina dura y al hueso alveolar siendo su zona de máxima resistencia a vestibular a los premolares mandibulares, en las zonas vestibulares de ambos maxilares ésta cortical está fusionada en varias partes con la lamina dura, por ser ahí el hueso alveolar esponjoso, muy delgado o inexistente.

El grosor de la cortical esta también igual que la lámina dura y hueso alveolar, directamente influenciado por las exigencias funcionales.

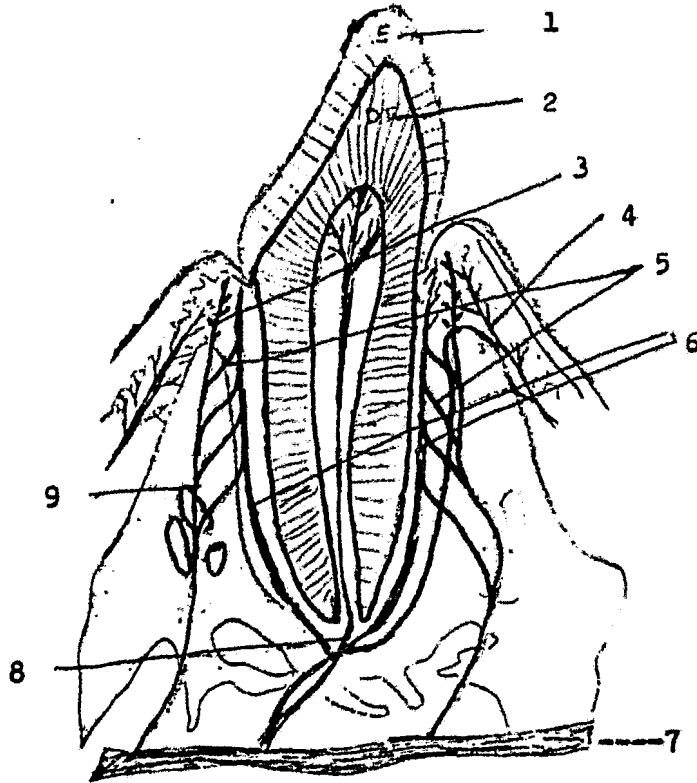
Todo este proceso se modifica en su conformación y estructura en relación a la intensidad, dirección y constancia de las fuerzas actuantes y en relación a la resistencia individual local (Factores sistémicos).

Todo esto se debe al rico suministro sanguíneo, que ~~es~~ confiere al hueso esa gran plasticidad o capacidad de respuesta funcional.

Del mismo modo que lo hace frente a las inserciones musculares y tendones, la forma y estructura del proceso alveolar está en constante adaptación frente a las fuerzas oclusales transmitidas por las fibras del ligamento periodontal.

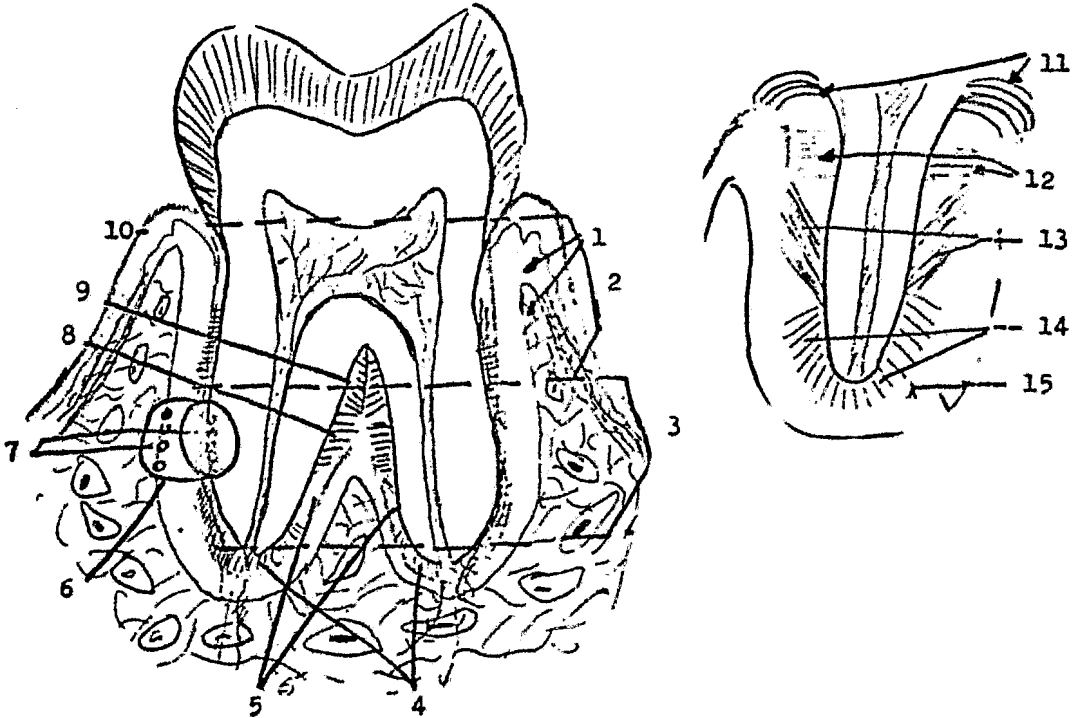
La función ligeramente alterada produce como respuesta la condensación y aposición ósea. Como lo mencionamos antes la falta o disminución de la función produce por el contrario una rarefacción ósea y se cumple el principio biológico básico: " Tejido que no trabaja, tiende a atrofiarse y desaparecer".

NERVIOS Y VASOS.-



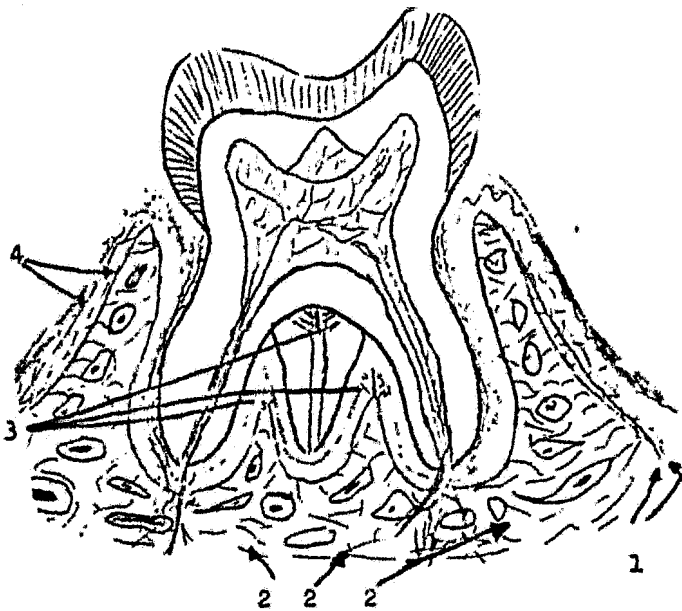
- 1.- Esmalte.
- 2.- Dentina
- 3.- Rama gingival de Interdental .
- 4.- Nervio Vestibular (buval o labial).
- 5.- Perforante.
- 6.- Nervio Periodóntico.
- 7.- Alveolar
- 8.- Nervio Dental.
- 9.- Interdental.

LIGAMENTO PARODONTAL, SUS FIBRAS, ARTERIAS Y CEMENTO.

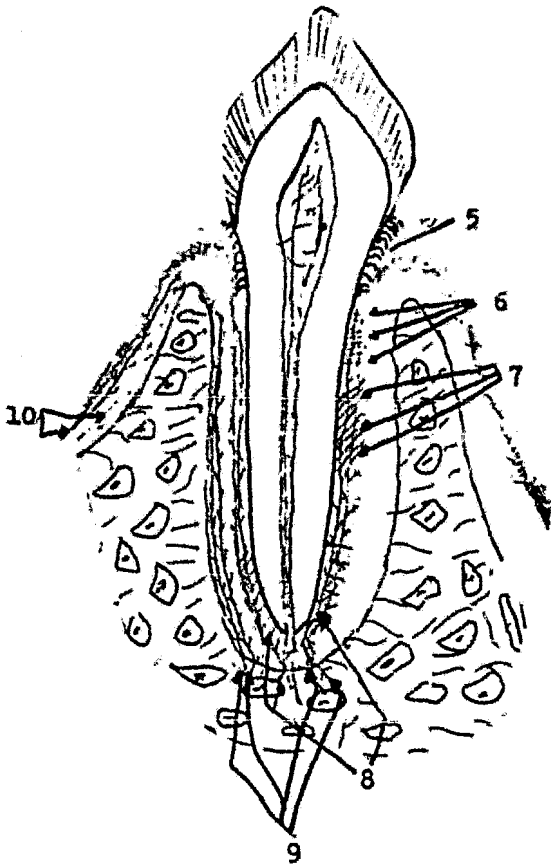


- 1.- Hueso interdentario
- 2.- Cemento acelular
- 3.-Cemento celular
- 4.- Fibras apicales
- 5.- Fibras oblicuas
- 6.- Flexo intermedio.
- 7.- Fibras de Sharpey
- 8.- Fibras horizontales

- 9.- Fibras biradiculares
- 10.- Lámina cortical.
- 11.- fibra crestaalveolares
- 12.- Fibras horizontales
- 13.- Fibras oblicuas.
- 14.- Fibras apicales.
- 15.- Espacio del cemento perio-
dental .25 mm.



- 1.- Arterias Periósticas
- 2.- Hueso alveolar
- 3.- Fibras Triradiculares.
- 4.- Arterias Periosticas.



- 5.- Fibras crestal alveolares
- 6.- Fibras horizontales.
- 7.- Fibras oblicuas
- 8.- Fibras apicales.
- 9.- Arteriolas y venas
- 10.- Arterias periósticas

CAPITULO 2.- ALTERACIONES DE LA MICROFLORA DURANTE LA FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA.-

Los grupos predominantes de microorganismos que aparecen primero durante la formación de la placa bacteriana — son los micrococos y estreptococos, las levaduras nocardia y streptomyces, estas dos levaduras están presentes pero — ninguna de ellas constituyen mas que una pequeña porción de la placa.

Los filamentos micóticos son raros en esta etapa pero ocurren después, los que se presentan rara vez son los lactobacilos.

La placa madura, por otra parte contiene una pequeña cantidad de detrito celular y orgánico y consiste principalmente de microorganismos filamentosos, gram positivos incluídos en una matriz amorfa.

Los filamentos están dispuestos en forma de agrupación y se encuentran en situación paralela uno del otro en sentido perpendicular a la superficie del esmalte. Cerca de la superficie del esmalte los filamentos son menos regulares y de aspecto plano. En la superficie de la placa se observan cocos, bacilos y ocasionalmente Leptothrix.

2.1.- Flora Normal de Cavidad Oral. -

La flora microbiana normal es el conjunto de bacterias que habitan en el hombre y no lo perjudican, o sea que se encuentran en un estado de equilibrio y viven en forma — transitoria. La flora microbiana yá no es normal cuando se rompe el equilibrio por medio de una enfermedad.

Tenemos que: El *Staphylococcus epidermitis*.- Lo encontramos en la piel, encontraríamos también a bacilos, sarcinas, lactobacilos, no es frecuente la *Salmonella*, la *Escherchia coli*, *Streptococcus*, levaduras , etc,.

Flora normal de la cavidad oral.-

Conjunto de microorganismos dentro de la cavidad oral pero que estan en equilibrio biológico. Encontramos a los siguientes microorganismos:

- 1.- Lactobacilos.
- 2.- Treponema.
- 3.- Micro y macro dentus.
- 4.- Cándida (*Monilia*).
- 5.- Cándida (*Gothrichum*).
 - *Gothrichum*.
 - *Actinomycetos*.
 - *Penicillium*.
 - *Aspergillus*.
- 6.- Hongos y levaduras.
 - *Homodentium*.
 - *Cryptococcus*.
 - Cándida.

7.- Bacterias.-

- | | | |
|--------------------------------------|---------------------------|-------------------------|
| a) <i>Stratococcus</i> | B) <i>Fusobacterium</i> | l) <i>Mycoplasma</i> |
| b) <i>Staphylococcus</i> | g) <i>Corynebacterium</i> | m) <i>Neumococcus</i> |
| c) <i>Neisseria</i> | h) <i>Vidrio</i> | n) <i>Haemophilus</i> |
| d) <i>Bacteroides</i> | i) <i>Lactobacillus</i> | ñ) <i>Leptotricheas</i> |
| e) <i>Streptococcus anaerobius</i> , | j) <i>Difteroides</i> | o) <i>Klepsiella</i> |
| | k) <i>Veillonella</i> | |

La flora de la cavidad oral contiene microcos pigmentados, algunos son anaerobios, bacilos, aerobios, esporulados gram-positivos, coliformes, proteus y lactobacilus. La mucosa gingival está formada por estreptococos, micrococos, vibriones, bacilos fusiformes, birilios, treponemas y borrelias.

Estos organismos forman el llamado grupo de: SINERGI-CO FUSIESPIROQUETICO, un miembro de este grupo es el treponema Microdeum, otro es el treponema pallidum agente causal de la Sífilis, por lo que en exámenes de campo obscuro aparecen lesiones sifilíticas, por lo que hay que tener cuidado al realizar un examen oral.

Encontramos en la boca los siguientes hongos; Candida Monilia, Candida Goethrichum, como habitantes de un 10 a 15% de los individuos.

En las encías habita la especie patógena Actinomyces - . Davis, la boca del recién nacido no se encuentra esteril de bacterias sino que en ella se encuentran la misma clase de bacterias que se encuentran en la vagina de la madre tanto en organismos como en cantidad.

Suele suceder una mezcla de micrococos, estreptococos, baciloscoliformes y bacilos de Doserling (Doserlein).

Estos organismos disminuyen entre los dos días y los cinco días después del nacimiento son reemplazados por los tipos de bacterias presentes en la boca de la madre y de la paciente o de la enfermera misma.

También en la flora de la boca existen bacilos aerobios y anaerobios al igual que los micrococos, el otro grupo está formado por protozoarios como la Amoeba Gingivalis y como los Trichonomas Tenax.

CAPITULO 3.- PLAGA BACTERIANA.-

3.1.- Definición.-

La placa bacteriana es un conglomerado de microorganismos que tienen un metabolismo propio de forma amorfo granular y de preferencia por el tercio cervical de los dientes de igual manera en las facetas y fisuras a su vez en defectos estructurales del esmalte, en resinas acrílicas en restauraciones tales como incrustaciones, resinas, aparatos removibles al igual que en prótesis fijas y en aparatos ortodóncicos, así mismo en materia porosa margen gingival, y ya que se establece la placa dentobacteriana es el principal causante de enfermedades periodontales y de procesos cariosos. La placa dentobacteriana para su formación necesita de un substratum que son los mucopolisacáridos tales como la mucina que proviene de la saliva la cual es pegajosa y es la que constituye a la película adquirida.

Los mucopolisacáridos o mucoides provienen principalmente de la ingesta de los alimentos por medio de un metabolismo bacteriano.

La formación de la materia alba es el primer paso en la formación de la placa bacteriana que a continuación describiremos como :

- Materia Alba.-

La materia alba es un irritante local que constituye una causa principal de la gingivitis ya que es un depósito amarillo o blanco grisáceo de consistencia pegajosa y menos adhesivo que la placa misma ya que se aprecia sin la utilización de restauraciones cálculos y encía, se acumula principalmente en el tercio gingival y en piezas en mal oclusión de igual manera se forma en dientes limpios pocas horas des-

pues de haber ingerido alimentos y en periodos donde no se ingieren alimentos, esta materia alba se puede quitar por medios mecánicos tales como el cepillado de las piezas dentarias y con un chorro de agua para su completa remoción.

Esta materia alba es una concentración de microorganismos, células epiteliales descañadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales. Careciendo esta materia de una estructura interna regular como lo apreciamos en la placa dentobacteriana, ya que tiene un efecto irritante proveniente de las bacterias y de sus productos.

Un factor principal en la acumulación de la materia alba es y son los residuos de alimentos que son eliminados a los cinco minutos después de haber comido pero algunos quedan en las piezas y en mucosas, la velocidad de la limpieza degenerará del flujo salival y de la acción mecánica de la lengua, carrillos, labios y la forma de los dientes en la cavidad bucal.

Existe también una impactación de alimentos debido a una presión excesiva de caracter fibroso y esta se produce en los espacios interproximales y con frecuencia en las caras vestibular y lingual de las piezas dentarias.

Las principales causas de la impactación de alimentos son la pérdida del contacto interproximal debido a la extracción de una pieza dentaria, hábitos que movilizan a los dientes fuera de su posición, giroversión de las piezas dentarias diastemas, entrecruzamiento anterior excesivo es también una causa de la impactación de los alimentos.

- Película adquirida.-

La película adquirida es una capa delgada, lisa incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, -

en cantidades algo mayores cerca de la encía.

La película se forma sobre una superficie dentaria en pocos minutos mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor adhiriéndose firmemente al diente continuándose por debajo de ella por los prismas del esmalte.

La película adquirida es un producto de la saliva, en su contenido no existen bacterias lo que contiene es ácido periódico de Shiff positivo, conteniendo glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos. La película adquirida esta formada por proteínas salivales específicas, sus principales proteínas provienen de proteínas de alto peso molecular de la saliva y de péptidos acídicos y proteínas que contienen prolina provenientes de la glándula parótida.

Como ejemplo tenemos que un streptococo sanguis y el Streptococo mutans se adhieren al mineral del diente cubierto por glucoproteínas salivales, mientras tanto el streptococo salivarius se adhiere mejor al mineral no cubierto y el streptococo mutans a mineral cubierto por dextrano.

La matriz que existe entre la bacteria y la película tiene una forma amorfa o fibrillas finas compuestas de polímeros de carbohidratos.

En resumen la película adquirida esta formada por - - glucoproteínas salivales y vista por el microscopio electrónico de la película se constituye por un material homogéneo ligeramente granular, acelular y afibrilar, de grosor variable, en contacto íntimo con su superficie de soporte.

Por lo que respecta a la acción enzimática el ácido N-acetil-neurámico, que es un amino azucar con 9 carbonos - y su presencia favorece la sensibilidad de las proteínas a un PH neutro bajando el punto isoeléctrico, por lo que se -

refiere a la neuramidinasa esta tiene la capacidad de romper la unión del ácido silico favoreciendo la tenencia a la precipitación de las glucoproteínas a un pH neutro.

3.2.- Formación de la placa bacteriana.-

La formación de la placa bacteriana comienza con la aposición de una capa de bacterias sobre la película adquirida o en la superficie dentaria yá que se unen al diente de la siguiente manera:

- a) Por medio de una matriz adhesiva interbacteriana.
- b) Por medio de una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas que atraén la película adquirida y las bacterias del diente.

El crecimiento de la placa dentobacteriana se debe principalmente a:

- 1.- Agregación de nuevas bacterias .
- 2.- Multiplicación de las bacterias .
- 3.- Acumulación de productos bacterianos, la acumulación máxima de placa bacteriana es aproximadamente a los 30 días.

La formación de placa bacteriana varia según la persona en su higiene oral. La placa dentobacteriana no es un residuo de los alimentos yá que su velocidad de formación no se determina con la ingestión de alimentos en abundancia ó en minoría.

Siendo que las bacterias se adhieren al esmalte solamente separadas por una glucoproteína salival de la película, y un grupo de bacterias cubiertos por una glucoproteína salival se depositan sobre la película adquirida ó en las células epiteliales que se adhieren a la supercie dental.

Los iones de calcio producen mayor cantidad en la acumulación de la placa, estos iones de calcio ayudan a la -- adhesión de las bacterias entre sí con la película adquirida desintegrando parcialmente a la matriz de la placa,

Las sustancias salivales del grupo sanguíneo en la -- película adquirida hacen o pueden hacer reaccionar a las -- bacterias permitiend~~i~~ que sean reconocidas por el huésped como propias.

El ácido lipoteicoico de la pared celular bacteriana ayuda a la fijación y existiendo a su vez receptores que intervienen en la adhesión. Entre tanto los polisacáridos -- hacen el papel de conectores entre la pared celular negativamente y la película ocasionando un acercamiento convirtiendolas en fuerzas de tracción como los enlaces de hirogeno ó iones de calcio. Al igual el PH bajo reduce las cargas favoreciendo el adhesión mientras que el fosfato y iones similares reducen la capacidad de los polisacáridos para -- adherirse a la película salival.

La consistencia de la dieta afecta la velocidad en la formación de la placa siendo que los alimentos blandos la aceleren y los alimentos duros retardan la velocidad de la misma y su acumulación. La adhesión de la sacarosa influye en la acumulación debido a la producción de polisacáridos extracelulares, mientras que las grasas impiden la adhe -- sión por medio de organismos sacarolíticos yá que carecen de carbohidratos. Los mecanismos de autolimpieza oral -- limitan el grado de acumulación de la placa dentobacteriana de la superficie del diente o propiamente dicho sobre las piezas dentarias. Sobre l s superficies lisas de los dientes la placa bacteriana se presenta de la siguiente manera:

formandose una banda de amplitud variable alrededor de las piezas cubriendo a su vez a las superficies adyacentes de las piezas contiguas. Por lo general el área de contacto se encuentra libre de bacterias en un plan macroscópico.

Podríamos decir que en un individuo sano, la placa es- ta limitada en su extremo apical por el borde subgingival libre, en el área de contacto existe la pérdida de formación de la placa debido a la fricción entre las superficies dentales adyacentes y el borde coronal del depósito de la placa bacteriana.

Después de la erucción de los dientes los restos del esmalte antes llamada tejido de epitelio reucuido establece e contacto con la placa que se desarrolla en dirección apical.

Las características de la colonización son al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos en la región cervical e interproximal de los dientes y pasado el tiempo existe un crecimiento y maduración por medio de adiciones acumulativas de microorganismos negativos gram, anaeróbicos y filamentosos. Que dando como descripción de la placa dentobacteriana la siguiente:

La placa es una entidad estructural específica altamente variable resultando de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, rejidos lánuos, restauracionesy aparatos bucales.

- Composición de la placa bacteriana.-

La placa bacteriana consiste principalmente de microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva.

Los microorganismos orgánicos e inorgánicos constituyen el 20 % de la placa y el resto de estos es agua, mientras que las bacterias son el 70 % por material sólido y el resto se constituye de matriz intercelular por lo que se refiere al material orgánico es un complejo de polisacáridos y proteínas como carbohidratos de un 30 % y lípidos en un 15% entre los carbohidratos encontramos al dextran que es un polisacárido de origen bacteriano que forma el 9.5 % del total de sólidos de la placa. También encontramos otros tipos de carbohidratos tales como el leván que es otro producto bacteriano polisacárido y forma solo el 4 %, tenemos también a la galactosa del 2.0 % y a la metilxantosa en forma de ramnosa.

El resto de productos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz en donde la fuente principal en su producción son las glucoproteínas salivales. En lo que se refiere al material inorgánico encontramos al calcio y al fósforo con cantidades en menor escala, encontramos también magnesio, potasio, y sodio, el contenido inorgánico es mas alto en dientes anteriores inferiores que el resto de las piezas de la boca, y abundante en superficies linguales. En la matriz de la placa dentobacteriana encontramos a los siguientes carbohidratos: -

Porcentaje del peso de la matriz liofilizada.-

	Porcentaje	Limites
DEXTRA N.--(Polímero de glucosa).	9.5	8 a 10
HEXOS. MINA	4	3 a 6
METILPENTOSA	3.1.	2 a 4
GALACTOSA	2.6	1.7 a 4.4
LEVAN.--(Polímero de fructosa)	0.4	0.1 a 0.7

La placa aumenta gradualmente su espesor con la proximidad al área del contacto y al borde sublingual, siendo más el lingual, bucal, y oclusal. Y los organismos se forman y se ordenan en forma de palizadas o en unidades paralelas, siendo que esta formación de palizadas comienza en la superficie profunda de la placa asociándose al aumento en el grosor de la misma.

Las palizadas están formadas por microorganismos cocci-
cos, bacilares, filamentosos e incluso espiroquetas, distribuyéndose en la placa en forma de microcolonias, formadas -
estas por filamentos ó cocos gram positivos, o gram negativos, mientras que los grupos celulares los encontramos en forma de filamentos, a su vez en la superficie de la placa en su zona superficial encontramos células epiteliales y -
leucocitos principalmente polinuclears.

La formación de palizadas dá lugar a una disposición de las bacterias ayudando a la difusión de nutrientes mediante un tipo de acción caniliar. Los microorganismos de la placa mas profunda pueden carecer de nutrientes para su crecimiento y desarrollo al igual para su división en esta circunstancia los filamentos de la palizada proporcionan -
otrs vías nutricionales. En la capa mas profunda de la pla

encontramos a fantasmas celulares es decir que son células muertas que han perdido su citoplasma conteniendo muchos polisacáridos estos fantasmas celulares se encuentran fisuras adquiridas o en el desarrollo del esmalte.

3.3 Bacterias de la placa bacteriana.

En un principio de la maduración de la placa dental bacteriana hay una predominación de cocos gram positivos en su parte superficial e inicial, de la formación de dicha placa cambiando posteriormente a bacilos filamentosos y no filamentosos.

Por un principio mencionamos que las bacterias que en un principio encontramos son en su totalidad cocos facultativos y bacilos (Como ejemplo de éstos mencionaremos a la Neisseria, Nocardia y Streptococos), estos últimos forman el 50% de la población bacteriana de la placa predominando el estreptococcus sanguis.

Durante la formación de la placa en el tercer día los cocos gram negativos y bacilos tienen un aumento considerable del 7 al 30% de los cuales el 15% son bacilos anaerobios. En los días subsiguientes de la formación de placa bacteriana joven aún caracterizada por la totalidad de sus microorganismos son pocos gram positivos, bastones cortos tales como la Neisseria, y Nocardia y observándose los tres primeros días la no aparición de espiroquetas, siendo que el número de microorganismos durante los tres primeros días de la placa sufre un aumento de 91 hasta 117×10^6 .

Cuando existe un aumento en la formación de la placa bacteriana sin haber control existen tres fases en donde se demuestra crecimiento de los microorganismos, durante la -

primera fase que es en las primeras 24 horas aparecen colonias definidas compuestas en un 80 a un 90% de cocos gram positivos y de bastones cortos. Durante la segunda fase — que es un transcurso de dos a cuatro días surgen los microorganismos filamentosos y los bastones persistiendo una reducción en el número de cocos, predominando el leptothrix y la fusobacteria. Y por último en la tercera fase, que se efectúa entre los días 6 y 10 aparecen vibriones y los espiroquetas existiendo un aumento relativo de los anaerobios gram negativos, presentando las poblaciones entre los días uno y nueve un crecimiento como a continuación se menciona de los componentes patógenos de la placa mentobacteriana.

1.- Substancias inductoras de inflamación.-

Varias substancias quimiotácticas como los polipeptidos. Activadoras de la cascada del complemento.

Histamina.

2.- Substancias inductoras de daños tisulares directos.

- | | |
|-----------------------|-------------------------|
| - Proteasas | - Indol |
| - Colagenosa | - Amoniaca |
| - Hialuronidasa | - Sulfuro de hidrógeno. |
| - Betaglucoronidasa | - Aminas tóxicas. |
| - Neuraminidasa | - Aciuos orgánicos |
| - Condroitinsulfatasa | |

3.- Substancias que inducen daños tisulares indirectos. Endotoxinas, peptidoglicanos, polisacáridos, componentes del huésped alterados, antígenos bacterianos.

El recuento microscópico nos ha dado un promedio de — 2×10^{11} , de peso húmedo equivalente a la densidad de una —

colonia de microorganismos . Como hemos mencionado con anterioridad los filamentos forman la mayor parte de la estructura de la placa dentobacteriana pero en la cuenta viable forma solo una pequeña parte.

La placa dentobacteriana tiene su predilección en sitios de estancamiento y en zonas donde no existe autoclisis (autolimpieza) como en las fisuras, borues gingivales en dientes de erupción, en la placa de la fadura y la adyacente pueden confluír a través del borde marginal.

Siendo las bacterias anaerobias las primeras que se depositan en dicho reborde y en el caso de un periodontitis existe esa disminución de oxígeno y esto fomenta un crecimiento de organismos anaerobios.

Aproximadamente la mitad de microorganismos parecen ser estreptococos ó difteroides facultativos a su vez encontraremos a organismos tales como la Veillonella, Neisseria , - Fusobacterium, bacteroides y a la Rothia.

En un individuo con buen estado de salud se encuentran en pequeñas cantidades de vibrios, lactobacilos y espiroquetas. Cuando localizamos a la placa dental en la zona crevicular cuando existe una enfermedad periodontal inflamatoria crónica, existe un cambio de la flora de dicha placa bacteriana presentándose organismos anaerobios en forma proteolítica como son los bacteroides fusobacterias, espiroquetas bastones y filamentos gram negativos y gram positivos.

Entre los bastones y filamentos encontramos algunos - que pertenecen al género de los Actinomyces y otros como la rothia, Leptotrichia y Corynebacterium y en menor porción - se encuentran microorganismos tales como el Clostridium y lactobacilos.

Entre los principales bastones facultativos gram negativos tenemos a los del género *Haemophilus*, otros bastones que localizamos gram negativos tales como bacteroides, *Fusobacterium*, *Spirillum* ó *Spirillum* y *Campylobacter* y como las espiroquetas las localizamos en zonas aerobias tales como el *Treponema* y la *Borrelia*.

Entre los pocos anaerobios en la placa tenemos a los que pertenecen al género *Peptostreptococcus* que son gram positivos y la *Veillonella* (gram negativos), al igual que la *Neisseria* yá que estos dos microorganismos son la forma más común de cocos gram negativos.

Mientras que en los anaerobios localizamos a bacteroides *Fusobacterium*, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Veillonella*, *Clostridium* y formas espirales.

La predominancia de estreptococos en la placa dentobacteriana, tales como estreptococos viridans, beta hemolíticos y no hemolíticos, nos han dado una relación con la enfermedad periodontal especialmente con la relación con el proceso carioso y entre los principales estreptococos en la placa tenemos a los estreptococos *Sanguis*, estreptococos mutans, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus mitis*, y como los que se mencionan en la tabla de bacterias interventoras de la placa.

Podríamos mencionar que se dividen en subespecies tales como el *Streptococcus mutans*, *Streptococcus mutans rattus*, *Streptococcus mutans ricetus*, *Streptococcus mutans sobrinus* y *Streptococcus mutans ferus*.

En las capas del estreptococo mutans se han encontrado plásmidos o DNA, extracromosómico ya que los plásmidos y los fagos favorecen la supervivencia y el crecimiento de microorganismos cariogénos proporcionando a la célula la —

capacidad de formar polisacáridos adaptándose a concentraciones de sacarosa y de ácido.

Por último los microorganismos no bacterianos de la placa dentobacteriana encontramos rara vez hongos, tales como la *Cándida albicans*, micoplasmas y protozoarios, estos últimos tales como la *Entamoeba gingivalis* y *trichomonas tenax* como las especies predominantes .

Como resumen podríamos decir que en la formación de la placa dentobacteriana hay un aumento sorprendente de los organismos antes mencionados y que la complejidad en el aumento de la flora microbiana en la placa solo puede ser el resultado de la adherencia de especies microbianas adicionales que apoyan el concepto de la adherencia continua en la que los cocos se adhieren a los organismos filamentosos.

Podríamos decir que la placa bacteriana es una sustancia viva y generadora de muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento a continuación describimos a las principales bacterias que intervienen en la placa dentobacteriana.

a) Cocos Gram Positivos.-

- | | |
|------------------------------|-----------------------------|
| - Streptococos | - Sanguis |
| - Mutans | + Milleri |
| - Miteor | - Salivarius |
| - Pe-ptostreptococcus | + Micrococcus mucilaginosus |
| -(Staphylococcus salivarius) | |

b) Cocos Gram Negativos.-

- | | |
|-------------|-----------------------------|
| - Neisseria | - Catarhalis (Branhamella) |
| - Pharyngis | - Veillonella |
| - Parvula | + Alcaescens |

c) Bastones y filamentos Gram positivos.-

- Actinomyces - Viscosus
- Odontolyticus - Haeslundii
- israelii - Rothia

- Rothia

Dentocariosa (Nocardia Salival.)

- Nocardia
- Bacterionema matruchotii (Leptotrichia dentium).
- Leptotrichia buccalis
- Corynebacterium
- Promonobacterium acnes
- Eubacterium
- Bifidobacterium dentium
- L-mibacterium
- Catenaobacterium
- Actinobacterium
- Lactococcus
- acidophilus
- salivarius
- casei
- Archaea propionica
- Clostridium
- Histolyticum
- Bacillus
- Cereus

a) Bastones y Filamentos Gram negativos.-

- Haemophilus
- Fusobacterium
- Fusiforme
- polydactylum
- nucleatum

- Bacteroides
 - Melaninogenicus
 - Oralis.
- Campylobacter
 - Sputatum (*Vibrio sputorum*)
- Selenomonas
 - Sputigena. .
- e) Formas espirales (Gram Negativas)
- Treponema
 - Macrodentium
 - Microdentium
 - Orale
 - Vicentii :
 - aenticola
- Borrelia .

	1	2	3	4	5	7	9	14	21	28	286 +
Cocos anaerobios Gram positivos.											
Veillonella	1.4		3.7		15.5	14	12.5				
Bacilos anaerobios Gram negativos.		15		13		2		17	4	7	10
Espirilos											
Vibriones											
Fusobacterias filamentosas.	0	14	0.1	1	0.3	1.2	0.8	3	2	2	2-4
Bacteroides filamentosos.											4
Espiroquetas anaerobias.											
Gram Negativas											0.1

3.4.- Estructura y Matriz de la placa bacteriana.-

Como lo mencionamos anteriormente la placa bacteriana consiste principalmente de microorganismos proliferantes conteniendo también células epiteliales a su vez leucocitos y macrófagos en una matriz adhesiva intercelular. Repitiendo diremos de nueva cuenta que la placa bacteriana consta de material orgánico e inorgánico, el material orgánico constituye el 20% de la placa dentobacteriana yá que el resto lo forma agua, entre tanto las bacterias forman el 70% de material sólido y el resto lo forma una matriz intercelular. Diremos que el material orgánico está compuesto principalmente de polisacáridos, carbohidratos y proteínas en un 30% cada uno y como los lípidos solo encontramos el 15%, estos productos son derivados de las glucoproteínas de la saliva y restos de la ingesta.

Entre los carbohidratos encontrados en la matriz de la placa bacteriana se mencionan los siguientes:

Dextran que es un polímero de la glucosa en un promedio de 9.5 a 10% en el peso de una matriz liofilizada.

La Hexosamina de 3 a 6 de promedio.

Metilpentosa entre 2 y 4 de porcentaje.

Galactosa de igual manera que la anterior de 2 a 4.

Y por último encontramos al Leván que es un polímero de fructosa.

Entre tanto en el material inorgánico se mencionaran los componentes más importantes tales como calcio, fósforo y en pequeñas cantidades se localizan magnesio, potasio y sodio, encontrándose también elementos tales como estroncio, cobre, plomo y litio.

La matriz de la placa bacteriana consta como ya lo mencionamos de organismos macromoleculares como son las proteínas salivales y polisacáridos estos últimos relacionados con la cariogenicidad debido a su viscosidad, produciendo ácidos.

Quando no hay existencia de carbohidratos en la dieta o en la ingesta los polímeros de la matriz de la placa bacteriana, su composición es a base de glucoproteínas salivales que son degradadas por las bacterias desdoblando residuos terminales como el ácido siálico.

Los materiales que forman la matriz de la placa dental bacteriana tienen su derivación de varias fuentes las cuales se describen a continuación: Sirviendo como medio de armazón uniendo los microorganismos en una masa coherente haciendo posible la existencia de la placa.

También como almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables. Alterando la difusión de sustancias hacia adentro y hacia afuera de su estructura, puede contener infinitas de sustancias tóxicas inductoras de --

inflamación tales como enzimas proteolíticas, sustancias antigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de -- peso molecular.

Una gran porción de la matriz de la placa bacteriana está formada por un material fibrilar de densidad y tamaño variable, observado alrededor de colonias de estreptococos en su capa microbiana parece que tiene continuación con la glucoproteína de la interfase del diente y la placa. Esta interfase suele estar formada por una capa gruesa -- de material globular conteniendo incrustados microorga---- nismos con proyecciones hacia la capa microbiana. También puede encontrarse festoneada densa a los electrones o --- puede ser una capa densa delgada no continua.

adyacente a la interfase suele encontrarse una región de organismos con poco material extracelular de matriz deno-- minado placa microbiana condensada.

Esta capa tiene una gran variación y formada por cocos y bastones por medio de diversas formas.

Como dijimos con anterioridad que la matriz de la placa -- está constituida por un material fibrilar diremos que esta constituido o es formado por la glucana con unión alfa -- 1 -3. proporcionando una armazón estructural a la placa-- para eso denominándose glucana esquelética en contraste - con la glucana de almacenamiento con unión alfa 1-6.

Existen datos acerca de la matriz que nos dicen que res-- tringe la difusión del agua de diversos sustratos y meta-- bolitos que actúan como gel y polielectrolitos en la ma--- triz la formación de pelizada ayuda al transporte de nutrié-- entes y desechos de la placa a través de los organismos de la pelizada así como entre ellos.

Dichas sustancias cargadas y las macromoléculas penetran a la placa con relativa facilidad y lentitud y las moléculas no cargadas como la glucosa, la sacarosa o el amoníaco tienen una penetración con rapidez.

A continuación mencionamos a los polisacáridos extracelulares que forman la placa dentobacteriana y son los siguientes;

Al grupo de los glucanos tenemos a;

- Streptococcus sanguis.*
- Streptococcus mutans.*
- Streptococcus salivarius.*
- L. casei.*
- Lactobacillus acidophilus.*
- Especies de *Neisseria.*

Entre el grupo de las levaduras tenemos a:

- Streptococcus mutans.*
- Streptococcus salivarius.*

Mientras que el grupo de los heteropolisacáridos tenemos a

- Actinomyces viscosus.*
- Lactobacillus Buchneri.*
- Lactobacillus cellobiosus.*
- Lactobacillo casei.*

Los polisacáridos de la placa son producidos por enzimas tales como glucosiltransferasas ya que su formación se debe a una reacción a la concentración extracelular elevada de ácido y a una relación carbono nitrógeno alta.

Además estos polímeros tienen funciones protectoras restringiendo la difusión de nutrientes y de sustancias tóxicas e interfiriendo con las pruebas de inmunización impidiendo el acceso de los factores inmunitarios a la pared celular bacteriana.

La sacarosa se utiliza como nutriente y fuente de energía debido á que la desintegración de la sacarosa a diferencia de otros azúcares, libera energía.

Como se dijo en la matriz de la placa encontramos---- proteínas, lípidos y nucleótidos y que las proteínas derivan de la saliva y otras del suero incluyendo a la albúmina, inmunoglobulinas tales como la Iga, IgG, e IgM, lisozimas y amilasa.

El papel de la saliva en la matriz de la placa bacteriana tiene un papel importante ya que las enzimas tales-- como las glucosidasas que son producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como--- alimento.

Una de las glucosidasas es la enzima neuraminidasa que separa el ácido siálico de la glucoproteína salival, mientras que el ácido siálico y la rucosa no se presentan en la placa dentobacteriana.

La menor viscosidad de la saliva se debe a la pérdida de ácido siálico y esto se considera como un factor en la formación de la placa dentobacteriana.

Por esto las bacterias utilizan a las glucoproteínas-- como sustrato ocasionando que las cadenas de carbohidratos se desprendan de las moléculas por medio de enzimas bacterianas tales como la sialidasa y la glucosidasa.

En la matriz de la placa también encontramos enzimas-- derivadas de microorganismos que incluyen a :
Proteasas, colagenasas, hialuronidasas, y beta glucoronidasa.

El siguiente esquema muestra a las sustancias que---- forman la matriz de la placa

Glucoproteínas alteradas tomadas de saliva

COMPOSICION RELATIVA DE AMINOACIDOS DE LA PELICULA, SALIVA Y PAREDES CELULARES
DE LAS BACTERIAS.

A AMINOACIDO	PELICULA INSOLUBLE	PELICULA MADURA	PELICULA TOTAL	PELICULA in vivo	PELICULA in vitro	SALIVA mezcla/ da	UREA sali/ val	PAREDES celulares de las bacterias.
Prolina	44.51	61.9	136.2	145.8	270.3	55.19	23.60	
Acido Espártico	71.26	89.0	71.4	61.6	76.8	83.61	67.62	
Acido Glutámico	133.32	132.7	196.8	209.1	185.5	126.69	139.32	
Treonina	43.41	47.4	30.6	29.3	10.7	57.29	31.31	
Serina	45.61	147.1	91.9	83.7	50.0	76.85	29.72	
Alanina	145.84	79.9	38.4	31.3	23.6	75.92	301.79	
Glicina	81.21	151.7	137.8	137.3	169.9	96.41	40.16	
Valina	53.17	36.7	32.6	30.8	21.3	51.47	20.37	
Isoleucina	30.49	26.5	22.9	22.2	15.5	38.66	14.98	
Leucina	63.96	56.1	49.6	52.7	25.6	85.47	39.71	
Tirosina	14.05	28.2	51.5	63.5	19.2	26.55	14.07	
Fenilalanina	28.96	30.5	37.6	42.1	16.6	32.60	13.16	
Lisina	50.60	37.6	31.8	26.4	46.3	61.71	103.47	
Histidina	18.72	28.1	19.1	11.2	18.8	19.10	-----	
Arginina	42.44	28.9	42.3	42.7	43.8	45.18	23.14	
Ornitina	26.13	-----	-----	-----	-----	6.75	-----	
Cistina	12.69	12.1	5.5	4.7	5.0	10.12	-----	
Metionina.	11.78	6.1	4.1	3.3	1.5	12.78	6.81	

Reportados como residuos /1000.

Glucoproteínas alteradas tomadas de saliva
y líquido de la hendidura.

Metabolitos bacterianos y enzimas extracelulares.	MATRIZ DE LA PLACA.	Dextranasas y levanas así como otros polímeros de los azúcares.
--	------------------------	---

pared celular bacteriana y
componentes citoplasmáticos
liberados a su muerte.

Arquitectura de la placa bacteriana.- La arquitectura de la placa comienza a los primeros días como una trama densa de cocos con algunos bacilos, con la exclusión de casi todos los organismos, ya la placa madura los filamentos aumentan mientras que los cocos decrecen en su crecimiento.

A continuación se forman la empalizada en la superficie interna en grupos separados por cocos, y a medida que se acercan los filamentos a la superficie se presentan aislados con una distribución regular y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

COMPOSICION DE LA PELICULA.

Muestra	Glucosa	Nitrogeno ^a
Película natural letal.	5.6(1.2)	9.8(1.7)
Película in vivo	3.1(1.1)	9.3(0.4)
Película in vitro	3.0(0.9)	12.2(0.8)
Saliva mezclada	2.7(0.4)	14.5(0.6)

a.-Reportado como mg/100 de muestra libre de ceniza de Sey-
hall, C.W.

Iniciación y maduración de la placa.

La formación de la placa ocurre en dos pasos; primero colonización bacteriana de (1) la superficie del diente y segundo crecimiento y maduración de la placa(2).

Colonización.- Como lo hemos mencionado anteriormente la película se puede presentar antes o al mismo tiempo cuando ocurre la colonización bacteriana facilitando la formación de placa bacteriana.

Como resultado podríamos mencionar dos observaciones:

(1) Las glucoproteínas en la saliva son similares o casi idénticas con las de la película favoreciendo la agregación de bacterias formadoras de placa.

(2) Los microorganismos que forman las colonias alteran la apariencia de la película con la que entran en contacto por medio de un sustrato.

La colonización de la superficie del diente ocurre por uno de esos dos mecanismos:

(1) Microorganismos sencillos, o en masa, se adosan a la superficie por adherencia selectiva y se multiplican para producir colonias de placa, o

(2) Cultivos mixtos de microorganismos que permanecen en fisetas y grietas de la superficie dentaria.

Colonización por adherencia selectiva.

El streptococcus salivarius forma aproximadamente el 45% de los streptococos facultativos totales de la saliva y el 41 de los presentes sobre la lengua y solo forma el 3.4% de los streptococos facultativos de la superficie dentaria.

Por otra parte: los streptococos productores de glucosa solo forman el 55.0% de los streptococos facultativos de la superficie dentaria y el 10.9% de la lengua y el 10.5% de la saliva.

Se han detectado poblaciones de 10^9 microorganismos por centímetro cuadrado en la superficie dentaria a los cinco minutos después de una limpieza minuciosa.

Al parecer los mecanismos de adherencia son selectivos. El streptococcus sanguis y los bacilos pleomórficos son los principales organismos implicados en la colonización de la placa sobre los dientes.

El streptococcus salivarius presenta una tendencia a adherirse a las células del epitelio bucal in vivo ya que se implanta en la cavidad bucal poco tiempo después del nacimiento.

Por el contrario el streptococcus sanguis tiene una mayor propensión que el streptococo salivarius para adherirse a las superficies de los dientes y al polvo del esmalte.

Se han identificado varias sustancias relacionadas con la adherencia selectiva incluyendo glucoproteínas salivales, material bacteriano extracelular y polímeros de extracción.

Tanto el streptococcus sanguis como el salivarius poseen la capacidad de adherirse al polvo del esmalte. La adherencia del streptococcus sanguis es incrementada considerablemente mediante la penetración de partículas de saliva, siendo el factor activo de la saliva una glucoproteína de alto peso molecular, que no sólo provoca la agregación de microorganismos formadores de placa en presencia de cationes divalentes sino también se absorbe selectivamente con la hidroxiapatita.

Los determinantes de la pared celular como sustancias extracelulares pueden ser importantes en la adherencia, ya que los estreptococos bucales se adhieren a las células epiteliales formando una capa amorfa extracelular actuando

como mediador de la inserción.

Un componente de la capa extracelular es la proteína-M.

La adherencia específica puede ser inhibida por el tratamiento previo de las células bacterianas por medio de la inmunoglobina secretora A.

Mientras que los glucanos elaborados por ciertos estreptococos en la formación de placa propician la agregación bacteriana y la adherencia en la superficie dentaria.

Adherencia relativa de las bacterias a las células epiteliales humanas del carrillo.

Organismo	Adherencia Relativa
Streptococcus salivarius 9432	100
Streptococcus cepa 26	33
Streptococcus cepa 31	55
Cusobacterias cepa #7	13
Streptococcus faecalis	0
Actynomices naeslundii cepa 1	49

a).- adherencia relativa = $100 \times \frac{\text{número promedio de bacterias por células}}{\text{número de estreptococos salivarius 9432 por célula}}$.

Porcentaje de *S. salivarius* y *S. sanguis* resistentes a la estreptomocina adheridas a la superficie dentaria limpia.

TAMA	CEPAS	Mezcla	SUPERFICIE DENTARIA.				
			SALIVA	15 min.	45 min.	1	2
1	<i>S. salivarius</i> 51-R	43.3 ^b	40.6	21.1	2.3	1.0	1.2
	<i>S. sanguis</i> H7P/R	50.7	23.4	78.9	97.7	99.0	98.3
	<i>S. salivarius</i> 51-R	40.2	71.2	30.2	0.5	3.9	1.9
	<i>S. sanguis</i> M12-R	59.3	23.8	83.3	99.5	96.1	98.1

a.- Superficies linguales de incisivos superiores centrales y/o laterales.

b.- Expresado como porcentaje del total de células marcadas de ambas especies.

b).- Crecimiento y maduración.

El crecimiento y maduración de la placa bacteriana - ocurre de la siguiente manera:

1.- El crecimiento y coalescencia de las colonias de la - placa inicialmente independientes.

2.- al crecimiento continuo por aposición por la - adherencia al diente y superficie de la placa de organismos - adicionales y masas de organismos.

3.- Mayor complejidad de la flora de la placa, y

4.- acumulación de sales iónicas con la conversión - de la placa a sarro.

El crecimiento de la placa puede obtenerse a los 2 días - y las porciones interproximales y apicales se cubren a los - tres días.

El crecimiento se a observado en la pared gingival -- asi como en las piezas dentarias.

Los niveles de la placa sobre la encia aumentan los -- primeros 3 días o 4 disminuyendo después notablemente.

Existen microorganismos sencillos y las colonias in-
pendientes formadas por estreptococos, las cuales evolucionan
hasta formar estructuras mas complejas cubriendo a la super-
ficie dentaria.

Durante esta maduración existe un desplazamiento de cocos
gram positivos, a una flora de microorganismos filamentosos a
manera de bastones y espirilos, mientras que las poblaciones
de microorganismos gramnegativos y anaeróbicos aumentan sor-
prendentemente.

Al progresar la maduración las sales de fosfato de cal-
ciosa se depositan en diversos grados ocasionando la conversión
de la placa a sarro.

La complejidad en el aumento de la flora solo puede ser
el resultado de la adherencia de especies microbianas adicio-
nales, que apoyan el concepto de la adherencia continua.

Los cocos se adhieren a los organismos filamentosos
y parece que la adherencia específica desempeña un papel muy
importante.

c).-Estructura de la placa.

La placa es una estructura viva y cambiante con la capa
ciada de adaptarse a condiciones mecánicas, físicas y químicas
cambiantes, solo describiremos a continuación las caracteris-
ticas generales de una a dos semanas de edad.

La placa no tenida, se aprecia que está constituida de
un material blanco amarillento, brillante en ocasiones irregu-
lar, de grosor variable cubriendo la superficie dentaria.

El componente microbiano está formado por numerosas y
diferentes especies y cepas.

Los organismos filamentosos radian de la superficie den-
taria casi en ángulo recto creando un efecto de empalizada.

Existe un material de matriz granular globular o fibrilar entre las bacterias. Un material denso a los electrones, quizá derivado de las glucoproteínas salivales o elaborado por las bacterias formando la interfase entre la placa y la superficie dentaria.

Suelen observarse en la superficie lisa células epiteliales descaamadas, leucocitos y restos de alimentos sobre la superficie de la placa, puede convertirse rápidamente en sarro por adquisición de sales minerales.

d).- Interfase entre diente y placa.

Las glucoproteínas salivales forman la interfase entre el diente y placa en la mayor parte de las placas inaurales el material de la interfase es denso a los electrones y granular en forma de película.

La interfase puede estar formada por una capa gruesa de material globular que se extiende hacia la capa microbiana

Puede ser también una hoja festoneada densa a los electrones o una capa densa no continua.

Puede formarse una película de cutícula dental, que al ser expuesta a los líquidos bucales y colonizada, la película adquirida puede facilitar la adhesión bacteriana, su supervivencia y crecimiento de la misma.

c).- Capa microbiana o celular.

Puede encontrarse una región de microorganismos cocoides densamente aglomerados con poco material extracelular de matriz que ha sido denominada "placa microbianacondensada".

La capa microbiana puede estar formada por cocos y microorganismos cortos a manera de bastón o por mezcla de diversas formas.

La región superficial contiene una población densa como la capa más profunda, existiendo menor material extracelular insoluble.

Entre tanto la superficie libre es la región en donde se verifica el crecimiento por aposición. Es posible que se observen leucocitos muertos, restos de alimentos y células epiteliales descaamadas cubriendo la superficie (dentaria) libre de placa.

f).- Matriz Extracelular.

Los materiales que forman la matriz de la placa se derivan de varias fuentes : Por ejemplo:

1.- Sirve a manera de armazón uniendo los microorganismos en una masa coherente y de hecho hace posible la existencia de la placa.

2.- Sirve como un sitio de almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.

3.- Altera la difusión de sustancias hacia adentro y hacia afuera de su estructura.;

4.- Puede contener numerosas sustancias tóxicas e inductoras de inflamación tales como enzimas proteolíticas, sustancias antigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de poco peso molecular.

La presencia de la matriz de la placa a base de glucoproteínas, azúcares, proteínas y lípidos ha sido demostrada histoquímicamente.

La composición de la matriz de la placa depende en gran parte de las especies de cepas y de microorganismos existentes

En regiones donde predominan los microorganismos gramnegativos se observan vesículas limitadas por membranas celulares, como las vesículas surgen de microorganismos gramnegativos conteniendo endotoxinas.

En otras regiones pueden aparecer en la matriz de la placa células muertas y detritus siendo estas regiones ricas en mucopéptidos y sustancias derivadas de la pared celular.

Una gran porción de la matriz de la placa está formada por un material fibrilar en el cual se aprecian colonias de estreptococos en la capa microbiana condensada que parece continuarse con la glucoproteína de la interfase entre el diente y la placa.

Este material fibrilar es la glucana con la unión alfa 1-3, ya que este material proporciona parte de la armazón estructural de la placa y ha sido denominado glucana esquelética en contraste con la glucana de almacenamiento con la unión alfa 1-6.

La placa contiene aproximadamente 60% de agua, del material seco el 29.6 % es soluble en agua y el 25 % son sustancias dializables en bajo peso molecular.

La fracción hidrosoluble contiene carbohidratos, sustancias nitrogenadas y proteínas, en cambio las glucanas de alto peso molecular que se encuentran en la porción soluble son el 1 % del peso total seco de la placa; 5.6 % del peso seco está formado por carbohidratos hidrosolubles de bajo peso molecular especialmente glucosa y oligosacáridos que son derivados de la degradación enzimática de las dextranas con uniones alfa 1-6, la glucosa forma el 40% o más de la placa combinada.

En la fracción hidrosoluble de la placa existen glucoproteínas salivales y sustancias bacterianas en los extractos contienen tanto ramnosa como azúcares del ácido muránico no encontrados en la saliva, las glucoproteínas salivales contienen ácido siálico, fucosa y hexosaminas, la hexosa principal de las glucoproteínas salivales es la galactosa, mientras que la glucosa y la fucosa predominan en la matriz de la placa, por eso es posible que las bacterias utilicen glucoproteínas salivales

como sustratos u que las cadenas laterales de carbohidratos-- sean desprendidas de las moléculas por enzimas bacterianas.---

Por ejemplo algunos microorganismos orales elaboran sialidasa y glucosidasa.

Las bacterias de la placa no contienen enzimas capaces de hidrolizar a la mutana (que es un material que contiene glucanas con uniones alfa 1-3.).

Además de las glucoproteínas salivales alteradas, los----- polímeros de hexosa, membranas lípidas y residuos de células - muertas la matriz de la placa contiene enzimas derivadas de -- microorganismos que incluyen, proteasas, colagenasa, hialuro-- nidasa y beta - glucuronidasa.

g) Microbiología de la placa bacteriana.

Los microorganismos con potencial patógeno se localizan-- en superficies dentarias específicas a un grado no sospechado-- Por ejemplo mientras que una superficie de un diente determina-- do puede estar infectada con *Streptococcus mutans*, la superficie restante puede permanecer libre de infección durante meses.

La población de microorganismos. existentes en la placa -- cambia considerablemente durante el crecimiento y maduración de la estructura.

Por ejemplo durante las dos primeras semanas de crecimiento de la placa en su acumulación existe una transición de flora formada por cocos aeróbicos grampositivos y microorganismos en forma de bastón, a una caracterizada por la presencia de organismos anaeróbicos gramnegativos, con un aumento de los microorganismos filamentosos y las espiroquetas.

La placa joven está formada casi en su totalidad por cocos grampositivos, bastones cortos y por la neisseria y nocardia, mientras que las espiroquetas no se observan durante los tres primeros días del crecimiento de la placa.

El número total de microorganismos por miligramo de placa aumenta del 91 hasta el $117,4 \times 10^6$ entre los días 1 y 3.

Quando exist un crecimiento se observan tres fases----- de transición floral:

Fase I.- En las primeras 24 horas aparecen colonias compuestas por 80 a 90 % de cocos gram-positivos y bastones cortos

Fase II.- En los próximos 2 a 4 días aparecen microorganismos filamentosos y los bastones y existe una reducción -- relativa en el número de cocos, estos organismos son predominantemente leptotrix y fusobacterias.

III.- En esta fase la transición es gradual y se presenta después de 5 a 10 días, en estos momentos aparecen los vibriones y las espiroquetas, existiendo un aumento relativo en el tamaño de la población gram-negativa de anaerobios.

Las poblaciones bacterianas relativas características de la placa en los días uno y nueve se ilustran a continuación.

CAPITULO 4 .- COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA DENTAL.

1.- sustancias inductoras de inflamación.

Varias sustancias quimiotácticas (polipeptidos).

Activadoras de la cascata del complemento

Histamina.

2.- sustancias inductoras de daños tisulares directos.

Proteasas

Insol

Colagenasa

Amoniaco

Hialuronidasa

Sulfuro de Hidrógeno

Beta- Glucuronidasa

Aminas tóxicas

Condroitin Sulfatasa

Neuraminidasa

Acidos Orgánicos

3.- sustancias que inducen daños tisulares indirectos.

Endotoxinas	Componentes del huésped alterados.
Peptidoglicanos	Antígenos bacterianos
Polisacáridos.	

Se ha demostrado que mientras los estreptococos se encuentran diseminados a través de toda la placa, la leisheria se localiza de preferencia cerca de la superficie y la Vello-nella en las regiones central y profunda.

Por esto los organismos anaeróbicos son capaces de sobrevivir únicamente en las áreas profundas.

Se ha aclarado que la morfología, composición y flora de las placas en superficies lisas flocetas y fisuras, y material de la placa de bolsas periodontales difieren considerablemente.

El depósito inicial está formado por material fibroso derivado de alimentos, sin embargo para el tercer día la fisura se encuentra colonizada por bacterias y levaduras.

Los restos de material fibroso aún persisten después de 2 a 4 semanas y después de los 30 días se encuentran llenas con cocos gram positivos.

La placa subgingival se encuentra en contacto con el alimento, mientras que la superficie de la misma se halla constituida por células epiteliales descamadas, leucocitos polimorfonucleares y restos de células muertas, inmediatamente supracentales a la superficie la placa está constituida casi en su totalidad por microorganismos filamentosos no identificados y espiroquetas.

Las pruebas existentes señalan que la flora observada en bolsas periodontales puede estar correlacionada con la extensión y severidad de la enfermedad, mientras más negativa, aeróbica y móvil sea la flora, más severo y rápido será el estado patológico.

a).- CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA.

Las técnicas para el control de placa han sido encaminadas principalmente hacia los siguientes pasos que a continuación se enumeran:

1.- Alteración de la Interacción en la superficie dentaria.

2.- Disgregación de la matriz de la placa.

3.- Supresión de la flora bucal.

4.- Disolución de la matriz de la placa por medios químicos, enzimáticos o mecánicos.

1.- Alteración de la interacción en la superficie dentaria portante en la formación de placa para tener un control de la placa es necesario alterar las propiedades de adhesión en la superficie dentaria.

Por ejemplo al tratamiento a base de fluoruro de sodio altera la capacidad del polvo de hidroxiapatita para absorber tanto proteínas como microorganismos pero no se elimina la placa en su acumulación, en algunas poblaciones utilizan agua potable tratada con fluoruro sin resultados positivos pudiendo causar pigmentaciones en el esmalte y superficie dentaria.

2.- Disgregación de la matriz de la placa. La matriz de la placa está formada por polímeros de carbohidratos de alto peso molecular, glicoproteínas salivales y suero alteradas, así como de membranas y restos de células muertas y sustancias características funcionales.

La matriz de la placa proporciona soporte y organización a la estructura de la placa, por esto, una disgregación o disolución provoca una reducción en la acumulación de la placa.

Tenemos a la urea como agente desnaturizador inespecífico y enzimas tales como:

la tripsina, quimiotripsina, lipasa, amilasa, y elastasa que han sido empleadas para disgregación sin éxitos convincentes.

Las glucanas (polímeros de hidratos de carbono) constituyen un componente importante de la matriz de la placa.

Estos polímeros ramificados forman un material de unión extracelular ideal siendo los responsables de la adherencia de la propiedad tensil de la placa.

3.- supresión de la flora bucal en la placa.

La placa dental madura está formada casi en su totalidad de estreptococos gram-positivos desempeñando un papel importante en la colonización de la misma en la superficie dentaria.

Se han empleado antibióticos de amplio espectro, penicilina en roedores en el control de la placa pero en seres humanos a veces resultados inconsistentes..

Harvey mostró que la administración por vía general de espiramicina dio como resultados mayor salud periodontal.

Varios investigadores demostraron que la penicilina o tetraciclina en ventrículos suprimieron la actividad de la caries en escolares.

En tanto Mitchell y sus colegas así como Collins iniciaron la formación de la placa por aplicaciones superficiales de Vancomicina.

Pero los datos existentes demuestran que la administración de antibióticos para el control de la placa no es un medio profiláctico aconsejable.

Recientemente se ha utilizado agentes químicos antiácidos como la cloramina T, Cloruro de Tetilpiridone, Cloruro de benzalcopio y sales de clorhexidina.

La clorhexidina empleada dos veces al día como enjuague bucal al 0.2 % evita la colonización bacteriana de los dientes-

La sustancia disuelve eficazmente la placa y su uso nos da como resultado la resolución transitoria de la gingivitis y en---
prevención de caries en animales de laboratorio.

La clorhexidina es especialmente eficaz para suprimir or---
ganismos sobre la superficie dentaria, aunque la clorhexidina---
parece ser el método mas eficaz en el control de la placa su---
eficacia a largo plazo parece dudosa.

4.- DISRUPCION MECANICA DE LA PLACA.

La eficacia de la limpieza mecánica diaria de los median---
te el cepillado y otros medios auxiliares ha sido reconocida---
desde hace mucho tiempo, por lo tanto la limpieza mecánica pe---
rece ser el único medio o método eficaz existente en la actua---
lidad.

b).- ESTRUCTURA Y PATOLOGIA RELACIONADA CON LA LESION--- INFLAMATORIA ASOCIADA CON LA PLACA.

La patogenia puede definirse como el desdoblamiento de---
un proceso patológico o la secuencia de eventos en el desarro---
llo de una enfermedad desde su principio.

El periodonto es el sitio principal de varias lesiones ---
inflamatorias tales como la gingivitis necrosante ulcerativa---
aguda; la gingivitis hormonal, nutricional y relacionada con---
drogas; la periodontosis o periodontitis juvenil; así como la---
gingivitis inflamatoria y periodontitis relacionada con la acu---
mulación de placa bacteriana.

Por lo que las estructuras de soporte son afectadas por---
varias enfermedades atróficas y degenerativas, tales como el ---
traumatismo oclusal, la atrofia alveolar y la gingivitis des---
camativa por lo que la lesión inflamatoria relacionada con la---
placa forma la mayor parte de las lesiones encontradas por el---
cirujano dentista.

Los primeros investigadores establecieron varios puntos importantes que a continuación se mencionan.

a).- La enfermedad no es homogénea, sino que parece ser una combinación de varias enfermedades diferentes con manifestaciones comunes;

b).- Tanto factores locales como factores sistémicos -- indicados en la etiología.

c).- La lesión es fundamentalmente una forma de inflamación supurativa con resorción del hueso alveolar.

d).- La formación de masas y exudado son las características más comunes de la lesión avanzada.

e).- La desbrindación, estabilización de los dientes y limpieza bucal constituyen aspectos importantes del tratamiento con éxito.

Uno de los primeros conceptos de la patogenia sostenía que la proliferación y la migración apical de las células de la interfase epitelial (epitelio de unión) con la formación de bolsas eran los cambios iniciales más significativos en la gingivitis y periodontitis inflamatoria.

Hubo numerosas hipótesis acerca de la proliferación y migración apical. Jottlieb concibió que una atrofia alveolar limitada y la recesión del hueso marginal iban como consecuencia -- un envejecimiento y la erupción continua de los dientes, también que la formación de bolsas y la migración eran consecuencia de la irregularidad del proceso.

En 1946 el mismo Jottlieb presentó su concepto de cementopatía que según esta hipótesis la interferencia con la inserción continua de cemento como resultado una falta de inserción -- de las fibras colágenas de los ligamentos gingival y periodontal

a la superficie radicular y permite la migración de las células epiteliales en sentido apical con formación de bolsas.

La proliferación epitelial y la migración apical con la formación de bolsas constituye un hecho cardinal en la patogenia de la enfermedad periodontal que aún domina el pensamiento actual.

La proliferación y migración epiteliales así como la formación de bolsas puede ser solo características secundarias de una etapa del proceso patógeno multifacético.

El aumento del exudado, la infiltración y transformación de las células linfoides y la pérdida temprana de la sustancia del tejido conectivo, que se presenta antes de la formación de las bolsas, son aspectos patógenos importantes de la enfermedad mas que la formación de bolsas parodontales.

4.-1 Etapas de la patogenia.

Con base a las manifestaciones clínicas y medición de exudado gingival, la lesión crónica específica se ha subdividido en tres etapas que son las siguientes:

Gingivitis subclínica, gingivitis clínica y destrucción periodontal con respecto a sus características histopatológicas se permite una subdivisión más clara que son: etapa inicial, temprana, establecida y avanzada.

La lesión inicial.- Las características de la lesión inicial solamente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa del hueso dentro de los tejidos gingivales.

Se observan neúmas continuas de leucocitos desplazados hacia el surco gingival y que residen dentro del estero de unión.

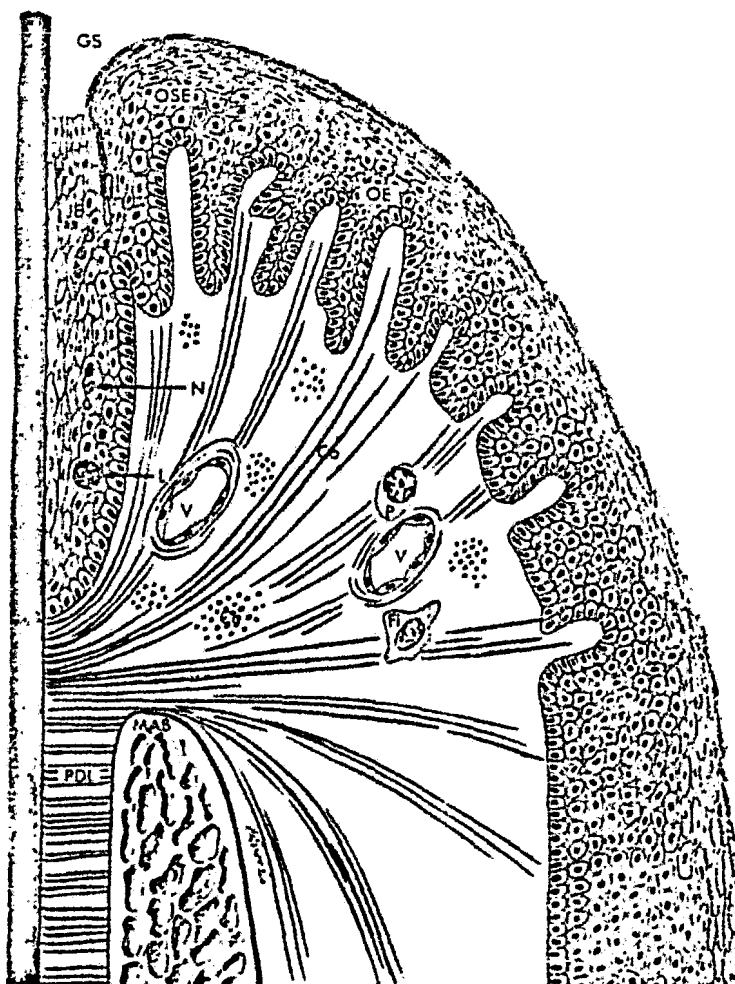
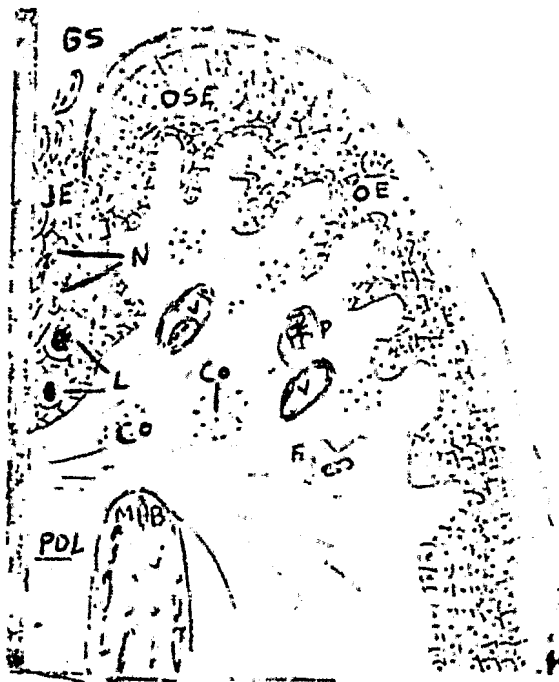


Ilustración de la encía marginal según aparece en el aspecto de un diente.-surco gingival. S.-baterio bucal. OS.-epitelio del surco bucal. JS.-epitelio de unión. N.-granulocito, neutrofílico. L.-linocito. V.-vaso del plexo gingival. CO.-fibras colágenas en corte largo y transversal. Fi.-fibroblasto. P.-célula plasmática. MAS.-Hueso alveolar marginal. PDL.-Ligamento periodontal.

A. Además se observan algunos linfocitos y células plasmáticas aisladas que suelen estar asociadas con vasos sanguíneos del plexo subepitelial dentro del tejido conectivo a mayor profundidad.

El epitelio se une al tejido conectivo sin prolongaciones apoyado por fibras de tejido conectivo muy bien orientadas como lo demuestra la figura B-1 ya que en estos tejidos los primeros cambios después de la acumulación de la placa son característicos de una reacción inflamatoria-exudativa aguda.

Características de la lesión inicial.-



a).- CARACTERÍSTICAS DE LA LESIÓN INICIAL.

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

La ilustración de estas características se localizarán en el esquema B-2

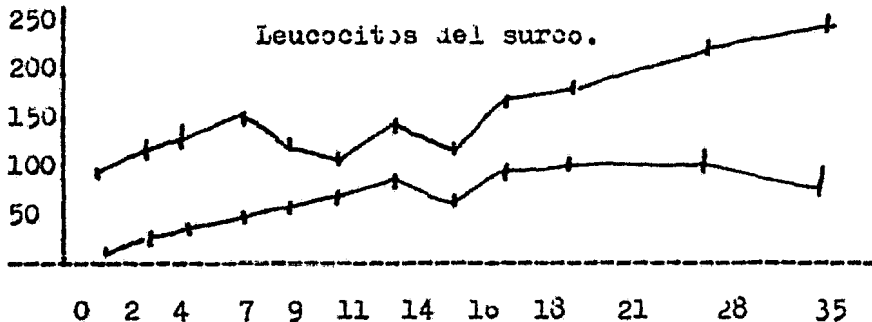
Ilustración de la lesión inicial.

- GS.- surco gingival
 - OE.- epitelio bucal
 - OS.- epitelio del surco bucal
 - JS.- epitelio de unión.
 - 1.- granulocitos neutrofilicos
 - 2.- linocito
 - V.- vaso del plexo gingival
 - 3.- haces de fibras colágenas en cortes transversal y longitudinal.
 - Fi.- Fibroblasto
 - P.- célula plasmática
 - MS.- hueso alveolar marginal
 - PL.- ligamento periodontal
- esquema B-2.

La lesión inicial se localizará en el surco gingival-afectando al tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo, rara vez encontramos más del 5 al 10 % de tejido conectivo gingival.

Durante la fase inicial los vasos del plexo gingival se congestionan y se dilatan y un gran número de leucocitos polinucleares se desplazan hacia el epitelio de unión y hacia el surco gingival, pueden presentarse macrófagos y algunos linfocitos en transformación plástica dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo.

Como se aprecia en la figura 3-1 existe un aumento de leucocitos cuando como consecuencia un aumento en los niveles de migración leucocitaria y exudado de líquidos al segundo día gingivitis experimental.



Existe dilatación del plexo gingival, diferencia de leucocitos a las paredes de los vasos y migración de leucocitos a través de la pared hacia los tejidos conectivos.

Observamos que el surco gingival contiene leucocitos en migración, células epiteliales resacasadas y microorganismos y en las superficies de epitelio de unión se pueden observar neutrófilos intactos en proceso de degeneración.

Mientras tanto 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 se presentan numerosos neutrófilos intactos así como otros leucocitos.

La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival.

En esta etapa de la lesión inicial se puede presentar una infiltración linfocítica ocasionando una exudación del tejido gingival con inflamación exudativa aguda, durante la acumulación de placa bacteriana.

LESIÓN TEMPRANA.-

Las características de la lesión temprana fueron descritas primero por James Jansell (1927) de la siguiente manera:

En la etapa temprana los linfocitos son las células características disueltas en forma difusa bajo el epitelio en la zona de la lesión que ocupa la papila formada por el epitelio en proliferación así como el corión adyacente.

La infiltración linfocítica permanece localizada sin extenderse profundamente puede observarse en pacientes jóvenes aún con dientes temporales, las etapas posteriores-- revelan la presencia de células plasmáticas.

La lesión temprana aparece en los humanos dentro de-- los 4 a 7 días después de que comenzó la acumulación de-- la placa, los fenómenos inflamatorios exudativos agudos per-- sisten en este tipo de lesión temprana.

Características de la lesión temprana o incipiente.

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

TIEMPO	LEUCOCITOS GRANULADOS POR MÍLIM. DE ÁREA DEL EPITELIO DE UNIÓN.	CÉLULAS MONONUCLEARES PEQUEÑAS POR U- NÍM. DE ÁREA DEL TEJIDO CONECTIVO.
Día 0	0.32 (0.36) ^a	11.50 (3.76) ^a
Día 1	1.04 (4.35)	12.25 (5.71)
Día 4	1.63 (1.10)	23.87 (5.68)
Día 8	2.87 (1.20)	30.73 (17.42)

ÁREA DE INFILTRACIÓN DEL COLÁGENO.	ÁREA DE INFILTRACIÓN DE LEUCOCITOS.
2.35 (1.13) ^a	6.10 (2.79)
5.94 (2.00)	5.04 (3.03)
4.36 (1.44)	10.11 (11.73)
9.74 (4.87)	14.18 (5.95)

A.-Reportado como la media (SD).

Generalmente el epitelio del surco bucal y el epite-
lio bucal no son infiltrados ya el epitelio de unión con-
tiene un número mayor de granulocitos neutrófilos en-
transmisión y células mononucleares que se han infiltrado-
a su vez encontramos linfocitos, macrófagos, células plas-
máticas y células oscuras, los leucocitos se colocan entre
las células epiteliales interrumpiendo la continuidad de
la barrera epitelial .

El tejido conectivo afectado se diferencia del normal
por la presencia de células inflamatorias ocasionando la
disminución de colágeno.

Su composición del tejido afectado es la siguiente:

Fibroblastos 14.3 %

Granulocitos neutrófilos 2.0 %

Monocitos y macrófagos 2.1 %

Células plasmáticas 2.0 %
Linfocitos pequeños 39.3 %
Linfocitos medianos 34.9 %
Inmunoblastos 1.9 %
Células cebadas 2.4 %.

Esta composición no están incluidas las estructuras vasculares.

Los granulocitos neutrófilos se infiltran en el epitelio de unión y en el surco gingival la mayor parte de células de infiltración son linfocitos (aproximadamente el 74 %), existe un número significativo de inmunoblastos haciendo que las fibras colágenas se reorganizan, en aproximadamente un 70 % en comparación al tejido sano.

Esta reducción de colágeno afecta a las fibras dentogingivales y circulares que dan el soporte al epitelio de unión por lo que es un factor primordial en la pérdida continua de la integridad tisular.

En los fibroblastos del tejido conectivo infiltrado existen alteraciones citopáticas específicas al igual que alteraciones citológicas que incluyen lucencia electrónica del núcleo por lo que hay una reducción en el contenido de cromatina, falta de nucleólos, cisternas dilatadas del retículo endoplasmático, mitocondrias aumentadas de volumen con pérdida de las crestas y ruptura de la membrana plasmática.

Estas alteraciones citopáticas se relacionan con la actividad de la célula linfocítica, o sea que a mayor número de linfocitos e inmunoblastos existe un incremento de tamaño de los fibroblastos.

CONTENIDO TOTAL DEL VOLUMEN DE LA MUESTRA.

DENSIDAD DE FIBRAS HIDROFILAS PARA
3000 FIBRAS/CM³ FIBRO COLINA FOR
3000.

Tejido conectivo
no infiltrado. 565.7 ± 72.89 0.09 ± 0.012

Tejido conectivo
infiltrado. 160.7 ± 74.05 0.037 ± 0.009

Densidad volumétrica (mm³) de los componentes tisulares presentes en 1 cm³ de tejido conectivo puramente infiltrado (IFC) y no infiltrado (R31). (NG) granulocitos neutrófilos; MO monocitos; MD macrófagos; I linfocitos; C células plasmáticas; EA células eozinófilas; LB linfocitos pequeños; LM linfocitos medios; FL fibroblastos; Co colágeno; R vasos linfáticos y sanguíneos, nervios, porciones celulares no identificadas y sustancias fundamentales.

mm ³ /cm ³	VICT/ECT	TEJIDO CONECTIVO INFLTRADO. TAA DO. (TCI)	TEJIDO CONECTIVO NO INFLTRADO. TAA DO. (TCN)
1000	11.52		
950	12.82		
900	2.41		
850	72.02		
800	14.12		
750	11.35		
700	18.55		
650	9.57		
600			
550			
500	180.75		
450			
400	413.91		
350			
300			
250			
200			
150			
100			
50			
0			

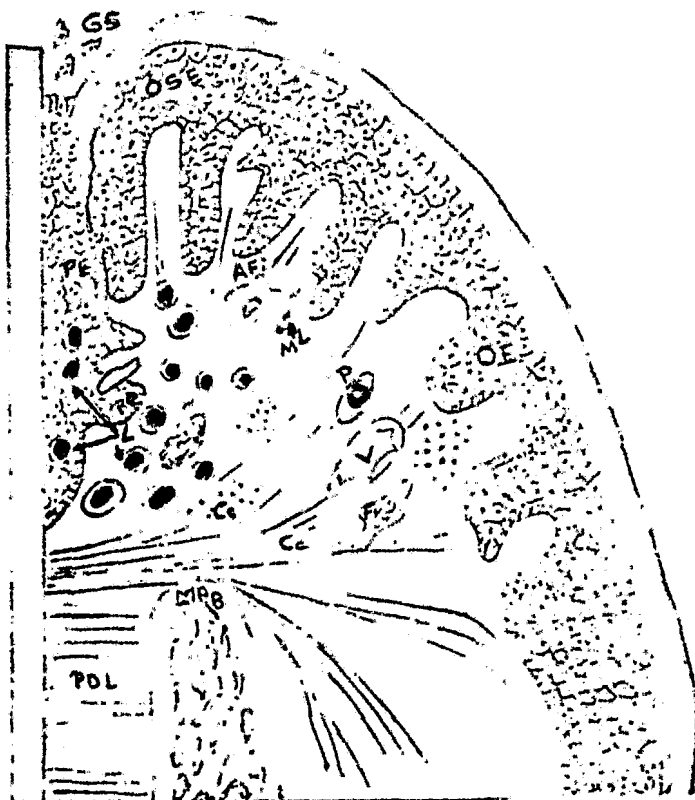


Ilustración de la lesión temprana. Nótese la presencia de un mayor número de leucocitos en el epitelio de unión y surco gingival así como la acumulación de linfocitos en los tejidos conectivos inmediatamente subyacentes al epitelio de unión .

Los fibroblastos dentro de la zona de infiltración parecen estar citopatológicamente alterados haciéndose perder gran parte de la colágena.

Os. surco gingival Os. epitelio del surco bucal Os. epitelio bucal E. epitelio de la bolsa; Af. fibroblasto alterado de prolongaciones de rete del epitelio de la bolsa; L. linfocitos; M. linfocitos de tamaño intermedio que posiblemente representan células en transformación plástica; P. células plasmáticas; V. vasos; Co. haces de colágeno; M.A. hueso alveolar marginal; L.P. ligamento periodontal.

LESIÓN ESTABLECIDA.

La predominancia de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos en una etapa o etapa anterior a la vértebra ósea extensa, es una característica de esta lesión--- que la distingue.

Esta lesión ha sido descrita por Jones y Counsell de la siguiente manera:

"Las etapas posteriores revelan la presencia de células plasmáticas, observándose alrededor de los vasos linfáticos del epitelio subgingival (de unión). Reemplazando por completo casi a los linfocitos de la etapa temprana, y su infiltración profunda está limitada a los vasos del corión. Posteriormente se observan abscesos en masas aisladas desde la zona lesionada a lo largo de los conductos perivasculares hasta el hueso de la cresta alveolar.

a) Características de la lesión establecida.

- 1.- Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
- 2.- Predominio de células plasmáticas pero sin vértebra ósea apreciable.
- 3.- Presencia de linfocitos extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de unión.
- 4.- Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo observada en la lesión incipiente.
- 5.- Proliferación y migración y extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de abscesos puede o no existir.

Al igual que en las etapas tempranas de la lesión, se encuentra centrada alrededor del fondo del saco y limitada por una pequeña porción de tejido conectivo gingival.

También aparecen haces a lo largo de los vasos sanguíneos entre las fibras colágenas profundas de los tejidos conectivos, la mayor parte de células plasmáticas producen la Inmunoglobulina G (Ig G) un pequeño número contiene IgA; y las células conteniendo la IgM son muy raras.

Además el epitelio de unión y el surco bucal pueden proliferar y emigrar hacia el tejido conectivo infiltrado a lo largo de la superficie radicular convirtiéndose en epitelio propio de la bolsa.

La pérdida continua de colágeno es evidente en la zona de infiltración y en otras regiones distantes puede espesar la fibrosis y la cicatrización.

En consecuencia la mayor parte de las lesiones establecidas no regresan.

Ilustración esquemática de las características de la lesión establecida. El epitelio de unión se convierte en epitelio de bolsa y existe al principio de la formación de una bolsa periodontal. En esta lesión predominan las células plasmáticas. Existe una pérdida continua de colágeno aunque el hueso alveolar y el ligamento periodontal aún no son afectados en grado significativo. Pl. 3-4

- GS. Surco gingival.
- OSE. Epitelio del surco bucal.
- OE. Epitelio bucal.
- PE. Epitelio de la bolsa.
- RE. Reborde de rete del epitelio de la bolsa.
- V. Vasos sanguíneos.
- Co. Haces de colágeno.
- Fi. Fibroblastos.
- L. Leucocitos.
- M. Granulocitos neutrófilos.
- MMS. Hueso alveolar marginal.
- POE. Ligamento periodontal.

Fig. 3-4

P. Células plasmáticas.



LA LESIÓN PERIODONTAL.

Las características de la lesión periodontal se han descrito clínicamente de la siguiente manera: formación de bolsos periodontales, abscesión y supuración supuracional, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y ligamento periodontal, movilidad dentaria y desluzamiento, gingivitis y eritema eventual de los dientes, la lesión avanzada representa una periodontitis crónica destruyente.

Las características de la lesión crónica son las siguientes:

- 1.- persistencia de características descritas para la lesión estrofeada.
- 2.- extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida de contacto del hueso.
- 3.- pérdida continua del contenido bajo el borde de la bolsa con fibrosis en sitios más distales.
- 4.- presencia de células plasmáticas heteras patológicamente, en ausencia de microbios alterados.
- 5.- formación de bolsos periodontales.
- 6.- periodos de remisión y exacerbación.
- 7.- conversión de la médula ósea restante a la lesión del tejido conectivo fibroso.
- 8.- manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunológicas o inmunopatológicas.

En esta lesión predominan las células plasmáticas pero también existen linfocitos y macrófagos, existe una vascularitis aguda como consecuencia de la inflamación fibrótica crónica.

La lesión puede extenderse hacia la región apical, así de igual manera lateralmente formando una banda ancha alre-

alrededor de los cuellos de los dientes y raíces de los dientes.

Su tamaño dependerá de la extensión de la enfermedad, mientras que los haces de fibras pierden su orientación y su arquitectura por completo.

Los haces de fibras transeptales son regenerados continuamente al progresar la lesión en sentido y dirección apical.

Esta banda de fibras separa la zona de infiltración en dirección coronaria del hueso alveolar no importante que el espacio interdental haya sido reabsorbido hasta su tercio apical de la raíz, fibras colágenas casi no existen pero si lo que hay es una fibrosis densa en el área circunscrita.

La destrucción ósea al parecer se debe a una resorción osteoclástica principando en la cresta del hueso alveolar a todo su largo, en el espacio interdental al reabsorber de los vasos sanguíneos.

Al abrirse los espacios medulares de la médula roja como la blanca tornándose hipercelulares, experimentan fibrosis transformándose en tejido cicatrizal.

En esta lesión no se observa necrosis tisular franca.



Ilustración esquemática de la lesión avanzada.

El e ítem del surco (OSE) y el de unión (OE) han sido convertidos en e ítem de la zona (JE) y el e ítem de la zona profunda (JP) llenando células inflamatorias y necroticas. Se han destruido porciones del espacio alveolar marginal (HAB) y del ligamento periodontal (PDL). Las células inflamatorias (JE) con linfocitos mononucleares (JE) dominan la lesión, y los vasos sanguíneos (V) muestran presentar leucocitos adheridos.

Penetra porción de colágeno dentro de los tejidos conectivos afectados y en algunas zonas, que se observan un material colágeno fibrotico similar a una cicatriz (F).

Persiste un pequeño espacio de espacio de unión. Relativamente normal (JE) cerca de la base de la corona.

COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESO.

La enfermedad periodontal tiene su iniciación en la zona marginal adyacente al surco extendiéndose hacia los tejidos conectivos profundos y hacia el hueso sufriendo alteraciones como la proliferación y migración del epitelio de unión y su conversión al epitelio propio de la bolsa, inflamación, cambios inmunopatológicos, alteraciones del tejido conectivo, y resorción ósea.

Las células que intervienen como medio de defensa del hueso son las células fibroblastos, células ceomas, macrófagos, existiendo una trans migración continua de bajo nivel de leucocitos que tiene su comienzo al iniciarse la acumulación de placa bacteriana.

a) GRÁNULOS GRANULOS.

Estas células se encuentran distribuidas a través de los vasos en especial en la vecindad de los vasos sanguíneos.

Estas células se caracterizan por la presencia de grandes gránulos azules a los electrones tomando pigmentos básicos para después exhibir metacromásis.

Los gránulos están formados por de mirina, histamina o serotonina y proteasas, las proteasas existen en forma activa y poseen especificidad para sustratos similares a los de la tripsina y de la quimotripsina.

Este contenido granular puede ser liberado de las células ceomas hacia el compartimiento extracelular sirviendo de la vía de salida celular, cuando las células vuelven a sintetizar a los componentes granulares.

Las células ceomas llevan en su superficie receptores para el anticuerpo citotóxico IgA en cual experimenta una granulación con liberación de histamina, pero esta puede ser inhibida por la presencia de las prostaglandinas.

y estas a su vez por los eosinófilos, pudiendo ser esta la forma en que es controlada la actividad de las células cebadas.

Las células cebadas pueden participar en la reacción inflamatoria aguda sirviendo como fuente de la histamina.

b) NEUTRÓFILO

Los neutrófilos forman el 60 % de los leucocitos totales en circulación, maduran en tres días para circular solamente doce horas.

Constituyen la primera línea de defensa contra toda forma de lesión y agresión existiendo en todas aquellas lesiones inflamatorias, siendo su primera función la de acumularse en los sitios de la lesión englobar, matar y digerir a los microorganismos y destruir a sustancias nocivas.

En virtud de que utilizan vías glucolíticas y la cadena respiratoria de hexosa para la producción de energía, los neutrófilos pueden operar en ambientes de baja tensión de oxígeno y un pH ácido que se localiza en los tejidos enfermos, los neutrófilos maduros poseen poca capacidad de sintetizar e las proteínas y sólo llevan a las sustancias en forma granular para efectuar la fagocitosis y la destrucción de los microorganismos.

Existen dos tipos de gránulos el primero es el de gránulos específicos.

Estos contienen lisozima, fosfatasa alcalina y lactoferrina.

Gránulos acidófilos.- Contienen hidrolasas ácidas,

proteínas catiónicas y mieloperoxidasa.

Todas estas sustancias participan en la fagocitosis y destrucción de microorganismos por ejemplo la mieloperoxidasa en presencia de peróxido de hidrógeno puede matar a los microorganismos por medio de halogenación de la pared celular.

Los neutrófilos son amibocitos / poseen la capacidad para reaccionar con un gran número de agentes quimiotácticos.

No obstante su papel de defensa los neutrófilos también intervienen en la destrucción tisular, la necrosis y la destrucción de pequeños vasos sanguíneos del tejido conectivo perivascular durante las reacciones de Arthus (tipo III) exigen la presencia de los neutrófilos, la lisis de los tejidos conectivos y la destrucción ósea son a veces causadas por las sustancias derivadas por los neutrófilos.

Además los neutrófilos llevan hidrolasas ácidas potentes y una colagenasa que posee la capacidad para destruir el colágeno y otras sustancias involucradas en la resorción ósea.

Los neutrófilos que participan en una reacción inflamatoria pueden morir y liberar a estas enzimas hacia las sustancias del tejido conectivo.

c) MACROFAGOS.

Se originan en la médula ósea y son transportados a través del cuerpo como monocitos de sangre periférica, al llegar a los tejidos se diferencian en macrófagos.

Poseen una vida larga vital y todos los organelos necesarios para la síntesis de las proteínas.

Los macrófagos liberan una proteínasa con capacidad para desdoblar el 95 por ciento de las sustancias que atraen a los neutrófilos.

Tanto los linfocitos B como los T reaccionan con el antígeno y con el mitógeno después de ser procesados y presentados por macrófagos.

Además los macrófagos tienen la capacidad para producir prostaglandinas regulando la actividad de las células linfoides, los macrófagos también son capaces de regular la función de los fibroblastos.

Los macrófagos también activados con sustancias bacterianas, linfoquinas, sintetizan y liberan hidrolasas de sus lisosomas y proteasas neutras tales como lisozima, además de ser activados ya sea por endotoxinas o linfoquinas producen y liberan colagenasa ocasionando un daño tisular incluyendo la enfermedad periodontal.

Niveles de enzima y su distribución en cultivos de fagocitos mononucleares expuestos a linfocinas.

MEDIO DE CULTIVO
PARA LINFOCITOS DE JEREBOL.

MEDIO DE CULTIVO
PARA LINFOCITOS ESTIMULADOS.

Enzima	Actividad total.	Porcentaje en el medio.	Actividad total.	Porcentaje en el medio
Beta-glucuronidasa.	2.5 (0.2) ^a	12.3	4.8 (0.3)	77.1
Beta-galactosidasa	2.0 (0.1)	4.5	2.9 (0.2)	74.2
Fosfatasa ácida	20.9 (1.3)	10.5	53.4 (1.5)	53.0
N-acetil-beta-D-glucosaminidasa.	23.8 (2.1)	13.9	56.1 (2.3)	31.5
Catepsina-B	36.4 (5.9)	11.7	169.5(11.5)	79.2

a.- Actividad enzimática total reportada como a medio \bar{x} (s.d)

n moles producto/microgramos proteína/h.

Efecto de las linfocinas en producción de colágenos y secreción de fagocitos mononucleares.

ACTIVIDAD DE COLÁGENASIS; JEM LIBERADA

Condiciones de cultivo	Cultivos en medio libre de suero.		
	1	2	3
199+10 % NBJS ^a	30 (1.7) ^b	41 (2.3)	32 (4.1)
1.5 mg/ml JLS	34 (1.1)	44 (3.0)	42 (2.4)
1.5 mg/ml SLS	57 (1.3)	322 (8.0)	309 (27.0)
1.5 mg/ml SLS + Cicloheximida.	33 (2.6)	31 (1.0)	41 (7.4)
	4	5	
	48 (2.3)	59 (2.7)	
	63 (1.0)	57 (7.4)	
	895 (12.9)	140 (2.9)	
	33 (0.7)	43 (3.9)	

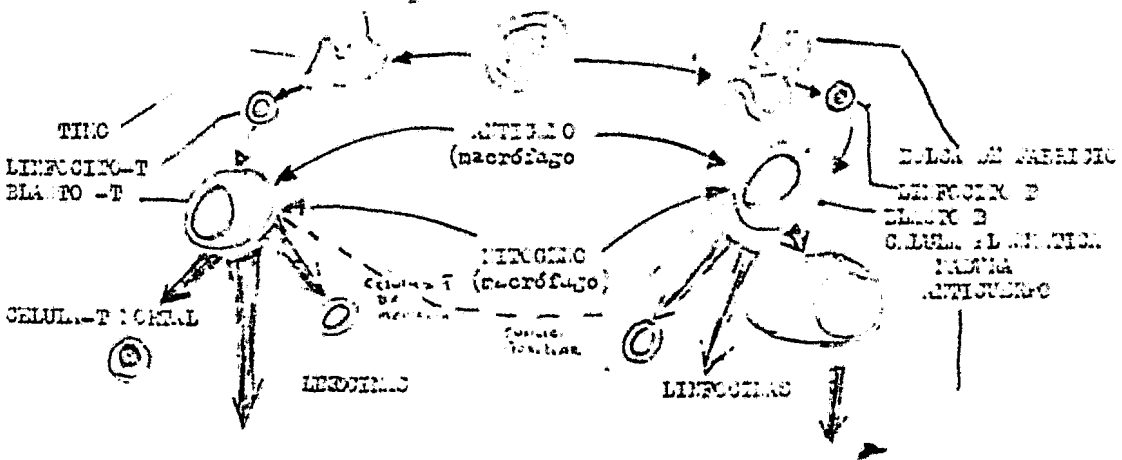
a.-)NBJS- suero de ternera recién nacida; JLS- Sporeamente de linfocitos de control. SLS- Sporeamente de linfocitos estimulados.

b.-)Valores medios \pm (S.D.) para los experimentos separados. Los cultivos fueron mantenidos según se describe en la sección sobre procedimientos experimentales.

Los gels de control incubados en presencia de 0.10 % de tripsina liberaron 131 (\pm II) JEM.

El sistema linfóide o inmunológico está formado por células derivadas de la médula ósea localizadas en la sangre y linfa circulante en los tejidos al igual en ganglios linfáticos su estructura se presenta en el siguiente esquema.

CELULA MADRE OSEA



Una función de las células linfocitos es la inmunidad humoral, estas células denominadas linfocitos B, que al ser expuestas a un antígeno dan lugar a la formación de células plasmáticas maduras produciendo la mayor parte de las inmunoglobulinas circulantes.

Las reacciones inmunológicas provocadas por células son desempeñadas principalmente por los linfocitos T que se diferencian bajo la influencia del timo.

Tanto los linfocitos B como los T tienen la capacidad de responder a un antígeno durante su diferenciación circulando como linfocitos a través de la sangre y de la linfa.

Cuando el antígeno penetra en el cuerpo es llevado a través de la linfa a la sangre hasta los ganglios linfáticos o bazo.

La sustancia antigénica es recogida por macrófagos que la procesan y la presentan a los linfocitos, uno o dos días después las células experimentan un cambio o blastogénesis, que es un proceso donde se agrandan en forma considerable-- produciendo y secretando linfocinas que a la vez sufren una mitosis, esta reacción puede durar hasta dos semanas.

Los linfocitos T llevan en su superficie reconocedores de anticuerpos, dichas células recirculan y participan en-- una gran variedad de reacciones tales como vigilancia inmunológica, discriminación entre antígenos de ser o no ser, y en la producción de anticuerpos por células Beta.

Linfocitos sensibilizados denominados células efectoras o células mortales T poseen la capacidad de matar a las células que llevan los determinantes antígenos, produciendo y secretando linfocinas.

Tanto los linfocitos B como los T poseen la capacidad de reaccionar a los antígenos como a los antígenos.

Efectos de los anticuerpos en contra de infecciones-- bacterianas.

a).- Toxinas y sustancias antigénicas son inactivadas y-- neutralizadas formando complejos inmunes que son ingeridos-- y eliminados por los fagocitos.

b).- El anticuerpo específico se combina con los determinantes superficiales formando un complejo inmune que activa al complemento conduciendo a la bacteriolisis.

c).- Los anticuerpos cuoran con proteínas y otras sustancias extrañas a las bacterias favoreciendo la posibilidad de la fagocitosis de los neutrófilos y de los macrófagos.

El sistema inmune celular es eficaz contra las infecciones virales, micóticas, y algunas bacterianas especial--

mente contra los parásitos intracelulares tales como microbacterias también en el rechazo de aloinjertos y resistencia tumoral.

Este sistema funciona mediante interacciones directas de células a células provocando citólisis a través de la liberación frecuente de linfocinas reclutando a otras células linfoides activando otros sistemas efectores tales como los macrófagos que causan trastornos a la microcirculación ocasionando destrucción en forma directa.

a) Linfocinas .

Las células linfoides B y T en transformación producen y secretan inmunoglobinas además de estas sustancias existen otras llamadas "mediadores" solubles o linfocinas.

Es evidente que tanto los linfocitos B como los T poseen la capacidad de producir linfocinas.

Algunas de las linfocinas se consideran de un tipo importante en la enfermedad periodontal e incluyen a los factores citotóxicos, quimiotácticos y activador de osteoclastos.

Las linfocinas reaccionan con los antígenos o con los mitógenos ocasionando efectos en la morfología de los macrófagos y macrófagos.

Estos efectos son los siguientes: el factor activador de macrófagos (MAF), el factor de emigración de macrófagos (MEF), el factor quimiotáctico para macrófagos (CF), el factor de secreción de macrófagos (MSF), que provocan la agregación y fusión de macrófagos formando células gigantes.

Los macrófagos que son activados producen y secretan enzimas lisosómicas y proteasas neutras, tales como colagenasa y lisoxima, activador de plasminógeno, y prostaglandinas ya que estas sustancias intervienen en un papel importante en la perpetuación de las lesiones inflamato-

rias crónicas y en la destrucción de tejidos.

Factor Citotóxico (Linfotoxinas).— Los linfocitos sensibilizados por un antígeno reaccionan con los antígenos— sintetizando y secretando una sustancia citotóxica en forma no específica a las células vecinas, denominándose a este material linfotoxina (L.T.), esta se diferencia de la MAF y— la MAF electromigrativamente y parece ser una molécula distinta.

su mecanismo aún no es claro, pero puede causar daño a la membrana de las células blancas, con cambios osmóticos.

La linfotoxina juega un papel importante en la inflamación gingival, los linfocitos expuestos a la placa dental producen una linfotoxina con la capacidad para alterar electrolíticamente y matar a los fibroblastos *in vitro*.

Factor Quimiotáctico (CQ).— Las células linfocitos en— periodo de transformación también liberan un factor que ha— sido purificado y que es quimiotáctico para las células no— nucleares.

Factor activador de osteocitos (OAF).— Elaborado por leucocitos de la sangre periférica una vez células o con— servados en cultivo y expuestos a placa dentaria denominándose OAF cuando es colocado en un cultivo de huesos totales induce la liberación de calcio con la aparición de osteo— citos y las características de resorción ósea, este me— canismo quizá sea el más importante con respecto a la ósea— ósea en la periodontitis crónica.

Productos de células linfocíticas activadas.

LIPOCINAS	ACTIVADAS.
Factor inhibidor de la migración.	Inhibe la migración de macrófagos normales.
Factor de agregación de macrófagos.	Provoca la agregación de macrófagos.
Factor activador de macrófagos.	Induce a los macrófagos no activados a activarse.
Factor de fusión de macrófagos.	Provoca la fusión de macrófagos y fusión de células gigantes.
Factor quimiotáctico de macrófagos.	Ejerce efecto quimiotáctico sobre macrófagos.
Factor de desaparición de macrófagos.	In vivo provoca la adhesión de los macrófagos a la pared del peritoneo.
Linfotoxina.	Mata inespecíficamente a diversas células cultivadas.
Factor inhibidor de la proliferación.	Inhibe la proliferación de células cultivadas.
Factor inhibidor de la diferenciación.	Inhibe la diferenciación de clones de células cultivadas.
Factor mitogénico.	Induce blastogénesis en linfocitos normales.

Factor de potencialización.	Potencializa la plasmocitogénesis en cultivos estimulados por antígenos.
Factor de cooperación celular o auxiliar.	Aumenta la tasa de formación de células productoras de anticuerpos en cultivo.
Factor inhibitor.	Inhibe la migración de granulocitos humanos de la capa mural (sulfo conat) de sangre periférica.
Interferona.	Inhibe la réplica de virus.
Factor fungistático.	Inhibe crecimiento de levaduras in vitro.

Una gran parte de la inmunoglobulina circulante es producida por células plasmáticas maduras aunque pueden ser estimuladas por los linfocitos, la inmunoglobulina G (I_gG) es la más abundante en el suero, formando este anticuerpo el 35% más del total del suero normal ocasionando la protección contra la mayor parte de los agentes infecciosos en la sangre tales como virus, bacterias, y hongos.

Como se mencionaba con anterioridad este anticuerpo es producido por células plasmáticas que se encuentran localizadas en todos los tejidos linfoides exceptuando el timo, mientras que en la sangre se encuentran grandes cantidades de I_gG ya sea que se encuentre normal o inflamada.

Sus moléculas presentan la forma de una Y y cada una de ellas tiene un peso molecular aproximado de 150 000 daltones

y cada una de estas formas por los cadenas pesadas y las cadenas ligeras ambas idénticas de moléculas de 20 000 y 25 000 daltons, unidas entre sí por ligaduras de azufre.

Lo que permite los cambios de forma de esta molécula con la ligadura de antígeno es una región flexible o de bisagra que se encuentra localizada cerca de la porción media de las cadenas, cada molécula posee los sitios para ligar antígenos que confieren la capacidad de hacer uniones cruzadas y agregar antígenos.

La inmunoglobulina M (IgM), es la mayor de las moléculas de inmunoglobulina con un peso molecular de 900 000 daltons y formada por cinco subunidades tetraméricas, y debido a su tamaño están limitadas al espacio intravascular.

Las moléculas de IgM actúan a los antígenos como bacterias y poseen la capacidad de retirar y ligar el elemento mientras que las células inmunitarias productoras de la IgM se localizan en lugares específicos en la célula.

La inmunoglobulina D (IgD) se encuentra como proteína rara de un linfocito que no reaccionó con el anticuerpo específico contra otras inmunoglobulinas y es un componente menor aprox. 1/50 del nivel de la IgG del suero normal.

El anticuerpo presente en la saliva en la IgA que se encuentra a un nivel importante en la determinación de los componentes de la flora bucal, este anticuerpo puede ligarse a los determinantes antigénicos en la superficie de las células bacterianas conduciendo a la interacción en la adherencia y agregación y muerte celular.

La inmunoglobulina E (IgE) es un anticuerpo reaginico que se encuentra en el suero en pequeñas cantidades, produciendo principalmente por las células en el revestimiento de los tractos respiratorio e intestinal.

Se le conoce como anticuerpo citofílico, (atractivo hacia las células) es un participante de la inflamación aguda alérgica y un componente de la enfermedad periodontal.

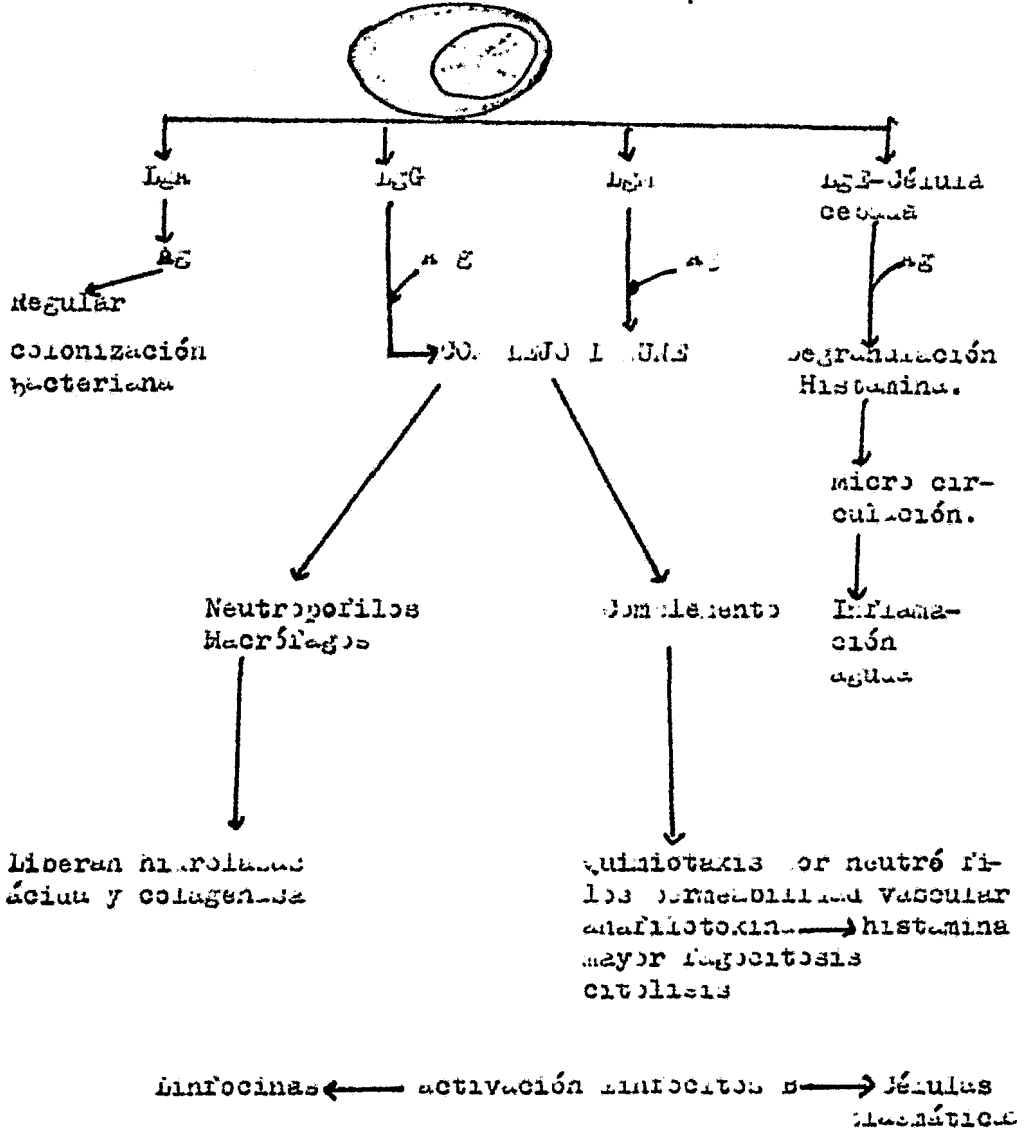


Diagrama esquemático ilustrando las actividades biológicas cuatro de las cinco inmunoglobulinas conocidas producidas por células plasmáticas maduras.

El sistema del complemento está formado por once proteínas--
formando el 10% de la globulina sérica humana total.

Y al ser activadas estas proteínas reaccionan en -----
forma de cascadas produciendo sustancias activas que termi--
nan con la lisis de las células marcadas por los anticuerpos.

Esta cascada puede ser activada por el complejo inmune
o por la inmunoglobulina agregada, existiendo dos vías de--
activación una directa y la otra alterna.

La vía directa las sustancias I_gG o I_gM, inmunoglobu--
linas agregadas, plasmina, calcicrina y tripsina reaccio--
nan con el primer componente del complemento (C1) activan--
do una serie de reacciones.

La vía alterna se activa por el desdoblamiento del C3--
por la exposición a los lipopolisacáridos (endotoxinas), Si--
mofana (pared celular de las levaduras). - las inmunoglobu--
linas agregadas, plasmina o tripsina.

Este sistema se considera como un amplificador y efec--
tor del sistema inmune que participa en la reacción del ----
huespéd a las lesiones.

Existe un tercer componente del complemento (C3) la----
sempeña un papel importante en el proceso de amplificación.

Ya una vez formado un solo complejo casualmente ac--
tivo de C4 y C2 un número consiuerable de moléculas de C3 -
son desdobladas tanto en la forma directa como en la forma--
alterna.

Esta activación del complemento se encuentra muy li--
gada en la reacción del huespéd a las lesiones.

Mientras que el factor Hageman es activado por una----
lesión se forma la cascada de la coagulación como la conver--
sión del plasminógeno en plasmina.

Esta cascada además de proporcionar un medio de fibrinólisis posee la capacidad de desactivar al J3 activando la vía alterna y de igual manera desactivando al J1 y activando la vía directa del complemento.

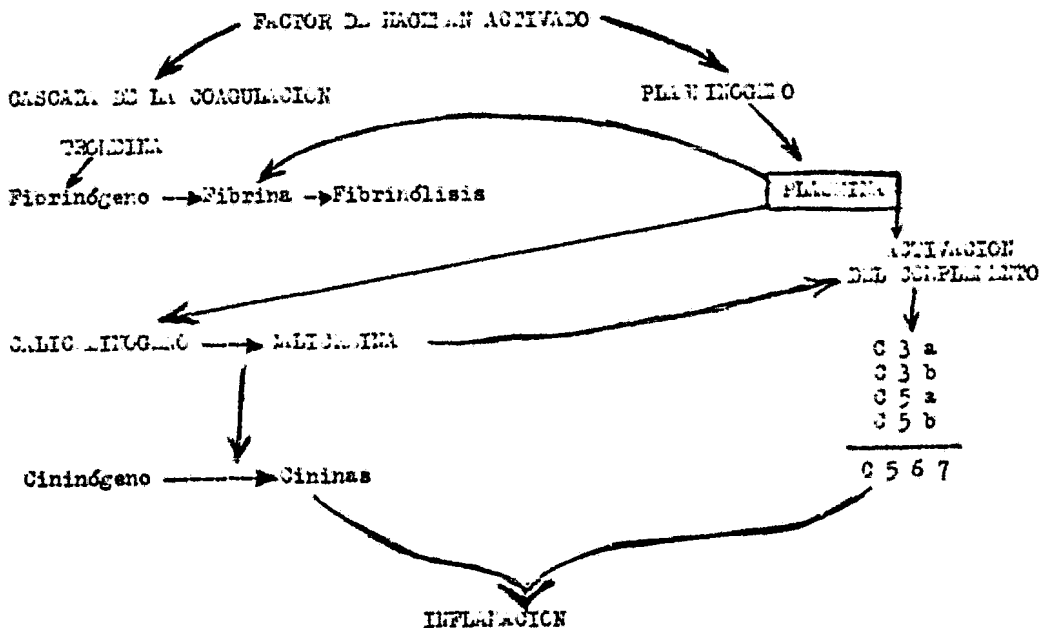
La calicreína generada en la coagulación tiene la capacidad de activar el complemento a lo largo de la vía directa, por el contrario las sustancias generadas por la proteína activada y regulan reacciones.

El J3 favorece la permeabilidad vascular y la fagocitosis.

El J3p activa a las células linfoides.

El J5a induce a la liberación de histamina de las células cebadas y a la quimiotaxis de neutrófilos.

Diagrama esquemático ilustrando la interrelación de los diversos sistemas de reacción del huésped y demostrando cómo una lesión de casi cualquier tipo mediante la activación del factor Hageman, puede iniciar reacciones inflamatorias y de células linfoides.



e) Fibroblastos.- Estas células son el principal residente del tejido conectivo normal y tienen la función de sintetizar y mantener el colágeno, proteoglicanos y sustancias que forman el tejido conectivo.

Son especialmente importantes en la restauración de la estructura y de la función después de alguna lesión por ejemplo en una herida. Los fibroblastos tienden a desplazarse hacia el sitio de la herida entre los 4 o 7 días mientras que la producción de colágeno comienza a los 3 o 7 días, siendo los tejidos conectivos colágenos reemplazados después de 2 o 3 semanas.

Suelen presentar interacciones entre los fibroblastos, leucocitos y células linfoides similares a los macrófagos y células linfoides.

La función del fibroblasto se puede desquiciar en lesiones inflamatorias crónicas como la enfermedad periodontal crónica, la fibrosis con destrucción de la arquitectura de los tejidos normales puede ser importante.

Reacciones Patogénicas Inmunes.-

Las reacciones de los anticuerpos se manifiestan a pocas horas de la agresión y se les clasifica como hipersensibilidad inmediata como lo demuestra la siguiente tabla las reacciones que suelen suceder entre las 43 y 72 horas.

DESCRIPCIÓN	DEFINICIÓN	EJEMPLOS
Tipo I anafiláctico	El antígeno reacciona con células sensibilizadas por el anticuerpo y se liberan mediadores.	Urticaria, fiebre del heno aguda, anafilaxis, algunas alergias a los alimentos.

Tipo II
Citotóxica

El anticuerpo reacciona con el antígeno asociado -- con los sérumos, -- casi siempre matando a la célula -- pero no siempre -- con la ayuda de células J o fagocitos.

Reacción de -- -- --
tras la lesión celular
hemolítica auto in-
mune trombocito e-
n la autoinmune.

Tipo III
Reacción de
Arthus, en-
fermedad del
suero

El anticuerpo reacciona con el antígeno en los espacios tisulares o -- torrente sanguíneo para causar vasculitis o la otra -- inflamación, requiere J.

Enfermedad del --
suero; reacción-
patogénica rara
de Arthus en hu-
manos.

Tipo IV
Parálisis

Linfocitos leucos
reacción con anti-
geno la reacción es
leucocitaria por linfocitos, macrófagos o sus productos.

Reacción a la tu-
berculina, dermatitis por contacto, enfermedad -- autoinmune rechazo -- los linfocitos.

Factores Humorales.-

La enfermedad eritrodermal asociada con la placa bacteriana -- empieza con una inflamación aguda hasta volverse una lesión -- autoinmune por linfocitos después de una semana y dicha lesión -- después de dos semanas se caracteriza por el predominio de --

Células plasmáticas maduras, los tejidos gingivales son bañados en inmunoglobulinas que son producidas por las células plasmáticas locales derivadas del suero sanguíneo.

La mayor parte de la población celular está formada por células plasmáticas productoras de IgG y de algunas productoras de IgM y de IgA y de alguna molécula formadora de la inmunoglobulina E y una porción de esta inmunoglobulina parece estar ligada a las fibras colágenas y es imposible -- eliminarla por la técnica de lavado.

Berglund demostró que la inmunoglobulina de una encía inflamada forma un complejo inmune con antígenos de microorganismos de la placa bacteriana, por lo que la probabilidad de que se encuentren grandes cantidades de inmunoglobulinas o inmunógenos específicos es muy alta.

Este anticuerpo puede elaborarse en reacción a antígenos no importantes sin ningún propósito contra componentes normales o alterados de los tejidos gingivales.

La administración repetida de antígenos provocó la acumulación de gran número de células plasmáticas, este anticuerpo es capaz de sensibilizar a los microorganismos para favorecer a la fagocitosis y destrucción, además los antígenos pueden ser por medio de la formación de complejos -- inmunes.

Berglund demostró que la inmunoglobulina producida por las células plasmáticas en cortes de la encía incubados in vitro forma complejos inmunes cuando es tratada con antígenos de la placa bacteriana, activando estos sistemas.

Wenco y Krygier utilizando técnicas de inmunofluorescencia encontraron depósitos de IgE e IgG en la interfase entre el epitelio y el tejido conectivo y entre las células del epitelio de las bolsas

La preponderancia de las células mastocíticas en la leucocitosis pericardial ha conducido a la revelación de mecanismos donde los linfocitos B y las células mastocíticas participan en el mismo tipo de reacción que las células B estimuladas producen y liberan linfoquinas.

Se desconoce si las células mastocíticas producen o tengan la capacidad de producir sustancias ajenas a las inmunoglobulinas.

Hipersensibilidad mediada por células.

Se ha demostrado que los leucocitos de la sangre periférica de pacientes con enfermedad pericardial conservados in vitro en presencia de antígeno de la placa se orientaron transformación clástica estas células sintetizaron y liberan linfoquinas y presentan reacciones tóxicas.

Ivanyi, Jhalilcombe y Rehner demostraron una correlación positiva entre el estiramiento de linfocitos y los títulos de anticuerpo IgM que provocan hemaglutinación en pacientes con pericarditis leve, pero no en pacientes con pericarditis severa.

Horton demostró no solo los leucocitos de la sangre con enfermedad pericardial estimulados con placa o extractos de la misma se orientaron transformación clástica o la agregación de precursores de vía alternativa con elementos radioactivos sino que también las células sintetizan y liberan linfoquinas que poseen la capacidad de actuar a los fibroblastos y otras células conservadas en cultivo.

En la mayoría de los casos de contaminación de placa bacteriana presentaron una reacción clástica en la transformación de los linfocitos encontrando enotóxicas como: actinomyces, fusosus y listobacillus deltohilus.

Se ha demostrado que la placa que se acumula queda fun-

gir como un coadyuvante, favoreciendo las reacciones inmunes inmediatas mediadas por células relacionadas y no relacionadas.

Los linfocitos B como los T poseen la capacidad de reaccionar en forma mitogénica y antigénica ya que ambas producen linfocinas desempeñando reacciones citotóxicas.

Algunas linfocinas en la lesión periodontal tales como el factor activador de osteoclastos son el producto de los linfocitos B.

Los organismos de la placa bacteriana inducen actividad mitogénica y antigénica ya sea en linfocitos B como en los linfocitos T.

Microorganismos como *L. Veillonella alcalescens* activa a las células por medio de un componente protéico y las células B a través de la fracción lípida A de la endotoxina.

Otro potente mitogeno es el *Actinomyces viscosus* de los linfocitos. Por ejemplo la levadura es un estimulador de las células B y los pacientes con enfermedad periodontal presentan una mayor reacción a este polisacárido que una persona en estado general.

El mecanismo de acción de las prostaglandinas parece ser que activan el sistema de enzimas de adenilciclasa que conducen a la conversión del trifosfato de adenosina (cAMP) el cual provoca fenómenos celulares específicos.

Durante la microcirculación la exposición a la prostaglandina reduce la reacción mitogénica inespecífica y la reacción antigénica específica de las células linfoides.

Durante esta supresión resultan afectados los linfocitos B como los T pero los efectos mayores son alcanzados por las células B ya que los efectos supresores son

al parecer mediados a través del (CAMP) ya que las prostaglandinas son derivadas de los macrólidos .

Células del tejido conectivo.-

Las prostaglandinas también poseen la capacidad para reducir la proliferación de otras células.

Saiz y Koolmans Beynon utilizaron cultivos de cráneo de rata fetal de 21 días de edad descubrieron que la prostaglandina E_2 (PGI_2) inhibía la producción de colágeno aunque no afectaba la síntesis de proteínas no colágenas.

Manner y Kuleba demostraron en presencia de LPS (micromol) utilizando cultivos de célula cráneo o hueso fetal humano (fibroblastos) de calíP reduce la síntesis proteínica total en un 30% a 50% y las síntesis de colágeno aumento en un 20 a 35% .

Las prostaglandinas reducen la actividad sintética de los fibroblastos elevando los niveles del CAMP este aumento se debió a la adición de la prostaglandina E_2 I (PGI_2).

Resorción Ósea Las prostaglandinas intervienen en un papel muy importante en la resorción ósea durante la lesión periodontal inflamatoria.

La pérdida de hueso alveolar es la parte más crítica de la enfermedad periodontal ya que puede afectar a un solo diente o mas por ejemplo en la periodontitis la resorción ósea puede ser horizontal generalizando a todas las piezas afectadas o en crateres aislados que solo afectan a un solo diente.

La resorción es una consecuencia en la acción de los osteoclastos pero también las sustancias microbianas afectan al hueso en forma directa causado por diferenciación de los osteoclastos o por medio de la activación de otras células tales como linfocitos o macrófagos que reducen sus

tancias que afectan al hueso.

Existen tres vías de inducción de sustancias para la resorción ósea in vitro tales como: material microbiano de la placa dental, sustancias extrínsecas de la encía y factores generados por la activación del sistema inmunológico y de la cascada del complemento.

El primer tipo incluye endotóxicas de bacterias gram-negativas; ácido lipoteicoico de la pared celular de microorganismos gram-positivos y un extracto de placa total soluble.

La actividad de la endotoxina y del ácido lipoteicoico reside en la porción glucolípida de la molécula, la heparina que es un componente de las células cebadas es liberada en la lesión a pesar de que no posee la capacidad para inducir a la resorción ósea pero si es un impulsor de la resorción por endotóxicas y otras sustancias microbianas.

Otras sustancias inductoras de producir la resorción ósea son las siguientes: Bradicinina histamina y enzimas lisosómicas.

Las prostaglandinas que se encuentran presente en la encía inflamada y en el exudato de las bolsas periodontales en altas concentraciones son potentes inductores de la resorción ósea, mediante su activación por el complemento inmunológico.

La activación del complemento nos conduce a un aumento en los niveles de la prostaglandina en donde resulta mayor resorción.

Todavía se desconoce si la endotoxina induce la resorción ósea, funcionando mediante la vía alterna de la activación del complemento y la prostaglandina.

La activación del sistema inmunológico causa resorción ósea.

Se demostró que los leucocitos de la sangre periférica estimulada con el mitógeno de la Fitohemaglutinina presentan una transformación blástica y producen una linfocina estimuladora de la resorción ósea.

H) Participación en la enfermedad periodontal.

Las prostaglandinas especialmente (PGE_1 y PGE_2) en la enfermedad periodontal poseen la capacidad in vitro de mediar la reacción inflamatoria aguda, de modular la reacción inmunológica y suprimir la actividad mitótica alterando la actividad sintética de varias células estimulando la resorción ósea.

Aspecto en que participan las prostaglandinas son los siguientes.

a).- Intensificación de la reacción inflamatoria aguda, después del comienzo de acumulación de placa bacteriana.

b).- Inhibición de las reacciones mitogénicas y antigénicas de los linfocitos y supresión de la reacción inmunológica.

c).- Inhibición de la mitosis de los fibroblastos con la incapacidad de reponer las células alteradas citopatológicamente en la encía marginal.

d).- Supresión de la síntesis y recambio de proteínas de colágeno y no colagenosas de los tejidos conectivos.

e).- Inducción de la resorción del hueso alveolar.

Conversión del epitelio de unión en epitelio propio de una bolsa.

En los primeros días la acumulación de placa nos presenta una reacción inflamatoria aguda alterándose los tejidos gingivales y la superficie dentaria calcificadas.

La microcirculación presenta una inflamación exudativa aguda clásica, por lo que hay una salida de proteínas séricas llenándose los tejidos de fibrina e inmunoglobulina, hay salida de los vasos de leucocitos polimorfonucleares y del elemento de unión, existiendo una lesión del colágeno vascular.

Ocasionalmente se presentan células no estrictamente tales como neutrófilos, células mononucleares, células eosinófilas y células mastocitarias en el epitelio de unión.

El epitelio usualmente contiene un epitelio extendido hacia el tejido conectivo a lo largo de la superficie particular formando invaginaciones clásicas.

Las áreas vasculares se extienden hacia el centro del tejido epitelial apareciendo microulceraciones.

Como esto conduce a la conversión del elemento de unión en epitelio propio de una lesión.

Principiando en la lesión corporal extendiéndose en dirección hacia el promedullar en el centro y formando una lesión.

Los microorganismos de la sangre causan cambios que pueden la capacidad de destruir las sustancias extracelulares e inducirles marcados efectos. Causando efectos.

La placa produce épocas muy susceptibles a la infección y son agentes peligrosos que actúan para los microorganismos polimorfonucleares.

Hay una salida de fibrina a una línea de unión y de la adquisición de estos compuestos en una reacción de unión.

Por eso estos agentes son responsables de la inflamación de neutrófilos, aumento de la permeabilidad vascular y extravasación de las proteínas del suero.

Los neutrófilos que encuentran estas sustancias liberan sus enzimas lisosómicas y otras proteínas y los macrófagos son capaces de verse activados por la producción de diversas aminas.

Limitada de los leucocitos que aparecen en el sitio de unión o en el interior de la lesión son células mononucleares.

Mientras que las células cebadas forman parte de la población de células (NO) e intervinen en el entello de la respuesta un papel destructor.

Los gránulos de las células cebadas contienen proteínas neutras y otras similares a la tripsina.

Alteraciones en el tejido conectivo.- La encía normal está formada por haces de colágeno o más bien dicho haces de fibras de colágeno junto con los proteoglicanos de la sustancia fundamental propia. Estos haces proporcionan soporte para la unión entre la encía y la superficie dentaria siendo los responsables del tono del tejido cuidando hacer a la vez, una malla con elplexo capilar y la microcirculación inmediatamente subyacente al entello de unión. Estas fibras separan el ambiente externo del tejido conectivo.

Durante las primeras etapas de la enfermedad los fibroblastos se alteran patológicamente existiendo cambios celulares y cambios de la estructura de la sustancia de tejido conectivo.

Existe una disminución en el colágeno como se aprecia en el esquema siguiente:

Contenido de colágeno en la encía normal y periodontalmente enferma del perro sabudo.

	SOLUBLE en 50% NaOH	SOLUBLE en 10% NaOH	INSOLUBLE	10% NaOH
encía normal	0.55 (0.01)	0.12 (0.04)	0.01 (0.44)	3.79 (0.45)
encía enferma.	0.10 (0.05)	0.15 (0.08)	0.10 (1.21)	0.35 (1.21)

La magnitud de esta disminución es del 60 a 70% dentro del tejido infiltrado.

Las propiedades de solubilidad así como el patrón de entrecruzamiento de las fibras de colágeno son alterados.

Las enzimas fibrinolíticas penetran en los tejidos gingivales degradando las sustancias del tejido conectivo, por lo tanto se demostró que el bacterio *Melanothrix* que es un resistente de la placa dental tiene la capacidad de producir colagenasas que puede ser producida por los tejidos periodontales así como los neutrófilos y macrófagos de las lesiones periodontales.

Como la cantidad de colágeno total es determinada por las tasas relativas de promoción y degradación y una alteración en su cantidad que puede ser el resultado de falta de equilibrio en tasas relativas,

Mecanismos que favorecen la destrucción o degradación del colágeno.

El mecanismo para comprender las alteraciones de las sustancias demostrado en el siguiente esquema T-I.

Pasan a través del tejido gingival marginal pequeñas cantidades de neutrófilos, y al comenzar la acumulación de la placa su número aumenta y junto con ellos pueden aparecer gránulos de lisosomas dentro de los tejidos conectivos extravasculares.

Por lo que existe una pérdida de fibras de colágeno perivascular.

Aunque los neutrófilos poseen la capacidad de inducir lisis, los neutrófilos llevan potentes fibrinolíticas y una colagenasa con la capacidad de destruir colágeno y otras sustancias del tejido conectivo.

Por eso cuando los neutrófilos ingieren sustancias bacterianas incluyendo placa dental (Vía 3) o complejos inmunológicos (Vía 4b) sus enzimas hidrolíticas son liberadas.

En los tejidos gingivales existen macrófagos y su número aumenta a temprana edad de la lesión gingival, estas células tienen la capacidad de activarse y participan en la destrucción tisular que acompaña a la inflamación crónica.

La reacción de estas células in vitro es la siguiente cuando son expuestas a la placa dental, endotoxinas y vareces de las células de los estreptococos (Vía I) o a la linfocina (Vía 2c) las células se activan y producen y liberan enzimas hidrolíticas, incluyendo hidrolasas de lisosomas, proteasas neutras y colagenasas.

Estas enzimas poseen la capacidad de degradar las fibras colágenas y los proteoglicanos de la matriz del tejido conectivo.

Además de que los macrófagos y especialmente los fagocitos poseen la capacidad de reabsorber las fibras colágenas por fagocitosis.

Con excepción de la catexina de colagenasa es la única enzima capaz de desdoblar la molécula nativa de colágeno intacta, además de presentarse en los leucocitos neutrófilos su producción y secreción por macrófagos activados la enzima puede ser producida por células en hueso y por la célula normal.

La colagenasa, proteasas neutras e hidrolasas ácidas son las responsables de las alteraciones tisulares de la enfermedad inflamatoria.

Supresión de la producción de colágeno.

La pérdida de las sustancias del tejido conectivo en la encía inflamada es una consecuencia de la producción de

reducida de colágeno y no del aumento de la destrucción del mismo, por lo que indica que si existe una disfunción en la producción en la encía humana inmediatamente después de principiar la acumulación de placa.

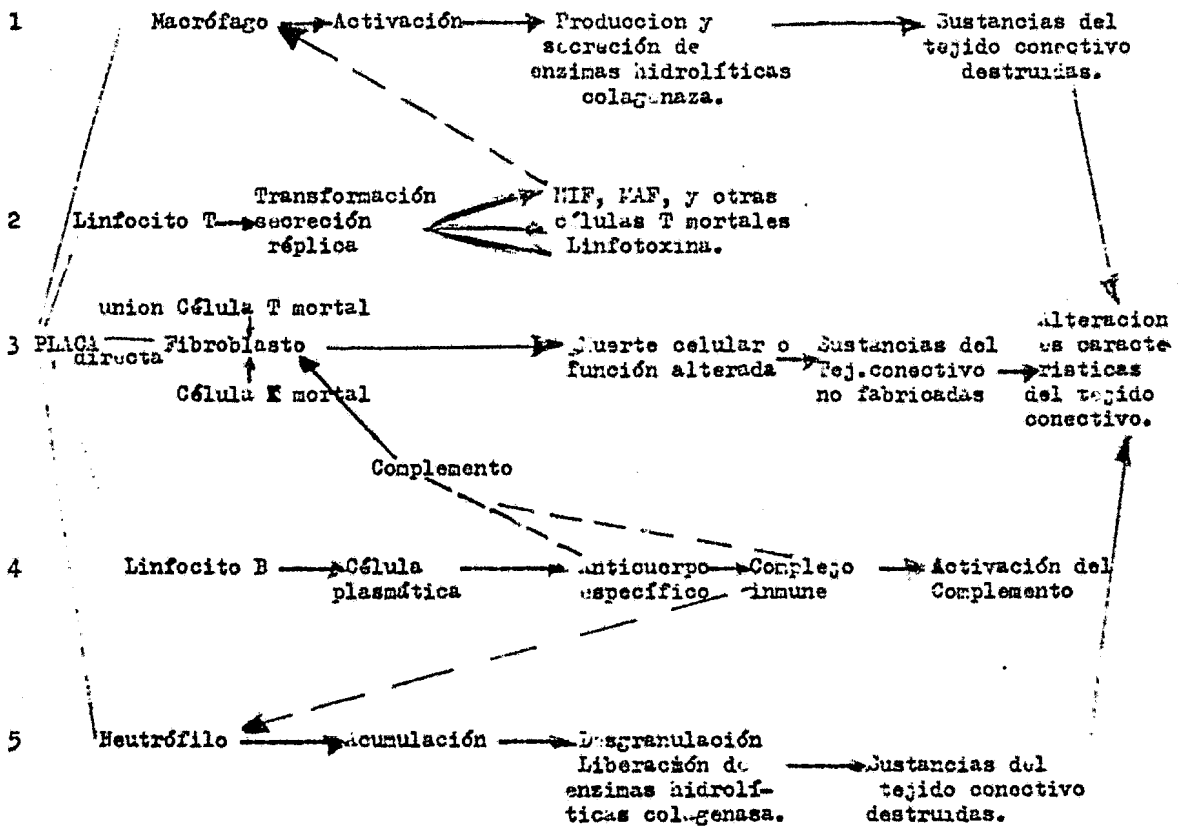
Existen tres vías donde el nivel de colágeno disminuye a través del fibroblasto gingival, la unión directa de las sustancias de la placa por los fibroblastos. (Vía 3) induce alteraciones citotóxicas inhibiendo la síntesis de colágeno

Los organismos de la placa reaccionan in vitro con linfocitos T en forma antigénica induciendo la blastogénesis .-

(Vía 3) con producción de linfocinas y la generación de células citotóxicas.

Esta toxicidad de los fibroblastos es el resultado de la acción directa de la linfocina o la interacción directa entre células de los linfocitos T sensibilizados a los antígenos en la superficie de los fibroblastos gingivales (Vía 2c).

El anticuerpo se une a los antígenos sobre la superficie del fibroblasto activando la secuencia del complemento y la lisis celular (Vía 3b). o matando a las células linfocales del complemento laxare (Células K). No se ha determinado si estas vías actúan in vitro pero in vitro si operan.



VLS...

CAPITULO 5. - CONTROL DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

El control de la placa es un principal factor en la prevención de enfermedades periodontales tales como gingivitis-periodontitis y proceso carioso.

Por eso las técnicas para el control de la placa dentobacteriana han sido encaminadas hacia la alteración de la interacción a nivel de la superficie dentaria.

Disgregación de la matriz de la placa.

Supresión de la flora bucal o:

Disrupción de la matriz de la placa por medios químicos, enzimáticos o mecánicos.

Se han experimentado diferentes tipos de estudios para la prevención y el control de la placa por medio de antisépticos o de antibióticos pero se ha comprobado que el medio más eficaz es el mecánico y el más seguro .

Han existido diversos tipos de métodos para el control de la placa especialmente los de Bass y Charter así mismo diferentes técnicas de cepillados tales como la de Stillman la de Jones y como lo mencionamos con anterioridad la de Bass y Charters.

Los cepillos dentales recomendados para las funciones específicas por los mismos deberán estar provistos de las cerdas en forma de penachos de nylon y con juntas redondeadas de cada cerda para evitar una mala función del mismo ocasionando un sangrado excesivo a la encía o más bien decir que no se está estimulando apropiadamente a la encía enferma o sana.

Los penachos deberán estar formados en hilos paralelos o esquinados permitiendo en acceso a todas las superficies de las piezas dentarias en su corona clínica.

Para la limpieza de las áreas de contacto o interpro-

rimales se recomienda usar el hilo dental sin cera para la remoción de la placa de dichas áreas con la ayuda de arcos dentales y de la habilidad del paciente principalmente.

Existen palillos dentales para la remoción de placa en áreas de contacto o interproximales después de una intervención quirúrgica de colgajo en donde se forman unas espesores de cunas en las áreas interproximales de las piezas dentales.

Los cepillos dentales de filamentos duros y los dentífricos muy abrasivos pueden eliminar sustancia de la encía y pueden ocasionar desgaste del esmalte de los dientes.

Como mencionamos anteriormente la adherencia de los microorganismos a la superficie del diente es importante en la formación de la placa dentobacteriana.

La absorción y la adherencia son funciones de energía superficial y de carga, por medio de tratamientos de fluoruro de sodio que altera la capacidad del polvo de hidroxiapatita absorbiendo proteínas como microorganismos.

Entre tanto la disgregación de la matriz de la placa dentobacteriana que está formada por polímeros de carbohidratos de alto peso molecular, glucoproteínas salivales y suero alterado así como de membranas y restos de células muertas, por eso una disgregación de la matriz de la placa ocasionaría una reducción en la acumulación de la placa dentobacteriana.

Se han hecho pruebas para la disminución en la formación de la placa por medio de la administración de dextrana, almidón y de preparaciones de mutanasa en el agua potable se a visto que retardan la formación de la placa dentobacteriana.

La administración de antibióticos en la prevención del control de la misma no da como un resultado óptimo por lo que se descarta como medio preventivo en el control de la misma.

Parece ser que el único medio eficaz en el control de la placa es la limpieza mecánica. La utilización de sustancias reveladoras en el control de la placa es básico. Las soluciones que vamos a utilizar son a base de fusina básica al 100% o por medio de pastillas reveladoras, las cuales son más frecuentes en su uso cotidiano en el paciente, se le instruye de como utilizar las pastillas para que el mismo detecte las zonas donde existe mayor cantidad de acumulación de placa bacteriana, se le indica que mastique la pastilla y realice un enjuague con la propia saliva durante un minuto aproximadamente para que la sustancia se impregne en todas las zonas bucales sucias, posteriormente transcurrido el minuto se le dirá que escupa y que se vea en un espejo las zonas que se colorearon más que otras por la acumulación excesiva de la placa.

Inmediatamente después se le pedirá como se cepillan los dientes y cuales son sus errores para corregirlos y demostrarle una técnica adecuada para cepillarse los dientes.

Primero sobre un tipo dento y posteriormente que el paciente mismo ejecute sobre su cavidad oral e irle corrigiendo los errores que presente en el momento de cepillarse los dientes.

Se le indica la frecuencia de la utilización de dichas pastillas en la semana principio de tres a cuatro veces por semana y posteriormente disminuyendo a dos a la semana según el grado de avance en su técnica o su retraso en la ejecución correcta de cepillarse los dientes.

Se le mencionará que por lo menos deberá cepillarse tres veces al día durante un tiempo de 10 a 15 minutos por promedio en cada cepillada, mencionarle la importancia de las visitas periódicas que deberá hacer al odontólogo para la conservación de un buen estado de salud dental, a con-

tinuación menciono los diferentes técnicas de cepillado para la prevención de la contaminación de la placa dentobacteriana.

5. 2.- TÉCNICAS DE CEPILLADO

Después de que al paciente se le han entregado las sustancias reveladoras de la placa y una vez que se ha cepillado vigorosamente con la saliva durante un minuto y llegado a todas las zonas de la boca se le indica que escuta para después con un espejo facial se le recie al mismo cuando la placa bacteriana se manifiesta por medio de los colorantes.

Inmediatamente después se le indica al paciente sobre un modelo la técnica que debe aplicar según el criterio del dentista, y luego el paciente mismo sobre las zonas impregnadas de colorantes a reconocerse con un espejo la zona que primero va a cepillar.

La limitación del cepillado se le muestra mostrando al paciente el colorante que queda en las zonas interproximales aconsejándole que deberá usar el hilo dental aconsejable de la misma manera que lo hicieron con el cepillo, primero en el modelo y luego en la boca del paciente, la forma de usarlo adecuadamente.

Algunos autores revelan que el uso de los agentes reveladores deberá ser de la siguiente manera: la primera semana usados sobre la noche inmediatamente antes de efectuar el cepillado, la segunda semana usarse en noches alternas después del cepillado para notar el adelanto o retraso en su higiene bucal y la tercera semana usarse una vez por semana después de la limpieza bucal.

CEPILLADO.-

El cepillado en si es un elemento básico para la prevención en la formación de la placa bacteriana así mismo - como agente previsor de las enfermedades parodontales y del proceso carioso mejorando el estado general de la cavidad oral.

El cepillado tiene como objetivo lograr los siguientes pasos:

a).- La eliminación de los restos alimenticios, placa bacteriana y materia blanda que se acumula en los superficies de los dientes y cuando sea posible del surco gingival.

b).- Dar masaje a los tejidos gingivales para establecer una buena queratinización del epitelio y una buena circulación.

c).- No debiera irritar los tejidos gingivales ni mucho menos causarles destrucción.

Si la técnica de cepillado con la que instruímos al paciente no cubre los requisitos mencionados anteriormente - puede probarse una técnica diferente o ampliar mas el tiempo del cepillado por mas tiempo.

Características del cepillado dental.-

Básicamente el cepillado dental debiera tener un tamaño y una forma que le permitan ejercer una presión libre y cómoda y en su parte activa debiera de ser de un tamaño adecuado al paciente, que se introduzca facilmente en la cavidad oral y que tenga un abarque de varios dientes.

Las cerdas debieran estar a la misma longitud y de puntas redondeadas para evitar la destrucción de la encía con puntas rectas.

Las cerdas pueden ser blandas o duras según el caso en que se requieran y su fabricación puede ser natural o sintética.

Cuando un cepillo a perlas funcionalizado se notara -- que las cerdas pierden su rectitud o sea que se doblan en su parte superior es el tiempo de cambiarlo por otro cepillo

MÉTODOS DE CEPILLADO.- A continuación mencionaremos --- distintos métodos de técnicas en el cepillado bucal, donde se escogera el que crea conveniente el odontólogo según el caso a tratar o combinar varios métodos.

MÉTODO DE STILLMAN.- Se coloca el cepillo de tal manera que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la zona cervical de los dientes.

Las cerdas deben quedar oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical.

Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empujamiento perceptible, se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se repite esto varias veces imprimiendo al cepillo un movimiento rotatorio suave con los extremos de las cerdas en posición.

Este proceso se repite en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona de molares superiores procediendo sistemáticamente en la boca.

Para alcanzar las superficies linguales de las zonas de anteriores el mango del cepillo se colocará paralelo al plano occlusal y 2 o 3 penachos trabajaran sobre los dientes y sobre la encía.

Las superficies de premolares y molares (Oclusales) se limpiarán colocando las cerdas perpendicularmente al --

plano oclusal y penetran en profundidad en zarcos y espacios interproximales.

MÉTODO DE STIMULACIÓN MODIFICADO.- Este método es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente.

El cepillo se coloca en la línea mucogingival con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona y se activan con movimientos de rotación en la encía insertada y en la superficie dentaria, hacia el plano oclusal.

MÉTODO DE CHARPILLS.- En este método el cepillo se coloca sobre el diente con una angulación de 45° con las cerdas orientadas hacia la corona, después se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria y hasta que los costados de las cerdas, abarquen el margen gingival de 45° conservando la angulación antes mencionada.

Después gírese levemente el cepillo flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente, sin descolocar las cerdas dese un movimiento rotatorio en la cabeza del cepillo manteniendo la posición angular de las cerdas.

La acción rotatoria se lleva a cabo en cada una de las zonas de la cavidad oral teniendo cuidado en las zonas vestibular y lingual de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales fuercense suavemente las vitas de las cerdas dentro de los zarcos y active el cepillo con un movimiento de rotación sin cambiar la posición de las cerdas.

MÉTODO FISIOLÓGICO.- Smith y Bell describen un método en el cual se hace un esfuerzo por seguir la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación, esto comprende un movimiento o movimientos suaves y de barrido que comienzan en los dientes y siguen por el margen gingival y terminan en la mucosa gingival insertada.

MÉTODO DE FONES.- En este método el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y con la encía queda paralela a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias (eje mayor de cada diente).

Después se mueve el cepillo en sentido rotatorio con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

MÉTODO DE BASS.- (Limpieza del surco) .- Este método se utiliza un cepillo blando comenzando por la zona Vestibular y Palatina de la zona molar derecha, colóquese la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba por detrás de la superficie distal del último molar.

Colóquense las cerdas con una angulación de 45° respecto al eje mayor de cada diente y fuerzese los extremos de las cerdas dentro del surco gingival, asegurándose que las cerdas penetren lo más posible en el espacio interdentario.

Y sobre el margen gingival ejérsese una presión suave en el eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y hacia atrás, sin descolocar las puntas de las cerdas.

Esto permite la limpieza del último molar, encía marginal, surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentales proximales hasta, donde llegasen las cerdas.

Errores más comunes en el uso del cepillo dental.-

En primer término tenemos la limpieza insuficiente y en segundo tenemos la lesión de los tejidos, por ejemplo tenemos lo siguiente:

- 1).- El cepillo se coloca angulado y no paralelo al ángulo oclusal traumatizando la encía y la mucosa bucal.
- 2).- Las cerdas se colocan sobre la encía insertada y no en el surco gingival, cuando se activa el cepillo se resucida la mucosa-gingival y las superficies dentarias mientras se traumatiza la encía insertada y la mucosa alveolar.

Las cerdas son presionadas contra los dientes y no anguladas contra el surco gingival y al activar el surco se limpian las superficies dentarias vestibulares pero se descuidan otras zonas de la cavidad bucal.

5.3 AUXILIARIOS DE LA HIGIENE BUCAL.

Jentrífico .- O pasta dental es un complemento de la higiene bucal ya sea su presentación en pasta polvo y líquido.

La pasta dental es usada porque contiene abrasivos muy finos y detergentes con aromatizantes que dan sabor agradable, y hacen mas placentero el cepillado.

Esto es ayudado también por la realización de enjuagues de soluciones de sabor refrescante pero no lo constituye como el cepillado, dichos enjuagues producen una disminución transitoria de las bacterias bucales, pero la recolonización salival vuelve a su concentración poco después de su uso.

Hilo dental.- Este hilo se usa como complemento de la

limpieza oral y sirve para la limpieza de las zonas proximales, su presentación puede ser encerado o sin cera.

• MANERA DE USAR EL HILO.- Corte un trozo de hilo de aproximadamente 60 cm. de largo y se enrolla en los dedos medio de cada mano, posteriormente pasar el hilo sobre el pulgar derecho y el dedo índice de la mano izquierda, introduciéndolo a la cavidad oral en el surco gingival por detrás de la superficie distal del último diente, y con un movimiento vestibulolingual y continuo se llevara hasta la superficie oclusal de cada diente posterior, al igual se hace en dientes anteriores.

Repitase varias veces y pase a la cara proximal mesial y continúe hasta terminar cada pieza superior para proseguir con la arcada inferior repitiendo el proceso de igual manera como lo hicimos en la arcada superior.

Existen pacientes que les cuesta trabajo en demasía tomar entre sus dedos el hilo dental por o para esos pacientes existen los portehilos los cuales usaran.

La principal finalidad del hilo dental es la de eliminar la placa y no la de desprender restos fibrosos de alimentos acumulados entre los dientes.

Cuando han sido removidos estos alimentos retenidos provocan alivio en el paciente temporal y permite que la situación se torne mejor.

La retención será tratada corrigiendo los contactos proximales.

Existen otros limpiadores interdientarios, tenemos como ejemplo los conos de caucho los cuales se colocan con una angulación de 45° con el diente, con su extremo en el surco y su costado presionando contra la superficie dentaria des-

plazándose por la base del zurco hasta el área de contacto. Cuando existen espacios interdentarios, la punta de caucho se coloca con una angulación de 45° hacia oclusal la punta se activa mediante un movimiento de rotación, lateral o vertical.

También encontramos otros aparatos como de irrigación bucal que consisten en una bomba que proporciona un chorro de agua fijo o intermitente bajo presión o a través de una boquilla.

Encontramos también cepillos eléctricos de diferentes movimientos los hay de cerdas naturales o sintéticas, estos cepillos se les recomiendan a los pacientes que carecen de la destreza para manejar adecuadamente el cepillo dental o para pacientes imbrudidos.

Se notaran mejores resultados si se instruye al paciente a su uso, de lo contrario producirán abrición en los tejidos dentarios y en los materiales de restauración.

ALGUNAS NORMAS A SEGUIR PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES

- 1.- Cepillado diario de los dientes en la forma como se lo indique el odontólogo.
- 2.- Aplicación tópica de fluor.
- 3.- Alimentación equilibrada a base de proteínas y de carbohidratos.
- 4.- Buena alimentación de la madre durante la etapa de gestación ;
- 5.- Evitar azúcares entre comidas o en todo caso enjuagarse inmediatamente.
- 6.- Sellado de las fisuras por medio de selladores.
- 7.- Evitar dietas blandas solo en caso obligatorio hacerla.
- 8.- Aplicación de flúor en el agua.

- 9.- Visitar al odontólogo periódicamente por lo menos cada --
6 meses.
- 10.- Utilización de sustancias reveladoras.
- 11.- Usos de mecanismos para un correcto uso de la boca como
lo son hilos dentales cepillos, etc.
- 12.- Restauraciones odontológicas.
- 13.- Vigilar una correcta erucción dentaria.
- 14.- Profilaxis.
- 15.- Evitar traumatismos como el de destapar botellas con los
dientes al igual evitar los hábitos como chuparse el dedo o--
introducirse objetos a la boca.
- 16.- Rehabilitar las piezas careadas.
- 17.- Ante nada buena higiene bucal.

En relación con el cepillado debe tener fundamentalmente
dos finalidades:

- a).- La primera la de estimular a la encía para favorecer a--
la que ratinización, la que a su vez ofrecera una acción pro--
tectora a los tejidos de soporte.
- b).- La segunda característica del cepillado es que debe he--
acer un barrido para disgrega la placa bacteriana ya que,--
cuando se ha congregado no se elimina fácilmente, se no ser--
mediante la acción física y mecánica.

Existen como lo hemos mencionado con anterioridad muchas
técnicas de cepillado pero la más aconsejable es que el cepi--
llo debe descansar en la porción más coronal de cada pieza.

Para posteriormente efectuar con él pequeños movimientos
de vaivén.

Es común que algunas personas empleen una técnica de ce--
pillado energético, la que puede producir daño al diente como a
la encía.

A continuación hay que hacer movimientos de media vuelta, proxiamente de barrido, sobre las superficies dentarias.

Al hacer estas maniobras se disgrega la placa bacteriana.

Independientemente que el cepillado cumple con los requisitos básicos de limpiar la superficie dentaria y parte de la encía, hay lugares donde la enfermedad se inicia tempranamente, como los espacios que corresponden anatómicamente a la navila inter-dentaria.

Para la higiene de estos sitios se requiere de la señal dental, de la cual existen múltiples tipos en el mercado y varios dispositivos para facilitar su uso.

Uno de los principales requisitos para su utilización es limpiar las cuatro caras de los dientes, además de la superficie masticatoria, que es donde se desarrolla la lesión cariosa con mayor frecuencia.

Con respecto al modelo de cepillo que se deberá utilizar la Asociación Dental Americana ha marcado las características que deben tener.

Sin embargo nosotros aconsejamos los cepillos de cabeza pequeña, los cuales pueden ser multipanachados o con panacho aislado.

Lo que importa es que sean horizontales para que permitan la adecuada acomodación en las diversas áreas de la boca. Las cerdas deben ser reiteradas, horizontales.

5.4 APARTE DE REVISTA.

Como mencionamos con anterioridad tenemos colorantes para poder apreciar la placa dentobacteriana, para eso se utiliza una sustancia llamada fucsina en solución acuosa al 0.3 ya que con esta sustancia el paciente puede apreciar a simple vista a la placa bacteriana, también se puede utilizar--

colorantes tales como la que mencionamos anteriormente la fucsina básica, pardo bismark o la eritrocina, la administración de estas sustancias reveladoras de la placa son un medio eficaz para determinar el grado de éxito o fracaso del paciente en su técnica de cepillado previamente enseñada por el odontólogo.

La coloración que toma la fucsina básica es de un rojo brillante a la placa al igual que las pigmentaciones y los depósitos calcificables, teniendo el mismo color a los márgenes irregulares de obturaciones plásticas, y la mucosa de los labios, carrillos lengua y piso de la boca.

Existen pastillas reveladoras como anteriormente se mencionó pero no determinan el grado de cantidad de placa correctamente como la fucsina haciendo que su detección sea más difícil.

Cuando se usa la fucsina se usarán 10 gotas en 30 ml. de agua, se le indica al paciente que realice un enjuague vigoroso durante 30 a 45 seg. después se enjuagará varias veces solamente con agua para eliminar el exceso del colorante, al igual con las tabletas realizará el paciente los mismos pasos solo con la modificación que las pastillas las masticará inmediatamente después el odontólogo procederá a hacer un examen para determinar el grado de salud del paciente indicándole al paciente por medio de un espejo las zonas más colorantes es donde existe mayor acumulación de placa.

En ese momento se hará el índice de placa determinando y señalando las zonas de mayor acumulación de placa al comenzar su tratamiento el paciente posteriormente de varias citas se le mostrara al paciente si ha tenido éxito con su técnica de cepillado o si no lo está haciendo adecuadamente para corregirlo.

Zona Mesial DESCRIPCION 3.- Es cuando la placa está en contacto con el tejido gingival de las caras proximales mesiales.

Zona Gingival DESCRIPCION 2.- Cuando la placa está en contacto con el tejido gingival de la cara vestibular o lingual.

Zona Distal DESCRIPCION 1.- Cuando la placa no está en contacto con la encía en ninguna de sus caras.

DESCRIPCION 3.- Cuando la placa está en contacto con el tejido gingival en la cara proximal distal.

CAPITULO 6

CÁLCULOS.-

6.1 Definición.

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en proceso de calcificación, y que tiene su formación en las superficies de los dientes así mismo en las prótesis dentales.

Los cálculos se han dividido de la siguiente manera en supragingivales y en subgingivales:

6.2 Cálculo supragingival.-

Este tipo de cálculos se presentan en la cresta del margen gingival, su color tiene variaciones que se presentan un color blanco o blanco amarillento de consistencia primordialmente dura, arcillosa y su remoción es fácil por medio de un instrumento tal como por ejemplo un Jiro o un excavador.

Como se mencionó el color de este tipo de cálculos es variable ya sea por la influencia del tabaco o por la pigmentación de alimentos.

Se puede presentar en un sólo diente o en un grupo de dientes o estar generalizado por toda la boca.

El cálculo supragingival aparece con mayor frecuencia y en cantidades altas en las superficies de los molares superiores, ya que estas piezas se localizan enfrente del conducto de Stensen, y por lo que se refiere a las piezas inferiores en las superficies linguales de los dientes anteriores encontraremos también a estos cálculos debido a que también se encuentran enfrente del conducto de Wharton encontrándose mas frecuentes en incisivos centrales que en los laterales.

Siendo en casos ya muy extremos estos cálculos forman una barrera en forma de puente a lo largo de todas las piezas dentales o en su caso cubren a las piezas que carecen de su antagonista.

Este cálculo está compuesto de componentes inorgánicos

en un 70 a 90% y de componentes orgánicos.

Los componentes inorgánicos están constituidos principalmente de las siguientes cantidades de material;:

Fosfato de Calcio $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ en 75.9 %

Carbonato de Calcio CaCO_3 , en 3.1 %

Fosfato de Magnesio $\text{Mg}_3(\text{PO}_4)_2$ con pequeñas cantidades de otros materiales.

Los componentes orgánicos son los siguientes:

Calcio en un 39 %

Fósforo en un 19 .

Magnesio en un 0.6 %

anhídrido carbónico en un 1.9 %

y pequeñas cantidades encontrados Fe, Zn, Sr, Br, Cu, Na, K, Au, Al, Si, Se, y S.

De estos componentes inorgánicos son de estructura cristalina por lo menos los tercios.

Las cuatro formas cristalinas principales son:

hidroxiapatita, $\text{Ca}_5(\text{OH})(\text{PO}_4)_3$ en un 58 %

brushita, $\text{Ca}_2(\text{OH})_2\text{O}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ en un 9 %.

whitlockita de magnesio, $\text{Ca}_2(\text{PO}_4)_2$ o $\text{Mg}_2(\text{PO}_4)_2$ ($\text{M}=\text{Mg}_{11}, \text{Ca}_{11}$) y

fosfato cálcico octo más bien dicho octocálcico $\text{Ca}_4\text{H}(\text{PO}_4)_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, en un 21 %.

La más común es la hidroxiapatita y el fosfato octo-cálcico es un 97% de todos los cálculos supragingivales, entre tanto la brushita es más común en las regiones de los dientes anteriores inferiores y la whitlockita en áreas posteriores.

El componente orgánico de los cálculos supragingivales está compuesto por proteomucopolisacáridos, células epiteliales desmenuadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos, del 1.9 % al 9.1 % del componente orgánico son carbo-

hídratos como lo son la galactosa, glucosa, ramosa, manosa ácido glucorónico, galactosamina y en ocasiones arabinosa ácido galacturónico y glucosamina de todos estos componentes están en las glucoproteínas con excepción de la arabinosa y la ramosa.

6.3 Cálculo subgingival.-

Este cálculo se localiza por debajo de la cresta de la encía marginal, la composición de dicho cálculo es semejante a la del cálculo supragingival, con algunas diferencias tales como que tiene el mismo contenido de hidroxiapatita, más whitlockita de magnesio y menos brushita y fosfato octocálcico.

Estos aumentos o disminución dependerán de la profundidad de las bolsas parodontales.

Este tipo de cálculos es blanco, duro de color blanco-oscuro, de consistencia petrea y unido con firmeza a las superficies de los dientes.

Mientras que en el cálculo supragingival encontraremos proteínas como en el supragingival,

Este cálculo tiene la misma forma similar que el anterior.

Este tipo de cálculos son más difíciles de eliminar ya que estos se unen más firmemente al cemento que a diferencia del supragingival que se une al esmalte.

Este cálculo subgingival contiene más proflavita y su crecimiento es más lento que el cálculo supragingival, la coloración de este cálculo más por lo general se debe a los organismos pigmentados, el tamaño del cálculo varía dependiendo del individuo.

Se ha pensado que el factor iniciador de la mineralización del cálculo es un proteolípido bacteriano, de naturaleza a las altas concentraciones de calcio y fosfato en la placa.

y cuando el PH de la placa bacteriana se a tornaao --- alcalino por formación de amoniaco como se presenta en el espacio subgingival debido a la pérdida de dióxido de carbono por la saliva que sale de los conductos salivales, favorece a la formación de cristales a partir de este fosfato de calcio.

Formanose dos centros A y B de estos últimos se originan de los primeros, se cree que los centros A se forman a partir de minerales de fosfato de calcio como son la hidroxiapatita, brushita y el fosfato octocálcico.

Mentre tanto los centros B están formados por brushita ya que la otra sal de calcio del fosfato del mismo nombre - la pirofosforita se localiza únicamente en depósitos de varios meses de antigüedad.

La calcificación de los cálculos tienen su principio en las superficies internas de la placa bacteriana junto a las piezas dentales, en focos separados que aumentan de tamaño gradualmente formando placas solidas, y durante la calcificación los filamentos aumentan de tamaño en cantidades mayores que otros microorganismos.

El cálculo se forma en cavas separadas por una cutícula delgada, que queda incluida en el tejido que avanza la calcificación.

El cálculo contribuye a la lesión periodonatal tal como la gingivitis mediante su contenido de metabolitos tóxicos cuyo origen es la placa bacteriana o el hueso y por la carencia o negligencia del paciente para cepillarse los dientes produciendo primeramente la placa bacteriana posteriormente se calcifica convirtiendose en el cálculo dentario, lo que dificulta la higiene oral y reduce el drenaje de las areas subgingivales la cual es causa de la profun-

ciudad de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

6.4 Actividad enzimática durante la formación de la placa bacteriana.

Se ha descrito una variedad de enzimas asociadas con las bacterias que se encuentran en el surco gingival.

La presencia de una enzima bacteriana capaz de degradar un sustrato que se sabe que es el componente del huésped, hace pensar que las bacterias bucales tienen la capacidad potencial de alterar o destruir los compuestos tisulares del huésped.

El cuadro que se presenta en la siguiente página se enumeran los tipos de enzimas que se han encontrado en asociación con aislados o mezclas de bacterias bucales.

Y se enumeran con propósito comparativo.

La despolimerización del ácido hialurónico de la sustancia intercelular del cemento, puede permitir la separación de las células epiteliales.

Esta separación puede favorecer a la penetración de las bacterias o sus productos y alterar el equilibrio del agua del tejido conectivo.

Otro factor es la degradación del ácido condroitinsulfúrico de la sustancia base, por la acción de la condroitinsulfatasa bacteriana.

La acción de estas enzimas se acompaña de alteración de la fisiología tisular, la presencia de la neuraminidasa en las bacterias bucales permite especular acerca de la destrucción del ácido neuránico unas veces componente principal del tejido conectivo.

En cuanto a las proteasas el efecto de la collagenasa —

bacteriana podría ser considerable pues la principal proteína fibrosa del sistema fibroso periodontal, hueso y tejidos conectivos es la colágena.

En el área del surco gingival existen o parecen existir enzimas de colagenasa de origen huésped y de origen bacteriano.

Estas enzimas difieren en cuanto a que la última es activa solo en condiciones anaerobias o reductoras.

Esta colagenasa bacteriana es producida por el género "STREPTOCOCCUS" y su actividad colagenolítica no es tan grande como la colagenasa tipo huésped del colágeno.

PIROS DE BACTERIAS	}	ESTREPTOCOCCUS PRONITENS	SUBSTRATOS
		HEMOLISINA	ACELO HEMOLISADO
STREPTOCOCCUS	}	COAGULASA	COAGULO DEL PLASMA
		CELULASA	CELULOSA
		HEMOLISINA	ERITROCITO
STREPTOCOCCUS	}	HEMOLISINA	ACELO HEMOLISADO
		ESTREPTOLISINA	FIBRINA
		ESTREPTOLISINA	FIBRINOGENO
		HEMOLISINA	HEMOLISADO - CELULOSA
		ESTREPTOLISINA	ERITROCITO
	}	ESTREPTOLISINA	LIPIDOS GLUCURONIDOS
		PROTEASAS	PROTEINAS

DIFTEROIDEOS	{ HIALURONIDASA CONDROITINSUL- FATASA	{ ACIDO HIALURONICO ACIDO CONDROITIN- SULFURICO
FUSOBACTERIAS	{ PROTEASAS SULFATASA	{ PROTEINAS ARILSULFATOS
BACTERIOIDES RELA. INOCENIOS	{ COLAGENASA FELATINASA PROTEASAS	{ COLAGENA FELATINA PROTEINAS
COCCOS GRAM NEGATIVOS	{ PROTEASAS NEURAMIDASA	{ PROTEINAS ACIDO SIALICO
ENZIMAS PROTEASAS AMILASA SALIVAL	{ NEURAMIDASA LIPASAS	{ ALIESTERASAS

FUNCIÓN.- Es una enzima salival que divide la porción -- del ácido sialico de la proteína salival que no tiene está -- substancia y alterando así la solubilidad de la proteína al -- aumentar su punto isoeléctrico y favorecer la precipitación - de ácido sialico.

Enzima que actúa a nivel de proteínas ocasionando su disgregación, molecular.

ENZIMAS QUE SE PRODUCEN DURANTE LA FORMACIÓN DE LA PLACA BACTERIANA.

Las enzimas que se producen en la formación de la placa dentobacteriana son las siguientes.

En primer término tenemos a la Fosfata Alcalina .- -----
Esta enzima se encuentra presente en las células endoteliales en las paredes capilares y posiblemente en las fibras -----
del tejido conectivo.

La fosfata ácida .- Se localiza en el epitelio en concentraciones más altas en las capas superficiales y de células espinosas, dicha enzima se relaciona con la queratinización que no existe en la adherencia epitelial ni en el surco gingival E.

En el revestimiento del surco gingival encontramos a .-
las reductasas Difosfo y Trifosforiridina nucleótido estas enzimas se encuentran presentes en todas las células epiteliales excepto la queratina y paraqueratina, también se encuentran en los Hemlasosomas (lesosomas propiamente dicho) en las Tonofibrillas y también en los nucleólos.

En el tejido conectivo encontramos a la Acetilcolinesterasa y Colinesterasa Inespecífica.

En la encía encontraremos enzimas reductoras endógenas como la Dehidrogenasa Succínica, a la Glucosa o Fosfato dehidrogenasa, Dehidrogenasa Láctica Beta o Glucuronidasa Beta -- glucosidasa , Beta - Galactosidasa y a la Aminopeptidasa.

La collagenasa .- Es producida en el epitelio y en el tejido conectivo de la encía normal al igual que en ligamento periodontal y en el hueso alveolar.

La Nitrocromoxidasa .- Tiene su formación en el surco de la adherencia epitelial en las capas basales de la encía --

marginal e insertada y en el tejido conectivo.

La 5 Nucleotidasa.- Se forma en los vasos sanguíneos y - en células epiteliales superficiales de la encía queratini - zada y solo en vasos sanguíneos de la encía no queratinizada - y paraqueratinizada.

Por último las Enzimas Lisosomas se localizan en las cé lulas exfoliadas de la adherencia epitelial.

CONCLUSIONES.-

Lo que anteriormente hemos descrito en una parte de --- los aspectos generales de la placa dentobacteriana y de su --- mecanismo de acción, que es necesario que el odontólogo co --- nozca plenamente la formación de dicha placa su estructura --- las bacterias que intervienen en su formación y de como se --- infiltran en los tejidos bucales ocasionando enfermedades --- patológicas en la cavidad bucal.

Debemos de tomar en cuenta que la formación de la placa es el primer paso dentro de las enfermedades parodontales --- así mismo en el proceso carioso que como consecuencia si no se le da la atención necesaria causa la inflamación de te --- jido molestias al paciente, movilidad dentaria y como últi--- mo paso la pérdida de piezas dentarias.

El cirujano dentista deberá conocer las zonas afectadas por la formación de dicha placa y principalmente el efecto --- patológico que produzcan la placa dentobacteriana.

El cual evitara por medio del control de dicha placa, --- con una concienzuda atención al paciente indicarle la existencia de varias técnicas de cepillado de las cuales el pa --- ciente mismo elijira la que menos se le dificulte a seguir --- diariamente para que el mismo la ejecute previamente ense --- ñado por el odontólogo, con eficiencia y así conservar un buen --- estado de salud dental.

También el odontólogo deberá de mostrarle la importan--- cia que tiene el aseo cotidiano y de las visitas frecuentes --- al dentista para prevenir enfermedades parodontales y de la destrucción de piezas dentarias por medio del proceso carioso

Quizá no se le ha dado la importancia que requiere a la placa dentobacteriana y de sus efectos posteriores tales como

bolsas parodontales, cálculos, resorción ósea, movilidad dentaria y posteriormente la pérdida de la pieza dental, permitiendo que le siga a una enfermedad que a otras enfermedades tales como intestinales, maloclusiones por falta o pérdida de dientes, y eso va a repercutir en anomalías en la desviación de las vértebras en la columna vertebral y en algunos casos cuando se a hecho una extracción dentaria sin la higiene adecuada los microorganismos penetran en el torrente sanguíneo de preferencia los estreptococos ocasionando problemas artríticos, también estos microorganismos pueden depositarse en la válvula mitral del corazón ocasionando una estenosis mitral cerrando en calibre de dicha válvula ocasionando mayor trabajo al bombeo del corazón que con el tiempo nos traería una insuficiencia cardíaca.

Podríamos mencionar más problemas que se ocasionan desde la pérdida de piezas dentarias por no prevenir el control de la placa dentobacteriana y si dejamos que ataque el proceso carioso, para terminar diremos que un problema si no se atiende a tiempo proseguirán otros de más destrucción o patogenicidad, por eso el odontólogo deberá de interesarse a fondo en la eliminación de la placa y el control de la misma y previniendo la destrucción paulatinamente de piezas dentarias y de tejidos orales y de conservar un buen estado de salud bucal.

BIBLIOGRAFIA

- IRVING PERIODONCIA JELIKA
EDITORIAL INTERAMERICANA
QUINTA EDICION 1974.
- HARRY M. GOLDMAN PERIODONCIA - PARODONTOLOGIA
EDITORIAL INTERAMERICANA
TERCERA EDICION 1970.
- FRANK DANIEL R. PERIODONCIA DE ORAL
EDITORIAL INTERAMERICANA
QUINTA EDICION 1975.
- HUBERT J. STAMM LA PLACA DENTAL
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO
SEGUNDA EDICION 1982.
- GABRIEL LOPEZ JUAN GINGIVITIS CRONICAS Y AFILIAS
TESIS PROFESIONAL
1979.
- RUY PEREZ MORAJO ANTOLOGIA PRINCIPIOS
LA PRIMA REVISTA MEXICANA
1962.
- JOHN A.H. THE PREVENTION OR CONTROL OF DENTAL PLAQUE
E. DENTAL PLAQUE D. J. CHUGH
EDITORIAL EUBENBURG & AND LIVINGSTONE
1970.
- ALBINBERG I. DOCUMENTATION OF THE DENTAL PLAQUE
6th ed. 1969
1969.
- GROSSMAN J. INTRODUCCION A LA EXPERIENCIA PERIODONTAL
EDITORIAL ARGENTINA. 1972.