



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

203
Zij

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
INFLAMATORIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

ROXANA MENDEZ ALBARRAN OBREGON

CLAUDIA DEL PILAR ZAVALA LUNA

Director de Tesis: C. D. Ignacio Minarro Rincón

México, D. F.

1987



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 está 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.

YESIS CON FALLAS DE ORIGEN

INDICE.

INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
GENERALIDADES ANATOMICAS E HISTOLOGICAS DEL PERIODONTO	4
CAPITULO II	
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA	30
CAPITULO III	
INFLAMACION	62
CAPITULO IV	
PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	77
CONCLUSIONES	87
BIBLIOGRAFIA	

INDICE.

INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
GENERALIDADES ANATOMICAS E HISTOLOGICAS DEL PERIODONTO	4
CAPITULO II	
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA	30
CAPITULO III	
INFLAMACION	62
CAPITULO IV	
PREVENSION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	77
CONCLUSIONES	87
BIBLIOGRAFIA	

INTRODUCCION.

Durante muchos años la práctica odontológica se ha encaminado al tratamiento de los procesos patológicos que se presentan en las estructuras dentales y tejidos adyacentes a ellas, dejando un tanto descuidado el aspecto de la prevención, debido en cierta forma a que el paciente acude al consultorio dental cuando el proceso ya está instalado y hay que resolverlo de inmediato.

Sin embargo, la Odontología Preventiva ha empezado a tomar auge a medida que los factores etiológicos son comprendidos y asimilados tanto por el Cirujano Dentista como por el paciente en general.

En este aspecto, hemos considerado que el conocimiento de la etiología de la enfermedad periodontal es un punto primordial para poder llevar a cabo la prevención no sólo de las patologías periodontales sino de gran cantidad de alteraciones concernientes a todas las demás áreas de la Odontología.

La práctica en las diferentes clínicas de especialidades nos permitió conocer la importancia de la salud periodontal para poder llevar a cabo con éxito los tratamientos necesarios en cada caso. En la medida en que atendimos a diversos pacientes nos fuimos dando cuenta del estado deplorable de higiene oral en que acudían a consulta y del desconocimiento de que, si no todos, la

mayoría de sus problemas podían haberse evitado y aún ser solucionados por medio de una adecuada higiene bucal.

De ahí surgió el interés por conocer los factores etiológicos y los mecanismos patógenos que se suceden en las encías de todos los individuos.

La investigación bibliográfica que realizamos pretende dar una más clara visión de la agresión permanente a que están expuestos los tejidos de la cavidad oral y de la respuesta fisiológica del organismo que es la inflamación.

Nuestros objetivos son:

Poder realizar una valoración de la interrelación entre los factores locales y generales en la etiología de la enfermedad periodontal.

Lograr la comprensión de que las manifestaciones clínicas se deben a cambios tisulares microscópicos subyacentes, que son a su vez, manifestaciones de los efectos de los factores causales de la enfermedad.

Valorar la amplitud posible en la prevención de la iniciación de la enfermedad periodontal y la pérdida de dientes causada por la destrucción patológica de los tejidos periodontales.

Para ello, consideramos de suma importancia el conocimiento de las características anatómo-histológicas del periodonto

en estado de salud, por lo que hacemos una breve revisión de ellas.

El conocimiento de los factores etiológicos será la base para poder llevar a cabo la prevención de la enfermedad.

Así mismo, hacemos una breve descripción del proceso inflamatorio a que se encuentran sujetos los tejidos del periodonto por la presencia continua de placa bacteriana sobre las estructuras dentales y encía.

Finalmente, mencionamos las técnicas elementales de higiene oral que debemos enseñar a todo paciente que acuda a nuestro consultorio dental.

Generalidades anatómicas e histológicas del Periodonto.

El Periodonto es un conjunto de tejidos de revestimiento y soporte del diente. Está compuesto por dos tejidos conectivos suaves que son la lámina propia de la encía y el ligamento periodontal, y dos tejidos conectivos duros que son el cemento radicular y el hueso alveolar. Estos cuatro tejidos están cubiertos por epitelio escamosos estratificado con diferentes características dependiendo de la zona. Entre ellos se encuentran en una interdependencia biológica por lo que son considerados una Unidad Funcional.

Los tejidos del periodonto en su conjunto presentan las siguientes funciones:

- 1.- Insertar al diente en su alveolo.
- 2.- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, fonación y deglución.
- 3.- Mantener la integridad de la superficie corporal, separando el medio interno del externo.
- 4.- Presentar continua remodelación y regeneración para adaptarse a cambios estructurales debidos a la función y envejecimiento.
- 5.- Función de defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

LA ENCIA.

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa de tres tipos: la mucosa masticatoria, la mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento.

La porción de la membrana mucosa bucal masticatoria se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes y cubre el paladar duro. Esta mucosa masticatoria es llamada ENCIA.

Anatómicamente, la encia está dividida en: encia marginal, encia insertada y encia o papila interdientaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE LA ENCIA SANA.

ENCIA MARGINAL O LIBRE.

Es la porción coronaria no adherida de la encia que rodea el cuello de los dientes; se encuentra demarcada de la encia insertada adyacente por una depresión llamada Surco Marginal. Internamente está limitada hacia apical por el inicio de la adherencia o inserción epitelial. Generalmente es de un ancho de 1.5 a 2 mm y forma la pared blanda del Surco Gingival.

En condiciones de salud, presenta un color rosa coral que varía con el grado de pigmentación de la piel, el grosor del epitelio y el grado de queratinización del mismo. Su superficie

es de consistencia suave y aterciopelada y puede separarse de la superficie dental por medios mecánicos o con una corriente de aire.

SURCO GINGIVAL.

Es una hendidura poco profunda alrededor del diente, de 1.8 mm de profundidad con una variación de 0 a 6 mm: cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por el otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de V.

ENCIA INSERTADA.

A partir del surco marginal, la encía insertada se continúa con la encía marginal, extendiéndose vestibularmente hasta la mucosa alveolar de la que se encuentra separada por la Línea Mucogingival, sitio donde se fusiona la encía insertada con la mucosa de revestimiento bucal. La encía insertada en su aspecto palatino se continúa imperceptiblemente con la mucosa palatina; mientras que por su parte lingual se une con la mucosa que forma el piso de la boca.

La encía insertada se encuentra firmemente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El ancho de la misma varía en sus diferentes regiones, siendo generalmente más ancha en el maxilar que en la mandíbula; puede variar desde 1 hasta 9 mm. Su

color rosa salmón varía con las mismas condiciones que el color de la encía marginal. Es de consistencia firme y resiliente y presenta una textura áspera con un puntilleo característico de "cáscara de naranja".

ENCIA O PAPILA INTERDENTAL.

Ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dental. Consta de dos papilas de forma piramidal: una vestibular y una lingual, y una zona intermedia que conecta ambas papilas y se adapta a la forma del espacio interproximal, llamada Col o Collado, la cual puede o no estar presente, especialmente cuando los dientes no están en contacto. Las papilas son ligeramente cóncavas y su anatomía depende de la forma y posición de los dientes. Los bordes laterales y la punta de las papilas están formadas por encía marginal; mientras que el centro de las mismas corresponde a la encía insertada.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS NORMALES.

ENCIA MARGINAL.

Está formada por un núcleo central de tejido conectivo, cubierto de epitelio escamoso estratificado queratinizado, para-queratinizado o de ambos tipos.

Los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen: el Epitelio Bucal en sentido coronario al surco gingival, el Epitelio del Surco, el Epitelio de Unión y los Tejidos Conectivos subyacentes.

El Epitelio Bucal en su cara externa está constituido por cuatro capas de células que del fondo a la superficie son: capa basal, espinosa, granulosa y queratinizada. Las células de la capa basal tienen forma cuboidal; son queratinocitos que se reproducen sirviendo como fuente de renovación de células del tejido y producen y secretan los materiales que forman la lámina basal que separa al epitelio de los tejidos conectivos subyacentes. En esta capa se encuentran también los melanocitos que producen la melanina que da la pigmentación a las encías. La capa espinosa ocupa más de la mitad del grosor del epitelio y sus células son poligonales. A la capa basal y la parte más profunda de la espinosa se les da el nombre de Germinativas, pues ahí se sucede la mitosis. En la capa granular las células se aplanan preparándose para la descamación, la que se efectúa en la capa

el Fibras Transeptales:

Van de la superficie del cemento (apical a la base de la inserción epitelial) atravesando el hueso para insertarse en una región similar del diente adyacente. Forman un ligamento interdentario conectando entre si todos los dientes de la arcada.

Las relaciones anatómicas de las fibras de la encía marginal pueden ser de importancia en el comportamiento de las estructuras de soporte en diversos estados patológicos; esto es debido a que existe una interdependencia entre los diferentes segmentos de la encía, de manera que el estado de la encía marginal de un diente puede depender de la salud de las estructuras de soporte del diente adyacente. Con esto podría explicarse el patrón de diseminación de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal.

CELULAS RESIDENTES EN EL TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL.

Los elementos celulares constituyen el 8% del volumen total del tejido conectivo gingival normal, presentándose una población heterogénea que incluye fibroblastos, células cebadas o mastocitos, macrófagos, plasmocitos, linfocitos y leucocitos PMN.

El elemento celular preponderante es el fibroblasto (65%) que se encuentra entre los haces de fibras colágenas. Su función es secretar y sintetizar el colágeno que forma las fibras

queratinizada.

Al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen:

- 1.- Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- 2.- Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y granulos de queratohialina.
- 3.- Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.
- 4.- Formación de una capa córnea por queratinización.
- 5.- Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
- 6.- Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

La nutrición llega al epitelio avascular por difusión o transporte activo a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

SURCO GINGIVAL.

La cara interna de la encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco por el epitelio de unión. Está constituida por epitelio escamoso estratificado no queratinizado y sólo presenta las capas

basal y espinosa. El epitelio surcal actúa como una membrana semipermeable por la que pasan a la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular de la encía hacia el surco.

EPITELIO DE UNIÓN.

El conocimiento de los detalles de la estructura de la unión de los tejidos blandos con el diente es muy importante ya que la etapa inicial de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal implica la alteración patológica en el aparato de inserción.

El epitelio de unión es una banda de epitelio escamoso estratificado que forma la base de la hendidura o surco gingival y que se une al diente por medio de la adherencia epitelial; ésta es una estructura formada por una banda epitelial que consiste de una lámina densa (adyacente al esmalte), y una lámina lúcida en la que se insertan los hemidesmosomas que se unen al diente a través de mucopolisacáridos, y ayudados por la acción de tres fuerzas débiles que son: las fuerzas de Van der Waals; puentes de hidrógeno y puentes tricálcicos. La adherencia epitelial se forma de los ameloblastos reducidos del órgano del esmalte durante la erupción dentaria.

El grosor del epitelio de unión varía desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo 1 o 2 células a

nivel de la unión cemento-adamantina. Estas células están dispuestas en dos capas: una basal y una suprabasal, que presentan una actividad mitótica constante posiblemente debida a la continua agresión de elementos lesivos del medio externo. Las células en regeneración se desplazan hacia la superficie del diente y se descaman en el surco gingival. Las células cercanas a la base del surco parecen tener capacidad de fagocitosis. Pueden observarse leucocitos en el epitelio de unión aún en encías clínicamente sanas; éstos penetran desde los vasos del tejido conectivo subyacente desplazándose a través de los espacios intercelulares y pasan al surco gingival.

La unión del epitelio al diente es reforzada por las fibras gingivales presentes en el tejido conectivo. Por ello el epitelio de unión y las fibras gingivales son consideradas una Unidad Funcional llamada UNIDAD DENTOGINGIVAL.

ENCIA INSERTADA.

Está constituida por un núcleo de tejido conectivo llamado lámina propia, y por epitelio escamoso estratificado queratinizado que lo cubre.

La estructura del epitelio es básicamente la misma que la del epitelio que recubre a la encía marginal, sin embargo, existe una diferencia entre ambos que corresponde al puntilleo que aparece en la encía insertada. Esta característica especial en la textura tiene su explicación en la interfase entre el epitelio y el tejido conectivo, el cual se proyecta hacia el epitelio en forma de papilas o prolongaciones que dan por resultado la formación de bordes epiteliales interconectados. Esta interdigitación del tejido conectivo con el epitelio que lo recubre da lugar a elevaciones y depresiones de papilas conectivas, y estos bordes corresponden al puntilleo que es observado clínicamente, a diferencia del epitelio de unión en el que la interfase es más uniforme y no existen dichas prolongaciones.

El epitelio y el tejido conectivo se unen mediante una membrana basal que posee una lámina basal, adyacente a las células epiteliales basales y sintetizada por ellas. La lámina basal está formada por un complejo polisacárido proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. Se distinguen dos zonas en la lámina basal: la lámina lucida, unida a las células epiteliales basales mediante hemidesmosomas que se extienden dentro de

ella, y la lámina densa, que es atravesada por fibrillas de anclaje que surgen del tejido conectivo hasta unirse a la lámina lúcida de las células epiteliales basales.

El intercambio de nutrientes y gases entre las células epiteliales y los tejidos conectivos ocurre a través de esta membrana basal, y las sustancias tóxicas deberán atravesarla para llegar a los tejidos conectivos y ponerse en contacto con los elementos relacionados con las reacciones inflamatorias e inmunológicas. Por ello es importante conocerla para comprender las alteraciones patológicas.

LAMINA PROPIA.

Está formada por dos capas: una capa papilar, subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Los principales componentes son: fibras colágenas, vasos y fibroblastos.

APARATO FIBROSO.

El tejido conectivo contiene un sistema de fibras colágenas llamadas fibras gingivales que se encuentran agrupadas en cinco grupos de haces de fibras, descritos con base en su locali-

zación, origen e inserción, como:

- a) Fibras Dentogingivales.
- b) Fibras Dentoperiostales.
- c) Fibras Alveologingivales.
- d) Fibras Circulares.
- e) Fibras Transeptales.

Todas ellas en su conjunto tienen las siguientes funciones: producir la rigidez necesaria para evitar que la encía sea separada del diente con las fuerzas de la masticación y unir la encía marginal al cemento radicular y a la encía insertada.

a) Fibras Dentogingivales:

Surgen del cemento de la raíz en sentido apical a la base de la inserción epitelial cerca de la unión cemento-adamantina y se proyectan hacia la encía.

b) Fibras Dentoperiostales:

Se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periostio bucal y lingual.

c) Fibras Alveologingivales:

Van de la cresta del alveolo a la encía libre y papilar.

d) Fibras Circulares:

Pasan en forma circunferencial alrededor de la raíz cervical del diente en la encía libre.

colágenas, glucoproteínas y glucosaminoglucanos.

Las células cebadas se encuentran en gran cantidad cerca de los vasos sanguíneos. Contienen sustancias biológicamente activas como la histamina, cuya liberación contribuye a la inflamación gingival aguda; la heparina, que parece tener relación con la pérdida ósea asociada a la enfermedad periodontal inflamatoria; y enzimas proteolíticas.

Los macrófagos no son un componente normal del tejido gingival, pero son encontrados frecuentemente debido a la inflamación subclínica que presentan la mayoría de las encías en aparente estado de salud. Debido a su capacidad de producir enzimas hidrolíticas actúan como fagocitos y ayudan a desintoxicar la encía.

Otras células inflamatorias que se encuentran presentes en encías clínicamente sanas son los plasmocitos ó células plasmáticas y los linfocitos, localizados generalmente en la base del surco como respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias y sus productos siempre presentes en el surco gingival. Los plasmocitos producen IgG, IgA é IgM contra antígenos locales. Los linfocitos T y B toman parte en las respuestas inmunológicas, producidas por la penetración de sustancias antigénicas a través del epitelio surcal y de unión.

Los leucocitos PMN emigran de los vasos del plexo gingival penetrando al epitelio de unión como respuesta a sustancias quimiotácticas liberadas de la placa ó de la saliva. Tienen

función fagocitaria.

Tanto las fibras como los elementos celulares gingivales se encuentran incluidos en la sustancia fundamental amorfa formada por proteoglucanos y ácido hialurónico que le dan una consistencia de gel altamente hidratada. Es importante recordar este dato pues más adelante veremos que la sustancia intercelular es el lugar donde se inicia la alteración periodontal debido a que las bacterias del surco producen hialuronidasa y glucoronidasa, que afectan el estado de gel en que están incluidos los elementos celulares.

VASCULARIZACION , LINFATICOS E INERVACION DE LA ENCIA.

Hay tres fuentes de vascularización de la encía, que son:

- 1.- Arteriolas suprapariosteicas: en la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar: desde las que se extienden Capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan por el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal.
- 2.- Vasos del ligamento periodontal; que se extienden hacia la encía y se anastomosar con capilares en la zona del surco.
- 3.- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental; se anastomosan con vasos del ligamento periodontal, capilares del área del surco gingival y con vasos que van sobre la cresta

alveolar.

Encontramos además, una anastomosis de vasos sanguíneos localizada subyacente a la lámina basal del epitelio de unión, que ha sido denominada Flexo Gingival, el cual contiene numerosos macrófagos y células mononucleares y constituye una importante zona de defensa del huésped.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo y se dirigen hacia la red colectora externa al periostio de la apófisis alveolar y a los nódulos linfáticos regionales, en especial al grupo submaxilar.

La inervación gingival deriva de fibras de los nervios del ligamento periodontal, y de los nervios labial, bucal y palatino. Se encuentran presentes también corpúsculos táctiles de Meissner; bulbos terminales de Krause que son termorreceptores y husos encapsulados; todos ellos incluidos en el tejido conectivo gingival.

PAPILA INTERDENTAL.

Los aspectos histológicos de la papila interdental deberán ser vistos como parte integral de la histología de la encía marginal e insertada, pues hemos visto que la papila interdental se encuentra formada en sus bordes laterales y porción coronaria por encía marginal, y el centro de la papila por encía

adherida.

Lo que es de especial interés, es que el área que une a las papilas, llamada Col ó Collado, está cubierta por un epitelio escamoso no queratinizado, lo que la hace muy susceptible a la acción de factores nocivos del medio externo.

Debido a sus características microscópicas, debemos tener presente que la encía marginal libre y la encía interdental, que corresponden al sitio de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona ó raíz, son el sitio donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es el tejido conectivo fibroso denso, dispuesto regularmente, que ocupa el espacio entre el diente y el hueso alveolar propiamente dicho, y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Está formado por haces de fibras colágenas y oxitalámicas y componentes de tejido conectivo, tales como fibroblastos, cementoblastos, osteoclastos, macrófagos, células endoteliales y cordones de células epiteliales (restos epiteliales de Malassez) vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios y cementículos (cuerpos calcificados a cualquier nivel).

Los elementos más importantes del ligamento son las fibras principales de colágena que se disponen en haces de recorrido ondulado, insertándose en el cemento y el hueso; los extremos de las fibras que se insertan son llamados Fibras de Sharpey.

Las fibras principales se encuentran dispuestas en los siguientes grupos:

- 1.- Fibras Crestoalveolares; se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es soportar y balancear el empuje coronario.
- 2.- Fibras Horizontales; corren perpendicularmente al eje longitudinal del diente, insertándose de cemento a hueso y su función es soportar las fuerzas de los movimientos laterales.
- 3.- Fibras Oblicuas; es el grupo más numeroso de las fibras del

ligamento periodontal; se insertan en el cemento y se dirigen oblicuamente en sentido coronario hasta el hueso alveolar. Su función es transformar las fuerzas masticatorias verticales en tensión sobre el hueso.

4.- Fibras Apicales; están dispuestas en forma radial ó de abanico del cemento apical al hueso. Su función es impedir que el diente salga del alveolo.

5.- Fibras Interradiculares; se localizan en las furcaciones de los dientes multiradiculares. Su función es la de unir las raíces.

6.- Fibras Transeptales; se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal en su conjunto presenta cuatro funciones importantes que son: físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

a) Funciones físicas:

- Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
- Inserción del diente al hueso alveolar.
- Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.
- Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.
- Provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Las fuerzas oclusales son resistidas básicamente por cuatro sistemas que son: el sistema vascular, el sistema hidrodinámico, sistema de nivelación y sistema resiliente.

b) Función formativa:

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

Las células y fibras viejas son destruidas y reemplaza-

das por otras nuevas y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y las células endoteliales.

c) Funciones nutricionales y sensoriales:

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático.

La inervación del ligamento confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

CEMENTO.

El cemento es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, pero carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático.

Se encuentra cubriendo la superficie radicular en su totalidad, pero a nivel cervical puede presentarse de las siguientes formas: a) puede encontrarse cubriendo el esmalte ligeramente; esta es la relación más frecuente (60%); b) puede encontrarse en una relación de borde con borde (30%), y; c) el cemento no se encuentra con el esmalte, dejando una pequeña porción de dentina al descubierto (10%).

Es de color amarillo pálido, de aspecto pétreo y superficie rugosa, y es más grueso a nivel apical. Es más duro que la dentina; se encuentra formado en un 45% de material inorgánico consistente fundamentalmente de sales de calcio en forma de cristales de hidroxiapatita, y en un 55% de sustancia orgánica, principalmente colágeno y mucopolisacáridos.

El cemento tiene tres funciones principales: inserta las fibras del ligamento parodontal a la superficie radicular; ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal, y; sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

Desde el punto de vista morfológico puede dividirse en

dos tipos: cemento acelular (primario) y cemento celular (secundario).

CEMENTO ACELULAR.

En la cementogénesis, es la primera capa depositada y se encuentra inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta por lo general en la región cervical de la raíz. Esta capa se deposita durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria; no contiene cementoblastos ni cementocitos.

CEMENTO CELULAR.

Se caracteriza por su mayor ó menor abundancia de cementocitos; cada uno de ellos ocupa un espacio llamado Laguna Cementaria de la cual salen unos conductos llamados canaliculos por los que se extienden las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos parodontales. El cemento celular incluye a las capas depositadas después de la erupción en respuesta a exigencias funcionales.

Tanto el cemento acelular como el celular se encuentran constituidos por capas verticales separadas por líneas de incremento, que señalan periodos intermitentes de crecimiento por aposición y reposo.

La última capa de cemento próxima al ligamento no se

calcifica ó lo está en menor grado y es llamada Cementoide, el cual es más resistente a la destrucción cementoclástica.

Las fibras principales del ligamento periodontal se unen íntimamente al cementoide de la raíz y al hueso alveolar. Esta unión ocurre durante el proceso de formación del cemento. Los extremos terminales de los haces de fibras colágenas del ligamento se encuentran atrapadas en las capas superficiales del cementoide, dando lugar a una unión firme entre el cemento, el ligamento y el hueso alveolar, pues los otros extremos de las fibras se encuentran igualmente atrapados en él. Estos extremos de las fibras constituyen las Fibras de Sharpey.

HUESO ALVEOLAR.

Se le conoce también como apófisis alveolar ó proceso alveolar, y se define como la parte del maxilar superior e inferior que sostiene a los dientes. Está formado por tejido conectivo calcificado conteniendo principalmente calcio y fosfato.

Se distinguen dos partes de la apófisis alveolar: la primera está formada por una lámina delgada de hueso que rodea la raíz del diente y proporciona fijación a las fibras del ligamento periodontal. Este es el hueso alveolar propio. La segunda parte es la que rodea al hueso alveolar y proporciona apoyo al alveolo y ha sido denominado hueso alveolar de soporte. Este a su vez está constituido por dos partes: el hueso compacto ó láminas corticales, que forman las láminas vestibular y lingual de los procesos alveolares, y el hueso esponjoso, que se encuentra entre estas placas y el hueso alveolar propio.

Las láminas corticales en continuidad con las capas compactas de los cuerpos de los maxilares superior e inferior son mucho más delgadas en el maxilar que en la mandíbula, son más gruesas en la zona de premolares y molares en la mandíbula especialmente en el lado bucal.

En el maxilar, la lámina cortical externa está perforada por muchas aberturas pequeñas a través de las que pasan los vasos sanguíneos y linfáticos.

En la región de anteriores tanto superiores como infe-

riores el hueso de soporte frecuentemente es muy delgado. Aquí no se encuentra hueso esponjoso y la lámina cortical está fusionada con el hueso alveolar propio.

La parte del hueso alveolar propio que forma la pared interna del alveolo está perforado por muchas entradas que llevan ramas de vasos sanguíneos y nervios interalveolares al espesor del ligamento periodontal, por ello recibe el nombre de lámina cribiforme. Dicho hueso está formado en parte por hueso laminado y parte por hueso fasciculado. Algunas laminillas del hueso laminado están orientadas paralelamente a la superficie de los espacios medulares adyacentes, mientras que otros forman los sistemas Haversianos.

El hueso nuevo se produce por la actividad de los osteoblastos que se forman a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas. Los osteoblastos funcionales se disponen a lo largo de la superficie del hueso en crecimiento en capas continuas.

El hueso alveolar presenta entre sus características funcionales la capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. En condiciones normales los dientes se desplazan mesialmente y hacen erupción continua para compensar la reducción por atrición en sus dimensiones mesiodistales y en su altura oclusal. Durante el desplazamiento mesial de un diente se deposita hueso en la pared alveolar distal y se reabsorbe en la pared mesial. La pared distal está formada casi

completamente por hueso fasciculado, y sin embargo, los osteoblastos de los espacios medulares vecinos eliminan parte del mismo cuando alcanza cierto espesor. En este sitio se deposita hueso laminado.

Los maxilares de adultos generalmente presentan una médula grasa inactiva, sin embargo, pueden observarse en ocasiones focos de médula ósea roja, localizados en la tuberosidad del maxilar y zona de molares y premolares superior e inferior, los cuales se observan radiográficamente como áreas radiolúcidas.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA.

La etiología es el estudio ó teoría de las causas de una enfermedad, la suma de conocimientos relativos a dichas causas.

La enfermedad periodontal es producida por múltiples y complejos factores, éstos pueden ser metabólicos, irritativos e infecciosos.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal, causas irritantes que realmente estimulan la enfermedad y factores perpetuantes que tienden a prolongarse ó a hacer que pase a la cronicidad. Los factores modificantes alteran el curso de la afección una vez establecida. Los factores irritantes locales son las bacterias y sus productos tóxicos, éstos están contenidos en la placa, materia alba y depósitos de cálculos dentarios. Los residuos de alimentos retenidos ó impactados producen irritación química y mecánica.

Existen datos casi concluyentes de que las masas microbianas que colonizan las superficies de la raíz son la causa primaria de la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Comúnmente los factores etiológicos de la enfermedad periodontal se han clasificado en Locales y Sistémicos, aunque sus efectos están interrelacionados.

Los factores locales son los que se hallan en el medio ambiente inmediato al periodonto, mientras que los factores sis-

témicos derivan del estado general del paciente.

Los factores locales causan inflamación, principal mecanismo patológico de la enfermedad periodontal; los factores sistémicos regulan la reacción de los tejidos a factores locales de modo que los efectos de los irritantes locales pueden ser agravados notablemente por estados sistémicos desfavorables.

Es necesario que halla placa bacteriana para generar la enfermedad; sin embargo, una cantidad pequeña pero variable de placa puede ser controlada por los mecanismos de defensa orgánicos resultante en un equilibrio entre agresión y defensa. Este equilibrio puede ser roto por el aumento de la cantidad ó virulencia de las bacterias ó por la disminución de la capacidad de defensa de los tejidos.

Los factores que favorecen la acumulación de placa son: cálculos, restauraciones inadecuadas, empaquetamiento de comida y respiración bucal.

Los factores que reducen la capacidad de defensa de los tejidos incluyen los trastornos sistémicos que pueden alterar la respuesta histica a la irritación.

Por otro lado, la enfermedad periodontal puede ser manifestación y no causa, de otras enfermedades sistémicas en la cavidad oral. Los factores sistémicos actúan reduciendo la resistencia de los tejidos a la placa ó produciendo modificaciones por

si mismos. En el primer caso la enfermedad resultante será la enfermedad periodontal, mientras que en el segundo caso será una manifestación periodontal de una enfermedad sistémica.

El periodonto es el sitio principal de varias lesiones inflamatorias que pueden diferenciarse entre sí etiológicamente, así como en cuanto a sus historias naturales, aunque es posible que presenten manifestaciones clínicas e histopatológicas similares. Entre las mejor definidas están la gingivitis ulceronecrosante aguda, la gingivitis hormonal, nutricional y la relacionada con las drogas, la periodontosis ó periodontitis juvenil, así como la gingivitis inflamatoria relacionada con la acumulación de placa bacteriana. Además las estructuras de soporte son afectadas por varias enfermedades atróficas y degenerativas, como el traumatismo oclusal, la atrofia alveolar y la gingivitis descamativa. Sin embargo, la lesión inflamatoria relacionada con la placa forma la mayor parte de las lesiones encontradas en el consultorio dental, y constituye la única lesión de la que se cuenta con suficiente información para elaborar un entendimiento elemental de su patogenia. Por ello, el estudio que haremos se relaciona únicamente con la lesión inflamatoria asociada a la placa bacteriana.

ETIOLOGIA BACTERIANA PRIMARIA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Toda superficie reacciona de alguna manera con el medio que la rodea y puede hacerlo de un modo protector ó destructor. Los dientes se encuentran expuestos a un medio ambiente complejo en la cavidad oral, y sobre la superficie dental se forman diversos compuestos ó depósitos orgánicos.

Sobre un diente acabado de limpiar se forma en pocos minutos de exposición a la saliva una Película Adquirida. Esta es una capa amorfa y delgada, acelular, afibrilar, levemente granulada, exenta de bacterias en su origen y en íntimo contacto sobre la superficie dental.

Aparentemente la película se forma primariamente por la absorción selectiva de glucoproteínas salivales en la superficie adamantina de hidroxiapatita. Al madurar la película comienzan a depositarse cocos sobre las depresiones de las irregularidades de la superficie.

Diversos estudios han identificado tres tipos de película adquirida:

- a) Película Subsuperficial ó Dendrítica.- se encuentra en íntima relación con la superficie adamantina, extendiéndose en los defectos del esmalte.
- b) Película Superficial.- cubre la mayor parte de la superficie dental y generalmente se encuentra calcificada en las superficies

linguales y palatinas.

c) Pelicula Pigmentada.- es la más gruesa; puede absorber sustancias cromógenas de diversas fuentes y volverse visible a simple vista.

Se ha encontrado que la película adquirida cumple tres funciones; la más estudiada ha sido su papel en la formación de la placa bacteriana supragingival, pues las bacterias de la saliva que se fijan a la película adquirida son muy seleccionadas y ésto constituye un paso fundamental en la formación de la placa supragingival. Se ha encontrado también que la película adquirida desarrolla una función protectora al esmalte, haciéndolo más resistente a la descalcificación con ácido comparado a la acción sobre el esmalte no cubierto por ella. Se ha hablado de una tercera función de reparación de caries incipientes al rellenar los defectos superficiales del esmalte, pero aún no ha sido comprobada.

La película adquirida frecuentemente forma la interfase entre la superficie dental y la placa bacteriana.

PLACA BACTERIANA.

La colonización bacteriana de la película adquirida da origen a la formación de la placa bacteriana; ésta se forma sobre la película adquirida en un lapso de 12 a 24 horas.

En pequeñas cantidades la placa no es visible clínicamente salvo que se manche con pigmentos de la cavidad oral ó sea

teñida por soluciones revelantes.

A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies modulares cuyo color varía del gris amarillento al amarillo.

La placa aparece supragingivalmente en su mayor parte en el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente en las grietas, defectos y márgenes desbordantes de restauraciones dentales.

La formación de la placa supragingival comienza por la adhesión de bacterias a la película adquirida ó a la superficie dental. La placa crece por agregado de nuevas bacterias, por multiplicación de las mismas y agregación de productos bacterianos. La velocidad de formación y localización varía de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un mismo diente.

La placa supragingival consiste principalmente de microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos, en una matriz intercelular proteínica adhesiva. Las bacterias constituyen aproximadamente el 70% del material sólido; los sólidos orgánicos e inorgánicos el 20% y el resto es la matriz intercelular.

La matriz orgánica es un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas. Estos componentes representan productos extracelulares bacterianos, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas

salivales.

El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz de la placa supragingival es el Dextrano (polisacárido de origen bacteriano). Se encuentra en menor cantidad Levano, Galactosa y Metilpentosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas a la matriz.

Los componentes inorgánicos de la matriz de la placa supragingival son el calcio y fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, sodio y potasio, todos ellos ligados a los componentes orgánicos de la matriz. El contenido inorgánico total de la placa incipiente es bajo y el aumento se produce a medida que la placa se calcifica transformándose en cálculo.

La placa no es homogénea en su composición bacteriana cuantitativa y cualitativa. Así mismo, la composición bacteriana de la placa supragingival difiere de la de la placa subgingival.

El surco gingival y las bolsas periodontales están colonizados por microorganismos diferentes. Estos sitios retentivos por su morfología no son susceptibles a la acción de la autoclisis de la cavidad oral y por lo tanto, forman un sitio donde los microorganismos que no se adhieren fácilmente a la superficie dental pueden colonizar. Estos microorganismos tienen acceso directo a los nutrientes del fluido surcal o crevicular, que es un producto de la filtración fisiológica de los vasos sanguíneos a través del epitelio del surco.

La microbiota subgingival se puede dividir en dos com-

ponentes sobre la base de su relación anatómica con la superficie dental: una zona adherida a la superficie dental y una zona no adherida. En el siguiente cuadro se exponen sus principales características morfológicas:

ZONA ADHERIDA.

Predominan las bacterias gramm positivas como el Streptococcus mitis. S. sanguis y Actinomyces viscosus.
Se continúa con la placa supragingival.
No se extiende hasta el epitelio de unión.
Contiene microorganismos periodontopáticos.
Relacionada con la formación de cálculos.
Relacionada con caries radicales.

ZONA NO ADHERIDA.

Predominan las bacterias gramm negativas.
Está en contacto con el epitelio surcal y de unión.
Contiene microorganismos periodontopáticos.
Aumenta de tamaño en la periodontitis juvenil.
Puede ser el "frente de avance" de la lesión periodontal.

DIETA Y FORMACION DE PLACA.

La placa dental no es un residuo de alimentos. La placa supragingival se forma con mayor rapidez durante el sueño que después de las comidas, esto puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de placa.

La consistencia de la dieta, sin embargo, afecta a la velocidad de formación de placa, la cual se forma con rapidez con dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su formación. Los alimentos fibrosos y duros dan una acción de limpieza superficial y estimulación que causa menor cantidad de placa y

gingivitis.

Mediante sus efectos sobre las bacterias bucales, la composición de la dieta puede influir sobre la distribución relativa de los tipos de microorganismos, su actividad metabólica y su potencial patógeno, que a su vez, afecta la aparición e intensidad de las enfermedades bucales.

CRECIMIENTO Y MADURACION DE LA PLACA.

Los hechos que se presentan en el crecimiento y maduración de la placa han sido estudiados de cerca durante las dos ó tres semanas iniciales, aunque los eventos que ocurren después de este tiempo no son bien comprendidos.

El proceso de maduración incluye: 1) el crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa, inicialmente independientes, 2) el 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 inorgánicas con la conversión de la placa a cálculo.

Al observar clínicamente la placa no teñida se observa como un material de color blanco amarillento, brillante, en ocasiones irregular, de grosor variable, que cubre porciones dentarias.

El componente microbiano está formado por numerosas y

diferentes especies y cepas mezcladas al azar. Los organismos filamentosos radian de la superficie dentaria casi en ángulo recto creando un efecto de "empalizado". Un material denso a los electrones, quizá derivado de glucoproteínas salivales ó elaborado por las bacterias forma la interfase entre la placa y la superficie dentaria.

Aunque las células epiteliales descamadas, leucocitos y restos de alimentos no suelen ser componentes de la placa de superficie lisa, estas sustancias pueden observarse sobre la superficie de la placa, siendo posible que existan residuos alimenticios en la placa presente en las fisuras.

Los microorganismos de la placa se encuentran incluidos en una matriz extracelular compleja y un contenido material elaborado por las bacterias y sustancias derivadas de la saliva. Los materiales que forman la matriz de la placa se derivan de varias fuentes. Este material es de interés especial por diversos motivos:

- 1.- Sirve como armazón uniéndolo los microorganismos en una masa coherente y de hecho hace posible la existencia de la placa.
- 2.- Sirve como sitio de almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.
- 3.- Altera la difusión de sustancias hacia adentro y fuera de su estructura.
- 4.- Puede contener numerosas sustancias tóxicas e inductoras de inflamación tales como enzimas proteolíticas, sustancias an-

tigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de poco peso molecular.

La placa bacteriana posee el potencial patógeno y los requisitos para conducir a la destrucción del periodonto.

En la placa dental se detectan un número de productos tóxicos incluidos endotoxinas, mucopéptidos de la pared celular, ácidos grasos y orgánicos, hidrógeno sulfuroso, amoniaco, aminas, etc. Además hay enzimas proteolíticas producidas por la placa total ó microorganismos individuales que hidrolizan componentes tisulares.

Finalmente, las masas bacterianas que se acumulan en el surco gingival poseen una serie de antígenos capaces de desencadenar mecanismos en el huésped que fueron postulados como Mecanismos de Destrucción Tisular.

Sabemos que la salud Periodontal se mantiene con el equilibrio entre la resistencia del huésped y la virulencia bacteriana. Por otro lado, las bacterias no invaden los tejidos periodontales en la gingivitis ó periodontitis. Debido a la naturaleza de la reacción tisular inflamatoria a las bacterias residentes, las sustancias bacterianas que estimulan las respuestas originadas por el huésped deben penetrar en el tejido conectivo periodontal.

El daño causado por las bacterias ó sus productos en los tejidos periodontales puede ser causado indirectamente por el huésped con el desencadenamiento del proceso inmunológico poten-

cial. Así mismo, las bacterias el periodonto son también capaces de causar destrucción del tejido directamente debido a la producción de enzimas liticas y productos tóxicos, los cuales han sido agrupados de la siguiente forma:

- 1.- Factores que afectan la matriz intercelular.
- 2.- Factores de toxicidad directa ó sustancias citotóxicas.
- 3.- Estimulantes inflamatorios.

Factores que afectan la matriz intercelular.

BACTERIAS
Estafilococos
Estreptococos
Difterioides
Bacterioides

SUSTANCIAS ELABORADAS
Hialuronidasa
B-Glucoronidasa
Condroitinsulfatasa
Colagenasa

Sustancias citotóxicas.

BACTERIAS
Muchas bacterias de
la placa.

SUSTANCIAS ELABORADAS
Amoniaco, proteasas,
hidrógeno sulfuroso,
indol, amins tóxicas y
ácidos orgánicos.

Estimulantes inflamatorios.

BACTERIAS
Microorganismos grampositivos
Microorganismos gramnegativos

SUSTANCIAS ELABORADAS
Peptidoglucanos
Endotoxinas

Es importante tener en mente esta información para poder entender el mecanismo de la respuesta inflamatoria que será tratado en el capítulo 3.

Materia Alba.

Otro de los depósitos que frecuentemente encontramos sobre los dientes es la materia alba, que es una acumulación abundante de placa bacteriana; es de color amarillo ó blanco grisáceo, de consistencia blanda y pegajosa pero menos adhesiva que la placa bacteriana. Es visible a simple vista sin la utilización de sustancias revelantes. Se deposita sobre las superficies dentales, restauraciones, cálculos y encía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre malposiciones dentales. Puede formarse en pocas horas y en periodos en que no se han ingerido alimentos.

Antes se pensaba que estaba compuesta por residuos de alimentos estancados, pero ahora se sabe que es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimento ó ninguna.

La materia alba es un agente irritante químico y bacteriano grave que actúa sin cesar a menos que sea eliminado mediante el cepillado de los dientes. El efecto irritativo sobre la encía debe ser causado por las bacterias contenidas en la materia alba y sus productos.

Cálculo Dental.

La placa bacteriana es un precursor y parte integral del cálculo, pero la formación de la placa no produce necesariamente el desarrollo de un cálculo.

En 1726 Fauchard lo describió como "una sustancia que se acumula sobre la superficie de los dientes y que se convierte, si se deja ahí, en una costra pétrea de volumen más ó menos considerable".

El cálculo está siempre cubierto por la placa de modo que está en relación con las bacterias y sus productos, contenidos en ella. Por lo tanto, estos depósitos calcificados tienen un papel importante en el mantenimiento y agravamiento de la enfermedad periodontal; su presencia causa una mayor inflamación de los tejidos gingivales, y cuando los cálculos se localizan en lesiones subgingivales profundas el potencial de reparación y de reinserción es prácticamente inexistente.

Formación del cálculo.

La placa dental adherida que se calcifica forma el cálculo. La placa blanda endurece por la precipitación de sales minerales, esto sucede entre el 1 y 14 día de formación de placa. Las placas calcificadas se mineralizan en un 50% en dos días, y en un 60 -90% en doce días.

El cálculo está formado en un 70 a 90 % de componentes inorgánicos como calcio, fósforo y magnesio, y el resto son

componentes orgánicos consistentes en una mezcla de complejos proteino-polisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y microorganismos.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa supragingival y en el componente adherido de la placa subgingival, adyacente al diente, en focos separados que aumentan de tamaño y se unen formando masas sólidas de cálculos.

El cálculo se forma por capas separadas por una película delgada que queda incluida en él a medida que se calcifica.

La calcificación y velocidad de la misma varían de una persona a otra, en diferentes dientes y en diferentes épocas de una misma persona. Sobre estas diferencias se puede clasificar a los individuos en formadores de cálculos abundantes, moderados ó leves y en no formadores.

El cálculo siempre está cubierto por placa bacteriana que es el irritante principal de los tejidos periodontales. Su presencia favorece la acumulación de placa superficial irritante y la mantiene contra la encía. Puede ser que cause por sí mismo irritación mecánica y daño físico a la encía por fricción, pues la estimulación natural que dan los alimentos a la encía durante la masticación es impedida por la presencia de los cálculos. Esto predispone a la formación de un epitelio mal queratinizado que permitirá el ataque bacteriano con mayor facilidad.

Los cálculos se clasifican según su relación con el

márgen gingival en cálculo supragingival y cálculo subgingival.

Cálculo supragingival.

También llamado cálculo salival ó visible, se refiere al cálculo coronario y visible en la cavidad oral. Generalmente es blanco ó blanco amarillento, de consistencia dura y arcillosa y se le desprende con facilidad. Su color puede ser modificado por factores como el tabaco, café, pigmentos de alimentos, etc. Se encuentra con mayor frecuencia y en cantidades más abundantes en las caras vestibulares de los molares superiores y en las caras linguales de los dientes anteroinferiores. Los minerales que forman el cálculo supragingival provienen de la saliva, de ahí el nombre de cálculo salival.

Cálculo subgingival

También llamado cálculo sérico y no visible, se presenta debajo de la encía marginal y frecuentemente en bolsas periodontales, no es visible durante el examen de la cavidad oral. Generalmente es denso y duro, de color pardo oscuro ó verde negruzco, de consistencia pétrea y unido con firmeza a la superficie dental. Los minerales que lo forman provienen del fluido gingival que se asemeja al suero, de ahí el nombre de cálculo sérico. Los cálculos subgingivales pueden ser el producto y no la causa de bolsas periodontales. La placa genera la inflamación gingival que inicia la formación de la bolsa; ésta es un área protegida para la acumulación de bacterias. El aumento del fluido gingival a

consecuencia de la inflamación aporta los minerales que convierten a la placa en cálculo.

Tanto el cálculo supra como el subgingival pueden ser vistos radiográficamente formando contornos irregulares sobre las superficies dentales.

En la superficie y en el interior del cálculo las bacterias producen incesantemente productos tóxicos que infiltran el epitelio adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica. La encía puede ponerse turgente por el edema y si la tumefacción se desarrolla en dirección a la corona aumenta la profundidad del surco gingival. La masa del cálculo aumenta de tamaño y cubre un área mayor y a medida que la bolsa gana en profundidad en sentido apical el cálculo continúa depositándose en su base.

No siempre existen cálculos aunque se trate de bolsas profundas; a menudo se observan bolsas infraóseas profundas en las que no hay cálculo en la raíz afectada. La formación de cálculo puede ser un mecanismo protector para encerrar ó aislar a las bacterias.

En presencia de depósitos masivos de cálculos la resorción ósea es predominantemente de tipo horizontal y la destrucción progresa lentamente. En casos de destrucción ósea rápida la resorción suele ser de tipo vertical y las acreciones sobre las

raíces son delgadas. nunca masivas.

En resumen, la causa primaria de la inflamación gingival es la placa bacteriana. Otros factores sólo actúan favoreciendo la acumulación de la misma, como son el empaquetamiento de comida, las restauraciones mal adaptadas y algunos hábitos que trataremos a continuación.

Empaquetamiento ó impactación de alimentos.

Carranza lo define como la acumulación forzada de alimentos en el periodonto por las fuerzas oclusales. Este acúmulo forzado es impedido en casos normales por la integridad y localización de los contactos proximales, el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo y por el contorno de las caras vestibulares y linguales.

Hirschfeld presentó la siguiente clasificación de factores etiológicos del empaquetamiento de comida*:

Clase I.	Desgaste oclusal.
Clase II.	Pérdida de soporte proximal.
Clase III.	Extrusión más allá del plano oclusal.
Clase IV.	Malformaciones dentales congénitas.
Clase V.	Restauraciones confeccionadas inadecuadamente.

* Ver PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLYCKMAN. F.A. Carranza. 5a. edición. Interamericana.

Además del empaquetamiento generado por las fuerzas oclusales la presión lateral proveniente de los labios, carrillos y lengua puede forzar alimentos en los espacios interproximales. Esto es más posible que ocurra cuando el nicho gingival se agranda por la destrucción del tejido en la enfermedad periodontal ó por recesión. Los alimentos forzados en tales nichos son retenidos en vez de pasar al otro lado.

Se ha clasificado también al empaquetamiento alimenticio en horizontal y vertical. El horizontal se produce cuando los carrillos ó la lengua empujan el alimento a los espacios interproximales. El vertical se produce cuando el área de contacto de una pieza se ha perdido, ya sea por caries ó por restauraciones defectuosas, entonces la cúspide al ocluir actúa como empacador. Las cúspides que acufian forzosamente los alimentos en las zonas interproximales se llaman "cúspides impelentes ó cúspides émbolo" y pueden aparecer por el efecto de la atrición ó a consecuencia de un desplazamiento de la posición dental por la no sustitución de dientes ausentes. Este tipo de empaquetamiento es más lesionante.

La mayor parte de los residuos alimenticios son disueltos por las enzimas bacterianas y son eliminados minutos después de la cavidad oral, sin embargo algunos restos quedan sobre la superficie dental. El efecto de estos residuos es una gingivitis originada por las toxinas de los microorganismos que proliferan en este medio y agrava la intensidad de las alteraciones patoló-

gicas preexistentes.

Los signos y síntomas que presenta el empaquetamiento de comida son:

- 1.- Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.
- 2.- Dolor vago que se irradia en la profundidad de los maxilares.
- 3.- Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.
- 4.- Recesión gingival.
- 5.- Formación de abscesos periodontales.
- 6.- Inflamación del ligamento periodontal junto con elevación del diente en su alveolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.
- 7.- Destrucción del hueso alveolar.
- 8.- Caries radicular.

Maloclusión.

Según su naturaleza ejerce un efecto diferente en la etiología de la enfermedad periodontal.

La alineación irregular de los dientes hará difícil ó imposible el control de placa. Los dientes en vestibuloversión poseen una menor cantidad de hueso sobre su superficie radicular vestibular y son más susceptibles al traumatismo del cepillado y

otras irritaciones locales, presentando además frecuentemente recesión gingival, asociada a las inserciones anormalmente altas de los frenillos. Además las disarmonias oclusales originadas por la maloclusión lesionan al periodonto debido a que lo somete a fuerzas excesivas.

La maloclusión de los dientes, las caries y las irregularidades alteran la anatomía desviadora natural que debe proteger a las papilas y bordes gingivales contra los traumatismos.

La encía labial de los incisivos maxilares puede ser lesionada directamente por los bordes incisales de los dientes opuestos en casos de supraoclusión profunda.

El desgaste producido por hábitos o compulsiones, tales como el bruxismo, va acompañado de traumatismo periodontal que lesiona el aparato de fijación.

Restauraciones inadecuadas ó defectuosas.

Un aspecto de gran importancia para el cirujano dentista es el conocimiento de que una mala técnica odontológica puede tener graves repercusiones en la salud periodontal del paciente.

Las restauraciones dentales y las prótesis malhechas son causas comunes de inflamación gingival y destrucción periodontal; así mismo, los procedimientos dentales inadecuados pueden lesionar también a los tejidos periodontales.

Los factores iatrogénicos más comunes están en relación

con los márgenes, contorno, oclusión, materiales y diseño de las restauraciones y prótesis.

Márgenes de las restauraciones:

La extensión excesiva del borde gingival causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos irritándolos directamente, además facilita la acumulación de restos alimenticios y la multiplicación de bacterias, especialmente si la superficie es áspera. Esto aumenta la inflamación gingival y la velocidad de flujo del fluido gingival.

El cemento dental retenido en el surco gingival constituye un irritante mecánico más potente que la restauración metálica demasiado grande. Es un agente irritante mecánico y químico, y debido a su porosidad proporciona un excelente refugio para los microorganismos. Incluso los bordes exactamente adaptados de las coronas y apoyos de puentes que se extienden dentro del surco gingival producen irritación que determina el engrosamiento de la encía marginal.

Contornos:

Las coronas y restauraciones sobrecontorneadas tienden a acumular placa y pueden interferir en los mecanismos de auto-limpieza de los carrillos, labios y lengua adyacentes. Los contactos interproximales inadecuados o mal localizados y la falta de rebordes marginales y surcos de desarrollo oclusales conducen al empaquetamiento de comida.

Materiales:

La capacidad de retención de placa difiere según el material de restauración, pero todos pueden ser limpiados adecuadamente si se pulen y son accesibles al cepillado. La placa formada en los márgenes de diferentes restauraciones es similar a la formada en las superficies dentales adyacentes.

Diseño de prótesis:

El material protésico en posición apical con respecto al borde de la encía libre hace difícil la conservación de la salud gingival en los pacientes predispuestos a la periodontitis.

Se ha investigado que después de la inserción de una prótesis parcial aumenta la movilidad de los dientes pilares, la inflamación gingival y la formación de bolsas periodontales. Los pacientes no tenían controles regulares e instrucciones de higiene bucal reforzadas periódicamente.

Procedimientos dentales:

El uso de diques de hule, bandas de cobre, matrices, discos y aún el hilo retractor gingival pueden lacerar la encía causando grados variables de inflamación.

Respiración bucal.

El papel de la respiración bucal como causa de un trastorno periodontal ha sido mencionado muchas veces. Se cree que ejerce su acción por deshidratación de la encía con pérdida de la resistencia del tejido; de igual forma, el resecaimiento de toda la cavidad oral altera la acción protectora de la saliva ó del equilibrio de la flora bacteriana.

El efecto xerostómico de la respiración bucal suele limitarse a las zonas anteriores de maxilar y mandíbula. Esta sequedad aumenta la susceptibilidad de la encía a la inflamación crónica.

En condiciones normales la respiración nasal cálida, humidifica y filtra el aire que pasa por las narinas, además, permite que los labios, al estar cerrados ejerzan una fuerza de equilibrio contra los incisivos.

La respiración nasal puede verse afectada por factores como la hipertrofia de adenoides, alérgias, pólipos nasales y defectos del tabique.

La respiración bucal se acompaña a menudo por la facies adenoidea, que es un tipo de forma facial que se caracteriza por una cara larga y estrecha, estrechamiento de la nariz y narinas y flacidez de los labios. El labio superior es corto y parece no tener expresión. Existe cierta controversia a cerca de si la respiración bucal causa la facies adenoidea ó si la estrecha vía nasal necesita la respiración bucal.

Cuando se respira por la boca la mala distribución de las fuerzas del tejido blando se acompaña de una maloclusión con estrechamiento del arco maxilar y del paladar y generalmente es necesaria la ortodoncia aún cuando se elimine el hábito.

Factores Sistémicos.

Los trastornos sistémicos que pueda presentar el paciente están relacionados con la salud periodontal ya que los efectos de los irritantes locales pueden ser agravados notablemente por estados sistémicos desfavorables.

Los estudios realizados sobre la ingerencia de éstos trastornos y su efecto sobre el paciente han llevado a la conclusión de que pueden existir factores sistémicos que predispongan a la enfermedad periodontal, de igual modo, la enfermedad periodontal puede predisponer a trastornos sistémicos, y puede haber factores comparables que predisponen al paciente tanto a la enfermedad periodontal como a trastornos sistémicos específicos.

Estos factores incluyen trastornos nutricionales, acción de medicamentos que alteran el periodonto como es el caso de la difenilhidantoína; alteraciones endócrinas como el caso de la diabetes y el embarazo, trastornos psicossomáticos y factores genéticos entre otros.

Trastornos nutricionales.

Las deficiencias nutritivas actúan como factores modificantes sobre la respuesta del tejido periodontal a los irritantes locales, es decir, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis ó bolsas periodontales, es preciso que existan irritantes locales para producir lesiones.

En el efecto de la dieta sobre la enfermedad periodontal se han considerado dos efectos locales: la acción limpiadora del alimento durante la masticación y su acción como nutriente ó sustrato para la placa bacteriana.

La ingesta, absorción y utilización de los nutrientes son esenciales para el mantenimiento de un periodonto sano, por ejemplo: Las proteínas desempeñan un papel importante en la reacción del cuerpo ante la infección. Son esenciales para la conservación de una reserva de fagocitos que ingieren y destruyen las bacterias; la deficiencia de proteínas provoca un desarrollo y crecimiento deficiente, retraso en la cicatrización, mayor susceptibilidad a la infección, lesiones hepáticas, reducción de la actividad enzimática y anemia.

El carácter físico de la dieta es también importante para la salud periodontal: los alimentos fibrosos y de tipo detergente ayudan a mantener limpia la cavidad oral. Requieren una masticación enérgica que promueve la queratinización del epitelio gingival, disminuye la velocidad de precipitación de

cálculos, elimina las partículas de alimento y estimula al periodonto mediante la función normal. El alimento blando facilita la retención del mismo y no provoca estimulación sobre los tejidos periodonotales.

Acción de medicamentos.

La administración de difenilhidantoina sódica, que es un anticonvulsivo usado para el tratamiento de la epilepsia, suele provocar agrandamientos hiperplásicos en la encía. La hiperplasia originada por este medicamento puede presentarse en bocas desprovistas de irritantes locales y puede estar ausente en bocas con grandes cantidades de ellos. El agrandamiento es crónico y aumenta de tamaño con lentitud, pero suele desaparecer después de unos meses de suspender la administración de la droga.

Los irritantes locales como materia alba, cálculos, márgenes desbordantes, etc. favorecen la acumulación de placa bacteriana originando así una inflamación que se complica por la hiperplasia gingival preexistente. Es importante diferenciar entre el aumento de tamaño producido por la hiperplasia inducida por la droga y la inflamación local.

Este es sólo un ejemplo de cómo la administración de un medicamento puede afectar los tejidos periodontales.

Alteraciones Endócrinas.

Diabetes.

Existe una gran controversia respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad periodontal. En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis ó bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos.

Los diabéticos poseen una menor resistencia a las infecciones, pero no se ha demostrado que presenten una frecuencia real más elevada de infecciones, ó si una vez contraídas las infecciones prosperan. Esta susceptibilidad a las infecciones resultaría ser una combinación de una microangiopatía, acidosis metabólica y fagocitosos ineficaz de los macrófagos.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en los pacientes diabéticos, pero podemos notar que se acelera la pérdida ósea y retarda la cicatrización posoperatoria. Es frecuente que halla inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en diabéticos con mala higiene bucal y acumulación de cálculos.

Las lesiones más frecuentemente encontradas en un paciente diabético son: hipermovilidad dentaria, sensación de ardor en la lengua, xerostomia, macroglosia, hipersensibilidad dentaria

y abscesos periodontales frecuentes.

Embarazo.

El embarazo por si mismo no produce gingivitis, sólo actúa como un factor modificador secundario acentuando la respuesta gingival y produciendo un cuadro clínico diferente al de personas no embarazadas.

Los irritantes locales son la causa primaria; en ausencia de ellos no hay cambios notables en la encía.

La intensidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo a partir del segundo y tercer mes. La gingivitis más intensa se observa generalmente en el octavo mes y en el noveno disminuye.

La acumulación de placa sigue el mismo patrón: la correlación entre la gingivitis y la cantidad de placa es más estrecha después del parto que durante el embarazo, esto sugiere que el embarazo introduce factores que agravan la respuesta gingival a los irritantes locales.

El embarazo afecta a áreas inflamadas con anterioridad, no altera encías sanas; así mismo, aumenta la movilidad dental, la profundidad de bolsa y el fluido gingival.

La vascularidad pronunciada es la característica clínica sobresaliente. La encía está inflamada y su color varía del rojo brillante al rojo azulado; la encía marginal e interdental

está edematizada, es de aspecto liso y brillante, blanda y friable. Hay un aumento en la tendencia a la hemorragia. Estos cambios gingivales generalmente son indoloros a menos que se vean complicados con una infección aguda ó algún otro proceso patológico. En algunos casos la encía forma masas circunscritas de aspecto tumoral denominadas "tumores del embarazo", que histológicamente son idénticas al granuloma piógeno.

El cuadro histológico es el de una inflamación inespecífica proliferativa vascularizada. Hay infiltrado celular abundante con edema y degeneración del epitelio gingival y tejido conectivo. El epitelio es hiperplásico y hay abundantes capilares neoformados ingurgitados. En el embarazo disminuye la queratinización superficial, aumenta la longitud de los brotes epiteliales y el glucógeno en el epitelio. En el tejido conectivo la capa basal está adelgazada y la densidad de los complejos carbohidratos-proteínas y del glucógeno de la sustancia fundamental está reducida.

Todos estos efectos tienen una base hormonal. Hay un aumento sensible del estrógeno y la progesterona durante el embarazo y una disminución después del parto. La intensidad de la gingivitis varía con los niveles hormonales en el embarazo.

El agravamiento de la gingivitis fue atribuido principalmente al aumento de progesterona que produce la dilatación y

la tortuosidad de los microvasos gingivales, estasis circulatoria y aumenta la susceptibilidad a la irritación mecánica.

Se ha dicho que la acentuación de la gingivitis en el embarazo se produce en dos picos: primero durante el primer trimestre, cuando hay una producción elevada de gonadotropinas y durante el tercer trimestre, cuando los niveles de estrógeno y progesterona son más altos.

Trastornos psicósomáticos.

Los efectos lesivos de la influencia psicósomática en el control orgánico de los tejidos se conocen con el nombre de Trastornos Psicósomáticos. Estos pueden ser inducidos en la cavidad oral de dos formas: 1) por hábitos lesivos para el periodoncio, y 2) por efecto directo del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

Los factores emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el periodonto por la reacción contra la tensión ó una acción indirecta debida a uno ó más de los factores siguientes: higiene oral descuidada, dieta inadecuada, insomnio, consumo excesivo de tabaco, etc.

En casos de tensión mental, la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto. Las satisfacciones derivan de hábitos neuróticos como el rechinamiento y apretamiento de los dientes, mordisqueo

de objetos extraños, etc., que son potencialmente lesivos para el periodonto.

Se han registrado relaciones entre los estados de ansiedad y psiquiátricos y la enfermedad periodontal; tal es el caso de los factores psicológicos que intervienen en la etiología de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda.

Los trastornos de origen psicosomático se producen en la cavidad oral por influencia del sistema nervioso autónomo sobre el control somático de los tejidos. Las alteraciones del aporte sanguíneo que se originan por la estimulación autónoma dificultan la nutrición de los tejidos periodontales; la disminución en la secreción salival en las alteraciones emocionales ó de stress acentuado pueden conducir a la xerostomia con síntomas dolorosos. Así mismo, las influencias sobre los músculos masticatorios pueden provocar trastornos de la articulación temporomandibular.

INFLAMACION.

La inflamación es una respuesta fisiológica inespecífica que puede ser causada por factores físicos, químicos ó biológicos, caracterizada por alteraciones fisiológicas y bioquímicas.

El estado de salud ó enfermedad periodontal depende de la acción mutua entre los microorganismos residentes y la respuesta del huésped.

La acumulación de bacterias patológicas y sus productos en la encía marginal y surco gingival origina una inflamación inespecífica que es una respuesta agresiva a la lesión celular en la que elementos celulares y humorales intentan destruir, neutralizar ó reducir la acción del factor irritante y reparar los daños producidos.

Las bacterias de la placa no invaden los tejidos gingivales, son sus productos de desecho ó toxinas lo que causa la lesión inicial. Conforme la encía cambia del estado de salud al de enfermedad la población bacteriana tiene cambios característicos. Normalmente se encuentran cocos grampositivos y con la enfermedad aumentan las bacterias a las que se agregan bacilos, microorganismos anaerobios, organismos filamentosos y espiroquetas.

Sea cual sea el sitio ó el carácter del agente lesivo la respuesta inflamatoria inmediata es prácticamente estereotipa-

da, sin embargo, la intensidad y la magnitud de la lesión tisular dependen de la virulencia ó la gravedad de la lesión y de la capacidad de reaccionar del huésped. Así, la inflamación aguda puede permanecer circunscrita al foco lesionado y desencadenar únicamente signos y síntomas locales ó puede ser extensa y provocar manifestaciones generales y afectar líneas secundarias de defensa de la índole de linfáticos, tejido linfoide y sistema reticuloendotelial.

La naturaleza y magnitud de la enfermedad periodontal son modificadas por factores como defectos leucocitarios, fuerzas mecánicas y traumatismos, ingestión de drogas, deficiencias nutricionales, enfermedades sistémicas y edad.

Fisiología de la inflamación.

Los fenómenos de la reacción inflamatoria aguda pueden clasificarse en general en tres fases: fase vascular, fase exudativa y fase reparativa.

La mayor parte de los signos locales básicos de la inflamación provienen de modificaciones en el lecho de la microcirculación del foco lesionado. Las alteraciones hemodinámicas forman una cadena integrada de acontecimientos activados por mediadores químicos, aunque quizá pasajeramente iniciadas por mecanismos neurogénos. Muchos cambios comienzan simultáneamente, pero evolucionan con rapidez variable según la gravedad de la

lesión. Estos fenómenos vasculares se manifiestan en el siguiente orden:

1.- Periodo de vasoconstricción.

Esta etapa es instantánea, y probablemente sea neurogena ó adrenérgica. Dura de 30 segundos a 1 minuto y consiste en la constricción y cierre del esfínter metarteriolar sobreviniendo la hipoxia, acumulándose a un lado del esfínter precapilar la sangre con sus elementos figurados así como los mediadores de la inflamación. Al faltar oxígeno en el esfínter metarteriolar ó precapilar se sucede la segunda fase de la inflamación.

2.- Periodo de vasodilatación.

Debido a la hipoxia el esfínter precapilar se relaja y sobreviene una vasodilatación, que permite que pasen al otro lado de éste la sangre junto con los elementos figurados a altas presiones y se activan los mediadores químicos de la inflamación; de ellos, la histamina aumenta la permeabilidad capilar, la cual aunada a la vasodilatación y al cambio de presiones, permiten la salida de líquido no protéico originándose el edema. La pérdida de líquido del plasma produce una hemoconcentración local y los vasos de pequeño calibre se tornan aglomerados con eritrocitos que empiezan a sedimentarse, lo que contribuye a la tercera fase.

3.- Estásis sanguíneo.

Además de que el flujo sanguíneo se torna más lento los eritrocitos aglomerados se juntan en la corriente central y los leucocitos adoptan orientación periférica, siguiendo las superficies endoteliales de los vasos afectados. El periodo de estasis se manifiesta cuando han transcurrido de 15 a 30 minutos y consta de dos etapas:

a) Exudación de líquidos y extravasación de proteínas.

La acumulación excesiva de líquidos en los espacios tisulares debida a una perturbación en los mecanismos de intercambio de fluidos da lugar a la formación del edema. Varios factores se combinan para producir la infiltración de líquido en los tejidos: se produce aumento de la presión capilar debido a la dilatación de los vasos y al retardo local de la corriente sanguínea, así como a trombosis y obstrucción de los vasos de retorno. Hay un incremento de la superficie de filtración y un aumento de la permeabilidad de la membrana capilar. Se presenta una reducción de la concentración de proteínas del plasma, especialmente de la albúmina, y el líquido que escapa de los vasos es de un alto contenido en proteínas; además, los linfáticos en un trecho variable desde el área de la inflamación se hallan obstruidos.

Las primeras proteínas en extravasarse son las albúminas debido a su bajo peso molecular. Las albúminas tienen a su cargo la producción del 70 % de la presión oncótica dentro del vaso ya que son las más abundantes. Al extravasarse favorecen la

difusión. La siguiente proteína que se extravasa es el fibrinógeno que se polimeriza formando una red de fibrina que tiene tres funciones esenciales:

1) Forma una barrera para que no haya diseminación de bacterias, e impide la entrada de ciertas enzimas y de antibióticos.

2) Forma un camino para que circulen los elementos celulares (leucocitos) con el fin de que se dirijan hacia el área afectada para cumplir con la fagocitosis.

3) Atrapa las bacterias que pasan sobre ella para que los macrófagos y micrófagos las fagociten. A este proceso se le llama fagocitosis superficial.

Posteriormente se extravasan las globulinas: alfa 1, alfa 2, beta y gammaglobulinas que van a intervenir en las reacciones inmunes de la respuesta inflamatoria.

Por su tamaño y peso molecular, los elementos celulares son los últimos en extravasarse.

b) Fenómenos leucocitarios.

Dentro del vaso sanguíneo tiene lugar un fenómeno hidráulico por medio del cual los elementos figurados que se desplazan por el centro del vaso y el líquido que se desplaza sobre las paredes del mismo invierten su orden, ocasionando que el líquido fluya por el centro y los elementos celulares por la periferia.

Esto da lugar a los fenómenos leucocitarios propios de

la inflamación, por medio de los cuales los leucocitos migran a través de los vasos sanguíneos.

La primera etapa se denomina MARGINACION; y se refiere al movimiento por medio del cual los leucocitos se desprenden de la corriente central del vaso y se alinean en las paredes del mismo. Existen una serie de sustancias quimiotácticas que adhieren a los leucocitos a las paredes del vaso.

La segunda etapa es la PAVIMENTACION; los leucocitos se desplazan sobre el endotelio vascular hasta encontrar un espacio entre dos células, a través del cual puedan salir.

La tercera etapa es la DIAPEDESIS; en la que el leucocito por medio de movimientos amiboideos propios sale a través de las paredes del vaso y por la acción de factores quimiotácticos es dirigido al lugar de la lesión para llevar a cabo la fagocitosis.

Todos estos fenómenos se acompañan por agregación de plaquetas y activación de la cascada de coagulación y el sistema de plasmina. Como consecuencia se forma un exudado inflamatorio constituido por todos los componentes del suero sanguíneo: eritrocitos, fibrina y formas granulocíticas. En esta etapa la reacción se denomina Inflamación Aguda.

Los cambios en la microcirculación y en la formación de un exudado inflamatorio agudo son provocados por sustancias químicas, liberadas en el sitio de la lesión ó agresión, que se denominan Mediadores de la Reacción Inflamatoria.

Mediadores de la Inflamación.

Existen diversas sustancias que dan lugar a cambios específicos en el proceso de la inflamación; éstas pueden provenir del exterior, como el caso de las derivadas de la placa dental, ó del interior como sustancias que se presentan durante los eventos vasculares de la inflamación.

Ramfjord las clasificó de acuerdo a esto en: Mediadores Exógenos y Mediadores Endógenos.

Los mediadores exógenos incluyen metabolitos, enzimas, toxinas y antígenos de la flora microbiana de la placa. Estas sustancias pasan a través del epitelio crevicular y de unión hacia el tejido conectivo durante la inflamación. Además de los productos citotóxicos del metabolismo bacteriano, los compuestos extracelulares sintetizados por las bacterias y los componentes de las paredes celulares producidos durante la lisis bacteriana también son tóxicos; tal es el caso de los lipopolisacáridos ó endotoxinas que pueden activar el complemento en su vía alterna; así mismo hay una cantidad de antígenos microbianos como enzimas, peptidoglicanos y lipopolisacáridos que pueden provocar la estimulación antigénica y reacciones inmunológicas. Esta respuesta también puede activar el complemento y llevar a una mayor permeabilidad capilar, respuesta leucotáctica por quimiotaxis y liberación de enzimas lisosómicas.

Los mediadores endógenos incluyen aminas vasoactivas como la histamina y la serotonina; polipeptidos como el sistema de quininas y otros factores de permeabilidad como el sistema de complemento y las prostaglandinas.

La activación del complemento trae como resultado una cantidad de actividades biológicas que incluyen:

- 1) Liberación de histamina por desgranulación de mastocitos y mayor permeabilidad vascular: C3a y C5a.
- 2) Quimiotáxis de leucocitos polimorfonucleares: C3a y C5a.
- 3) Oponización y aumento de la fagocitosis por parte de leucocitos, neutrófilos y macrófagos: C3b y C5b.
- 4) Daño en la membrana y destrucción de bacterias grampositivas, lisis de eritrocitos: C3 y C9.
- 5) Activación de linfocitos B: C3b

Patogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

La patogenia es la sucesión de fenómenos que se producen durante el desarrollo de una enfermedad desde su inicio e incluye los factores que influyen en su evolución.

En la patogenia de la enfermedad periodontal intervienen fenómenos inmunológicos tanto celulares como humorales. La respuesta inmune a la infección puede ser protectora, perjudicial ó indiferente.

La patogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria

comienza con la agresión por parte de la placa bacteriana. La presencia de placa sobre los dientes es una fuente continua de agentes nocivos que tienen acceso a los tejidos conectivos a través del epitelio crevicular. Se ha intentado explicar la agresión de los agentes de la placa como una penetración directa de los productos bacterianos y endotoxinas a través del epitelio crevicular alterado y entidades antigénicas que desencadenan respuestas inmunes para proveer inmunidad local.

La respuesta local de los tejidos frente a un traumatismo se describe en términos de eventos extra e intravasculares.

La reacción inmediata es la vasodilatación con fuga de pequeñas moléculas y plasma hacia el espacio extravascular. Durante dos a cuatro horas se sucede una segunda fase que se manifiesta con pérdida de líquidos, con grandes moléculas plasmáticas, incluyendo fibrinógeno, y acumulación de leucocitos polimorfonucleares en el campo del traumatismo.

Al cabo de las primeras ocho horas la cantidad de PMN empieza a disminuir y el exudado está compuesto más por leucocitos mononucleares (macrófagos). Los monocitos se derivan de la sangre circulante.

Como ya vimos, la respuesta inflamatoria aguda es mediada por sustancias químicas: la respuesta inmediata principalmente por histamina, que aumenta la permeabilidad vascular, y la quinina en la fase demorada. El efecto neto es un aumento en la permeabilidad capilar.

Si el agente agresor es eliminado se produce la cicatrización, sin embargo, si el agente persiste la respuesta inflamatoria se vuelve crónica.

La reacción inflamatoria crónica comprende las proliferación de monocitos, fibroblastos y células endoteliales en el sitio del traumatismo. Hay también una gran infiltración de células plasmáticas. El agente incitante puede ser antigénico y llevar a una respuesta inmune.

La secuencia de eventos como respuesta a la agresión inducida por la placa comprende una vasculitis inicial y la infiltración de PMN al sitio de la agresión y dentro del epitelio de unión, y un aumento del fluido crevicular, que pasa al surco gingival. Debido a sus componentes celulares y químicos, el fluido podría servir para neutralizar bacterias y sus productos ó proveer nutrientes esenciales a microorganismos potencialmente patógenos que se hallan en la profundidad de las bolsas periodontales, ó ambas cosas. Se profundiza el surco gingival y comienza a destruirse el colágeno adyacente al epitelio crevicular, de unión y oral.

Los cambios en los estadios iniciales son provocados por mediadores químicos incluyendo la histamina y las quininas que son vasoactivas y quimiotácticas. La quimiotaxia responsable del número de PMN en el epitelio surcal y de unión en la gingivitis inicial puede deberse a los factores quimiotácticos produci-

dos por las bacterias de la placa.

La patogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria fué clasificada por Schroeder y Page en cuatro fases:

- 1.- Lesión inicial.
- 2.- Lesión temprana.
- 3.- Lesión establecida.
- 4.- Lesión avanzada.

La fase de la lesión inicial corresponde a una gingivitis aguda, las lesiones temprana y establecida denotan una gingivitis crónica, y la lesión avanzada corresponde a una periodontitis.

Lesión inicial.-

Se presenta entre el 2 y 4 día de acumulación de placa y los cambios característicos que presenta son:

- a) Vasculitis que comprende el plexo de vasos subyacentes al epitelio de unión.
- b) Respuesta inflamatoria exudativa aguda con exudación de fluido del surco gingival.
- c) Aumento de la migración de leucocitos polimorfonucleares hacia el epitelio de unión y surco gingival.
- d) Presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina extravascular.
- e) Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.

f) Pérdida de colágeno perivascular.

La razón de la mayor permeabilidad de los vasos, las mayores cantidades de fluido crevicular, el depósito de fibrina y el aumento de células inflamatorias es la respuesta inflamatoria provocada por sustancias de la placa dental como agentes quimio-tácticos que atraen a los PMN al sitio de agresión de la placa.

Todos estos cambios son microscópicos; el estado de la encía clínicamente es saludable por lo que podríamos llamar a esta lesión una inflamación subclínica y constituye el estado en que se encuentran las encías de todos los individuos expuestos a la agresión de la placa bacteriana, pero que por sus hábitos de higiene oral no permiten que esta gingivitis evolucione a una gingivitis crónica.

Lesión temprana.-

De 4 a 7 días después de que la placa comienza a acumularse se presentan cambios que podrían marcar el periodo de transición entre la gingivitis aguda y la gingivitis crónica. Estos cambios son:

- a) Las características descritas en la lesión inicial se acentúan.
- b) Hay una acumulación de células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de la inflamación aguda.
- c) Los fibroblastos residentes comienzan a manifestar cambios

citopáticos, posiblemente asociados con interacción de células linfoides.

d) Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la encía marginal.

e) Comienzo de la proliferación de células basales del epitelio de unión.

Lesión establecida.-

Cuando han pasado de 2 a 4 semanas la gingivitis ya se ha establecido plenamente y se considera crónica; se caracteriza por:

a) Persistencia de las manifestaciones de la gingivitis aguda.

b) Predominio de células plasmáticas en los tejidos conectivos. la presencia de ellas y de las inmunoglobulinas extravasculares puede indicar un papel protector ó destructor de los mecanismos humorales en la gingivitis.

c) No hay pérdida ósea apreciable.

d) Pérdida continua de sustancias del tejido conectivo observada desde la lesión incipiente.

e) Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión. La formación temprana de bolsas puede ó no existir.

f) El plexo vascular presenta formaciones circulares, dilatación de los vasos y defectos en las paredes de los mismos.

Lesión avanzada.-

La gingivitis crónica puede avanzar hacia una periodontitis, pero el desarrollo de una gingivitis crónica puede persistir durante periodos prolongados sin presentar cambios. La transición de una lesión establecida a una lesión avanzada no es predecible, pero cuando se presenta los cambios en el tejido son los siguientes:

- a) Persistencia de las características descritas en la lesión establecida.
- b) Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso.
- c) Formación de bolsas periodontales.
- d) Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.
- e) Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente en ausencia de fibroblastos alterados.
- f) Periodos de remisión y exacerbación.
- g) Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso.
- h) Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.
- i) Las fibras transeptales siempre están presentes, hasta en la lesión avanzada.

En resumen, podemos ver que la respuesta del huésped a

las enzimas de la placa, a las toxinas y posiblemente a las sustancias inmunogénicas es una serie de complejas interacciones celulares y moleculares que inducen la inflamación e influyen sobre la respuesta del huésped.

La respuesta del huésped a los agentes agresores incluye una cantidad de cambios en las células inflamatorias. Las células involucradas son mastocitos, neutrófilos, macrófagos y linfocitos. Los productos de algunas células pueden aumentar la permeabilidad capilar, la actividad de la colagenasa y la reabsorción ósea; otras células son activas en la fagocitosis y otras se multiplican (blastogénesis) en respuesta a estímulos inmunes.

La presencia continuada de productos bacterianos antigénicos y no antigénicos parece ser responsable de la destrucción de las estructuras de soporte periodontales. La agresión tisular podría ser el resultado de la reacción inmune del huésped a los antígenos de la flora bacteriana de la placa, que está en íntimo contacto con los tejidos. La presencia de gran cantidad de células plasmáticas que sintetizan inmunoglobulinas, los linfocitos que tienen actividades inmunocompetentes, y otros componentes inmunológicos de los tejidos inflamados sugieren el concepto de que las respuestas inmunes locales desempeñen algún papel en la patogenia de la enfermedad periodontal inflamatoria.

Prevención de la enfermedad periodontal.

La gran frecuencia de la enfermedad periodontal hace que el interés de la periodoncia se desplace del tratamiento a la prevención.

La prevención comienza con la salud y busca preservarla con los métodos de aplicación universal más simples. La Periodoncia preventiva es un programa de cooperación entre el odontólogo y el paciente para proteger la dentadura natural y sus tejidos de soporte contra la enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal y la pérdida de dientes que ella causa pueden ser prevenidos pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables.

El control de placa es la prevención de la acumulación de la placa dentobacteriana y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y, en consecuencia, una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal. El control de placa, así mismo, es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

La limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentrífico y otros auxiliares de la higiene oral es el modo más seguro de controlar la formación de la placa.

En el consultorio dental debería darse motivación a cada paciente y someterlo a un programa de control de placa. Para un paciente con periodonto sano, el control de placa significa la preservación de la salud.

Fisioterapia oral.

Para poder llevar a cabo una fisioterapia oral adecuada el paciente debe comprender los objetivos y técnicas de la higiene oral:

Objetivos.

- 1) Reducir los microorganismos, quitando los dentritus, materia alba y placa bacteriana de los dientes, para eliminar la irritación a la encía y combatir la alitosis.
- 2) Estimular la circulación sanguínea.
- 3) Estimular la queratinización de los tejidos gingivales, haciéndolos más resistentes a la irritación mecánica y bacteriana.

Auxiliares de la higiene oral.

Cepillos de dientes.

El cepillo de dientes elimina placa y materia alba y al hacerlo reduce la inflamación y la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, longitud y distribución de las mismas. La elección del cepillo dental debe hacerse tomando en cuenta que se tenga acceso a todas las áreas de las arcadas dentales y el estado gingival para el grado de dureza de las cerdas. Es preciso aconsejar al paciente que los cepillos dentales deben ser reemplazados periódicamente antes de que las cerdas se deformen.

Para que los cepillos sean funcionales deben reunir las siguientes características:

- 1) El mango del cepillo ha de tener una forma tal que permita ejercer una presión firme y cómoda.
- 2) Las cerdas deberán ser de igual longitud; si son blandas deberán hallarse muy cerca una de la otra, dispuestas en dos o más hileras; si son duras deberán ser espaciadas en 2 ó 3 hileras.
- 3) Los extremos de las cerdas debe ser redondeados, con el objeto de no lastimar la encía ni mucosa oral.

Cepillos eléctricos.

El uso del cepillo eléctrico ha demostrado ser muy eficaz y atractivo para los pacientes. Está especialmente indicado para los pacientes impedidos ó que no poseen la destreza suficiente para manejar el cepillo manual en forma apropiada. Así mismo es valioso en pacientes con puentes fijos complicados y en

los que tienen aparatos de ortodoncia que retienen residuos de alimentos.

Los cepillos eléctricos tiene partes activas removibles de fibra sintética. Las cerdas son suaves y la lesión de los tejidos es rara porque el cepillo se detiene de inmediato al aplicar presión excesiva.

Métodos de cepillado dentario.

Existen varios métodos de cepillado, algunos de ellos son:

Método de Stillman.

Método de Stillman modificado.

Método de Fones.

Método de Charter.

Método Fisiológico.

Método de Stillman.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía y parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir una pequeña zona isquémica. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces y se

imprime al cepillo un movimiento rotativo, suave, con los extremos de las cerdas en posición. Las caras oclusales de los molares y premolares se cepillan con las cerdas perpendiculares al plano oclusal, penetrando en los surcos, fisuras y espacios interproximales.

Método de Stillman modificado.

Se da una acción 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 activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, margen gingival y superficie dentaria.

Método de Fones.

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

Método de Charter.

El cepillo se coloca formando un ángulo de 45 grados con el eje mayor del diente, cuidando de no lesionar la encía con

las cerdas, las que se dirigen hacia oclusal ejerciendo presión y activando el cepillo con movimientos vibratorios ó rotatorios, haciendo llegar las cerdas del cepillo hasta los surcos y fisuras.

Método Fisiológico.

Este comprende movimientos del trayecto que sigue el bolo alimenticio durante la masticación con movimientos suaves de barrido, que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival insertada.

Elementos auxiliares del cepillado.

Para un mejor control de placa el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de la limpieza ó más, como el hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios. Los auxiliares suplementarios requeridos dependen de la velocidad individual de la formación de placa, hábitos de fumar, alineamiento dentario y atención especial que demande la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fija.

Hilo Dental.

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Muchos prefieren nylon no encerado de alta tenacidad pero no se ha demostrado su superioridad sobre el hilo encerado.

Se debe hacer pasar suavemente el hilo a través del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y hacia adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionaría la encía.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa y desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en la encía.

Estimulador interdentario.

El estimulador interdentario se compone de una punta de caucho de forma cónica, lisa ó estriada. Este estimulador ayuda a quitar residuos de las zonas proximales cuyas papilas descendieron y dejaron nichos abiertos, además da masaje que ayuda a estimular la circulación de la encía interdientaria y aumenta el tono del tejido.

La punta se activa mediante un movimiento de rotación lateral ó vestibular, limpiando la superficie dentaria proximal y al mismo tiempo presionando contra la superficie gingival y limpiándola.

Enjuagatorios.

Los enjuagatorios pueden ser usados como coadyuvantes del cepillado y otros accesorios, pero no como un sustituto.

Los enjuagatorios son por lo general de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos sueltos de alimentos después de la comida, pero no desprenden la placa bacteriana.

Control de placa bacteriana.

El control de placa bacteriana es parte integrante en la prevención de la salud periodontal, así como del tratamiento ya instituido. Su objetivo es evitar la acumulación de placa bacteriana y sarro sobre las superficies dentarias y tejidos adyacentes.

El control de placa tiene tres finalidades importantes que son:

- 1) Prevención de la enfermedad gingival y periodontal.
- 2) Llevar al éxito a un tratamiento periodontal.
- 3) Prevención de la recurrencia de la enfermedad después del tratamiento.

En todos estos casos el control de placa será explicado al paciente de manera sistémica, explicando el procedimiento paso por paso.

El programa de control de placa debe llevarse a cabo siguiendo tres puntos importantes que son: Motivación del paciente, Educación del paciente y Demostración de cómo remover la placa bacteriana.

Motivación del paciente.

Antes de enseñar al paciente qué debe hacer, debe saber por qué lo hace. La enseñanza de las técnicas adecuadas de higiene oral no es suficiente. Es preciso que el paciente comprenda qué es la enfermedad periodontal, cuáles son sus efectos, que él es susceptible de padecerla y qué puede hacer para evitarlo.

Debe ser motivado para que desee mantener limpia su boca por su propio beneficio. Hay que dejar totalmente claro que la finalidad del control de placa es la salud bucal y no simplemente el desarrollo de la habilidad manual.

Educación del paciente.

El objetivo para las primeras sesiones de control de placa deberá ser la educación del paciente con respecto a la presencia y localización de la placa bacteriana en la boca y su papel en la etiología y progreso de la enfermedad periodontal.

Los signos y síntomas tales como sangrado y supuración

deberán ser explicados. Las sustancias reveladoras son especialmente útiles, ya que demuestran la placa en la boca del mismo paciente. El establecimiento y la comprensión de los motivos para el control de la acumulación de la placa proporciona una base para la motivación en el aprendizaje y práctica de un régimen eficaz de la higiene bucal.

Demostración de cómo remover la placa bacteriana.

La enseñanza en el consultorio de cómo deben limpiarse los dientes es un proceso laborioso que debe ser controlado una y otra vez en repetidas visitas hasta que el paciente demuestre que ha desarrollado la habilidad manual necesaria.

Durante su primera visita de enseñanza el paciente debe presentarse con su cepillo de dientes y limpiadores interdentarios nuevos, los cuales debe dejar en el consultorio para su uso en visitas posteriores.

Primero se hace la demostración del cepillado en un modelo, después se hace la demostración en la boca del paciente mientras éste se observa en un espejo de mano. Luego el paciente usa el cepillo mientras el operador lo guía y corrige. Se repite el procedimiento con limpiadores interdentarios e hilo dental, así como los irrigadores de agua a presión, según las necesidades del paciente.

CONCLUSIONES.

El periodonto se encuentra constantemente expuesto a la agresión de los microorganismos de la placa dental y sus productos tóxicos. La respuesta principal al daño producido por ellos es la inflamación, que es una manifestación de mecanismos de defensa que conducen a la homeostasis del huésped.

Existe una tendencia muy generalizada de considerar a la inflamación como un proceso nosológico, y esto ha dado lugar a opiniones divergentes sobre la secuencia de eventos que ocurren durante el proceso inflamatorio, lo que hace difícil valorar en que grado la respuesta inmune del huésped llevará a la destrucción en lugar de a la protección de los tejidos periodontales.

Es importante considerar en cualquier caso que la gravedad de la respuesta inflamatoria dependerá de la naturaleza de la placa presente, la duración de la presencia de la placa y la respuesta del huésped, así como de los factores modificadores sistémicos como el estado hormonal y nutricional, la ingesta de drogas, la enfermedad sistémica y los defectos hereditarios o genéticos.

Por otro lado, los estudios clínicos indican que la gingivitis puede ser prevenida o controlada por la remoción frecuente de la placa, lo que nos da una clara idea de que el agente causal primario de la enfermedad periodontal inflamatoria son los microorganismos contenidos en la placa dental.

Así pues, es nuestro deber informar a nuestros pacientes que una adecuada técnica de higiene oral, que implica el control personal de placa dentobacteriana, es la mejor vía de prevención de toda una serie de procesos patológicos que pueden desarrollarse a partir de la inflamación de los tejidos periodontales.

BIBLIOGRAFIA.

- 1) Brobeck, J.R.
BEST Y TAYLOR: BASES FISIOLÓGICAS DE LA PRÁCTICA
MÉDICA.
Editorial Médica Panamericana.
México 1983 1560 pp.
- 2) Carranza, F.A.
PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA DE GLICKMAN.
Nueva Editorial Interamericana. 5a. edición.
México 1984 1073 pp.
- 3) Ramfjord, S.P. y Ash, M.M.
PERIODONTOLOGÍA Y PERIODONCIA.
Editorial Médica Panamericana.
México 1982
- 4) Shafer, W.G., Hine, M.K. y Levy, B.M.
TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL.
Nueva Editorial Interamericana. 3a. edición.
México 1984 846 pp.
- 5) Schluger, S., et al
ENFERMEDAD PERIODONTAL: FENÓMENOS BÁSICOS, MANEJO
CLÍNICO E INTERRELACIONES OCLUSALES Y RESTAURADORAS.
Cia. Editorial Continental. 2a. edición.
México.

- 6) Lesco, B.A. y Brownstein, M.P.
"Identificación de la enfermedad periodontal en niños."
en: CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTEAMERICA. Vol.3
Nueva Editorial Interamericana.
México 1982 pp. 449-466
- 7) Schneider, R.E. y Poole, A.E.
"Hábitos bucales: Consideraciones para su tratamiento"
en: CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTEAMERICA. Vol.3
Nueva Editorial Interamericana.
México 1982 pp. 531-534
- 8) Finkelstein, P. y Grossman, E.
"The effectiveness of dental floss in reducing gingival
inflammation", en: Journal of Dental Research. No.3
E.U.A. 1979
- 9) Loebene, R.R., Soporkar, P.M. y Newman, B.S.
"Use of dental floss: Effect on plaque and gingivitis"
en: Clinical Preventive Dentistry. No.28
E.U.A. 1983