

115
2 Eje



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA — U. N. A. M.
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

Gingivitis Cronica y Control de Placa Dentobacteriana

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A
JAVIER DIAZ JUAREZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

CAPITULO I

Periodoncio normal

Componentes del periodoncio

Unidad gingival:

Encía

Encía libre

Vertiente marginal

Pared del surco gingival

Surco gingival

Encía insertada

Encía papilar

Mucosa alveolar

Union dentogingival

Aparato de fijacion

Cemento

Ligamento periodontal

Hueso alveolar

CAPITULO II

GINGIVITIS

Definición

Etiología

Distribución de la gingivitis

CAPITULO III

GINGIVITIS CRONICA

Etiología

Tratamiento

CAPITULO IV

Placa dentobacteriana

Composición

Formación

Localización

CAPITULO V

Control de la placa dentobacteriana

Limpieza natural de los dientes

Limpieza mecánica de los dientes

Control químico de la placa

INTRODUCCION

La etiología de la enfermedad periodontal ha sido objeto de numerosas controversias. Sin embargo, se ha demostrado científicamente que el principal factor etiológico tanto en caries dental como en la enfermedad periodontal, es la acumulación de la --placa dentobacteriana sobre las superficies dentales y gingivales.

El conocimiento acerca de la frecuente enfermedad periodontal la pérdida de dientes causada por este mal, y la existencia de un cúmulo de enfermedades sin tratar, aumentan a mayor velocidad que la capacidad para curarlas. Esto hace ineludible el --interés de que la periodoncia se desplace del tratamiento a la --prevención.

La enfermedad periodontal se puede prevenir y controlar --en gran medida, se trata con mayor facilidad y con mejores resultados en sus primeras fases.

El objetivo en este caso es reducir al mínimo posible, y luego mantener en dicho nivel la presencia de placa en la boca, --y establecer un programa de visitas periódicas de control para --detectar los signos más precoces de la enfermedad al poco tiempo de su aparición.

Una secuencia de visitas de este tipo permite al odontólogo actuar sobre dichos signos en un lapso que no permite, prácticamente, que la enfermedad se afiance, reduciendo de esta manera la necesidad de tratamientos posteriores de importancia.

El control de la placa bacteriana es de vital importancia en la práctica de la odontología. Todos sabemos que el tratamiento dental más sofisticado fracasará, si se carece de un programa de higiene oral adecuado y sistemático.

PERIODONCIO NORMAL

Sobre la base de la embriología y la fisiología, el periodoncio constituye una unidad compuesta por:

- A: Unidad gingival
 - Encía
 - Mucosa alveolar

- B: Aparato de fijación
 - Cemento
 - Ligamento periodontal
 - Hueso alveolar

Las tres últimas estructuras forman parte del denominado periodoncio de inserción, por integrar la articulación dentoalveolar.

El periodoncio de inserción se origina del saco dentario, que es una condensación mesenquimática formada en torno al folículo dentario. El saco dentario se diferencia en tres partes de finidas: interna, media y externa, que respectivamente dan origen al cemento, ligamento periodontal y parte del hueso alveolar.

El periodoncio de protección (encía), corresponde a la adaptación de la mucosa bucal, que se produce durante la erupción de los dientes. Sólo en lo que se refiere a la zona de contacto entre la encía y el diente parece haber participación de células epiteliales oriundas de los órganos del esmalte, constituyéndose en una mucosa de doble origen embriológico. El epitelio proviene del ectodermo y la lámina propia de naturaleza conectiva proviene del mesénquima.

Por otro lado, la encía en su totalidad es considerada como "periodoncio de protección" en razón de sus importantes relaciones anatómicas, estructurales y funcionales con el periodoncio de inserción.

La mucosa bucal suele clasificarse en mucosa masticatoria y en mucosa de revestimiento. La mucosa masticatoria es una

cubierta densa, fuertemente adherida, muy adecuada para resistir a la vigorosa actividad de fricción realizada durante la preparación del bolo alimenticio. Es un revestimiento epitelial grueso y queratinizado que descansa sobre una submucosa compuesta por fibras colágenas también densas. La mucosa masticatoria se extiende sobre la encía libre, la encía adherida, el paladar duro y el dorso o parte superior de la lengua.

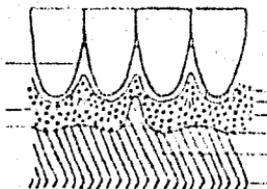
Presenta digitación epitelial, su textura es punteada -- (piel de naranja), su color es rosa pálido.

La mucosa de revestimiento cubre el resto de los tejidos blandos de la boca que no estén tapizados por la mucosa masticatoria, la mucosa de revestimiento es un tejido delgado, bastante deslizable y que se descarra y lesiona con facilidad. Posee un epitelio delgado y no queratinizado y una submucosa formada en su mayor parte por tejido correctivo laxo, con fibras musculares y elásticas.

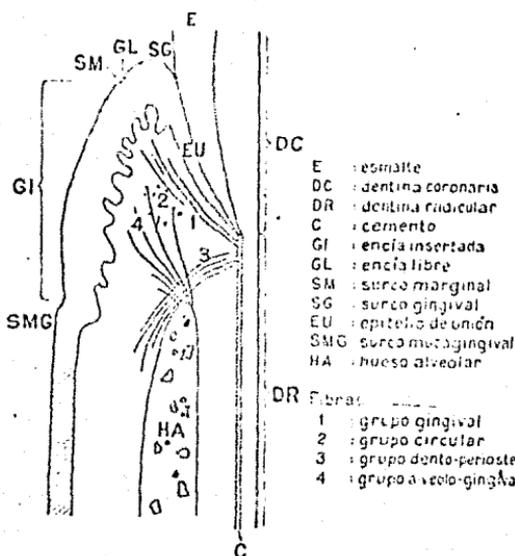
Superficie lisa, de color rojo vivo y sin digitación epitelial.

UNIDAD GINGIVAL

Encía.- Considerando que la encía se subdivide a su vez en encía libre, insertada o adherida y papilar (delimitados por el surco marginal), estudiaremos cada una de estas partes y también algunos puntos relativos a la mucosa alveolar, dado el interés clínico que presentan.



Encía libre.- La encía libre o marginal es la parte coronaria no insertada que rodea al diente a modo de manguito y forma el surco gingival. Corresponde a los tejidos comprendidos entre el borde gingival y la base del surco gingival.



Se divide en tres zonas diferentes: a) vertiente marginal; b) pared del surco gingival y c) zona de contacto dentogingival.

La encía libre también es responsable de la forma de la papila interdientaria.

Vertiente marginal.- Está delimitada de la encía insertada, aunque no siempre por el surco marginal y se extiende hasta el borde libre de la encía marginal, donde se inicia la pared del surco gingival, que se extiende hasta donde comienza la porción epitelial del dentogingival. Este corresponde a toda la extensión en que el epitelio se halla en contacto íntimo con las superficies del esmalte y/o de cemento.

Pared del surco gingival.- En condiciones ideales, no debería existir, pero normalmente, su extensión, tiene entre 0.5- y 2 mm.

Surco gingival.- Es el espacio entre la encía libre, no-insertada, y el diente. La profundidad, en estado de salud, es mínima, establecida arbitrariamente en 3 mm. o menos.

Encía insertada.- Se extiende desde el fondo del surco -

gingival hasta la unión mucoringival. Esta línea de demarcación entre la encía y la mucosa alveolar se halla en las superficies externas (vestibulares) de arcos maxilares. Puede haber una línea similar en la superficie interna (oral) del maxilar inferior entre la mucosa y el piso de boca. Por lo general, no hay una línea divisoria clara en el paladar, porque la mucosa del paladar duro está queratinizada y se halla firmemente unida al hueso y, por lo tanto, está fija. La unión mucoringival, aunque manifiesta desde el punto de vista clínico y anatómico, está sujeta a considerables variaciones de forma y posición.

El ancho de la encía adherida varía de una boca a otra y también se varía en las diferentes regiones de la misma boca. Es más ancha en los dientes anteriores, donde puede llegar a tener hasta 4 mm. o más. Es más angosta en la región de los premolares. En la región de los segundos y terceros molares, a veces tiene 1 mm. de ancho y a veces hasta no existe. Por lo general, la zona de encía insertada es más ancha en el maxilar superior que en el inferior.

La superficie de la encía insertada se caracteriza por el aspecto de cáscara de naranja, denominado punteado. El punteado puede ser fino o grueso, y puede variar de una persona a otra; asimismo, puede variar según la edad y el sexo. En las niñas es más fino que en los varones. Suele no haberlo en determinadas zonas. Además del punteado, la superficie epitelial puede contener diminutas protuberancias esparcidas que contribuyen a su textura.

Encía papilar.- El tejido gingival que se extiende en el sector interdentario forma las papilas gingivales, localizada por debajo del punto de contacto de dientes vecinos, en realidad, es la prolongación interdental de la encía. Es de especial importancia clínica y patológica, puesto que es la primera, y más exacta indicadora de enfermedad periodontal. Presenta una forma piramidal en dirección mesiodistal, pero en sentido vestibulolingual su estructura varía según el contorno de las coronas de los dientes. Las papilas de los dientes posteriores tienen forma de cuña, semejante a una "tienda de campaña".

En su parte superior muestra, en sentido vestibulolin---
gual, una concavidad denominada "col", en casos patológicos, --
puede ser el sitio de una inflamación gingival precoz.

MUCOSA ALVEOLAR

La mucosa alveolar, notamente separada de la encía adhe-
rida por la unión mucogingival, se extiende hasta el fórmix ve-
tibular. Es una mucosa blanda y delgada, con adherencia laxa al
hueso subyacente y de un color rojo más intenso que el de la en-
cía adherida.

Se observan también fibras musculares que se insertan --
muy cerca del borde gingival o en la punta de las papilas inter-
dentales; estas bandas de fibras musculares están cubiertas por
la mucosa alveolar no por la encía adherida. A diferencia del -
revestimiento epitelial de la encía adherida, el de la mucosa -
alveolar es mas delgado, no tiende a queratinizarse ni se pro-
longa en el interior del tejido conectivo subyacente. La submu-
cosa contiene fibras colágenas sueltas, tejido elástico, grasa
y tejido muscular.

La mayor parte de la encía está compuesta por fibras co-
lágenas elaboradas por el fibroblasto, principal elemento celu-
lar del tejido conectivo. Son fibras colágenas bastante gruesas
e incluidas en el cemento, como las fibras de Sharpey, y que se
extienden hacia el área papilar de la encía; sus terminaciones
prosигuen hasta el área subyacente del epitelio de revestimien-
to. Los fascículos fibrosos pasan al exterior del cemento en --
grupos formados por una red de haces diminutos cuyas fibras se
entrelazan.

Del lado vestibulolinual, partiendo de la parte subya-
cente a la reinserción epitelial, las fibras del tejido conecti-
vo incluidas en el cemento salen a su superficie y después de -
un recorrido corto, se inclinan en dirección oclusal, extendiéndose
a través de la encía, para terminar en la capa papilar del
epitelio gingival. Las fibras subyacentes a las anteriormente -
descritas salen del cemento y atraviesan la encía, mientras que
otras, más apicales, después de salir del cemento pasan al dien

te por encima de la cresta alveolar y prosiguen en dirección apical, entre el periostio externo del proceso alveolar y el revestimiento epitelial de la encía adherida. Estas últimas fibras se juntan con fibras más pequeñas que surgen del periostio externo y del otro lado, con fibras que van penetrando en la capa papilar del epitelio.

Estos fascículos forman grupos definidos de fibras que contribuyen a aplicar firmemente la encía sobre el diente y permiten también una adaptación más estrecha de la encía adherida al diente y al hueso subyacente.

Se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

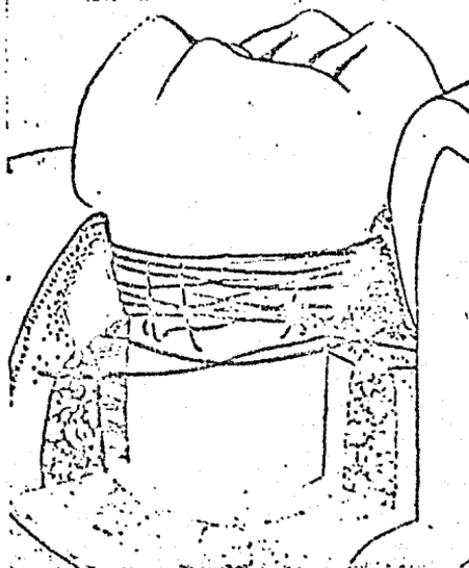
1.- Grupo dentogingival: Las fibras de este grupo se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial, y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.



2.- Grupo alveololingival: Las fibras de este pequeño grupo nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.



3.- Grupo circular: Este pequeño grupo de fibras rodea - los dientes.



4.- Grupos accesorios: El grupo de fibras horizontales prominentes que se extiende en sentido interproximal entre dientes vecinos se denomina fibras transeptales.



En las caras oral y vestibular de los maxilares, un grupo de fibras, denominadas fibras dentoperiosticas, se extiende desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.



Irrigación: La irrigación sanguínea de los tejidos gingivales proviene, en su mayor parte, de los vasos suprapariosticos que nacen de las arterias linual, mentoniana, buccinadora y palatina. Las anastomosis con los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y del tabique interdental pueden seguirse con bastante facilidad. La encía presenta esas capilares abundantes, visibles en la papila conjuntiva debajo de la membrana basal del revestimiento epitelial.

Unión Dentoringival (epitelio de unión)

Responsable del contacto íntimo de la encía con las superficies mineralizadas del diente y en consecuencia, de la separación del conectivo subyacente (medio interno) respecto del espacio del surco gingival (medio externo) fue motivo de una óptima revisión por parte del Schroeder y Listgarten.

Constituido en un principio por una asociación entre células del epitelio reducido del esmalte y de la mucosa bucal y después, probablemente, sólo por las últimas, presenta características altamente peculiares.

Las células epiteliales de la superficie tienen la propiedad de elaborar una lámina basal semejante a la producida por las células epiteliales basales que se hallan en contacto con el tejido conectivo. Además, éstas dos láminas (superior o

interna e inferior o externa) presentan continuidad en la extre- midad apical del epitelio de unión.

Es gracias a esta lámina basal secretada por las células de la superficie del epitelio, que se establece una unión perfecta entre el tejido blando y la superficie mineralizada del diente.

Algunas veces, y más en primates, hay una cutícula dentaria interpuesta entre la superficie del diente y la lámina basal superficial del epitelio de unión, tanto en dientes permanentes como en los temporales. Se desconoce el origen de esta cutícula.

El epitelio de unión se compone de 15 a 30 capas de células, las cuales, con excepción de las basales, son aplastadas y paralelas a la superficie del diente. El 82% de su superficie está ocupada por células y el espacio intercelular representa el 18%.

La zona intercelular, ocupada por sustancia amorfa, frecuentemente está infiltrada por neutrófilos, monocitos y linfocitos.

APARATO DE FIJACION

El aparato de fijación no sólo actúa como estructura de sostén, sino que posee también funciones formativas, nutritivas y sensitivas. La función de sostén consiste en mantener y retener al diente. La función formativa es necesaria para asegurar la reposición de tejidos como cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. En esta función participan tres tipos de células especializadas. Los cementoblastos, los fibroblastos y los osteoblastos. Los vasos sanguíneos y los nervios realizan las funciones nutritivas y sensitivas respectivamente. Así, el aparato de fijación desempeña varios papeles, sirviendo como mecanismo de suspensión para el diente, como pericemento para el mantenimiento de la cubierta de la raíz y como periostio para el hueso alveolar.

Cemento.- El cemento es un tejido duro con sustancia in- tercelular calcificada que presenta una disposición en capas al-

rededor de la raíz del diente. Existen dos tipos de cemento, el acelular y el celular. El cemento acelular es claro, sin estructura definida, puesto que los cementoblastos que lo forman no quedan incluidos en la substancia depositada, como suele ocurrir en el cemento celular. Durante la formación del diente, fibras colágenas se incorporan al cemento a medida que éste se va formando. Las fibras incluidas se conocen con el nombre de fibras de Sharpey. El cemento acelular cubre siempre la porción cervical de la raíz, extendiéndose, a veces, sobre toda la raíz, salvo la porción apical, donde aparece el cemento celular. Este último es de naturaleza parecida al hueso, pudiendo transformarse más tarde en acelular. En las lagunas se encuentran los cementocitos cuyas prolongaciones forman numerosas anastomosis. Las relaciones de estas células con la matriz del cemento son idénticas a las que existen entre los osteocitos y el hueso. Sin embargo, a diferencia del hueso, el cemento no se reabsorbe, sino que forma incrementos por adición de capas nuevas, una sobre otra. El ritmo de formación puede determinarse por medio de las líneas de coloración oscura, visibles en los cortes teñidos con hematoxilina y eosina. Las líneas oscuras corresponden a periodos de no formación. Pero es necesario advertir que cualquier cambio en la función repercutirá sobre la actividad de crecimiento del cemento.

Ligamento periodontal.- Las fibras del ligamento periodontal, que fijan el diente en su nicho alveolar, están dispuestas en cuatro grupos:

- 1.- El grupo alveolar: Cresta, que se extiende desde el área cervical del diente hasta la cresta o reborde alveolar.
- 2.- El grupo horizontal: Que corre perpendicularmente del diente al hueso alveolar.
- 3.- El grupo oblicuo: De posición oblicua con inserciones en el cemento y que se extiende más apicalmente en el alveolo (aproximadamente las dos terceras partes de las fibras pertenecen a este grupo).
- 4.- El grupo apical, que irradia apicalmente del diente al hueso.

En los dientes multirradiculares se observa además un grupo de fibras interradiculares. La disposición de estos grupos de fascículos fibrosos es tal que proporciona al diente un apoyo contra las fuerzas que actúan sobre él.

Sin embargo la estructura del ligamento periodontal cambia continuamente, como consecuencia de las necesidades funcionales.

La parte principal del ligamento periodontal está formada por fascículos de fibras colágenas blancas que se extienden desde el cemento hasta el hueso alveolar. El estudio con microscopio de gran aumento muestra que lo que parecía ser filamento único emergiendo del cemento por un solo sitio, es en realidad un manojo o fascículo de fibras colágenas.

Estos fascículos suelen estar reunidos en grupos. El estudio realizado con lente de poco aumento parece indicar que dichos fascículos recorren su trayecto sin interrupción; sin embargo, una observación más precisa revela que las fibras, tomadas por separado no atraviesan toda la distancia, sino que existe un mecanismo de entrelazamiento. El elemento celular del ligamento periodontal está compuesto por fibroblastos largos, delgados, fusiformes y con núcleos de forma ovalada; las células suelen estar alineadas con fibras colágenas. Las fibras agrupadas dejan entre sí espacios redondos u ovalados que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, rodeados por tejido conectivo laxo.

Los vasos sanguíneos del ligamento periodontal, que provienen principalmente de la médula ósea del hueso de soporte, a través de las perforaciones laterales del hueso lateral y de los vasos periapicales, forman una abundante y complicada red anastomótica. Estos vasos poseen su propio sistema nervioso simpático. Los linfáticos presentan una distribución de tipo bastante complicado. Los nervios, que pueden ser tanto mielinizados como amielínicos, presentan terminaciones de dos tipos: En forma de bolita, anillo o asa alrededor de los fascículos de fibras y como terminaciones libres cuando se hallan entre las fibras.

Estos nervios son propioceptivos y comunican también la sensación de ubicación.

Hueso alveolar.- Los elementos tisulares del proceso alveolar no difieren de los del hueso de otras regiones. La porción alveolar ósea de los procesos alveolares tapiza los alveolos dentales destinados a la inserción de las raíces de los dientes.

Es un hueso delgado y compacto, que presenta un gran número de pequeños orificios para el paso de vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas. A nivel de la cresta del proceso alveolar, el hueso alveolar se fusiona con las placas corticales de los lados labial y lingual. El hueso alveolar contiene las terminaciones incluidas de las fibras conjuntivas de la membrana periodontal.

La porción esponjosa del proceso que ocupa el área situada entre las placas corticales y el hueso alveolar recibe el nombre de "hueso de soporte"; esta formación está en continuidad con la parte esponjosa del cuerpo de los maxilares. La esponjosa ocupa casi todo el tabique interdental, con excepción de una porción relativamente pequeña de las placas labial o lingual. En éstas, la región incisiva de las áreas molares. La disposición arquitectónica y la naturaleza de las trabéculas están relacionadas con las exigencias de la función.

Los tejidos óseos sufren transformaciones continuas que consisten esencialmente en adición y resorción ósea.

En el hueso alveolar las llamadas líneas de cementación permiten distinguir las lamelas contiguas. En efecto, cuando una superficie ósea permanece inactiva cierto tiempo, se observa la formación de una línea basófila. Estas líneas son visibles en secciones donde han ocurrido las fases de adición o resorción expresando, por lo tanto, los cambios que acontecieron anteriormente.

Así pues, el hueso es un tejido relativamente activo y su comparación con el cemento muestra que posee una actividad diferente. Este hecho puede apreciarse al estudiar, bajo microscopio, tejidos de personas adultas; en el cemento se observa un incremento muy reducido de substancia, mientras que el hueso alveolar se halla sometido a una constante renovación. La observación es muy importante, puesto que el ligamento periodontal une

estos dos tejidos y lógicamente, debe haber algún mecanismo para dar cierta independencia a estos dos tejidos duros y tan diferentes.

El hueso, tejido mesodérmico altamente especializado, está formado por una matriz orgánica y substancia inorgánica.

Una base de osteocitos y cierta cantidad de substancia intercelular constituyen la matriz, mientras que la parte inorgánica está compuesta principalmente por calcio, fosfato y carbonato en forma de cristales de apatita. Primero se deposita el armazón de hueso esponjoso, más tarde una parte se transformará en hueso compacto. Los espacios del hueso esponjoso se denominan espacios medulares. En condiciones normales, el hueso está sometido constante y simultáneamente a crecimiento y resorción del tejido óseo, procesos que finalmente llegan a coordinarse. Un estudio, bajo microscopio, de las superficies óseas muestra áreas de incremento, áreas de resorción y áreas donde se mantiene el status quo. En condiciones normales, este último es el que suele predominar.

Ritchey y Urban señalan que, cuando no hay enfermedad periodontal, la forma de las crestas de los tabiques alveolares interdentales está determinada por las posiciones relativas de las uniones cementoamantinas adyacentes y que el ancho del hueso alveolar depende de la forma del diente presente. Así, superficies proximales planas exigen tabiques estrechos, mientras que la presencia de superficies dentales muy convexas favorece la formación de tabiques interdientales anchos con crestas planas.

El hueso alveolar es el hueso depositado al lado del ligamento periodontal, apoyándose en el hueso de soporte. Una o varias arterias, venas y fascículos nerviosos están alojados, en sentido longitudinal, en el proceso óseo interradicular. Las ramas de estas arterias, venas y nervios penetran en el ligamento periodontal a través de los múltiples orificios de las placas cribiformes.

GINGIVITIS

Definición: Etimológicamente, significa inflamación de la encía, y se define, como el aumento de volúmen que sufre la encía, como una respuesta ante los irritantes locales y a los trastornos generales o sistémicos.

El proceso de la inflamación es similar, tanto si se produce en la encía como en otras zonas del cuerpo.

Sin embargo, cuando se examina la encía desde el punto de vista histológico, es loable observar una reacción inflamatoria crónica leve incluso en la encía clínicamente normal. Esto sucede por la presencia permanente de flora bacteriana en los surcos gingivales someros o profundos. Las bacterias o sus productos incitan una reacción inflamatoria en el tejido conectivo como mecanismo de defensa. La transformación de encía normal desde el punto de vista clínico en encía inflamada es muy gradual en algunos casos, y bien definida en otros. Los dos estados, encía normal y gingivitis, pueden ser considerados como puntos extremos de un espectro con pasos intermedios graduados.

Etiología.- La gingivitis se caracteriza por las alteraciones de la encía marginal y de las papilas interdentarias. Los cambios de color son signos importantes que aparecen tempranamente; más tarde aparece inflamación y agrandamiento gingival. El tamaño del agrandamiento difiere de una persona a otra. En algunos casos, la encía permanece blanda y edematosa, pero en otros, el tejido se agranda endureciéndose.

El tiempo, o sea la duración del proceso patológico, también tiene un papel importante, pues la producción del tejido conjuntivo fibroso, es el resultado de una inflamación prolongada, en donde, predomina la reparación en forma de producción de colágeno o sea, el proceso de cicatrización.

Los signos y síntomas de la gingivitis, pueden describirse como sigue:

a).- Cambios en la textura, pérdida del puntilleo gingival y aspecto brillante y liso.

b).- Cambios de coloración; del rosado hasta los tonos -

rojo y magenta.

c).- Cambios en la forma; edema.

d).- Cambios en el intersticio; ulceración del epitelio; sangrado.

e).- Cambios del margen gingival; crecimiento excesivo; bolsa virtual.

f).- Hendiduras y festones.

g).- Presencia de irritante local; sarro.

Como regla general, el proceso de la enfermedad es lento, pero tarde o temprano la encía revela algunos cambios. A veces la inflamación gingival, queda circunscrita a la región marginal sin atacar el resto de la encía.

La lesión puede permanecer estable por grandes periodos, sin observarse cambios clínicos importantes, sin embargo, se observan también casos de evolución rápida.

La lesión gingival, puede estar limitada a la región marginal por corto tiempo, extendiéndose hasta la encía insertada. Estas dos reacciones se pueden interpretar de la siguiente forma:

En la primera reacción, el paciente, pudo limitar el proceso a la zona marginal, gracias a la resistencia y al proceso de reparación, mientras que en la segunda, el proceso no se detuvo. Aunque lo anterior puede ser verdad, tiene que ser considerado también el grado de intensidad del irritante.

El sangrado, es un signo importante de la gingivitis. -- Cuando se examina una bolsa con un instrumento, la pared lateral del tejido blando sangra fácilmente; la presión provoca también hemorragia. El paciente suele quejarse de sangrado al cepillarse y durante las comidas.

A veces la presión contra los labios, por ejemplo de la almohada durante el sueño, causa hemorragia; los pacientes refieren que amanecen con la funda de la almohada manchada de sangre.

En la radiografía no se observan signos de alteración de la cresta alveolar. El dolor y la sensibilidad a la masticación, son síntomas de proceso agudo.

Datos microscópicos.- Generalmente el epitelio del intersticio gingival es mucho más delgado que el de la encía insertada.

En algunos casos, la inflamación gingival muestra signos de ulceración, con pequeñas soluciones de continuidad y prolongaciones dactilares que penetran profundamente en el tejido conjuntivo.

De este modo, la inserción epitelial se hace más gruesa y se extiende lateralmente y hacia apical, cuando se destruyen fibras gingivales adyacentes.

El tejido gingival contiene gran cantidad de células inflamatorias esparcidas entre las fibras de colágeno.

En los casos muy avanzados sólo se observan restos de los haces de fibras originales completamente rodeadas por densas masas de células inflamatorias.

Esto consiste generalmente en células plasmáticas y linfocitos; los leucocitos polimorfonucleares son subyacentes al epitelio del intersticio.

Frecuentemente todo el tejido gingival está compuesto por un infiltrado celular inflamatorio, pero otras veces se encuentra un tejido conjuntivo denso, con hileras interpuestas de células inflamatorias. Como regla general existe acumulación de estas células junto a la inserción epitelial.

Irritantes gingivales.- Los irritantes gingivales son de diverso origen. Actúan mediante una influencia irritante directa, modificada solamente por la habilidad del paciente para resistirla o para reparar el daño una vez producido. Cualquiera merma de la resistencia y de la reparación, permite que la lesión siga su curso según la gravedad e intensidad del irritante.

El tiempo es también un factor que debe ser considerado, ya que una lesión de dos semanas de duración, no es igual a otra de dos años. Por consiguiente, la acción de los factores etiológicos y la tendencia orgánica a la reparación, dan origen a muchas variaciones en el aspecto de las lesiones.

La inflamación gingival temprana, junto con el sarro dental, suele ocasionar cambios de coloración en el margen gingival. Este aparece como una porción separada del resto de la en-

cía insertada.

La tumefacción con margen redondeado y un posible cambio en el color, la reacción y pérdida del puntilleo gingival, brindan después algunos de los signos del diagnóstico. Más tarde se observan la recesión, la fibrosis, y todas las demás características. Es cierto que el color cambia de una región a otra de la encía, y así observamos que el margen gingival presenta una coloración rosa pálido, signo clínico que acompaña a la fibrosis, la que también se diagnostica, cuando el tejido gingival permanece rojo o magenta.

Una de las características principales de la lesión paradontal, es su cronicidad. Como el factor causal está siempre presente, lo mismo el sarro que el impacto alimenticio, la lesión es de repetición y no se puede producir curación completa; entonces se establece un proceso inflamatorio crónico que persiste a pesar de todos los intentos de reparación. La frecuencia del irritante es, por lo tanto de mucha importancia.

Los irritantes gingivales pueden enumerarse como sigue:

- a).- Depósitos calcificados.
- b).- Placas de mucina; bacterias.
- c).- Materia alba.
- d).- Impacto de alimento; marginal y proximal.
- e).- Irritaciones por restauraciones defectuosas.
- f).- Respiración bucal.
- g).- Higiene inadecuada de la cavidad bucal; retención de alimentos.
- h).- Cepillado defectuoso.
- i).- Hábitos que pueden irritar la encía, como el uso incorrecto de palillos, etcétera.

Distribución de la gingivitis.- La gingivitis puede estar localizada en la encía correspondiente a un solo diente, a un grupo de dientes, o generalizada a toda la encía.

La enfermedad gingival puede ser marginal, papilar y difusa.

Marginal: Interesa el margen gingival y puede incluir --

una parte de la encía adherida contigua.

Papilar: Limitada a la papila interdental. Cuando están atacadas las papilas interdenciales y el margen gingival adyacente, se habla generalmente de enfermedad gingival marginal.

Difusa: Cuando ataca la encía marginal y adherida y la encía palatina, hasta una distancia correspondiente al largo de las raíces.

Usando los términos anteriores, la situación de la enfermedad gingival puede ser descrita como sigue:

a).- Enfermedad marginal localizada: Confinada a una o más zonas de la encía marginal.

b).- Enfermedad difusa localizada: Va del margen al surco vestibular.

c).- Enfermedad papilar.

d).- Enfermedad marginal generalizada: Cubre la encía marginal de todos los dientes.

e).- Enfermedad difusa generalizada: Ataca la mucosa gingival de toda la boca.

Excepto en el caso de inflamaciones agudas, la enfermedad gingival difusa generalizada es de origen sistémico. Las alteraciones marginales son provocadas por factores locales agudos. La gravedad y extensión de las alteraciones marginales son factores que están sujetos a modificaciones por factores sistémicos.

GINGIVITIS CRONICA

La más común de las enfermedades de la encía, la gingivitis crónica, es de distribución universal.

El cambio clínico inicial de la gingivitis es, por lo general, la hemorragia gingival. Esta se debe a la ulceración, inicialmente aguda, o provocada por estímulos menores del epitelio lateral del surco, transformado ya en epitelio de la bolsa.

Debemos recordar que una encía sana no debe sangrar ni -- aun ante estímulos vigorosos como pueden ser el cepillado de -- los dientes, la masticación de comidas duras o el sondaje clínico. La aparición de áreas de pequeñas hemorragias indica la presencia de cambios patológicos subyacentes.

La creciente respuesta inflamatoria del corion gingival produce luego cambios de forma y tamaño de la encía. Estas alteraciones se manifiestan principalmente por un aumento de volúmen coronario del margen gingival creando la llamada pseudobolsa o bolsa gingival o falsa o relativa.

Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. -- Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

La profundización de la zona del col interdental, al combinarse con el cambio anterior -- crecimiento del margen gingival vestibular y lingual -- crea lo que se ha llamado papila separada o cráter gingival.

Ambas situaciones -- bolsas gingivales y cráteres gingivales -- modifican sustancialmente la arquitectura y volumen gingivales iniciando la creación de un cuadro "autoalimentado" o "retroalimentado", es decir, un cuadro patológico cuya evolución -- genera una situación tal que permite la perpetuación del proceso. Este cuadro "autoalimentado" es el sustrato anatómico de la patología periodontal.

Se producen además cambios del color gingival. Son signos clínicos muy importantes en la enfermedad gingival, y la --

gingivitis crónica es la causa más común. Comienza con un rubor muy leve, y después el color pasa por una gama de diversos tonos de rojo, azul rojizo y azul obscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio. Los cambios aparecen en las papilas interdentarias y se extienden hacia la encía incrustada.

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos capaces de afectar a la substancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo. La primera respuesta a la irritación es el eritema; está señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo, que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas asas capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y vénulas. Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos sanguíneos se inguritan y congestionan, el retorno venoso está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa.

La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que añade un tinte azulado a la encía enrojecida.

La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de la hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negruzca.

En la gingivitis crónica el microscopio electrónico revela que los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos, principalmente plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición. Los lisosomas proporcionan hidrolasas ácidas que pueden destruir el colágeno y otros componentes tisulares. Hay bacterias sobre la superficie y debajo de células parcialmente descamadas, pero no en los espacios intercelulares entre las células epiteliales.

Con el ensanchamiento de los espacios intercelulares, las uniones interdentarias estrechas desaparecen y los desmosomas se reducen. En las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, las mitocondrias se hinchan y la cantidad de crestas disminuye. La desintegración del contenido cito--

plásmico y del núcleo precede a la muerte de la célula.

En el tejido conectivo puede haber neutrófilos, linfocitos, monocitos, mastocitos y predominio de plasmocitos y gránulos de lisosomas. A la rotura inicial de las fibras colágenas sigue la generación de focos en los cuales el colágeno está completamente destruido. Hay una relación inversa entre la cantidad de haces colágenos y la cantidad de células inflamatorias. La actividad colagenolítica está acelerada; la colagenasa, normalmente presente en el tejido periodontal, también es producida por bacterias y células inflamatorias.

Al principio, la lámina basal es resistente a la erosión, pero al intensificarse la inflamación se produce la rotura de la continuidad, por la cual emigran células epiteliales hacia el tejido conectivo. Hay zonas donde está obliterada la interfase de tejido epitelial y conectivo.

La actividad proteolítica aumenta; las enzimas hidrolíticas, la fosfatasa alcalina y ácida, la beta-glucosidasa, la beta galactosidasa total esterasa, la aminopeptidasa y la citocromooxidasa están elevadas. Se comprueba la presencia de lisozimas y ácido siálico, y disminuyen los mucopolisacáridos y el RNA. El plasminógeno, precursor de la enzima fibrinolítica plasmina, componente normal de la encía, se halla en mayores cantidades durante inflamaciones leves y en menores cantidades en inflamaciones moderadas a intensas.

Hay mayor cantidad de sulfhidrilos en el epitelio en proliferación de las inflamaciones, y en el epitelio degenerado disminuyen o no los hay.

Los disulfitos, ausentes en el epitelio en proliferación, disminuyen en el epitelio degenerado y están presentes en los leucocitos. En el tejido conectivo se hallan sulfhidrilos tanto en los leucocitos como en sus localizaciones normales. El glucógeno desciende en el tejido conectivo inflamado y se eleva en el epitelio en proliferación. El consumo de oxígeno se eleva cuando es intensa.

El desplazamiento de la relación de epitelio y tejido conectivo contribuye al cambio de color que se observa clínicamente. El epitelio prolifera y los brotes epiteliales se profundi--

zan dentro de tejido conectivo. Al mismo tiempo, el volumen creciente del tejido conectivo presiona al epitelio que lo cubre, - produciendo su atrofia. Los vasos sanguíneos ingurgitados llegan a situarse a una célula epitelial o dos de distancia de la superficie. Las extensiones de tejido conectivo inflamado cercanas a la superficie, separadas por las prolongaciones de los brotes epiteliales, crean áreas delimitadas de intensa rojez.

En las etapas iniciales de la enfermedad el proceso inflamatorio se localiza en las zonas adyacentes a la pared lateral del surco y luego de la bolsa. Frente a este cuadro inflamatorio crónico las fibras colágenas pierden sus condiciones fisiológicas adecuadas, se deshilachan y terminan por desaparecer. -- Molcher ha descrito los siguientes cambios en el colágeno ante el avance de la inflamación; acumulación de fluido alrededor y luego dentro de los haces de fibras, más tarde, cambios nucleares en los fibroblastos y su degeneración, seguida por la degeneración de las fibras y transformación en una masa amorfa.

Estos cambios en el colágeno llevan a una importante disminución en su cantidad. Schroeder mediante técnicas histométricas demostraron una reducción relativa del colágeno del 70% en la zona de conectivo infiltrado con respecto al de la zona sin infiltrado inflamatorio. Otros autores demostraron cambios cualitativos bioquímicos en el colágeno.

Page y Schroeder han descrito los posibles mecanismos -- por medio de los cuales puede producirse la pérdida del colágeno. Los dividen en los que aumentan la destrucción del colágeno y -- los que suprimen la formación del mismo. Entre los primeros enumeran: a) digestión por colagenasas tisulares, b) fagocitosis -- del colágeno por fibroblastos y macrófagos, c) digestión por hidrolasa y colagenasa lisosomales provenientes de granulocitos -- neutrófilos, y d) digestión por enzimas hidrolíticas liberadas -- por macrófagos. La menor formación de colágeno estaría relacionada con alteraciones citopáticas de los fibroblastos producidas -- por mecanismos inmunológicos.

La respuesta inflamatoria se extiende con mayor o menor celeridad, según los casos, hacia los tejidos de soporte del -- diente. Desde el punto de vista microscópico la inflamación gin-

gival, en un caso de moderada intensidad, se presenta como un área vecina a la pared de la bolsa con un denso infiltrado celular, congestión vascular y edema y con áreas de evidente destrucción del colágeno circundante. A medida que nos alejamos de esta zona hacia los tejidos de soporte aparece un infiltrado inflamatorio cada vez más escaso y con una mayor preservación histológica de las fibras colágenas, apareciendo luego el infiltrado en áreas de tejido laxo entre los fascículos de fibras.

Se ha estudiado con gran interés las vías que siguen estas zonas de avanzada del infiltrado inflamatorio, a fin de establecer el camino más usual de progresión de la enfermedad hacia los tejidos de soporte. Debe entenderse sin embargo, que si bien aparentemente es el infiltrado inflamatorio que al ser detectado microscópicamente indicaría el área de extensión inflamatoria, es toda la zona, incluyendo las fibras vecinas, la que se encuentra invadida. Son precisamente las alteraciones del colágeno las más importantes y las que constituyen, conjuntamente con la ulceración del epitelio del surco el cambio patológico fundamental de la enfermedad periodontal.

Weinmann en 1941, describió que la inflamación crónica gingival progresa siguiendo el curso de los vasos sanguíneos que la llevan hacia los espacios medulares y el lado perióstico del hueso alveolar, penetrando sólo en casos excepcionales por el ligamento periodontal.

La destrucción del tejido óseo como resultado del avance de la inflamación es una característica muy importante de la enfermedad, y responsable de una consecuencia fundamental de la misma; el alojamiento y caída del diente.

La reabsorción del tejido óseo es una consecuencia habitual del avance de una inflamación. El mecanismo microscópico, sin embargo, es similar en la enfermedad periodontal, al mecanismo fisiológico de reabsorción en áreas vecinas al hueso; sólo produce un disturbio en el equilibrio entre formación y reabsorción óseas que mantienen la altura y densidad normales del hueso alveolar, desviándolos hacia un aumento de las reabsorciones.

En áreas se ha comprobado un aumento de la formación ósea en un aparente esfuerzo por reforzar las estructuras para de

tener el avance del proceso. Carranza ha descrito en ratas con enfermedad periodontal inducida experimental, un aumento de la densidad ósea que fue medido histométricamente, en zonas alejadas del margen óseo en reabsorción activa.

La destrucción del colágeno gingival descrita precedentemente expone áreas de cemento inmediatamente apicales al epitelio de unión, el que avanza para cubrirlas. Simultáneamente el extremo coronario del epitelio de unión va perdiendo su adherencia al diente aumentando así la profundidad del surco gingival, el que se transforma en bolsa periodontal.

Esta pérdida de adherencia del extremo coronario del epitelio de unión parece estar relacionada con la invasión leucocitaria del mismo como parte del proceso inflamatorio que se instala. Schroeder y Listgarten dicen que si como resultado de la inflamación el número de leucocitos polimorfonucleares en el epitelio de unión aumenta de modo de ocupar aproximadamente el 30% de su volumen, las células epiteliales se separan una de otra y de la superficie dentaria. Si el volumen relativo de leucocitos aumenta al 60% o más del tejido epitelial de unión, las células de ésta se achatan y se separan unas de otras y del diente. En este momento el límite entre el epitelio del suco y el epitelio de unión se hace más neto, perdiéndose las células más coronarias de éste, con lo que el fondo se desplaza apicalmente y el epitelio oral ocupa gradualmente una zona cada vez mayor de la pared del surco, ahora ya paulatinamente transformada en bolsa.

Así se forma la bolsa y la longitud del epitelio de unión se reduce. Esta reducción en longitud puede ser marcada llegando a ser de sólo 40 a 80 micrones, siendo en general mayor en caras libres que en caras proximales. La longitud del epitelio de unión no guarda relación con la profundidad de la bolsa y nunca desaparece.

Desde el punto de vista clínico una bolsa periodontal se caracteriza por el aumento de la profundidad del surco gingival. (Se excluye de esta definición el aumento de profundidad producido quirúrgicamente.)

Desde el punto de vista topográfico una bolsa periodon-

tal tiene una pared dentaria constituida por el cemento radicular, una pared gingival y en su fondo se encuentra el epitelio de union.

La pared gingival de la bolsa presenta los cambios inflamatorios ya descritos anteriormente.

La pared cementaria presenta también importantes cambios. Cuando el cemento es expuesto su medio ambiente cambia del fluido tisular conectivo al de la saliva. Se han descrito en él áreas de desmoronamiento, infecciones y caries del cemento por penetración de microorganismos en los orificios dejados por las fibras colágenas desinsertadas. Selvig ha descrito también zonas de hipermineralización sin reducción de la radioopacidad del tejido duro subyacente lo que indicaría el origen salival del material agregado; esta hipermineralización detectable por microscopia electrónica no se traduce en un aumento de dureza.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Irritantes locales persistentes lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales. La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio tiene por consecuencia la degeneración de los tejidos. Al mismo tiempo se generan nuevas células y fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos, en un esfuerzo continuo por reparar la lesión tisular. Los mucopolisacáridos ácidos, relacionados con la fibrogénesis, están aumentados en la periferia de áreas con inflamación crónica. Los cambios regenerativos ultraestructurales del epitelio incluyen el aumento de la cantidad y densidad de las fibras citoplásmicas, tonofibrillas y partículas ribonucleoproteínicas, disminución de la vacuolización citoplásmica y también retorno del espacio celular a su tamaño natural.

El tratamiento consiste en la eliminación de la causa local mediante instrumentos manuales o dispositivos ultrasónicos, enseñanza de cuidados caseros, luego de lo cual la recuperación es rápida; sin embargo, en estados avanzados puede ser necesaria la gingivectomía.

PLACA DENTOBACTERIANA

Composición.- Se compone de depósitos bacterianos blandos firmemente adheridos a los dientes. Se puede quitar por medio de cepillado pero no del todo, también se puede eliminar con el chorro de agua pero se vuelve a formar con rapidez.

No se encuentra formada de alimento únicamente ó de ciertas bacterias bucales, se trata de un sistema bacteriano complejo, metabólicamente interconectado y muy organizado.

Su formación representa la colonización microbiana de las superficies de las coronas clínicas; está comprobado, que las proteínas salivales invitan a la acumulación de bacterias bucales.

Se sabe que determinadas bacterias se pegan a la superficie y entre sí por medio de mucopolisacáridos extracelulares. Determinadas bacterias hacen síntesis extracelular de glucanos (polisacáridos semejantes al dextrán) y fructanos (leván), usan de sacarosa como sustrato; estos polisacáridos parecen desempeñar un papel importante en la dinámica de la placa.

En un diente que se encuentra limpio, el primer paso de la formación de la placa es:

1.- La unión de microorganismos a la película salival adquirida. La colonización puede comenzar a partir de los microorganismos de la saliva y los que quedan en los defectos microscópicos del esmalte y los del surco gingival.

2.- El segundo paso es la proliferación de los microorganismos sobre la superficie dental aunado con el agregado de más microbios de la saliva a los que ya están adheridos. Si se suspende el cepillado dentario se forman pequeñas colonias de placa aisladas, entre uno y cuatro días, dispersas sobre los dientes, pero fundamentalmente en el margen gingival. Estas colonias de placa contienen una mezcla de diversos microorganismos.

3.- Como tercer paso, las colonias de placa se fusionan entre los dos y cinco días para formar un depósito continuo. -- Después de unos 10 días sin higiene bucal, la placa alcanza su máximo grosor y extensión; en este momento otros nuevos depósi-

tos compensan lo desgastado por fricción de los alimentos y la actividad muscular.

En la placa nueva, las colonias de estreptococos forman una parte importante de la microbiota. Al avanzar el proceso de formación de la placa, la microbiota se torna más compleja, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ellas.

Los microorganismos aerobios proliferan primero en los dientes y esto crea un medio de tensión bajo de oxígeno en el cual pueden proliferar microbios aerobios.

Localización.- La placa es abundante en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios y carrillos. En la zona del surco gingival la placa se puede formar sin ser perturbada por influencias mecánicas. El tiempo que la placa de las caras oclusales pueda permanecer sobre los dientes depende de las fuerzas mecánicas que actúan sobre cada una de las superficies vestibular y lingual. Sin embargo, no ejerce efecto de inhibición sobre la formación de placa en las superficies proximales y en la zona del surco gingival. La encía palatina está sometida a la fricción de la lengua y de partículas de alimentos y, en cierta medida, tiene autolimpieza; pero las zonas de la encía no la tienen.

Las glucoproteínas (proteínas salivales) forman la película adherida a la superficie dentaria por función del pH y el tiempo, hacen que pierda su estado coloidal (fluides) y precipiten en forma lenta y espontánea, eliminando de ese modo la acumulación de microorganismos y manteniéndose unidos mediante una matriz intracelular que también es protectora y que es producida por los mismos microorganismos.

A partir de carbohidratos, se elaboran productos los primeros dos días y se empieza a adherir al diente; del segundo al quinto día se forman cantidades mayores de placa fusionándose - las colonias para formar un depósito continuo (placa inmadura o transitoria) y llegando a madurar entre 10 y 30 días.

La mineralización de la placa conteniendo del 70 al 90%

de sales inorgánicas (calcio y fósforo de la saliva) forma un
sobre el segundo y catorce día pero no en todos los casos.

Cultivo.- Los microorganismos presentes en la zona del
surco gingival se identifican y clasifican después de su culti-
vo. Es, sin embargo, importante saber que no todos los microor-
ganismos de la placa crecen con los métodos presentes y que tan
poco siempre se encuadran dentro de los esquemas comunes de cla-
sificación.

La complejidad de la microbiota de la placa se observa -
en los frotis teñidos con la coloración de Gram, en los cuales
se ven microorganismos grampositivos y gramnegativos, al igual
que diversos tipos morfológicos (cocos, bacilos, etc.).

Primer día: Proliferan Cocos Gram (+) facultativos (au-
mentan aerobios).

Segundo y tercer día: Cocos Gram (+) y (-) y bacilos au-
mentan en cantidad del 7 al 30% (15% anaerobios).

Cuarto y quinto día: Anaerobios puros - fusobacterias,
actinomicas y veillonella - 16%.

Séptimo - vigésimo día: Aumentan actinomicas y aparecen
espiroquetas.

Vigésimo - nonagésimo día: Desciende la población de es-
treptococos del 50 al 30% y los bacilos (filamentosos) aumentan
al 40%.

La placa es una estructura con metabolismo propio impue-
to por microorganismos (bacterias), células descamadas y un su-
strato que contiene proteínas, carbohidratos y productos bacte-
rianos.

Factores que intervienen en la formación de la placa den-
tobacteriana:

Factores intrínsecos:

a).- Película adherida - Productos salivales absorbidos
al esmalte o cemento.

b).- La anatomía dental - Debido a sus relaciones y posi-
ciones existen áreas donde la autoclisis es mala.

c) La flora bacteriana - Cocos gram + (estafilococos y - estroptococos). Cocos gram - (veillonella y neisseria). Facultativos gram + (lactobacilos). Anaerobios gram - (fusobacterias).

d) Enfermedades sistémicas - Diabetes, deficiencias nutricionales, tuberculosis, sífilis, fluorosis, etc.

Factores intrínsecos en un 30%:

a).- Mucina salival

b).- Células descamadas (leucocitos y macrófagos) epiteliales.

Factores intrínsecos en un 70%:

Flora bacteriana.- Gram+ 81% a) Estreptococos facultativos 27%.

b) Difteroide facultativo - 23%.

c) Difteroide anaerobio 18%.

d) Estreptococos 13%.

Gram- 19% a) Veillonella 6%.

b) Bacteroides 4%.

c) Fusobacterias 4%.

d) Neisseria 3%.

e) Vibrios 2%.

Factores extrínsecos:

a) Dieta - Base ó sustrato para el desarrollo.

b) Higiene - Mala técnica de cepillado, no utilizar el hilo dental, enjuagues y limpieza interdientaria.

c) Aparatos protésicos y ortodóncicos - Dificultan la limpieza y facilitan la acumulación de restos alimenticios.

Epidemiología.- Los estudios epidemiológicos demostraron que hay correlación directa entre la cantidad de placa dentaria, determinada por diversos índices de higiene bucal, y la intensi

dad de la gingivitis.

Se realizaron investigaciones en voluntarios con excelente higiene bucal y encías sanas. Cuando se suspendieron todas las medidas de higiene bucal, el resultado fue la acumulación de placa y la aparición de gingivitis.

La microscopía de frotis teñidos con coloración de Gram, demostró que los dientes que se mantienen limpios gracias al cepillado minucioso solo alojan una flora escasa de cocos y bacilos Gram +. Cuando se deja que se acumule placa gingival en ausencia de higiene bucal, se observa un aumento gradual de la flora en los frotis.

Durante los primeros uno o dos días, la zona del surco gingival es colonizada por cocos y bacilos Gram +.

De ahí en adelante, se produce un aumento continuo de diversas formas morfológicas; en primer lugar, aumentan las bacterias filamentosas, después los vibrios y espiroquetas, y finalmente los cocos Gram -.

Después de 10 a 21 días sin higiene bucal, se diagnostica clínicamente gingivitis muy leve.

Cuando se reinstituyen los procedimientos de higiene para eliminar la placa, la gingivitis remite en pocos días.

CONTROL DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

El control de la placa dentobacteriana debe ser de vital importancia en la práctica de la Odontología. Todos sabemos que el tratamiento dental más sofisticado fracasará, si se carece de un programa de higiene oral adecuado y sistemático.

Uno de los medios por el cual se puede lograr el control de la placa es el siguiente:

Limpieza natural de los dientes.- El depósito de la placa en el margen gingival se produce en todas las superficies de todos los dientes, y se le reconoce clínicamente con soluciones revelantes, o sin ellas, en menos de 24 horas. Luego de este depósito inicial, la placa se acumula rápidamente en dirección coronaria hasta que, luego de una semana sin limpieza activa, el espesor y la extensión de la placa en los diferentes dientes y superficies dentarias alcanza su punto máximo.

Aunque no hay grandes diferencias en el espesor de la placa, su extensión oclusal e incisal puede variar en los diferentes grupos de dientes así como en las superficies dentarias. Esto probablemente refleja la manera de masticar de la persona y los movimientos de la lengua y los carrillos. Hasta ahora, parece haber ciertos fundamentos sobre la opinión de que la fricción de la masticación tiene un efecto limitante sobre la proliferación oclusal o incisal de la placa. Sin embargo, investigaciones sobre el desarrollo de la placa así como estudios experimentales sugieren que durante la masticación, las zonas cervicales de las superficies dentarias, el margen gingival y la mayor parte de la encía insertada no están sometidos a las fuerzas físicas de las partículas de alimentos. La masticación excesiva de alimentos duros parece no tener efecto sobre la acumulación de la placa en la zona gingival y el agregado sistemático de vegetales fibrosos entre las comidas no evita la formación de la placa. Ciertamente, la presencia o ausencia de placa en la circunferencia cervical de los dientes del pasaje de los alimentos por la cavidad bucal. La alimentación por sonda, produce tanta placa, si no más, que la masticación y la deglución normales.

Poco se sabe en concreto sobre el papel de la saliva en la regulación de la formación de la placa. Es probable que la formación de la placa esté influida en cierta medida por la cantidad, las características físicas y la composición química de la saliva. Las superficies dentarias irregulares o los márgenes mal adaptados de restauraciones dentarias pueden, quizás, acentuar la retención de depósitos blandos, y es probable que el --apiñamiento y otras irregularidades de la posición de los dientes modifiquen el ritmo del crecimiento de la placa. Sin embargo, en personas jóvenes y sanas que consumen dietas corrientes que incluyen pan duro, abundantes frutas y verduras, y con denticiones completas, además de erocias, salivación, oclusión y --masticación normales, la formación de placa es tan grande que --al cabo de 7 a 14 días sin higiene bucal, en las zonas gingivales e interdientarias hay abundantes depósitos de placa. Por lo tanto, en la mayoría de las poblaciones actuales, parecería que la limpieza natural de los dientes no existe. En consecuencia, si se controlase la placa, se la debe eliminar activamente.

Limpieza mecánica de los dientes.- En la actualidad se --considera que el cepillado dentario y la limpieza interdientaria son los medios más seguros de controlar la placa, toda vez que esa limpieza sea lo suficientemente minuciosa y realizada a intervalos regulares. Probablemente la mayoría de las personas --realizan algunas de las medidas de higiene bucal y el cepillado parece ser el procedimiento más difundido. Sin embargo, hay gran des variaciones en las técnicas, la frecuencia y el tiempo de --cepillado.

La mayoría de los pacientes que poseen un cepillo de dientes limpian solamente las superficies oclusales y vestibulares de las piezas dentarias, y frecuentemente nada más que las superficies vestibulares de los dientes anteriores. Muy pocos, de los que no recibieron una enseñanza especial, parecen prestar --alguna atención a la necesidad de la higiene interdientaria.

El cepillado más común realizado por pacientes a quienes nunca se brindó una enseñanza especial es un tipo de técnica horizontal caracterizada por un movimiento anteroposterior sobre

las superficies vestibulares y oclusales. Las técnicas verticales, que efectúan un movimiento de arriba hacia abajo del cepillo o un barrido de las cerdas a través de la encía y la corona con movimiento circular son algo más avanzadas. Mientras que estos movimientos sean repetidos en las superficies vestibulares y linguales en sentido vertical, y se los haga con el suficiente tiempo y el cuidado adecuados, es posible obtener un alto grado de limpieza.

Fueron propuestas varias técnicas de cepillado y los odontólogos las recomiendan principalmente según sus preferencias personales. Sin embargo, es fácil darse cuenta que ninguna de estas técnicas proporciona la limpieza interdientaria. Esto es especialmente así en denticiones donde hay relaciones de contacto adecuadas entre los dientes adyacentes. En otras palabras, mediante estas técnicas de cepillado, se limpia sólo una mitad de la circunferencia total del diente. Si tenemos en cuenta que la mayoría de la gente cepilla sus dientes con estas técnicas, no debe sorprender que el grueso de las investigaciones, y la experiencia clínica general revele todas las zonas interdientarias de todos los pacientes presenten acumulaciones de depósitos duros, o blandos, o de las dos clases.

Hasta el cepillado bien realizado puede ser insuficiente para mantener el control adecuado de la placa.

Por lo tanto, es importante que sean introducidas técnicas especiales, que específicamente apunten a la higiene interdientaria. Así, hay que aplicar técnicas y materiales complementarios (palillos, hilo dental, cepillos interdientarios, etc.), según las necesidades individuales de cada paciente. Esto pone de relieve que todavía no ha sido creado un procedimiento de limpieza mecánica adecuado para todos los pacientes. Hay ciertos principios generales que pueden ser aplicados a la mayoría de los casos, pero como no hay dos denticiones idénticas tampoco ninguna de las técnicas de limpieza es adecuada para todas las denticiones. Por lo tanto, hay que establecer un programa específico de higiene bucal para cada paciente.

Las publicaciones sobre la relación entre la frecuencia del cepillado y el estado de la higiene bucal son contradicto--

rias. Y faltan estudios precisos sobre la relación entre la frecuencia de la caries y la enfermedad periodontal. Por consiguiente, los programas de higiene bucal que indican uno, dos o más cepillados diarios no tienen base científica y se basan puramente sobre la tradición.

Basándonos sobre las observaciones de que el comienzo de la gingivitis parece estar más relacionado con la edad de la placa (esto es, composición bacteriana) que con la cantidad y el espesor y que los cambios histicos subclínicos aparecen dos días después del desarrollo de la placa, hemos investigado el efecto que tiene sobre la encía una limpieza dentaria minuciosa día por medio. En síntesis, los resultados muestran que la encía puede permanecer clínicamente sana si se hace la eliminación completa de la placa sólo día por medio aunque se comprobó que la gingivitis subclínica es producida por una placa de dos o tres días de antigüedad, no es segura que la placa sea cariogena en esta etapa. Mientras esperamos explicaciones más precisas de estos problemas, es importante que en el contexto de la práctica, la limpieza bucal sea considerada como un estado definido en el cual todas las superficies de todos los dientes estén libres de placa. Si partimos de este nivel cero, puede no ser sorprendente hallar que la eliminación completa de la placa una vez por día o día por medio, o posiblemente con dos días de intervalo, sea más valiosa desde el punto de vista de la prevención de las enfermedades periodontales que dos o tres cepillados inadecuados por día.

En el paciente bien motivado a quien se le han enseñado las técnicas adecuadas, deseosos de invertir el tiempo y el esfuerzo necesarios, las medidas mecánicas son eficaces para controlar la placa.

Hay, sin embargo, pruebas de la práctica clínica y de varios estudios de grupos, que señalan que la perseverancia requerida para mantener continuamente un grado elevado de limpieza bucal, excede las posibilidades del ser humano corriente. Muchos pacientes disminuidos física y mentalmente son incapaces de regular las técnicas necesarias. La motivación y la enseñanza de la higiene bucal también exige determinadas condiciones del por

sonal profesional y auxiliar, que difícilmente pueden ser satisfechas en ningún país en la actualidad. Por lo tanto, los procedimientos mecánicos pueden no ofrecer una solución completa a los problemas de la prevención y control de la placa para el grueso de la población.

Control químico de la placa.- Investigaciones recientes han revelado que la placa dentaria se compone principalmente de bacterias y que, de ordinario, las sustancias no bacterianas no contribuyen apreciablemente al peso y volumen de la placa.

Es evidente, sin embargo, que hay una sustancia intermedia microbiana relativamente escasa y que ella se compone esencialmente de proteínas bacterianas y carbohidratos.

Sobre la base de estos nuevos conocimientos de la microbiología y la composición química de la placa, se considera seriamente la posibilidad de controlar la formación de la placa mediante diversas sustancias químicas incorporadas a dentífricos, enjuagatorios, pastillas, goma de mascar y otros vehículos.

1).- Enzimas: Fueron administradas una serie de preparaciones de enzimas pancreáticas sin refinar que contienen tripsina, quimiotripsina, carboxi-peptidasa, amilasa, lipasa, diversas nucleasas, elastasas y esterases en forma de tópicos o en gomas de mascar. Otros incorporaron mucinasa en dentífricos y ensayaron combinaciones de enzimas con propiedades proteolíticas y carbohidrato-hidrolizantes, in vitro. Hallazgos recientes indican que ciertas cepas de estreptococos bucales pueden producir cantidades relativamente grandes de dextranos extracelulares de baja solubilidad. La teoría de que estas sustancias pueden ser esenciales para la adhesión de la placa a la superficie dentaria y para la cohesión de los componentes de la placa ha dado lugar al ensayo de la dextranasa como posible agente inhibidor de la placa.

Aunque los experimentos en animales fueron bastante alentadores (Köning y Guggenhein, 1966), los ensayos en seres humanos promisorios.

En esta etapa de la investigación parece justificado lle

gar a la conclusión que por el momento, ninguna enzima o combinación de enzimas sirven para la prevención y el control de la placa.

2).- Sustancias tensioactivas: Las observaciones epidemiológicas permiten sugerir que los dientes expuestos a la fluoración natural son más limpios que en las zonas con bajo contenido de fluoruros. Las investigaciones de laboratorio han indicado que la concentración de fluoruro de más de 50 p.p.m. impedían la proliferación bacteriana. Los experimentos con animales en los cuales se hacen aplicaciones tópicas frecuentes con fluoruro, también indican que los "hamsters" forman menos placa que los animales no tratados. Los ensayos clínicos, por otra parte, no consiguieron demostrar el efecto reductor de los fluoruros - al ser administrados como fluoruro de sodio al 0.5 por 100 una semana por medio durante tres años o como tres enjuagatorios -- diarios con fluoruro de sodio a 0.2% durante 22 días sin higiene bucal activa. En el último caso, el contenido promedio de -- fluoruro en la placa fue de unos 2000 p.p.m.

Otras investigaciones revelaron que la fluoración reduce la energía superficial de los dientes y reduce la tendencia de la superficie adamantina a adsorber proteínas. Los intentos por modificar el potencial eléctrico de las superficies dentarias - representan interesantes enfoques para inhibir la adhesión de - la placa. Sin embargo, por el momento no hay clave alguna para lograr el resultado práctico de esta investigación.

3).- Antibióticos: Sobre la base de la naturaleza bacteriana de la placa, fueron ensayados varios antibióticos para estudiar su capacidad de inhibir la placa. Se comprobó que la penicilina y la tetraciclina son sumamente eficaces para el control de la placa cuando se las incorpora a la dieta de roedores para experimentación o aplicados tópicamente. También probó ser beneficiosa la penicilina incorporada a la goma de mascar, para el tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda y tres enjuagatorios diarios con 0.25% de tetraciclina impedían la formación de la placa bacteriana. La espiramicina reduce la coloni

zación bacteriana en dientes y encías de roedores al ser aplicada en forma de tópicos, y también se dice que tiene efecto terapéuticos al ser administrada por vía general a pacientes con enfermedad periodontal crónica. La aplicación tópica de vancomicina, que es activa contra bacterias grampositivas, inhibe la formación de la placa dentogingival en "hamsters" y se comunicó -- que una pasta adhesiva que contiene 1% de vancomicina reduce la placa en niños retardados mentales. Sin embargo, enjuagatorios hechos tres veces por día con 10 ml de una solución acuosa de vancomicina al 0.25% no afectó el espesor de la placa en el margen gingival y el desarrollo de la gingivitis con su ritmo e intensidad corrientes en el modelo experimental de seres humanos.

Recientemente se publicó que una molécula grande de antibiótico (CC10-232) obtenida de la fermentación de una cepa nueva de *Streptomyces caebstis*, y que también es activa contra una variedad de microorganismos grampositivos reduce la gingivitis y la formación de placa y cálculos en seres humanos.

En conclusión, aunque varios antibióticos reducen la placa y hasta algunos pueden inhibir completamente la formación de placa, no hay duda del peligro potencial de mantener un consumo continuo de antibióticos:

a).- Algunos antibióticos pueden presentar un índice bajo de sensibilización de los pacientes, pero otros no.

b).- También existe el riesgo de producir cepas bacterianas resistentes.

c).- Mayor proliferación de otros componentes de la flora bucal, v.g., *Candida albicans*.

d).- Aparición de la placa compuesta por microorganismos - que no son afectados por el espectro de antibióticos usados, como lo informan Jensen et al. Debido a estas objeciones, es difícil pensar que los antibióticos incorporados a los dentífricos o administrados por otros vehículos y medios puedan ofrecer una solución práctica al problema del control permanente de la placa en los seres humanos

4).- Sustancias antibacterianas: Diversas sustancias an-

tibacterianas, que no son antibióticos, fueron comercializadas como enjuagatorios y pastas dentales y aplicadas tópicamente en el tratamiento de las enfermedades gingivales y periodontales.

Refiriéndose a esta teoría quimioparasitaria, Miller sugirió que la prevención de la caries podía ser lograda por medio de la administración de las sustancias antibacterianas. También ensayó algunas sustancias para comprobar su efecto bactericida, pero como los desinfectantes de esa época eran tóxicos y tenían otros efectos colaterales desfavorables, el concepto del control químico de la placa no se materializó. Desde el comienzo del siglo actual y antes de la era de los antibióticos, los cariólogos parecen haber perdido el interés en este principio profiláctico. En la actualidad la sustancia antibacteriana clorhexidina ha llamado la atención de los investigadores abocados al control químico de la placa, probablemente debido a sus resultados positivos.

En realidad, el comportamiento de la clorhexidina en el ser humano es sumamente satisfactorio. Los primeros estudios a corto plazo en seres humanos revelaron que sin ninguna otra forma mecánica de higiene bucal, como dos o un enjuagatorio diario con 10 ml. de solución al 0.2% y una aplicación tópica diaria con solución acuosa al 2% de gluconato de clorhexidina inhibió el desarrollo de la placa dentaria y la gingivitis. Pudo ser impedida la formación de cálculos supragingivales y no se desarrollaron caries en superficies lisas (Löe, von der Pehr, Rindom-Schiött, 1972).

Fueron eliminadas acumulaciones abundantes de placa y la gingivitis crónica declarada fue resuelta. Más adelante, estos hallazgos fueron confirmados por otros autores tanto en seres humanos como en diversos modelos animales, también indican que los dentífricos que contienen clorhexidina y geles bien pueden servir de vehículos para el agente activo.

Estudios sobre los efectos a largo plazo de los parámetros clínicos todavía están pendientes, pero a juzgar por los análisis preliminares de los resultados de un estudio de dos años que comprende aproximadamente 150 estudiantes de medicina y odontología de Aarhus, Dinamarca, los efectos a corto plazo -

fueron básicamente confirmados.

Los problemas ecológicos de la cavidad bucal relacionados con el uso regular de clorhexidina parecen menos que los previgtos.

Durante enjuagatorios repetidos con solución de clorhexidina, el número de microorganismos aerobios y anaerobios en la saliva puede ser reducido del 80 al 90%.

Realizados durante períodos prolongados, los enjuagatorios diarios reducen el número de los microorganismos de la saliva (aerobios, anaerobios y estreptococos) en aproximadamente 50% (Rindom Schiött, 1973). En los seres humanos no se observó proliferación de bacterias o levaduras entéricas. Por el contrario, la clorhexidina ha demostrado tener una potente actividad fungicida en la cavidad bucal.

Puede ser aún demasiado temprano para saber con seguridad si el problema de la menor sensibilidad resultará ser un obstáculo para el uso de la clorhexidina. En términos generales sin embargo, la reducción sustancial de microorganismos bucales es compatible con la salud bucal y general.

Estudios metabólicos han revelado que la clorhexidina es mal absorbida y que es excretada casi en su totalidad en las heces. Las pequeñas cantidades que pueden pasar a través de la barrera epitelial son eliminadas por las vías metabólicas corrientes. Durante su pasaje por el cuerpo, la clorhexidina está sometida a una degradación mínima y no se detectó paracloranilina, una posible subunidad carcinógena.

Hubo ciertas confusiones sobre la toxicidad de la clorhexidina y el hexaclorofeno. Son dos compuestos diferentes desde el punto de vista químico y los efectos tóxicos observados del hexaclorofeno en niños, monos y ratas no guarda relación con los estudios toxicológicos de la clorhexidina. Desde 1957 la clorhexidina ha sido muy empleada en seres humanos y animales, con finalidades desinfectantes generales para el tratamiento de infecciones cutáneas y superficiales, infecciones oculares y de la garganta, irrigación de la vejiga, etc.

Estudios prolongados sobre la seguridad del gluconato de clorhexidina en pruebas agudas, subagudas y crónicas revelan --

que hay niveles sumamente bajos de toxicidad, tanto localmente como en el organismo.

Estudios sobre la cicatrización de biopsias gingivales - en perros y heridas quirúrgicas estandarizadas en seres humanos estandarizados revelaron que las aplicaciones de clorhexidina - afectan positivamente y fomentan la cicatrización de heridas abiertas en la boca. Durante más de 20 años de experiencias con clorhexidina en varios centenares de miles de pacientes no se - conocieron efectos negativos luego de su ingestión y menos de - 10 casos de sensibilización que causaría la clorhexidina y en - algunos de éstos, no se pudo establecer claramente si había o - tros factores.

En conjunto, los datos disponibles sobre seres humanos y animales muestran que la clorhexidina tiene un nivel desusada-- mente bajo de toxicidad. Una posible explicación para este he-- cho es que la sustancia es fácilmente absorbida, pero mal absor-- bida.

El efecto colateral más notable inherente al uso de la - clorhexidina fue la aparición de una pigmentación amarillo par-- duzca sobre los dientes y el dorso de la lengua luego de unos - días de hacerse los enjuagatorios con soluciones de diversas -- concentraciones. Las manchas aparecían en los dientes después - de la aplicación tópica de soluciones y al ser aplicadas con -- dentífricos o geles. El origen, la naturaleza y los mecanismos de formación de las manchas son esencialmente desconocidos. La pigmentación se deposita en la superficie de dientes naturales, obturaciones de silicato y dientes artificiales, y no penetra. Se le quita fácilmente con el cepillo de dientes, mediante el - pulido u otros procedimientos mecánicos. Hay indicios que para controlar el desarrollo de la enfermedad las sustancias inhibi-- doras de la placa no deben ser aplicadas con la frecuencia que se creía antes. Probablemente, aplicaciones menos frecuentes -- tendrían un efecto decisivo sobre el grado de coloración.

Las soluciones de clorhexidina tienen sabor amargo que - puede ser mejorado mediante el añadido de sustancias saporífe-- ras adecuadas. Estas sustancias saporíferas fueron estudiadas - durante dos años en Aarhus, y los participantes en el estudio -

no sufrieron trastornos en la sensación del gusto.

Uno de los rasgos más intrigantes al evaluarse los datos existentes sobre los diferentes aspectos del uso bucal de la clorhexidina, es la absorción selectiva de la droga sobre las superficies dentarias.

La clorhexidina, además de su acción inmediata sobre las bacterias bucales y en virtud de sus propiedades catiónicas, se une a la hidroxiapatita del esmalte dentario, a la película orgánica y a la superficie dentaria y las proteínas salivales. Experimentos in vitro e in vivo revelaron que la clorhexidina absorbida es liberada de los dientes a medida que la concentración en el medio se reduce. Se demostró que la liberación de clorhexidina libre de estas zonas puede proseguir durante varias horas, quizá por más de 24 hrs., luego de la absorción inicial, impidiendo así la colonización bacteriana sobre la superficie dentaria.

La reacción reversible de una sustancia antibacteriana con los dientes representa un principio enteramente nuevo en la prevención de la caries y la enfermedad periodontal. Es concebible que este concepto lleve a la creación de otras drogas que puedan tener una mayor afinidad con los componentes orgánicos e inorgánicos de las superficies dentarias y que puedan ser liberadas durante períodos prolongados, lo cual permitirá aplicaciones frecuentes de la sustancia antimicrobiana.

CONTENIDO FINAL

Para el mantenimiento de la salud bucal y la elaboración de un plan de tratamiento adecuado, es indispensable formular un diagnóstico basado en todos los métodos de diagnóstico y registrar sobre la hoja clínica todas las condiciones que se encuentran en la boca.

Si se instituyen procedimientos correctivos y restaurativos antes de formular un diagnóstico adecuado o si no se procede en forma lógica y ordenada, se malgasta el tiempo del paciente y la energía del operador. Puede, además, perjudicar el estado de salud dental del paciente.

El plan de tratamiento debe ser lo suficientemente flexible para proporcionar soluciones alternas, a la vez que simple en su aplicación general. La identificación del problema, el diagnóstico bucal, la solución del problema y el plan de tratamiento son procedimientos complementarios.

Cualquier objetivo que haya de fijarse en la lucha contra las parodontopatías, habrá de basarse en programas de fomento o supervisión de las prácticas de higiene bucodental o de la prestación de servicios sistemáticos como limpieza de la dentadura y profilaxis estrechamente vinculados a las actividades de educación sanitaria.

El objetivo más importante de la educación sanitaria es elevar el porcentaje de personas que cambien sus hábitos de higiene bucodental o su comportamiento en cuanto a la utilización de los servicios. De mucha menor importancia es el que se expresa solamente como porcentaje de personas que reciben alguna forma de educación sobre higiene bucodental.

Ya se trate de programas centrados en la escuela, dirigidos a grupos especiales o a toda la población, los objetivos deben expresarse en relación con un cambio de comportamiento. Los cambios pueden referirse a las prácticas de higiene bucodental (cepillado de dientes, hilo dental, etc.), a otras prácticas preventivas (consumo de tabletas de fluoruro de manera sistemática o utilización del fluoruro en enjuagatorios y pastas), o a diferentes modalidades de utilización de los servicios.

EPILOGO

El conocimiento de la biología de los tejidos de soporte de los dientes hace más acertada la aplicación de las prácticas terapéuticas y lleva al mayor éxito del tratamiento de las enfermedades periodontales.

Los dientes están sostenidos por los procesos alveolares de los maxilares superior e inferior. Los haces de fibras colágenas se entrecruzan y se insertan en el cemento y el hueso alveolar para mantener los dientes en su lugar. Los dientes están rodeados de los tejidos periodontales que proporcionan el sostén necesario para la función. La encía cubre el hueso alveolar y rodea el cuello de cada diente. La capacidad de masticar normalmente -- con los dientes propios depende en parte de la salud del periodonto.

El proceso de la inflamación es similar, tanto si se produce en la encía como en otras zonas del cuerpo. Sin embargo, cuando se examina la encía desde el punto de vista histológico, loable observar una reacción inflamatoria crónica leve incluso en la encía clínicamente normal. Esto sucede por la presencia permanente de flora bacteriana en los surcos gingivales someros o profundos. Las bacterias o sus productos incitan una reacción inflamatoria en el tejido conectivo como mecanismo de defensa. La transformación de encía inflamada es muy gradual en algunos casos, y bien definida en otros. Los dos estados, encía normal y gingivitis, -- pueden ser considerados como puntos extremos de un espectro con pasos intermedios graduados. La gingivitis se reconoce clínicamente por los signos comunes de inflamación: Enrojecimiento, hinchazón, hemorragia, exudado y (con menor frecuencia) dolor.

La presencia de bacterias parece indispensable para la -- producción de la enfermedad periodontal inflamatoria y las caries en el hombre. Las bacterias colonizan la superficie de la corona clínica, en especial la zona protegida por el surco, y la masa resultante de microorganismos se denomina placa dentaria. La unión a la superficie dentaria es tenaz, y después de su eliminación física se vuelve a formar rápidamente por colonización de especies bacterianas en una secuencia definida. Hay muchos géneros y espe-

cies diferentes. No está bien definido el papel de las especies bacterianas individuales y sus productos; y, ciertamente, el efecto patógeno de una especie puede no ser específico. Estos microorganismos lesionan el periodonto de diferentes maneras: directamente, por la producción de sustancias nocivas (toxinas y enzimas), o indirectamente, induciendo posibles efectos lesivos a través de la respuesta inmune.

Aunque la placa dentaria no sea la única causa de enfermedad periodontal, es muy importante. Estudios más amplios sobre la placa proporcionarán por lo menos una solución parcial del control de esta enfermedad de tanta frecuencia.

CONCLUSIONES

Los datos disponibles de la investigación dental parecen justificar la hipótesis clínica de que la placa bacteriana es la causa directa de la enfermedad periodontal marginal y que la caries no se forma en ausencia de la placa. En consecuencia, el control de la placa representa la medida esencial en la prevención de las dos principales enfermedades dentales.

Como la limpieza natural de las zonas dentogingivales de los dientes del ser humano es inadecuada, el control de la placa sólo puede ser alcanzado mediante su activa eliminación a intervalos regulares. El agregado de diversas enzimas, teóricamente capaces de interferir en el desarrollo de la placa, a dentífricos, goma de mascar, etc., hasta ahora no dio resultados promisorios. La prevención de la adhesión de la placa mediante la modificación de la carga superficial de los dientes también está en un período experimental. Los ensayos de diversos antibióticos han confirmado que la prevención total de la placa es posible. Sin embargo, estos son problemas inherentes al uso continuo de antibióticos para el control permanente de la placa. Los experimentos con clorhexidina han demostrado que la colonización bacteriana de los dientes puede ser inhibida suprimiendo la flora bucal. Hasta aquí el problema principal relacionado con la clorhexidina en la cavidad bucal parece ser la formación de manchas sobre los dientes y la necesidad de una mayor información sobre su uso prolongado.

La clorhexidina puede ser usada en períodos breves, v.g., en el control de la placa durante los primeros meses posteriores a una intervención quirúrgica periodontal, en pacientes internados, etc.

Pese a las limitaciones obvias, todavía se puede considerar que la limpieza mecánica sigue siendo la manera más eficaz de controlar a largo plazo la placa dentaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Braun, Hugo A. "Rigor y Método contra la Placa Dento-Bacteriana". Práctica Odontológica. Ediciones Index, Volúmen III, número 3, mayo-junio de 1982.
- 2.- Carranza, Fermin A. Periodoncia. Editorial Mundi, primera edición, 1978.
- 3.- Everett, Frank G. Grant, Daniel A. Stern, Irving B. - Periodoncia de Orban. Editorial Interamericana, cuarta edición -- 1978.
- 4.- Goldman, Henry M. Periodoncia. Editorial Bibliográfica Argentina, cuarta edición, 1962.
- 5.- Irving, Glickman. Periodontología Clínica. Editorial Saunders Company, primera edición, 1967.
- 6.- Kraus Bertram, S. Anatomía Dental y oclusión. Editorial Interamericana, primera edición, 1972.
- 7.- Legarreta Reynoso, Luis. Clinica de Parodoncia. La -- Prensa Médica Mexicana, primera edición, 1967.
- 8.- Shafer, Williams G. Patología Bucal. Editorial Interamericana, tercera edición, 1977.
- 9.- S.N. Bhaskar. Patología Bucal. Editorial el Ateneo, -- segunda edición, 1975.
- 10.- Stein Gmora, Eduardo. "Agentes Quimioterapéuticos en el control de la Placa Bacteriana". Revista A.D.M. Ediciones Index, volúmen XXXVI, número 6, noviembre-diciembre de 1979.
- 11.- Stone, Stephen. Periodontología Editorial Interamericana, primera edición, 1978.