

- 63
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
"ZARAGOZA"

CORRELACION ENTRE EL TITULO DE ANTICUERPOS,
UREA E INDICE DE RUSSELL EN LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

LAURA ELENA MORA GUEVARA





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.

I N D I C E

I.	INTRODUCCION	1
II.	PROYECTO INICIAL APROBADO POR EL CONSEJO DE INVESTIGACION Y LA COORDINACION	
	Título del proyecto.....	2
	Area específica del proyecto.....	2
	Fundamentación del tema.....	2
	Planteamiento del problema.....	3
	Objetivos.....	3
	Hipótesis de trabajo.....	4
	Recursos.....	4
	Material.....	4
	Metodología.....	5
	Bibliografía.....	7
III.	DESARROLLO	
	Capítulo Primero : Perspectivas históricas, nomenclatura y clasificación....	8
	Capítulo Segundo : Los tejidos del periodonto....	13
	Capítulo Tercero : Flora microbiana de la cavidad oral.....	22
	Capítulo Cuarto : Saliva, película adquirida, placa y cálculo.....	33
	Capítulo Quinto : Enfermedad periodontal y su etiología.....	42

Capítulo Sexto : El papel de la respuesta inmu-
ne en la enfermedad periodontal... 47

Capítulo Séptimo: Urea..... 57

IV.	MATERIAL	60
V.	MÉTODOS	62
VI.	INTERPRETACION DE RESULTADOS	71
VII.	RESULTADOS.....	72
VIII.	ANÁLISIS DE RESULTADOS	77
IX.	CONCLUSIONES	80
X.	PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES	81
XI.	BIBLIOGRAFIA GENERAL	82

**CORRELACION ENTRE EL TITULO DE ANTICUERPOS,
UREA E INDICE DE RUSSELL EN LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL.**

INTRODUCCION

Uno de los temas más discutidos en Odontología es sobre las Enfermedades Periodontales, en cuanto a la diversidad de factores que intervienen en su producción, pero la investigación ha definido muchos de los factores microbianos y de los sustratos de los tejidos del hueso, donde más tarde la destrucción de los tejidos periodontales y del hueso alveolar son el resultado de una excesiva y persistente respuesta inflamatoria del huésped.

La enfermedad periodontal es un grave problema de salud pública, donde prácticamente todos los adultos tienen inflamación gingival o periodontitis. Temiendo que después de los 35 años de edad, ésta alteración es causa de dos o tres veces más extracciones que la caries dental.

Por lo tanto, mediante el presente trabajo se verán aspectos inmunológicos y microbiológicos, como son el título de anticuerpos contra cepas que generalmente se encuentran involucradas, así como, el plantear una posible relación de la urea con la enfermedad periodontal.

Con lo anteriormente dicho se hará una interrelación con el levantamiento del Índice Periodontal para conocer la incidencia y prevalencia de dicha alteración.

Este trabajo podrá servir al Cirujano Dentista como a los profesionistas del área de la salud, en apoyo de sus conocimientos.

TITULO DEL PROYECTO

Correlación entre el título de anticuerpos, urea e Índice de Russel en la enfermedad periodontal.

AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO

Microbiología Odontológica.

PERSONAS QUE PARTICIPAN

Asesor : Doctor Rubén Marroquín Segura, Profesor de Inmunología de la ENEP. Zaragoza.

Asesor Adjunto : C.D. Patricia Meneses Huerta.

Tesista : Mora Guevara Laura Elena.

FUNDAMENTACION DEL TEMA

El realizar un estudio de la enfermedad periodontal como única entidad patológica, es un error porque se trata de un complejo patológico integrado por varios factores que actúan simultáneamente, siendo esta complejidad la etiología de la enfermedad, una combinación de factores y no una entidad. (1)

Las más importantes enfermedades orales como caries y enfermedad gingival y periodontal, son debidas a una falta de balance entre microorganismos orales y la respuesta del huésped, esta ausencia puede ser un fenómeno de hipersensibilidad, entre otros factores (2). Como en el caso de las enfermedades orales arriba mencionadas, los microorganismos patógenos y sus productos pueden causar daño directamente a los tejidos, indistintamente del estado de respuesta del huésped, considerando la relación que hay entre las defensas presentes en el organismo y las cepas asociadas a la etiología de la enfermedad periodontal, siendo ésta considerada como una enfermedad de adultos que está relacionada con un

aumento de la urea tanto sanguínea como salival(9). Cabe mencionar que las condiciones socioeconómicas, psicológicas y culturales de la población circunscrita del área de Cd. Netzahuálcoyotl, se encuentran en relación con los procesos patológicos de la cavidad oral, donde las consecuencias de las alteraciones bucodentales (caries y enfermedad periodontal), son graves desde el punto de vista individual, familiar y social, representando una creciente problemática de salud en nuestro país, dado que se encuentra en estado evolutivo constante, al igual que nuestra cultura, tecnología y sociedad. (8,11)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México y principalmente, en el área de influencia de Ciudad Netzahuálcoyotl, las personas adultas de más de 30 años presentan parodontopatías que comprenden desde una simple gingivitis hasta llegar a procesos patológicos destructivos, que involucran hueso alveolar y que trae como consecuencia la pérdida de un gran número de órganos dentarios, y solo se debe a una interrelación de los niveles de anticuerpos contra la flora microbiana y los niveles de urea sanguínea y salival.

OBJETIVOS

- + Determinar la interrelación entre la respuesta del huésped, con los cambios bioquímicos y el grado de daño de la enfermedad periodontal.
- + Obtener bacterinas (antígenos bacterianos formalinizados) asociados a la enfermedad periodontal y titular en suero y saliva los anticuerpos, hacia estos gérmenes.
- + Determinar el cambio de la flora, en el paciente con enfermedad periodontal, aunado para ello un catabolito como es la urea.
- + Determinar el estado del periodonto, mediante el Índice de Russell (en pacientes de más de 30 años).

HIPOTESIS DE TRABAJO

Las personas que tienen mayor título de anticuerpos contra cepas asociadas a la enfermedad periodontal, presentan alteración en sus niveles normales de urea sanguínea y salival, teniendo como consecuencia un Índice Periodontal elevado, que se manifiesta en un daño periodontal.

RECURSOS

HUMANOS: 1 asesor, 1 asesor adjunto, 1 tesista y 34 personas que acuden al Laboratorio de Análisis Clínicos de la Clínica Estado de México de la ENEP. Zaragoza (personas de más de 30 años).

FISICOS: Laboratorio L-313 de Campus II

Laboratorio de Análisis Clínicos (Clínica Edo. de México)

FINANCIEROS: aproximadamente \$ 10,000.00 M/N.

MATERIAL:

Cepas de; Actinomyces viscosus, Actinomyces israelii, Bacterionema matruchotii, Bacteroides melaninogenicus, Lactobacillus acidophilus, Rothia dentocariosa, Streptococcus mutans, Streptococcus sanguis y Streptococcus salivarius.

Glóbulos rojos de carnero

Solución buffer de fosfatos

Agua destilada

Medios de cultivos

Kit de urea

Material de Laboratorio:

Probetas

Pipetas

Matraces

Tubos de ensayo

Gradilla

Equipo de microtitulación

Balanza analítica

Centrífuga

Autoclave

Espectrofotómetro

Estufa

Material de Análisis

Espejos planos del # 5

Pinzas de curación

Libreta de campo

Hojas de Índice periodontal.

METODOLOGIA

1. Se tomen 34 muestras de suero y saliva de personas adultas que acuden al Laboratorio de Análisis Clínicos (Clínica Edo. de México), a los cuales se les determina el Índice de Russell. (2)

2. Determinar la urea sanguínea y salival por el método de DAM de Laboratorios Merck.

3. Para las cepas de A. viscosus, A. israelii, B. melaninogenicus, B. matruchotii, R. dentocariosa y L. scidophilus, se tratan con formalina para extraer su antígeno y posteriormente realizar la técnica de aglutinación. (6)

4. Para las cepas de estreptococos, obtener el antígeno por el método de extracción de autoclave de Rantz y Randall. (5,7) Obtenido el carbohidrato (antígeno) se cuantifica por el método de fenol sulfúrico (5). Se hacen diluciones del mismo carbohidrato hasta 25 microgramos/ml. y se pegan a eritrocitos de carnero al 10%, para hacer hemaglutinación pasiva. (6)

5. Determinar en suero y saliva el título de anticuerpos contra los antígenos de las cepas ya mencionadas, primero aglutinación directa y para los estreptococos hamaglutinación pasiva.

6. Para la evaluación de los resultados se hará una correlación entre el título de anticuerpos, el Índice de Russell y la urea sanguínea y saliva, mediante el análisis de discriminantes.

BIBLIOGRAFIA

1. Bayona, G.A. : Secuencia racional y cronológica de caries dental y periodontopatías. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 31:1,7 , 1974.
2. Bellanti, J.A. : Inmunología II. Edit. Interamericana. México 1983.
3. Breilh, J. : Odontología social, notas acerca de sociedad y salud. Area de medicina popular, Universidad Central de Ecuador, 1975.
4. Carranza, F.A. : Periodontología Clínica de Glickman. Editorial Interamericana. Méx. 1983.
5. Dolby, A.E. : Introduction to oral immunology. I Title II Walker III Matthesen, First Published. 1981.
6. Franco, V.L. : Bases esenciales de salud pública, La Prensa Médica Mexicana, Méx. 1976.
7. Goldman, M.H., et al. : Periodoncia. Editorial Interamericana, Méx. 1960.
8. Lazzeri, E.P. : Bioquímica dental. Editorial Interamericana, Méx. 1978.
9. Lennette, E.M. et al. : Manual of clinical microbiology. American Society for Microbiology, 96-108, 1977.
10. Lynch, M.J. : Métodos de Laboratorio. Edit. Interamericana. Méx. 1978.
11. Manual de prácticas de inmunología, Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, IPN. 1975.
12. Nolte, W.A. : Microbiología Odontológica. Edit. Interamericana, Méx. 1982.
13. Socransky, S.S. : Microbiology of periodontal disease-present status and future considerations. J. Dent. Periodont., 12:90, 1977.

D E S A R R O L L O

NOTA : PARA MEJOR COMPRENSION Y APROVECHAMIENTO DE ESTE TRABAJO, LOS CUADROS, TABLAS, MAPAS Y DIBUJOS, SE ENCUENTRAN EN EL CORRESPONDIENTE CAPITULO.

C A P I T U L O

P R I M E R O

PERSPECTIVAS HISTORICAS, NOMENCLATURA Y CLASIFICACION.

Para poder entender el significado completo de la actual terminología en relación de la enfermedad periodontal, es necesario comprender como ha evolucionado, donde la mayoría de los escritos médicos antiguos contienen referencias de enfermedades de las encías y los dientes móviles.

La obra médica china elaborada por Hwang-Pi, cerca de 2500 A.C. presenta una clasificación de los tres tipos de enfermedades bucales: condiciones inflamatorias, enfermedades de los tejidos blandos y de revestimiento de los dientes y la caries dental. (2)

En las postrimerías del siglo XVIII se emplearon términos descriptivos como encías esponjosas, inflamadas etc., pero hasta 1728 hubo un compendio de conocimientos sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de los dientes y encías que fué escrito por Pierre Fauchard.

La definición de términos y clasificación de las diversas enfermedades periodontales evolucionó más, con la publicación del libro de Joseph Fox (Enfermedades de los dientes y encías). En 1877 el Dr. J.M. Riggs designó a la enfermedad periodontal y gingival inflamatoria, como "Enfermedad de Riggs", en ese mismo año Rehnwinkel introdujo el término de piorrea alveolar, perdurando ésta hasta 1950. (2,5)

Por tal a finales del siglo XVIII ya había una distinción entre: lesiones atrópicas o degenerativas y las lesiones inflamatorias.

Habían ya conceptos modernos de nomenclatura y clasificación, a principios de los años veintes, debido al estudio de las estructuras normales de los tejidos periodontales.

Weskil introdujo el concepto de que los tejidos de soporte de los dientes forman una unidad funcional y estructural dándole el nombre de Paradencio. Esto produjo la consideración de tomar como una sola entidad patológica que afecta al complejo tisular y no a enfermedades separadas que afectan a cada tejido de manera independiente.

Box y colaboradores(5) introdujeron el término de periodontitis refiriéndose a las enfermedades inflamatorias, donde son afectados los componentes del periodonto.

Los sistemas de clasificación de Gottlieb y Box son el fundamento de nuestra actual terminología y se basan en:

- Manifestaciones clínicas de la enfermedad.
- Los factores etiológicos, en sistémicos y locales.
- La presencia de alteraciones tisulares inflamatorias e histopatológicas degenerativas.

Durante varias décadas las enfermedades periodontales se clasificaron en base a la etiología de presunción, así como a la presencia o ausencia de inflamación. Varios autores presentaron nuevos sistemas de clasificación y términos que son variaciones menores de los conceptos de Gottlieb y Box, tal es el caso de Simonton y Becks que separaron la periodontitis y la parodontosis o como Kronfeld que transformó la clasificación de Gottlieb en; gingivitis, piorrea paradental y atrofia alveolar.

Ya para los años cincuentas, la nomenclatura empleada eran términos mal definidos (como escorbuto de las encías), y actualmente se han propuesto sistemas de clasificación donde ninguno ha sido aceptado en forma universal.

Sistemas de Clasificación y Terminología - La American Academy of Periodontology, formó un comité, sobre nomenclatura donde sus esfuerzos dieron como resultado ciertas aclaraciones de dicha nomenclatura. (6)

El prefijo Peri(en lugar de para o para, fue selecto para indicar la región alrededor del diente.

El término Periodonto- fue aceptado como el término para designar los tejidos de revestimiento, es decir, es un conjunto funcional de tejidos que tienen independencia fisiológica, pero que al actuar juntos le dan soporte y protección al diente y le permiten desempeñar sus funciones.

Periodontitis- Es el nombre general de las enfermedades inflamatorias que afectan a los tejidos del periodonto(1,4,5)

También se elaboró la clasificación de las enfermedades periodontales, apoyada en las manifestaciones clínicas, las alteraciones patológicas y su etiología;

TABLA 1-1 TRANSTORNOS PERIODONTALES

I. Inflamatorios	Gingivitis(origen local y sistémico) Periodontitis(simple, compleja)
II. Degenerativos	Periodontosis(sistémica, idiopática, hereditaria)
III. Atroficós	Atrofia periodontal(traumática, presenil, senil causada por desuso, idiopática, inflamatoria)
IV. Hipertróficos	Hiperplasia gingival(por irritación crónica, inducida por drogas, idiopática)
V. Traumáticos	Traumatismo periodontal

(Enfermedad Periodontal.
Schuler S. y col. CECSA Méx. 1982.)

I. Inflamatorios

A)Gingivitis-Se define como la lesión inflamatoria limitada a los tejidos de la eacia marginal.

B) Periodontitis- Lesión inflamatoria que se extiende a los tejidos más profundos.

Ambas lesiones son descritas en base a:

1. Manifestaciones clínicas; como ulcerativas, hemorrágicas, descamativas o hipertróficas.

2. Etiología; si está relacionada con la placa dentobacteriana, nutrición, adolescencia, embarazo, en lo endócrino.

3. Naturaleza del exudado; si es edematoso, seroso, purulento o bien necrótico.

4. Asociada con infecciones generalizadas; como tuberculosis diseminada.

5. Basada en la duración; aguda y crónica.

II. Atróficos.

A) Atrófia periodontal- es una entidad diferente a la periodontitis, que se define como una disminución de un órgano o parte del mismo con la pérdida de sus elementos celulares cuando ha alcanzado la madurez.

III. Hipertróficos.

A) Hiperplasia- es un crecimiento excesivo de tejido (principalmente de la encía) debido al número elevado de sus elementos .

IV. Traumáticos.

A) Traumatismo periodontal- es una forma de necrosis por presión determinada por trombosis hemorrágica, resorción del hueso y del cemento debido a trauma mecánico. (1,3)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Carranza, F.A. :Periodontología Clínica de Glickman. ~~Editorial~~ Editorial Interamericana, Méx. 1983., XXI-XXIV.
- 2.- Goldman, H.M., Schluger, R.S., Cohen, W., Chaikin, B. y Fox, L. : Periodontología-Periodoncia. Editorial Interamericana, S.A. Méx. 1960, p.p.31-38.
- 3.- Legarreta, L.R. :Clínica de Parodoncia. La Prensa Médica Mexicana. Méx. 1967. p.p. 1-14.
- 4.- Lyons, H., Bermier, A. and Goldman, H.H. :Report of the Nomenclature and Classification Commite. J.of Periodontology 30;74, 1959.
- 5.- Schluger, S., Yuodelis, R.A. y Page, R.C. :Enfermedad periodontal. Fenómenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauradoras. Compañía Editorial Continental S.A. de C.V. México, 1982. p.p.74-86.
- 6.- Ward, H.L. :Manual de periodoncia clínica. Editorial Yundi S.A. C.I. y P. Argentine, 1975. p.p. 21-26.

C A P I T U L O

S E G U N D O

LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO

El periodonto está formado por cuatro estructuras; encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

1. Inserción del diente a su alvéolo.
2. Resistir las fuerzas generadas por la masticación.
3. Mantener la integridad de la superficie corporal.
4. Compensar aquéllos cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y de su regeneración.

+ ENCIA

La mucosa bucal está compuesta de tres zonas;

-mucosa masticatoria; que corresponde a la encía y el revestimiento del paladar duro.

-mucosa especializada; es el dorso de la lengua.

-mucosa de recubrimiento; corresponde al resto de la cavidad bucal.

La encía es parte de la mucosa masticatoria, que rodea al cuello de los dientes y cubre las apófisis alveolares de los maxilares.

Características Clínicas normales. La encía se divide en :

La encía libre La encía adherida y La papila interdental.

a) La encía libre es aquella que se encuentra adyacente al diente lo rodea en forma de collar, la encía insertada adyacente se halla demarcada por medio de una depresión lineal poco profunda llamada surco marginal, la encía libre forma la pared blanda del surco gingival y

con un ancho mayor de un milímetro.

El surco gingival— Es un espacio o hendidura poco profunda alrededor del diente, en forma de V, cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por el otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía, la profundidad promedio del surco normal es de 1.8mm, pero Gottlieb considera la profundidad ideal de cero.

b) Encía adherida; llamada también insertada, es la que continúa de la encía libre, es firme, resiliente, estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar subyacente, presenta depresiones superficiales (le dan aspecto de cáscara de naranja), en la porción vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar (que las separa la unión mucogingival) el ancho de la encía insertada varía de menos de 1 a 9mm.

c) Encía interdental— ocupa el espacio comprendido entre el diente y diente, llegando por debajo del punto de contacto, por vestibular, lingual y/o palatino hay dos papilas y entre ambas hay una depresión central llamada col. Cada papila interdental es piramidal donde las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal y son ligeramente concavos los bordes laterales, la punta de la papila está formada por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. (1,3,4)

Características Microscópicas Normales.

La encía está formada de un epitelio y de tejido conectivo: (8)

El epitelio es de tipo escamoso, estratificado queratinizado, éste se continua hasta el revestimiento epitelial del surco gingival para terminar sobre la superficie dentaria en forma de fijación epitelial, el epitelio en la porción del surco gingival llamado epitelio crevicular, es de tipo escamoso, estratificado, delgado, no queratinizado, el epitelio en el fondo del surco se engruesa y forma la adherencia epitelial.

La adherencia epitelial, compuesta de hemidesmosomas y la lámina basal, representa la unión biológica del epitelio de unión a la superficie dental. Tanto el epitelio del surco como la adherencia epitelial al no estar protegidos por la queratina y por su ubicación, van a estar expuestos a las toxas de la placa dental siendo por tal el eslabón de la resistencia de la enfermedad periodontal. (8)

El Tejido Conectivo o lámina propia, está formada por una capa papilar subyacente al epitelio, consta de haces de fibras colágenas llamadas fibras gingivales y son: (8)

1. Fibras Gingivodentales- surgen del cemento de la raíz cerca de la unión cemento-adamantina y se abren como abanico dirigiéndose a la cresta y la superficie externa de la encía marginal, terminando cerca del epitelio.

2. Fibras Transeptales- situadas interproximalmente forman haces horizontales que se extienden del cemento de un diente pasando por encima de la cresta alveolar y se insertan en una región comparable del diente adyacente.

3. Fibras Circulares- se encuentran exclusivamente en el tejido conectivo, pasan en forma circunferencial en la región cervical del diente en la encía libre.

Dichas fibras tienen como función, la de mantener la encía adosada contra el diente y uniéndola al hueso alveolar, así como el de soportar las fuerzas de la masticación. El tejido conectivo está constituido por elementos celulares como:

-Fibroblastos es la célula predominante que participa en la conservación de la integridad del tejido gingival, sintetizan y secretan las fibras colágenas, glucoproteínas y glucosaminoglucanos.

-Mastocitos abundan en el tejido conectivo de la mucosa bucal y encía,

contienen sustancias biológicamente activas tales como; histamina, enzimas proteolítico-esterolítico, sustancia de reacción lenta y lipolecitas, que intervendrían en la aparición y progreso de la inflamación gingival, así como, la heparina que está en relación a la pérdida de hueso en la periodontitis. En ciertas condiciones patológicas, las células experimentan degranulación debido a las lesiones tisulares.

- Plasmocitos gingivales hay un gran número en la lámina propia cercana a los vasos sanguíneos, éstas células producen inmunoglobulinas (IgG, IgM e IgA, que están dirigidas contra antígenos locales).
- Linfocitos se encuentran en la lámina propia, tanto los linfocitos T como B intervienen en la defensa inmunológica.
- Neutrófilos los hay en el tejido conectivo gingival y surco, cuya función es protectora ya que fagocitan bacterias y otras sustancias extrañas, debido a que contienen lisosomas y gran variedad de enzimas hidrolíticas que destruyen a las bacterias.
- Macrófagos presentes en la lámina propia, son células fagocitarias grandes que participan en el sistema inmunitario.

El tejido conectivo gingival contiene matriz intercelular formada por proteínas fibrosas que incluyen colágeno, reticulina, elastina y sustancia fundamental amorfa, ésta a su vez se compone por ácido hialurónico y glicoproteínas. (1,6,7)

Las características clínicas normales de la encía se enumeran en:

1. Color-rosado coral, que variará de acuerdo al grado de vascularización, queratinización epitelial, pigmentación y el grosor del epitelio.
2. Tamaño-correspondiente a la suma del volumen de los elementos celulares, intercelulares y vascularización.
3. Contorno papilar- termina en forma de punta y llena los espacios interproximales.

4. Contorno marginal- debe ser delgado y terminar en filo de cuchillo, la encía marginal rodea a los dientes a modo de collar, siguiendo las ondulaciones de sus superficies vestibular y lingual.

5. Consistencia- firme y resiliente, excepto el margen libre móvil, debe estar fuertemente unido al hueso adyacente.

6. Bolsas- no debe haber.

7. Exudado- varios reportan que no debe haber, solo en casos de inflamación gingival.

+ LIGAMENTO PERIODONTAL

Es el tejido conectivo que rodea la raíz del diente, la une al alvéolo y se encuentra en continuidad con el tejido conectivo de la encía y tiene como funciones;

A) Formativa— llevada a cabo por cementoblastos y osteoblastos, que son esenciales en la elaboración de cemento y hueso (respectivamente) así como los fibroblastos que van a formar las fibras del ligamento periodontal.

B) Soporte— mantienen la relación del diente con los tejidos duros y blandos que lo rodean.

C) Protectora— limita los movimientos masticatorios del diente así como aquellos sitios de los tejidos que están bajo presión.

D) Sensitivo— la inervación le confiere sensibilidad propioceptiva, táctil, detecta y localiza fuerzas extrañas actuando sobre los dientes.

E) Nutritiva— provee los elementos nutritivos al cemento, hueso y encía, mediante los vasos sanguíneos.

Estructuras:

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, dispuestas en haces que siguen un recorrido ondulado, los extremos de estas fibras se insertan en cemento y hueso, denominándosele fibras de Sharpey, las fibras principales de acuerdo a su dirección se dividen en cinco grupos:

Grupo Transeptal: se encuentran interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento de dientes vecinos, su función es mantener al diente firme en su lugar.

Grupo de la Cresta Alveolar; se insertan en el cemento por debajo de la adherencia epitelial, dirigiéndose oblicuamente hasta la cresta alveolar, van a soportar las cargas laterales y contrarrestar el empuje de las fibras situadas más apicalmente.

Fibras Horizontales; se extienden perpendicularmente a la superficie dentaria, desde el cemento hasta el hueso alveolar, van a soportar las presiones laterales del diente.

Grupo Oblicuo; es numeroso y se extiende oblicuamente del hueso alveolar con una dirección apical, hasta insertarse al cemento, su función es soportar cargas en sentido longitudinal al diente.

Grupo Apical; se les encuentra en raíces completamente formadas, irradian del ápice al hueso alveolar, van a proteger al ápice, vasos y nervios de esta región.

Elementos Celulares:

Fibroblastos, son los más numerosos del ligamento periodontal, son células del tejido conectivo, que producen fibras colágenas, tienen la capacidad de fagocitar fibras colágenas viejas y las degradan por hidrólisis enzimática.

Cementoblastos, derivan del tejido conectivo, están a lo largo de la superficie del cemento, formando más sobre las raíces (tanto en su erupción como después de terminada ésta).

Osteoblastos; están sobre la superficie del hueso, las fibras del ligamento periodontal se aseguran al hueso al quedar empujadas, debido a la aposición que los osteoblastos hacen al formar hueso nuevo.

Osteoclastos, tienen como función reabsorber hueso.

+ CEMENTO

Es un tejido mesenquimatoso calcificado que cubre la raíz de los dientes, donde las funciones de los dientes van a favorecer:

- La unión de las fibras del ligamento periodontal-al diente.
- Permitir la erupción vertical y la migración mesial del diente, por medio de la aposición continua y el de reparar algún daño en la superficie radicular.
- Conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal.

La dureza del cemento es menor que la de la dentina, tiene color amarillo claro, sin brillo y es una estructura quebradiza, la composición química del cemento es similar a la del hueso, las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxiapatita, la matriz está formada de fibras colágenas.

Hay dos clases de cemento; el acelular, que consiste en sustancia intercelular calcificada y fibras de Sharpey incluidas, se encuentra adyacente a la dentina y predomina en la región cervical y el cemento celular, que cubre las porciones media y apical de la superficie radicular.(1,3)

+ HUESO

Es un tejido especializado, constituido de dos porciones; el hueso o proceso alveolar y el resto del hueso.

El hueso alveolar se compone de tres partes; -el hueso alveolar propiamente dicho(lámina dura o cribosa), va a formar la pared del alvéolo dentario, es una porción delgada de hueso compacto, atravesado de pequeños conductos, en su superficie están empotradas las fibras del ligamento periodontal, la lámina dura se encuentra relacionada con la función oclusal. la que puede hacer que se encuentre engrosado o con

reabsorciones, según sea la magnitud, frecuencia y dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes.

- La lámina cortical del proceso alveolar, corresponde a la superficie interna y externa de los huesos maxilares, es una porción delgada de hueso compacto.

- Y el hueso de soporte, llamado hueso esponjoso, va a formar el cuerpo de los maxilares, está localizado entre los dos tipos de hueso ya mencionados.

En la composición del hueso se encuentran principalmente calcio y fosfato, las sales minerales están en forma de cristales de hidroxapatita y constituye el 65 al 70% de la estructura ósea, la matriz orgánica se compone principalmente de colágeno, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas.

De las células que encontramos en hueso se encuentran los osteoblastos, encargados de la producción de hueso, van a depositar calcio para formar la matriz ósea, induciendo la calcificación, cuando estos quedan incluidos dentro del hueso van a formar parte de él, denominándoseles osteocitos, que serán los encargados de mantener la función del hueso, también se encuentran los osteoclastos, que son células que eliminan tejido óseo viejo o que ya no está adaptado a las fuerzas mecánicas, producen enzimas proteolíticas que destruyen y disuelven los constituyentes orgánicos de la matriz ósea. (2,5,7)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ainsmo, J. and Lbe, H.: Anatomical Characteristics of Gingiva. A clinical and microscopic study of the free and attached gingiva. Journal Periodontology. 37:5, 1968
- 2.- Carranza, F.A.; Periodontología Clínica de Glickman. Editorial Interamericana. México, 1983. p.p. 2-256.
- 3.- Figueroa, R.C.A.; Parodoncia. Editorial La Prensa Médica Mexicana. México, 1982, p.p. 1-41.
- 4.- Goldman, H.M., Schulger, R.S., Cohen, W., Chaikin, R. y Fox, L.; Periodoncia-Parodontología. Editorial Interamericana, México, 1960 p.p. 13-30.
- 5.- Ham, W.A.; Tratado de Histología. Editorial Nueva Interamericana. México, 1975. p.p. 601, 602.
- 6.- Legarreta, L.R.; Clínica de Parodoncia. La Prensa Médica Mexicana. México, 1967. p.p. 33-55.
- 7.- Schluger, S., Yuodelis, R.A. y Page, R.C.; Enfermedad periodontal. Fenómenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauradoras. Compañía Editorial Continental S.A. de C.V. México, 1982, p.p. 21-73.
- 8.- Sicher, H.; Histología y Embriología Buccales de Orban. La Prensa Médica Mexicana. México, 1978. p.p. 152-158, 173-183.
- 9.- Williams, R.A.D. y Elliot, J.C.; Bioquímica dental básica y aplicada. Editorial El Manual Moderno S.A. México, 1982. p.p. 243-246.

C A P I T U L O

T E R C E R O

FLORA MICROBIANA DE LA CAVIDAD ORAL

Al nacimiento el niño es inoculado al pasar por el conducto vaginal de la madre, en este encontramos principalmente microorganismos aerobios y anaerobios facultativos, tales como estreptococos, estafilococos, lactobacilos etc. En la etapa de la erupción de los dientes hay un aumento de anaerobios tales como, espiroquetas, bacilos fusiformes, formas espirales y vibrios.

Las relaciones cualitativas y cuantitativas de los microorganismos bucales, cambian con la aparición de la dentición, pérdida de los dientes, uso de dentaduras postizas, tipo de dieta, hábitos higiénicos bucales, estado de salud y enfermedad. (4,8) Como la microbiota oral es tan variada, su estudio puede ofrecer dificultades peculiares, tales como variaciones según los sitios de la misma boca o bien entre diferentes personas, variados autores opinan que hay factores que influyen sobre dichas variaciones donde podemos encontrar:

- La presencia de dientes, ya que al estar presentes estos se van a encontrar surcos gingivales y espacios interdenciales, que van a crear condiciones de anaerobiosis o microaerofilia, pudiéndose establecer microorganismos con estos requerimientos.

- Nutrimientos para los microorganismos, habiendo tres fuentes de obtención, como es la dieta del huésped, los constituyentes y secreciones de sus tejidos (T. denticola y B. melaninogenicus requieren de compuestos que se hayan en los tejidos y secreciones orales de los mamíferos) y por último, los distintos microorganismos que viven en el mismo sitio (algunas bacterias obtienen sus metabolitos esenciales que producen otras bacterias tales como, B. melaninogenicus requiere de la vitamina K, la cuál la obtiene de algunos bacilos coliformes) (8).

Gran parte del material bibliográfico que proviene de las ramas de la investigación clínica y experimental sobre enfermedad periodon-

tal en el hombre, sugiere que las bacterias son el factor etiológico primordial, ya que las patologías periodontales se desarrollan en proximidad de una microflora continuamente presente. (1,7) No obstante no se han identificado microorganismos específicos de las lesiones periodontales.

CUADRO 3-1 DISTRIBUCION GENERAL DE LOS MICROORGANISMOS AISLADOS DE PERIODONCIOS SANOS Y ENFERMOS.

MICROORGANISMOS	SANA			GINGIVITIS			PERIODONTITIS					
	A	B	C	A	B	C	Inci- piente	Avanza da		Rápida		
							A +	A +	A +			
GRAMPOSITIVO												
Estreptococos	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Estafilococos		x	x		x	x						
Actinomyces	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Rothia, Arachnia		x	x		x	x						
Propionibacterium	x			x			x		x		x	
GRAMNEGATIVO												
Veillonella	x	x		x	x		x	x	x	x	x	x
<u>E. melaninogeni</u>												
<u>cus</u>				x	x		x		x		x	
Espiroquetas	x			x			x		x		x	
No identifica- dos	x			x			x		x		x	

A = subgingival
 B = marginal
 C = supra gingival
 + = comparada con el
 lugar sano subgingival.

(Periodontología Clínica;
 P.A. Carranza. Editorial
 Interamericana, Méx. 1983).

BACTERIAS GRAMPOSITIVO

ESTREPTOCOCOS

Pertenecen al género *Streptococcus*, tienen forma esférica u ovoidea, se agrupan en cadenas, sin movilidad, no forman esporas, anaerobios facultativos. Constituyen un grupo abundante en cavidad oral, predominando los estreptococos viridans o α -hemolítico y no hemolítico, dicho grupo abarca formas como, los estreptococos fecales o el grupo de enterococos que normalmente habitan boca y garganta, algunas formas α -hemolíticas son capaces de ocasionar procesos patológicos que llegan a disminuir la resistencia normal del huésped, produciendo infecciones localizadas en raíces dentales, válvulas cardíacas etc.

Se han realizado diversos estudios para agrupar y clasificar a los estreptococos, utilizando pruebas bioquímicas, análisis de su pared celular y la clasificación serológica.

CUADRO 3-2. ALGUNAS CARACTERISTICAS PARA LA IDENTIFICACION DE LOS ESTREPTOCOCOS ORALES.

Producción de ácido ae;	<u>S.sanguis</u>	<u>S.salivarius</u>	<u>S.mutans</u>
glicerol	-	-	-
manitol	-	-	+
rafinosa	-	+	+
sorbitol	-	-	+
sacarosa	+	+	+
producción de polisacá- ridos extracelulares a partir de la sacarosa	dextrano	levano	dextrano
crecimiento a pH 9.0	N.D.	-	-
características generales importantes		algunas cepas producen dextrano	

" = algunas cepas
son positivas

(Burnett, G.W., 1962 Microbio-
logía oral y enfermedades infeccio-
sa, Buenos Aires. 1962.)

Streptococcus mutans: Considerado como un microorganismo cariogénico, que ha llegado a inducir la destrucción periodontal (en animales de experimentación), se le localiza en áreas profundas de la placa, sobre la superficie de los órganos dentarios (como fisuras).

En el medio de cultivo de agar mitis-salivarius, presentan colonias altas, convexas e sulvinadas, mucoides, con un diámetro de 0.5 a 1 mm., forman dextranos a partir de la sacarosa, se les considera los más acidúricos de los estreptococos.

Streptococcus sanguis: Son las bacterias que primero colonizan al diente, donde su habitat principal es la placa. Empleando el medio de cultivo de agar mitis-salivarius con incubación aeróbica, se observan pequeñas colonias mucoides, que deforman el agar, con adherencia firme, con un diámetro de 0.7 a 0.9 mm., este microorganismo tiene forma esférica u ovoidea, producen ácido a partir de glucosa, lactosa y usualmente de la inulina, producen amoníaco a partir de la arginina, cuando son cultivados en caldo de sucrosa forman un polisacárido (dextrán). El S. sanguis (del grupo viridans) se le ha encontrado en válvulas del corazón (atribuyéndole la causa común de la endocarditis bacteriana subaguda).

Streptococcus salivarius: Comprenden un 47% de los estreptococos facultativos presentes en la saliva, de 21 a 55% presentes en la lengua y un 10% en la mucosa de los carrillos. S. salivarius se ha llegado a encontrar en los abscesos, estomatitis ulcerosa, canales radiculares, bolsas periodontales, cálculos dentarios y lesiones cariosas, pero no se han hecho estudios más profundos sobre el significado de encontrarlos solos o acompañados a otras bacterias.

Sus colonias se presentan de consistencia mucosa, emontonadas, van a formar ácido a partir de glucosa, maltosa, rafinosa, en caldo de sucrosa forman levano. (3)

BACTERIAS BACILIFORMES
GRAMPOSITIVO

LACTOBACILOS

Son bacilos, grampositivo, son pleomorfos, inmóviles, no esporulados, microaerofílicos o anaerobios, pero algunas cepas pueden desarrollarse en presencia de aire (después de cultivos continuos), son acidúricas, crecen en un pH óptimo de 5.5 a 5.8, la mayoría de los lactobacilos no son proteolíticos, producen ácido láctico a partir de carbohidratos simples (homofermentativos) y por tal mantienen cierto grado de acidez.

Se les encuentra en heces fecales, forrajes, estiércol, leche y derivados, otros productos fermentables, también se hayan en tracto intestinal y vagina. (3,6)

TABLA 3-1 ALGUNAS CARACTERISTICAS DEL
Lactobacillus acidophilus.

Es homofermentativo	Temp. óptima	Tipo de ácido láctico	Fermentación de;
	35-38°C	DL	lactosa + Sacarosa + maltosa - manitol - sorbitol - esculina +

(Burnett, G.W. y Schuster, G.S.:
Microbiología Oral y Enferme-
dad Infecciosa. Buenos Aires.
1982).

ACTINOMYCES

El género actinomyces comprenden bacterias grampositivo, no ácido resistentes, inmóviles, no esporuladas, se presentan como filamentos que pueden fragmentarse, la mayoría son anaerobios y algunos son anaerobios facultativos, en medios de cultivo sólidos los filamentos constituyen masas enmarañadas, mientras que en medios líquidos hay tendencia al crecimiento en acúmulos o centros.

En todas las bocas sanas o enfermas se encuentran bacterias filamentosas, encontrándolas en placa dental, sarro, surco gingival normal, dorso de la lengua, saliva, en lesiones cariosas y en bolsas periodontales, a los actinomyces se les considera miembros de la microflora oral normal y se les reconoce capacidad patogénica (como en la actinomycosis) y se cree que pueden participar en procesos como caries y enfermedad periodontal.

Actinomyces israelii: Habita normalmente en amígdalas, dientes cariados, depósitos de sarro, cualquier herida abierta en boca, como aquellas provocadas por extracción dental, accidentes o bien exposición pulpar, es decir es una vía de entrada de los microorganismos, al tejido susceptible.

En medios de cultivo sólidos en condiciones anaeróbicas, se presentan colonias rugosas (forma R) que empiezan como una masa filamentosa ramificada (colonias en araña o granular) con un borde a modo de festón y se desarrollan como colonias lobulilladas relucientes, en cultivos de caldo crecen lentamente formando una colonia dura, granulosa de bordes vellosos.

A. israelii presenta una patogenicidad característica, al ser implantado como monocontaminante, éste microorganismo forma grandes acumulaciones de placa bacteriana generando caries radicular, en la enfermedad periodontal está relacionada con la pérdida ósea alveolar.

TABLA 3-2

CARACTERISTICAS PARA LA DIFERENCIACION
DE ESPECIES DEL GENERO ACTINOMYCES.

	<u>A. israelii</u>	<u>A. viscosus</u>
Catalasa	-	+
Colonias rojo maduro en agar sangre	-	-
Nitrato → Nitrito	d	+
Fermentación (sólo ácido)		
arabinosa	d	-
ribosa	+	-
xilosa	+	-
Grupo serológico (anti- cuerpo fluorescente)	D	P
Serotipo	1,2	1,2

d = reacción diferente
Positivo o negativo

(Buchanan, R.R. and Gibbons,
N.E. 1974. Bergey's manual
of determinative bacteriolo-
gy.)

Actinomyces viscosus: Denominado anteriormente como Odontomyces viscosus, es un habitante común de la boca del hombre, hámsters y ratas, es anaerobio facultativo y crece mejor en un ambiente que contenga CO_2 , este microorganismo produce enfermedad periodontal en presencia de placa subgingival en hámsters y los aislados de estos animales inducen esta enfermedad en otros hámsters. Se han aislado cepas de A. viscosus del sarro dental y caries radicular, pero su patogenicidad en el hombre no se ha establecido aún.

Los microorganismos filamentosos como: A. israelii, A. naeslundii y A. viscosus, son numerosos y constituyen de un 30 a 40% de las bacterias presentes en la cavidad oral, donde los actinomyces, difteroides, especies de bacterionema y veillonella, poseen la capacidad de formar cristales de apatita intracelular, en la que la formación del cálculo se extiende hasta que la matriz y las bacterias se calcifican. Hay opiniones de que las bacterias de la placa participan activamente en la mineralización del cálculo (formando fosfatasas y cambiando el pH) pero hay cierta prevalencia de que son pasivas. (2)

ROTHIA

El género rothia pertenece a la familia de las Actinomycetaceae, teniendo como única especie a Rothia dentocariosa, siendo un microorganismo filamentosos, ramificado, pleomorfo, es una bacteria grampositiva, no acidorresistente, inmóvil, no esporulada y tiende a crecer aerobicamente. En cultivos primarios R. dentocariosa aparece como una mezcla de filamentos ramificados y células cocoides.

Son habitantes normales de boca, garganta, pueden aislarse del sarro dental, también de una gran variedad de tejidos humanos y se encuentran presentes en diferentes estados patológicos como caries, abscesos torácicos y heridas postquirúrgicas, se sabe poco de su patogenicidad, ni se ha informado de infecciones naturales en el hombre o animales.

BACTERIONEMA

Considerada dentro de la familia de las Actinomycetaceae, debido a su morfología filamentosas y ramificada, su única especie es Bacterionema matruchotii, es un microorganismo grampositivo, no acidorresistente, inmóvil, y anaerobio facultativo. La apariencia de sus colonias es variada, ya que al incubarse aeróbicamente, las colonias pueden ser circulares, convexas, aspecto rugoso, pero al incubarse anaeróbicamente sus colonias son planas con margenes filamentosos, opaco en el centro y translúcido en el margen.

Para su crecimiento inicial su pH óptimo es de 6.5-7.5, su temperatura óptima de 37°C, B. matruchotii fermenta los hidratos de carbono para producir ácido y algo de CO₂. Se le encuentra en la cavidad bucal del hombre y del primate (en los depósitos de la placa bacteriana), al B. matruchotii se le ha considerado como participante en la formación de cálculos dentarios. (3.6)

BACTEROIDES

Son bacilos obligadamente anaeróbicos, gram negativo, rara vez son pleomorfos, tienen extremos redondeados, se les encuentra normalmente en orofaringe, vías digestivas, genitales femeninas, su patogenicidad es usualmente asociada con otros tipos de microorganismos. En la cavidad oral los bacteroides se han obtenido de saliva, superficie de la lengua, surco gingival, bolsas periodontales y algunas veces de los canales radiculares. (4,5)

Bacteroides melanogenicus: Es un cocobacilo pequeño, anaerobio estricto y difícil de cultivar, para su desarrollo requiere de hemina, vitamina K, además de agregar a su atmósfera dióxido de carbono, la pigmentación de las colonias comienza al tercer día, volviéndose te -

talmente negras de los 7 a 14 días subsecuentes.

Son fuertemente proteolíticas, producen colagenasas (digieren el colágeno nativo), la fermentación del azúcar es variable, fermentan arabinosa (débil), celobiosa, lactosa (débil), no fermentan el manitol ni sorbitol, susceptibles a la penicilina, eritromicina y un poco más resistente a la estreptomina. (3,6)

Al B. melaninogenicus se le atribuye cierta participación en la enfermedad periodontal, pero también se le encuentra en las infecciones anaerobias mixtas, como, apendicitis, nefritis, infecciones quirúrgicas, etc. (1,3,7)

En la cavidad oral, en personas adultas, habita en los surcos gingivales y forma parte de la flora salivaria (8), pero no se ha encontrado una relación conocida entre su ubicación y los procesos inflamatorios, en estudios de laboratorio al B. melaninogenicus se le ha encontrado frecuentemente asociado con los actinomicetos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bahn, A.N.; Microbial potential in the etiology of Periodontal Disease. *Journal Periodont.* 41:604, 1970.
- 2.- Bayona, G.A., Fuentes, S.E., López, Y.S. y Martínez, M.C.; Importancia del pH de la placa para la formación de cálculos. *Revista A.D.M.* 42:19, 1985.
- 3.- Buchanan, R.E. and Gibbons, N.E.; *Bergey's Manual of Determination Bacteriology.* The Williams & Wilkins Company. Baltimore 1974. p.p. 385-389, 490-499, 659.
- 4.- Burnett, G.W. and Schuster, G.S.; *Oral Microbiology and Infectious Disease.* The Williams & Wilkins Company-Baltimore, 1982. p.p. 258-265.
- 5.- Carranza, F.A.; *Periodontología Clínica de Glickman.* Editorial Interamericana. México, 1983 p.p. 370-401.
- 6.- MacFaddin, J.P. *Pruebas Bioquímicas para la Identificación de Bacterias de Importancia Clínica.* Nueva Editorial Fenamericana, Buenos Aires, 1981. p.p. 208, 216, 228.
- 7.- Nolte, W.A.; *Microbiología Odontológica.* Nueva Editorial Interamericana. México, 1982 p.p. 270, 316, 476.
- 8.- Socransky, S.S. and Manganelli, S.D.; The Oral Microbiota of man from Birth to senility. *Journal Periodont* 42:485. 1971.

C A P I T U L O

C U A R T O

SALIVA, PELICULA ADQUIRIDA, PLACA BACTERIANA Y CALCULO

SALIVA: La saliva es un líquido secretado por las glándulas parótidas, submaxilar, sublingual y glándulas menores, que esta mezclada con residuos bacterianos y alimentos.

Propiedades físicas; es un líquido ligeramente opalino, inodoro, incoloro, insípido, espumoso, forma hilo, la cantidad emitida por el hombre en 24hrs. es de aproximadamente de 1 250ml.

Función; la saliva contribuye en forma importante y variada al funcionamiento y protección en relación de la salud bucal como es de lubricación, protección física, limpieza, buffer, de integridad dental y antibacteriana.

La saliva se compone de 99% de agua y 1% de sustancias orgánicas e inorgánicas, su pH varía de ligeramente ácido (6.2) antes de la secreción en la cavidad bucal, a ligeramente alcalino (7.4) al ser excretada de la glándula.

Las cifras promedio de la composición de la saliva, varía en diferentes individuos y aún en el mismo individuo, bajo distintas circunstancias. (2)

La flora microbiana de la saliva proviene de diversos sitios de la cavidad bucal (lengua, carrillos etc), donde aproximadamente la saliva tiene 6×10^9 de bacterias por mililitro y se encuentran, estreptococos, peptoestreptococos, veillonella, corynebacterium, neisseria, nocardia, bacteroides, actinomyces y otras. (5,6)

Inmunoglobulinas salivales: en la saliva se encuentran IgA, IgG, IgM, se desconoce si están presentes IgD e IgE ni tampoco si tienen función protectora, la fuente principal de IgG e IgM en la saliva, es el líquido de los surcos y la mayor parte del origen de la IgA es sintetizada en la glándulas salivales (conocida como IgA secretoria). (6)

Cuando hay un proceso inflamatorio en la encía, la concentración de dichas inmunoglobulinas corresponde a la gravedad de la alteración, ta niendo por tal que los tejidos inflamados también contendrán altos títulos de inmunoglobulinas contra las bacterias bucales y sus produc- tos. No obstante la flora indígena será capaz de inducir la formación de anticuerpos en el hombre ya que estos pueden participar en la deter- minación y regulación de las relaciones cuantitativas entre los diver- sos miembros de la flora microbiana de la cavidad bucal.

TABLA 4-1 COMPOSICION DE LA SALIVA
($\mu\text{g}/100\text{ml}$)

	Reposo		Estimulada	
	Media	Gama de valores	Media	Gama de valores
Sólidos totales	500	300 - 800	530	400 - 900
Cenizas			250	170 - 350
Constituyentes Orgánicos				
Proteínas	220	140 - 640	280	170 - 420
aminoácidos			4	
amilasa	38		?	
lisozima	22		11	0.4 - 62
IgA	19			
IgG	1.4			
IgM	0.2			
glucosa	1.0		1.0	0.5 - 3
amoníaco			3.	1 - 12
urea	20	12 - 70	13	0.6 - 30
Constituyentes Inorgánicos				
Sodio	15	0 - 20	60	
Potasio	80	60 - 100	80	
Calcio	5.8	2.2- 11.3	6	
Fosfato	16.8	6.1- 71	12	

(Jenkins, G.S.: Fisiología y Bio- química Bucal. Edit. Interame- ricana. 1983).

PELICULA ADQUIRIDA :Es una capa delgada, amorfa, homogénea, acelular, va a formar la interfase entre la superficie del diente y la placa dental, tiene un espesor aproximado de 1 a 3µm., está formada por las glucoproteínas salivales, cuando ha madurado, al cabo de varias semanas, puede ser incolora o marrón claro, para removerla se utilizan abrasivos(2,5).

La película adquirida contiene hidratos de carbono, polisacáridos neutros, que forman complejos con proteínas y algunos lípidos, no es queratinosa, no contiene colágeno, es resistente a la hidrólisis, estable a temperatura ambiente o corporal, es insoluble.(4)

Sus funciones son:

- a) Participación importante en la formación de la placa bacteriana (supragingival).
- b) De protección, ya que la película recubre al esmalte, haciéndolo resistente a la descalcificación.
- c) Reparación, rellenando los defectos superficiales(caries incipiente).

PLACA DENTOBACTERIANA: Es una capa orgánica, blanda, tenaz que suele recubrir a la película adquirida, está compuesta por colonias bacterianas(sus productos y otros elementos) que se depositan sobre la superficie de los dientes, encías y otras superficies bucales(prótesis)cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados.

La placa es un sistema ecológico complejo y dinámico que a medida que se va desarrollando, sus componentes celulares e intercelulares se hallan en estado de flujo, como respuesta a las contribuciones endógenas del huésped, las contribuciones exógenas de la dieta y las interrelaciones cambiantes de las poblaciones en su interior. (3,5)

Hay dos tipos principales de placa:

- 1)La supragingival- la cual recibe aportaciones de nutrientes bacterias

nos y de los componentes de la matriz que proviene de la saliva y los alimentos ingeridos, este tipo de placa aparece sobre el tercio gingival de los dientes.

2) La subgingival; recibe aportaciones del líquido gingival, tiene una predilección por grietas, defectos, rugosidades, surco gingival.

Composición química-la placa está formada de aproximadamente de 80% de agua, de la cual, el 50% está en las células y un 32% en la matriz y los sólidos orgánicos e inorgánicos formando el 20% de la placa, las bacterias constituyen el 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

Matriz de la Placa

Contenido orgánico; sus componentes principales son carbohidratos, proteínas y lípidos, estos representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplasmáticos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de las glucoproteínas salivales (el carbohidrato que se presenta en mayor cantidad en la matriz es el dextrano).

Contenido inorgánico; formado por calcio y fósforo y en menor cantidad magnesio, potasio y sodio.

Composición microbiana de la placa; El tiempo durante el cual la placa crece, influye sobre los tipos de bacterias que residen dentro de la placa. En donde en la placa inicial, la flora bacteriana es simple, predominando cocos grampositivo (particularmente estreptococos y neisserias) y unos pocos bacilos y filamentos grampositivo. Al cabo de 7 días aproximadamente, aumentan la cantidad de anaerobios y disminuyen las especies aerobias, ahora bien las placas que se han desarrollado durante 14 días o más, se encuentran formas filamentosas, vibriones, espiroquetas y otros microorganismos anaerobios. (5,6)

Conforme la placa se hace más gruesa, los microorganismos aerobios residen en las capas externas, los anaerobios en las más profundas y los

facultativos en todo su espesor.

La placa dental es reconocida como agente causal tanto de la caries como de la enfermedad periodontal, aunque la causa directa de estas enfermedades no es simplemente la presencia de la placa, sino la producción de varios metabolitos dañinos, dentro de ella.

Por lo que en la enfermedad periodontal, los agentes agresores incluyen distintos metabolitos de bajo peso molecular (amoníaco, aminas tóxicas etc), enzimas originadas en las bacterias o el huésped, así como, sustancias de alto peso molecular (componentes lipolisacáridos, peptido-glucanos de las paredes de las células bacterianas).

CÁLCULO DENTARIO; La palabra cálculo, quiere decir piedrecillas, también se ha utilizado el término de tártaro, es un depósito calcáreo formado sobre las superficies expuestas de los dientes.

El cálculo es una masa adherente calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie dental, radicular y prótesis dentales. El cálculo se compone de placa bacteriana mineralizada y se clasifica en relación al margen gingival:

1) Cálculo Supragingival-está coronario a la cresta del margen gingival, es visible en la cavidad oral, se localizan frecuentemente cerca del conducto de las glándulas salivales principales, su color es blanco o blanco amarillento, tiene consistencia dura arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria.

2) Cálculo Subgingival-se encuentran debajo de la cresta de la encía marginal (se encuentran comunente en bolsos periodontales ya formadas). No se observa en los exámenes bucales, es denso, duro, forma aplanada, consistencia pétreo, adherido firmemente, color pardo oscuro a verde negro.

Composición del cálculo; el contenido orgánico consiste en una matriz que es una mezcla de complejos proteínopolisacáridos, células epiteliales descamadas, leucocitos y diversas clases de microorganismos.

Contenido inorgánico, consistente en fosfato de calcio, carbonato de calcio, con pequeñas cantidades de otros minerales, los dos tercios de los componentes inorgánicos son de estructura cristalina (mezcla de fosfatos de calcio) como son; la hidroxiapatita, brushita, witlockita de magnesio y fosfato octocálcico. (4,7)

TABLA 4-2 COMPOSICION QUIMICA DEL CALCULO
(porcentaje de peso seco)

	Cálculo	Matriz
Cenizas (por 100)	73.0	2.10
Matriz recuperable (por 100)	13.5	-
Ca:P (peso)	1.75	1.21
Nitrogeno	1.51	9.05
Proteínas	8.10	56.0
Sacáridos (por 100)	4.06	21.4
Lípidos (por 100)	3.13	24.7

(Little, M.P., and col
Arch. Oral. Biol., 1966,
11, 385-396.)

Los cálculos dentarios siempre van acompañados de un aumento considerable de bacterias, presentes en los procesos inflamatorios de las encías. Black y colaboradores (5) estudiaron la microflora de los cálculos, demostrando la presencia de filamentos grampositivos y formas difteroides como; Actinomyces israelii, A. naeslundii, A. odontolyticus, A. viscosus, Bacterionema matruchotii y Cornebacterium acnes. (4, 5, 6)

Los microorganismos tienen un papel pasivo proporcionando una base para la mineralización, se piensa que un factor iniciador de la calcificación de la matriz del cálculo es un proteolítico bacteriano.

Estudios acerca del desarrollo del cálculo, han mostrado que la placa dental sufre cambios histoquímicos y bacteriológicos progresivos que finalmente acaban en estado mineralizado, teniendo como factor predispo-

nente más importante para la formación del cálculo, el pH elevado de la placa, siendo un proceso importante de producción de alcali de la placa, la hidrólisis de la urea en la saliva (cuya concentración es de 20 mg/100 ml) por medio de la ureasa, una enzima difundida en la placa. (7)

CUADRO 4-1 PREDOMINIO RELATIVO DE CIERTOS GRUPOS DE MICROORGANISMOS AISLADOS A PARTIR DEL SARRO EN DESARROLLO Y MADURO

Microorganismos aislados	2	Eúad de la placa (en días)	
		28	90
Estreptococos	50-40%	50.2%	16.5%
<u>Actinomyces naeslundii</u>	1.3%	11.5%	26.6%
<u>Actinomyces israelii</u>	0	0	0
Formas filamentosas (inclusive <u>B. matruchotii</u> y <u>Leptotrichia buccalis</u>)	2.8%	4.4%	6.2%

(Adaptado de Howell, A., Jr. and col.: Cultivable bacteria in developing and mature human dental calculus, Arch. Oral Biol. 10:310, 1965.)

Algunos investigadores piensan que los cálculos constituyen un mecanismo de defensa y que la mineralización es una actividad que el organismo tiene para emparedar la placa bacteriana, opinan que la mineralización es un resultado de la inflamación y en ese sentido actúa como barrera defensiva.

El llamado tiempo de formación del sarro, corresponde al período que debe transcurrir para que la placa tenga un contenido inorgánico de 75 a 85%, en sujetos con formación intensa de cálculo, este tiempo puede ser de 12 días. Hay varias teorías sobre la formación del cálculo: (7)

1) PERDIDA DE DIOXIDO DE CARBONO.- Por el hecho de que la saturación de la saliva, pueda depender de la formación de complejos con otros constituyentes como el CO₂, sugiere que los cambios en la concentración de

estas sustancias, puede llevar a la precipitación de fosfato de calcio, como la saliva está saturada de calcio y fosfato, su precipitación en la saliva puede deberse al aumento del pH de la saliva, debido a la eliminación de CO₂ de ésta.

2) CAMBIO DE pH POR LA FORMACION DE AMONIACO- La formación de amoniaco a partir de la urea, eleva el pH salival in vitro y positivamente in vivo, durante períodos de flujo salival reducido podría esperarse que esto favorezca la precipitación de fosfato de calcio. (1)

Mander y Thompson (4) encontraron que los sujetos que producen cálculos con rapidez, tienen una concentración de urea salival superior al promedio, lo que supuestamente aumentaría los niveles de amoniaco en la placa.

3) TEORIA DE LA FOSFATASA- Incrementos localizados de calcio y fosfato en la placa, podrían iniciar la precipitación, interviene la liberación de calcio ligado a proteínas en el metabolismo bacteriano o bien la liberación de fosfato, por la fosfatasa de la placa. (7)

4) TEORIA DE LA FORMACION DE SEMILLAS- La formación se inicia con la ayuda de otro compuesto, se supone que la matriz orgánica de la placa contiene compuestos que proporcionan sitios para la deposición y alineación de calcio y fosfato en una configuración que corresponde a la del cristal, entonces éste primer cristal actúa como semilla o núcleo para que prosiga la mineralización mediante precipitación continua de calcio y fosfato.

La asociación del cálculo con la iniciación de la enfermedad periodontal tiene controversia, ya que algunos autores reconocen que es una irritación mecánica debida a la superficie áspera que puede inducir y mantener la inflamación gingival, así como otros opinan que los depósitos de cálculo es el resultado y no la causa de la enfermedad periodontal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bayona, G.A.; Alternancia bioquímica de la placa. Revista A.D.M. 38;3, 1981.
- 2.- Carranza, P.A.; Periodontología Clínica de Glickman. Editorial Interamericana. México, 1983. p.p. 402-429.
- 3.- Gibbons, R.J. and VanHoute.; On the formation of dental plaque. Journal Periodont. 44;348, 1973.
- 4.- Jenkins, C.N.; Fisiología y Bioquímica Bucal. Editorial Limusa. México, 1983. p.p. 301-432.
- 5.- Newman, H.N.; La Placa Dental. Editorial El Manual Moderno. México, 1982. p.p. 22-59.
- 6.- Nelte, W.A.; Microbiología Odontológica. Nueva Editorial Interamericana. México, 1982. p.p. 228-236.
- 7.- Williams, R.A.D. y Elliot, J.C.; Bioquímica Dental Básica y Aplicada. Editorial El Manual Moderno. México, 1983. p.p. 248-252.

C A P I T U L O

Q U I N T O

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU ETIOLOGIA.

Es erróneo considerar a la enfermedad periodontal como una entidad patológica única debido a que hay un complejo patológico integrado por varios factores que actúan simultáneamente y comprende por tal lo que llamamos la enfermedad periodontal, donde su etiología se le considera con toda una combinación de fenómenos. Glickman clasifica a los factores etiológicos en:

A) Factores Locales- que son aquellos que se hallan en el medio ambiente inmediato al periodencio, causando inflamación, siendo éste su mecanismo patológico más importante.

B) Factores Sistémicos o Generales: Son aquellos que se derivan del estado general del paciente, van a condicionar la respuesta periodontal a factores locales, de tal manera que los irritantes locales pueden ser agravados en forma notable por los estados sistémicos desfavorables(1,5)

Algunos autores(2,3) mencionan los factores psicosomáticos, es decir aquellos pacientes con ansiedad y problemas emocionales.

Considerando como factores locales, a todos aquellos depósitos sobre los dientes(materia alba, placa dentobacteriana, depósitos calcáreos), impacto de alimentos, higiene bucal inadecuada, contorno dental defectuoso, métodos de tratamiento dental defectuosos, etc).

En relación a los factores sistémicos se consideran el estado nutricional, equilibrio hormonal, medicamentos, alergia, enfermedades debilitantes, etc.

Etapas en la Patogénia de la Enfermedad Periodontal.

La patogénia puede definirse como la secuencia de eventos en el desarrollo de una enfermedad desde su inicio. El considerar las características histopatológicas y de la ultraestructura de la enfermedad perio -

dontal permite hacer la división en cuatro etapas:

I. LESION INICIAL

Generalmente sus características reflejan niveles aumentados de actividad de los mecanismos de defensa normales del huésped que operan dentro de los tejidos gingivales, y siendo sus características;

1. Vasculitis clásica de los vasos sanguíneos, bajo el epitelio de unión.
2. Exudado de líquido proveniente del surco gingival.
3. Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.
4. Presencia de proteínas séricas (especialmente fibrina vascular).
5. Alteración en la porción más coronaria del epitelio de unión.
6. Pérdida del colágeno perivascular.

La lesión inicial se localiza en la región del surco, solo está afectada una porción del tejido epitelial de unión, epitelio del surco y la porción más coronaria del tejido conectivo. La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival, derivadas de la placa bacteriana, ésta se presenta en cuestión de 2 a 4 días, cuando el tejido gingival anteriormente normal y sin infiltrado es de nuevo sometido a la acumulación de la placa microbiana. (4,6)

II. LESION TEMPRANA

Esta se confunde y evoluciona a partir de la lesión anterior, no habiendo una línea divisoria clara entre las dos y presenta las siguientes características;

1. Se acentúan las características de la lesión inicial.
2. Acumulación de células linfoides inmediatamente por abajo del epitelio de unión.
3. Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes, posiblemente

con interacciones de células linfoides.

4. Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan a la encía marginal.

5. Comienzo en la proliferación de células basales del epitelio de unión.

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

III. LESION ESTABLECIDA

Hay un predominio de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa, teniendo como características:

1. Persistencia de las manifestaciones de la lesión anterior.
2. Predominio de células plasmáticas, pero sin pérdida ósea apreciable.
3. Presencia de inmunoglobulinas extracelulares, presentes en los tejidos conectivos y el epitelio de unión.
4. Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo (observada en la lesión temprana).
5. Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión, donde la formación temprana de bolsa puede o no existir.

Esta lesión aún se encuentra centrada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción relativamente pequeña de tejido conectivo gingival, más sin embargo las células plasmáticas no están limitadas al sitio de la resorción. (1,4)

IV. LESION AVANZADA

Presenta una periodontitis franca y definida, donde sus características son:

1. Persistencia de las características de la lesión establecida.
2. Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal.
3. Pérdida continua de colágeno, bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.
4. Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente en ausencia de fibroblastos alterados.
5. Formación de bolses periodontales.
6. Períodos de remisión y exacerbación.
7. Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.

La lesión ya no está localizada, puede extenderse en dirección apical como lateralmente, formando una banda ancha y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes (el tamaño de ésta banda depende de la extensión de la enfermedad, la magnitud de la recesión de los tejidos periodontales y de la profundidad de la bolsa).(4)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Carranze, P.A.; Periodontología Clínica de Glickman. Editorial Interamericana México, 1983. p.p. 79-82.
- 2.- Figueroa, R.C.A.; Parodoncia. Editor Francisco Mendez Oteo. México, 1982. p.p.93-104.
- 3.- Goldman, H.M., Schluger, R.S., Cohen, W., Chaikin, B. y Fox, L.; Perio - doncia. Editorial Interamericana México, 1960. p.p. 39-64.
- 4.- MacDonald, J.B.; The Etiology of Periodontal Disease. Dent.Clin. North America. 31:679, 1960.
- 5.- Material de apoyo para alumnos de Quinto semestre de la Carrera de Cirujano Dentista. Unidad de Parodoncia. Sección Odontología. ENEP. Zaragoza 1980. p.p. 6-11.
- 6.- Schluger, S., Yuodelis, R.A. y Page, R.C.; Enfermedad periodontal. Fenómenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauradoras. Compañía Editorial Continental S.A. de C.V. 1982. p.p. 196-219.

C A P I T U L O

S E X T O

EL PAPEL DE LA RESPUESTA INMUNE EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Recientemente la respuesta inmunológica ha despertado gran interés, al considerarlo como un mecanismo por el cual los productos de la placa pueden provocar destrucción tisular, en asociación con la enfermedad periodontal. (6,9) Considerando a los antígenos de la placa bacteriana, con capacidad de estimular la producción de anticuerpos, por medio de las células B o la producción de linfocinas (producidas tanto por linfocitos T como B), a la enfermedad periodontal se le considera multifactorial, pero primariamente hay una implantación de placa (placa subgingival), resultando dos efectos lesivos para la estructura periodontal (4) ;

A) Efectos Directos-determinados por la agresión directa de la microbiota de la placa y sus productos metabólicos como son; las enzimas bacterianas hidrolíticas (Hialuronidasa, colagenasa etc) y los agentes citotóxicos, que son los constituyentes de la pared celular liberados de la lisis bacteriana (endotoxinas), los polímeros extracelulares (dextrana, levana) y los catabolitos bacterianos (amonía).

B) Efectos Indirectos-son los generados por la propia zona, por medio de un mecanismo de autoagresión, cuando la zona es estimulada por la placa se presenta; una respuesta inflamatoria, liberación de enzimas endógenas lisosómicas (proteasas, colagenasas etc), fenómenos que resultan de la activación del sistema de complemento y los fenómenos inmunológicos (inmunidad humoral y celular).

El mecanismo inmune del hueso, consta de dos sistemas;

El Sistema de Reconocimiento- formado por macrófagos, linfocitos T y B, que van a interactuar con los antígenos extraños (los linfocitos T derivan del timo y los linfocitos B de la médula ósea).

El Sistema Efecto- actúa después de que macrófagos y linfocitos han actuado con el antígeno, este sistema va a amplificar la respuesta del huésped, siendo sus componentes: el complemento, formación de quininas, aminas vasoactivas, linfocinas (factor activador de macrófagos, factor activador de osteoclastos etc) y las células efectoras (citotóxicas, formadoras de anticuerpos). (2)

Los pequeños linfocitos diferenciados (células T sensibilizadas) son los responsables de la inmunidad mediada por células, mientras que los plasmocitos producen la mayoría de los anticuerpos circulantes, siendo estos los relacionados con la inmunidad humoral. Estos dos tipos de inmunidad provocan la respuesta inflamatoria y la mantienen, donde ambas participan en la enfermedad periodontal aguda y crónica. (3,7)

INMUNIDAD CELULAR.

Este tipo de respuesta participa en la patogenia de la enfermedad periodontal, donde los antígenos de la placa pueden participar aparte concomitantemente con una clase linfocitaria T, ya sensibilizados con los antígenos de la placa, los linfocitos sufren transformaciones morfológicas y funcionales (in vitro) resultando una infiltración crónica de linfocitos y macrófagos y la formación de sustancias biológicamente activas (linfocinas) como son;

+ Factor Activador de Macrófagos (FAM) - Se postula que en la periodontitis, los macrófagos son atraídos hacia los tejidos periodontales por el Factor Quimiotético (CTX), retenidos ahí por el Factor Inhibidor de macrófagos (FIM) y activados por el Factor Activador de Macrófagos (FAM), este factor estimula la secreción de colagenasa de los macrófagos.

+ Factor Inhibidor de la Migración de Macrófagos (FIM) - In vivo, este va a concentrar macrófagos localmente en el sitio de la inflamación, donde trabajan para fagocitar y digerir al antígeno.

+ Factor Quimiotáctico Derivado de Leucocitos (CTX)- Las lesiones inflamatorias, en la enfermedad periodontal se caracterizan por la presencia de leucocitos polimorfonucleares y mononucleares, lo que sugiere que se debe a factores quimiotácticos.

+ Linfotoxinas- Los linfocitos sensibilizados activados por antígenos, van a sintetizar y secretar una sustancia que es citotóxica en forma no específica a las células vecinas, la linfotoxina es importante en las lesiones observadas en la enfermedad periodontal.

+ Factor Activador de Osteoclastos (PAO)- Induce la resorción osteoclástica del hueso, en cultivo de órganos, habiendo una asociación característica con la aparición de un número mayor de osteoclastos y la pérdida de la matriz ósea. (5,7)

INMUNIDAD HUMORAL

El huésped responde a la presencia de bacterias bucales y sus productos, mediante la generación de anticuerpos (inmunoglobulinas) son proteínas derivadas de la sangre, siendo los efectores de la inmunidad humoral. (3) Se han identificado cinco clases de inmunoglobulinas (Ig);

IgG- La más abundante de las inmunoglobulinas séricas, distribuida por igual en la sangre y los líquidos extravasculares, su función principal es de neutralizar toxinas bacterianas, uniéndose a los microorganismos para facilitar la fagocitosis. En la encía normal e inflamada se han llegado a encontrar grandes cantidades de IgG.

IgM- Participa en la reacción inmune primaria inducida por la exposición inicial a un antígeno extraño, posee la capacidad para activar y ligar al complemento, las células plasmáticas productoras de IgM se encuentran presentes en pequeñas cantidades en la encía humana inflamada.

IgA- Es la principal inmunoglobulina de las secreciones (saliva, la-

grimas etc), las células que producen esta inmunoglobulina están concentradas en el tejido subepitelial de las glándulas exócrinas, la IgA va a reaccionar con los antígenos que actúan localmente, va a ser el principal mecanismo de defensa a nivel de la mucosa, no fijan el complemento.

IgE- Llamado anticuerpo reargínico, se le encuentra en cantidades mínimas, va a ser la causa de las reacciones alérgicas agudas intensas, pueden ser importantes en las fases agudas de la enfermedad periodontal. La IgE tiene afinidad por las superficies celulares, se une a los mastocitos y leucocitos basófilos, así cuando los antígenos se combinan con los anticuerpos IgE ya unidos a los mastocitos, la reacción hace liberar histamina y otras sustancias farmacológicamente activas.

IgD- Se le encuentra en cantidades muy bajas en el suero, su papel en el sistema inmune no es muy claro, se sugiere que es receptor de antígenos en la superficie de los linfocitos, no se han encontrado datos en relación a la participación en la defensa del periodonto e en la enfermedad periodontal. (2,7)

No hay duda de que las reacciones inmunes son de gran beneficio en la defensa del huésped, sin embargo en ciertas circunstancias, estas reacciones pueden volverse contra el huésped, desencadenando diversos tipos de reacciones exageradas o hipersensibilidades. Gell y Coomb(3) describen cuatro tipos de hipersensibilidades, de las cuales las tres primeras participan los anticuerpos (Hipersensibilidad inmediata) y el último tipo, depende de las interacciones de células inmunocompetentes, denominada tardía o de origen celular. (1,4) ver figura 6-1.

Reacción I Anafiláctica- Intervienen los anticuerpos IgE, que se combinan con los mastocitos perivasculares y leucocitos basófilos (fundamentalmente en piel y tejidos conectivos como la encía) así, cuando se produce la interacción de un antígeno específico con la IgE fi-

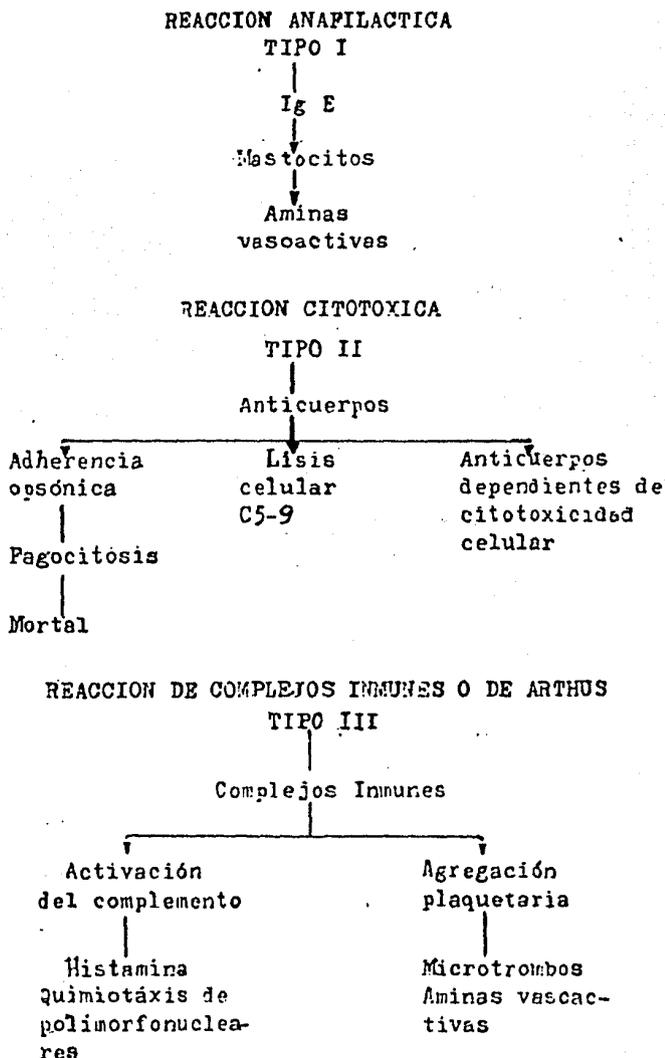
jada a las células de los tejidos, hay una degranulación de sustancias vasoactivas. Se ha sugerido que las reacciones tipo I, pueden ocurrir en los tejidos periodontales, encontrándose en la encía con inflamación crónica, niveles altos de histamina y una disminución en el número de mastocitos,

Reacción Tipo II Citotóxica- Los anticuerpos reaccionan de manera directa con los antígenos estrechamente unidos a las células, habiendo una colaboreción del complemento y las células fagocíticas. La destrucción celular es favorecida por anticuerpos IgG e IgM, que conducen la activación del complemento, la lisis celular o bien la opsonización de las células y la fagocitosis por parte de los macrófagos. (5)

Reacción Tipo III de Arthus- Es un fenómeno complejo que ocurre en las paredes de los capilares sanguíneos, lugar donde se forma un precipitado que involucra a un antígeno y a un exceso de anticuerpo circulante (IgG e IgM), estos van a activar al complemento con liberación de los componentes quimiotácticos (C_{3a} y C_{5a}), los cuales atraen hacia los precipitados intravasculares, a los leucocitos polinucleares (hay liberación de enzimas lisosómicas). El papel de los complejos inmunes en la enfermedad periodontal no ha sido resuelto hasta el momento.

Hipersensibilidad Tardía Tipo IV-Mencionada anteriormente como inmunidad celular, se caracteriza por la infiltración de células linfoides (que experimentan transformación blástica) y macrófagos, donde los linfocitos liberan linfocinas. En algunas etapas, las enfermedades gingivales y periodontales, presentan características típicas de ésta reacción observándose que la destrucción tisular masiva, puede ser provocada por la producción y secreción de hidrolasas y colagenasas por macrófagos activados por las linfocinas. (1,8)

FIGURA 6-1 LOS CUATRO TIPOS DE MECANISMOS INMUNES INVOLUCRADOS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.



REACCIONES DE ORIGEN CELULAR

TIPO IV.

↓
Linfocitos

↓
Linfocinas
Factor mitogénico
Factor inhibidor de migración
Linfotoxina
Factor activador de osteoclastos

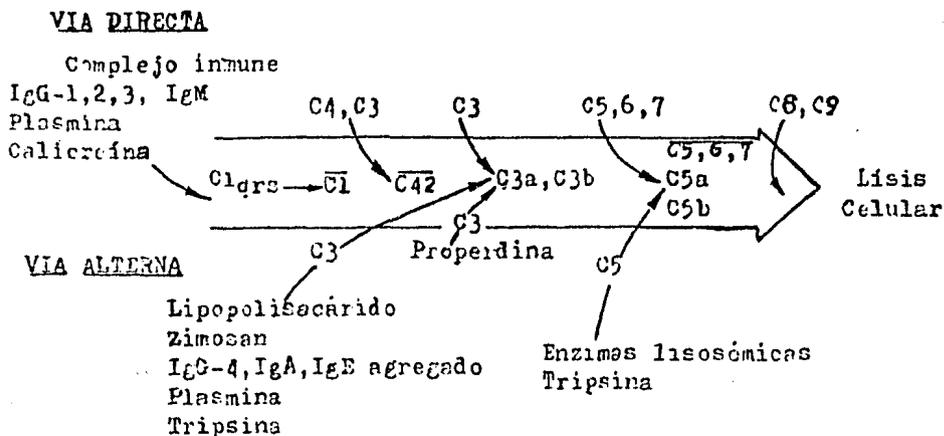
(Lehner, T. and Roitt, I.M.
Oral Immunity, 1981. Black-
well Scientific Publication,
Boston Milbourne.)

COMPLEMENTO

Es una consecuencia biológica importante y potencialmente lesiva de la interacción antígeno-anticuerpo. El complemento se compone de por lo menos 11 proteínas, que constituyen aproximadamente el 10% de las globulinas del suero normal (estas proteínas no son inmunoglobulinas), reaccionan con una amplia variedad de complejos antígeno-anticuerpo y ejercen sus efectos biológicos primarios sobre las membranas celulares, causando lisis y alteraciones funcionales. La cascada del complemento tiene dos vías independientes de activación; en la Vía Directa, sustancias tales como complejos inmunes conteniendo IgG o IgM, plasmina, calicreína, reaccionan con el primer componente del complemento (C_1) para activar toda la serie de reacciones, la Vía Alternativa, es activada por el desdoblamiento de C_3 por la exposición de endotoxinas, sin la participación de los pasos previos en la activación (ver figura 6.2).

El sistema de complemento, que puede considerarse como un amplificador y efector del sistema inmune, parece participar en la reacción del huésped a las lesiones y agresiones de todo tipo. (2,6,9)

FIGURA 6-2 DIAGRAMA ESQUEMATICO DE LA SECUENCIA DEL COMPLEMENTO



(Periodontal Disease: Page R., et al. Philadelphia, Lea and Febiger.1977).

CUADRO 6-1

EFFECTOS BIOLÓGICOS DEL COMPLEMENTO

ACTIVIDAD	COMPONENTES DEL COMPLEMENTO
Anafilotoxina: liberación de histamina, de células cebadas y aumento de la permeabilidad vascular.	3a, 5a.
Activación de linfocitos B.	3b.
Liberación de enzimas lisosómicas de leucocitos.	5a.
Actividad quimiotáctica para leucocitos.	3a, 5a. C5,6,7.

ACTIVIDAD

COMPONENTES DEL COMPLEMENTO

Adherencia inmune y opsonización:

Adherencia de complejos antígeno-anticuerpo-complemento a leucocitos, plaquetas etc. aumentando su susceptibilidad a la fagocitosis por leucocitos y macrófagos.

3b, 5b.

Daños a la membrana; lisis de eritrocitos; permeabilidad en las membranas plasmáticas de células nucleadas; lisis de bacterias gram negativas.

8, 9.

(Tomado de Eisen, R.N.: *Immunology. An Introduction to Molecular and Cellular Principles of the Immune Response*. New York, Harper & Row, 1974.)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Beuther, H., Hazen, P. S. and Nusengard, E.; Immunologic Studies of Periodontal Diseases. Bacterial hypersensitivity and periodontal disease. J.Periodont. Res. 5;36,1970.
- 2.- Burnett, G.W. y Schuster, G.S.: Oral Microbiology and Infectious Disease. The Williams & Wilkins Company-Baltimore 1982. p.p.268.
- 3.- Carranza, F.A.; Periodontología Clínica de Glickman. Editorial Interamericana. México, 1983, p.p. 349-362.
- 4.- De Lorenzo, J.L.; Aspectos inmunológicos de la Enfermedad Periodontal. Revista ADM. XXXIII,3;168, 1981.
- 5.- Dolby, A.E.; Introduction to Oral Immunity. Blackwell Scientific Publication-Boston Milbourne, 1981, p.p. 41-50.
- 6.- Hugh, F.H., et al.; Basic & Clinical Immunology. Lange Medical Publications 1978. p.p. 53.
- 7.- Lazzari, E.P.; Bioquímica Dental. Editorial Interamericana. México, 1978, p.p. 299-320.
- 8.- Lehner, T. and Roitt, I.M.; Oral Immunity. Blackwell-Boston, 1981, p.p. 341.
- 9.- Wilde, G., Cooper, M. and Page, R.C.; Host Tissue response in chronic Periodontal Disease. J.Periodont.Res. 12;179, 1977.

C A P I T U L O

S E P T I M O

UREA

La urea es un compuesto nitrogenado, soluble, cristalino, producto final del catabolismo de las proteínas(4,8). El catabolismo de los aminoácidos incluye la eliminación del grupo amino del esqueleto de carbono, los grupos amino se convierten en urea, por medio de un ciclo eficaz llevado a cabo en el hígado.

Tras haberse formado en el hígado, pasa a la sangre por medio de la cual llega al riñón para ser excretada por orina(sosteniendo una concentración sanguínea a niveles adecuados), en suero se ha determinado un valor normal de urea de 20-40mg/100 ml. (3,4).

La urea es extremadamente difusible, está presente en los líquidos intracelulares y extracelulares, en concentraciones casi idénticas que en sangre y entre éstos tenemos; al líquido cefalorraquídeo, secreciones intestinales, saliva etc.(3,6) Se llegan a presentar algunas alteraciones en el organismo en base al aumento o disminución de la urea como son:

A) La cantidad de urea aumenta por:

- + elevada ingestión de proteínas.
- + insuficiencia renal.
- + flujo sanguíneo renal disminuido.
- + efecto de ciertos medicamentos, produciendo trastornos en la función renal.

B) La cantidad de urea disminuye en:

- + la insuficiencia hepática.

Hay varios puntos a considerar en relación a la urea salival, porque se considera como un factor clave en el mantenimiento del pH de la placa bacteriana, la urea entre a formar parte importante de los componentes de la placa ya que penetra a ella en forma incrementada al ser ba

ñada por la saliva y el fluido gingival, pero estando allí es degradada por la acción enzimática de los microorganismos residentes en la placa dentobacteriana, por lo anterior hay dos características importantes; (2,7)

+ Con la consiguiente formación de amonio, que alcaliniza la placa bacteriana hasta el grado de precipitar los fosfatos y carbonatos (están solubles en la saliva) y así formar los cálculos dentarios.

+ El amonio, puede penetrar fácilmente en las células, resultando irritante a los tejidos, también por el cambio notable de pH (alcalino), que altere la convivencia bacteriana de la placa dentobacteriana, promoviendo la formación de nuevos productos del metabolismo bacteriano, pudiendo iniciar algún tipo de hipersensibilidad, siendo una posible causa de las periodontopatías. (1,2)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bayona, G.A.; Secuencia Racional y Cronológica de Caries Dental y Periodontopatías. Revista ADM. XXXI No.1; 7-11, 1974
- 2.- Bivas, S.D. & Kleinberg, I; Effect of urea on its utilization on the pH and the formation of ammonia and carbon dioxide in a human salivary sediment system. Arch: Oral Biol.16:758, 1971.
- 3.- Cantarow, A. and Trumper, M.; Clinical Biochemistry. W.B. Saunders. Company Philadelphia-London, 1967. p.p. 131-145.
- 4.- Davidshon, I y Henry, J.B.; Diagnóstico Clínico por el Laboratorio. Editorial Salvat, México, 1981. p.p. 191-203.
- 5.- Ganong, F.W.; Manual de Fisiología Médica. Editorial El Manual Moderno, México, 1978. p.p. 250.
- 6.- Kolmer, J.; Diagnóstico Clínico por los Análisis de Laboratorio. Editorial Interamericana, México, 1964. p.p. 224.
- 7.- Lezzari, E.P.; Bioquímica Dental. Editorial Interamericana. México 1978. p.p. 229.
- 8.- Lynch, M.J.; Métodos de Laboratorio. Editorial Interamericana, México 1972 p.p. 118.

M A T E R I A L

Y

M E T O D O S

MATERIAL

Cepas de : Actinomyces israelii, Actinomyces viscosus, Bacterionema matrochotii, Bacteroides melaninogenicus, Lactobacillus acidophilus, Rothia dentocariosa, Streptococcus mutans, Streptococcus salivarius y Streptococcus sanguis.

Muestras de suero

Muestras de saliva

Acido sulfúrico

Agua destilada

Glóbulos rojos de carnero

Formaldehido

Solución buffer de fosfatos

Medio de tioglicolato

Kit de urea(Merck)

Probetas

Pipetas

Matraces

Micropipeta Ependorff

Vasos de precipitado

Tubos de ensaye

Mechero de Bunsen

Papel parafilm

Gradillas

Equipo de microtitulación

Nefelómetro

Balanza analítica

Centrifuga

Autoclave

Refrigerador

Material para el análisis bucal

Jabón

Benzal

Algodón

Espejos planos #5

Pinzas de curación

Libreta de campo

Hojas de Índice Periodontal

METODOLOGIA

I. Las cepas de A.israelii, A.viscosus, B.matruchotii, B.melamine genicus, L.acidophilus y R.dentocariosa, se tratan con formalina para la extracción de su antígeno, para posteriormente realizar la técnica de aglutinación.

A) METODO DE EXTRACCION DEL ANTIGENO, FORMALINIZANDO AL 0.6% (4)

- 1.-Sembrar por separado cada uno de los microorganismos, en caldo nutritivo incubando a 37°C por 24 horas.
- 2.-Finalizado el período de incubación, adicionar un volumen igual de solución salina formalinizada al 0.6%, dejando a temperatura ambiente de 24 a 48 horas.
- 3.-Realizar prueba de esterilidad, sembrando una cantidad pequeña del producto en caldo de tioglicolato.
- 4.-Centrifugar el medio de cultivo a 3000 rpm. durante 30 minutos, deseando el sobrenadante.
- 5.-El sedimento bacteriano es resuspendido en 5ml. de solución salina formalinizada al 0.3% y diluir con esta solución, hasta igualar la turbidez con la del tubo No.3 del nefelómetro de Mc Farland.
- 6.-Obtenida la suspensión se envasa y guarda en el refrigerador, hasta su uso.

B) ESTANDARIZACION DE BACTERIAS MEDIANTE EL NEPELOMETRO
DE MC PARLAND (7,8)

Medios estandar (escala)	BaCl 1% (ml)	H ₂ SO ₄ 1% (ml)	Valor 10 ⁶
1	0.1	9.9	300
2	0.2	9.8	600
3	0.3	9.7	900
4	0.4	9.6	1200
5	0.5	9.5	1500
6	0.6	9.4	1800
7	0.7	9.3	2100
8	0.8	9.2	2400
9	0.9	9.1	2700
10	1.0	9.0	3000

II. Para las cepas de estreptococos se obtiene el carbohidrato O de Lancefield (antígeno específico de grupo) mediante el método de autoclave de Rantz y Randall. (1)

A) METODO DE EXTRACCION DEL GRUPO CARBOHIDRATO DEL ANTIGENO DE
RANTZ Y RANDALL .

- 1.-Inocular 3Cml.de caldo dulce al medio de cultivo, incubando toda la noche a 35-37°C.
- 2.-Por centrifugación se extrae el paquete celular.
- 3.-Eliminar el sobrenadante, cuidando las células.
- 4.-Dispersar las células (agitando el tubo).
- 5.-Meter el tubo en autoclave durante 15 minutos a 120°C.
- 6.-Pasar a un tubo de Kahn.
- 7.-Centrifugar.
- 8.-Decantar el sobrenadante, en un recipiente estéril.
- 9.-Realizar una reacción antígeno-anticuerpo.
- 10.-Obtenido el carbohidrato se cuantifica por el método del fenol sulfúrico. (5)

B) Obtenido y cuantificado el carbohidrato se realiza la unión de éste con eritrocitos de carnero y posteriormente llevar a cabo la hemaglutinación pasiva.

C) UNION DEL CARBOHIDRATO A ERITROCITOS DE CARNERO. (7)

1.- Los eritrocitos de carnero se lavan tres veces con solución salina isotónica.

2.-Suspender 0.2ml. de paquete de glóbulos rojos de carnero en 2ml. de una solución que tiene las siguientes concentraciones para:

S.mutans- 1 : 6.56ml, S.sanguis- 1 ; 133ml y S.salivarius- 1 : 5.6 ml.

3.-Los glóbulos rojos suspendidos se incuban a 37°C durante 1 hora.

4.-Centrifugar a 3000 rpm./5 minutos.

5.-Levar tres veces con solución salina isotónica.

6.-Ajustar el paquete final a 20 ml. con PBS.

III. De las personas que acuden al Laboratorio de Análisis Clínicos(Clínica Edo. de México), se toman muestras de suero y saliva, así como la determinación del Índice Periodontal. (13)

A) DETERMINACION DEL INDICE PERIODONTAL DE RUSSELL.

Actualmente se considera incompleto un exámen periodontal, al no realizar un estudio de los tejidos gingivales, esto es mediante un índice cunatitativo(estableciendo la presencia de inflamación y destrucción de dichos tejidos).(3,13) El Índice Periodontal de Russell (IP), fue ideado para evaluar la enfermedad periodontal con mayor profundidad, midiendo la presencia o ausencia de la inflamación gingival, su intensidad, presencia de bolsa periodontal y la pérdida de la función masticatoria, este índice utiliza los signos más obvios de la enfermedad periodontal.

TECNICA EMPLEADA: a) Examinar los tejidos de cada diente que esté presente en la boca, asignando un valor numérico, que es el representativo del estado en que se encuentra, esto se basa en normas rígidas.

CIFRAS Y NORMAS PARA EL INDICE PERIODONTAL

CIFRA

NORMA

0 NEGATIVO: No existe inflamación franca de los tejidos de revestimiento, ni pérdida de la función debida a la destrucción de los tejidos de soporte.

1 GINGIVITIS LEVE: Existe una franca área de inflamación en la encía libre, que no circunscribe al diente.

2 GINGIVITIS: La inflamación rodea completamente al diente, sin existir una alteración evidente en la adherencia epitelial.

6 GINGIVITIS CON FORMACION DE BOLSA: Ha sido destruida la adherencia epitelial y existe bolsa (no es una mera profundización del surco gingival, por inflamación de la encía libre). No hay interferencia con la acción masticatoria normal, el diente está firme y no se ha desplazado.

8 DESTRUCCION AVANZADA CON PERDIDA DE LA FUNCION MASTICATORIA: El diente está móvil, puede haberse desplazado, puede presentar sonido opaco a la percusión con instrumento metálico o puede deprimirse en su alveolo.

REGLA: Cuando existe duda en cuanto a su valor correcto, se le asigna el valor menor, esto da al índice una característica conservadora. (9,12)

Los valores para cada diente (individualmente) se suman y se dividen entre el número de dientes examinados, para llegar a una cifra final (IP).

Teniendo por tal; Índice Periodontal = $\frac{\text{suma de puntos individuales}}{\text{número de dientes presentes}}$

b) Exámen de la Bolsas Periodontales; utilizando una sonda milimétrica, mantenerla paralela al eje mayor del diente por examinar, evitando cambiar la angulación, introducir la punta de la sonda dentro del surco o la bolsa, deslizando con cuidado hasta la inserción epitelial y se procede a leer la medida (tomándose desde el fondo de la bolsa o adherencia epitelial hasta el margen libre de la encía).

Para cada diente presente en boca se hacen las mediciones en cuatro zonas (mesial, vestibular, distal, lingual y palatino). El resultado de estas mediciones se registran en una gráfica (parodontograma). (12,13)

c) Registro de la Movilidad Dentaria; Se toma cada diente en cuestión entre los extremos de dos instrumentos rígidos (también se pueden utilizar solo los dedos) y se mueve de bucal a lingual y palatino. (9,12)

Utilizar una escala de valores para su registro;

movilidad 1. Apenas perceptible.

movilidad 2. La corona se mueve 1 mm. de su posición normal.

movilidad 3. Permite que el diente se desplace más de 1 mm. en cualquier dirección e bien puede ser girado o deprimido dentro de su alvéolo.

d) A las 34 personas que acudieron a la Clínica Estado de México, se les aplican los pasos a, b y c.

IV. De las muestras obtenidas de suero y saliva, se determinan los niveles de urea, por el método de Diacetilmonoxima (DAM) y el título de anticuerpos, mediante la técnica de microtitulación:

A) DETERMINACION DE UREA POR EL METODO DE DIACETILMONOXIMA. (.6,11)

1.- Pipetear en un tubo de centrifuga:

	PROBLEMA	PATRON	BLANCO
Solución de ácido tricloroacético	1.0ml	1.0ml	----
Suero o saliva	0.05ml	----	----
Solución patrón	----	0.05ml	----

2.- Mezclar, centrifugar el problema durante 5 minutos.

3.- Pipetear en tubos de ensaye: -

	PROBLEMA	PATRÓN	BIANCO
Sobrenadante o mezcla patrón	0.05ml	0.05ml.	---
Solución de catalizadores	1.0 ml.	1.0 ml.	1.0ml.
Solución DAM	1.0 ml.	1.0 ml.	1.0 ml.

4.- Mezclar, dejar 6 minutos en baño maria.

5.- Tomar lecturas de los problemas y patrón en base al blanco, no antes de 10 minutos de haberlos sacado del baño, a intervalos lo más breve posible (en un lapso de 5 minutos) leer en el espectrofotómetro a 525 nm.

B) Las muestras de suero y saliva se descomplementan para realizar la técnica de microtitulación.

C) TECNICA DE DESCOMPLEMENTACION (7)

1.- Las muestras de suero y saliva se colocan en un baño a 56°C.

2.- Se sacan despues de 30 minutos, dejando a temperatura ambiente, para poder realizar la siguiente técnica.

D) TECNICA DE MICROTITULACION (2,7) :

Esta prueba identifica anticuerpos, titulando seriamente antisueros en diluciones al doble en presencia de una cantidad constante de antígeno.

1.- Se colocan con una pipeta 25 microlitros de PBS en cada uno de los pozos de la placa de microtitulación.

2.- Con un microcilutor, diferente para cada muestra de suero y saliva, se toman 25 microlitros y se colocan en la hilera A del número 1 de la placa de microtitulación, después se toma otra muestra de la saliva o suero (según el caso) y se colocan en la hilera A del número 2 de la misma placa y así sucesivamente, quedando una muestra en cada pozo de los números 1 al 9, en una dilución 1:2, de manera que se hacen dilu-

ciones al doble, hasta llegar a la letra G, quedando la hilera H sin anticuerpos (sin suero o saliva), como testigo negativo de la reacción (ver fig. 1 y 2).

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
F	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
G	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
H	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

Fig. 1

Placa de Microtitulación

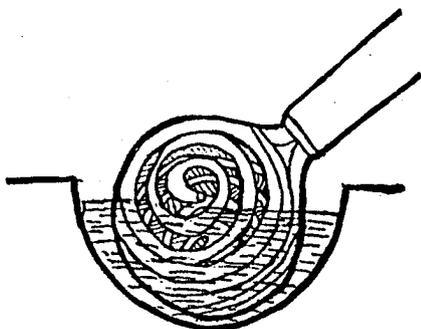


Fig. 2

Un microciluter en un pozo de la placa de microtitulación

3.- Posteriormente con otra pipeta, se añaden 25 microlitros del antígeno del Streptococcus mutans en cada uno de los pozos de la hilera número 1 de la letra A hasta la H, en la misma placa, en la hilera número 2 se colocan 25 microlitros del antígeno del S. sanguis en cada pozo, continuando sucesivamente con los otros microorganismos, para cada muestra de saliva y suero. Para leer los resultados, cuando la reacción es positiva, se observa un punte en el pozo, en el caso de ser negativa, se observa dispersión en el pozo; ejemplo;



Positiva Negativa

BREVES CONCEPTOS DEL ANALISIS DE DISCRIMINANTE.

En biología y en especial en medicina, es frecuente que se busque distinguir si un elemento determinado pertenece o no a una cierta población de elementos; Por ejemplo, teniendo dos poblaciones, una de individuos enfermos y otra de personas sanas, y se quiere conocer si existe una forma que permita distinguir a que clase pertenece un nuevo sujeto. Para poder hacer esta determinación, se necesita contar con individuos pertenecientes a ambas poblaciones, a los que además de conocer si están enfermos o no (a que población pertenecen) se les miden p variables ($x_1 \dots x_p$) que son los síntomas o signos medidos.

Intuitivamente, la idea es conocer si los valores para el individuo en cuestión se "parecen" o están más cercanos en conjunto a los de la población de enfermos que a los de la población de sanos.

El método supone que las variables siguen una distribución normal, aunque en la práctica funciona bien sin que este último requisito se cumpla. Estas mismas variables son medidas en el nuevo sujeto y basándose en ellos únicamente, es posible conocer si está enfermo o no, es decir establecer el diagnóstico.

Los cálculos para efectuar el análisis, son muy elaborados, por lo que se utilizan paquetes de programas estadísticos como el SAS (Statistical Analysis System) o el SPSS (Statistical Package for Social Sciences).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Beale, R.N. and Croft, D.J.; J. Clin. Path. 1961, 14:418.
- 2.- Carpenter, F.L.; Inmunología y Serología. Editorial. La Prensa Médica Mexicana. 1982. p.p. 462.
- 3.- Carranza, F.A.; Periodontología Clínica de Glickman. Editorial Interamericana, México, 1983. p.p. 315.
- 4.- Departamento de Inmunología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas I.P.N. Manual de Prácticas de Inmunología México, 1975. p.p. 17.
- 5.- Dubois, M.K.A., Gilles, J.K., et al.; Colorimetric Method for Determination of sugars and related substances. Analytical Chemistry. 1956, 28:350.
- 6.- Fearon, W.R.; Biochem. J. 1939. 33:902.
- 7.- Kabat, E.A.; Inmunquímica Experimental. Editorial La Prensa Médica Mexicana, México. 1968. p.p. 110.
- 8.- Lennette, E.M., Spaulding, E.H. and Truant, J.P.; Manual of Clinical Microbiology. American Society for Microbiology-Washington, D.C. 1974, p.p. 96.
- 9.- Material de apoyo para alumnos de quinto semestre de la carrera de Cirujano Dentista. Sección Odontología Social e Investigación. ENEP. Zaragoza. 1980. p.p. 1-10.
- 10.- Merckotest Urea (método DAM); Manual de Química Clínica, Diagnóstico Merck, 1982. p.p. 4
- 11.- Rantz, L.A. and Randall, E.; Use of autoclave extracts of haemolytic streptococci for serological grouping standfor. Med. Bull. 1970. 13, 29C:29L.
- 12.- Robinson, P.J. and Randall, M.V.; Examination Periodontal. The Dental Clin. of North America, 1980, 24:585.
- 13.- Russell, A.L.; The Periodontal Index. J. of Periodontology. 1967, 38:585.

INTERPRETACION DE RESULTADOS

Para un mejor entendimiento de los resultados se tiene;

A) Para la determinación del Índice Periodontal de Russel, se utilizaron las mismas normas, pero en las cifras fueron diferentes para;

	Cifras		Cifras	
	0	NORMAL	0	
EL Análisis Estadístico.	1	GINGIVITIS LEVE	1	EL Índice Perie - dental.
	2	GINGIVITIS CRONICA	2	
	3	POLSA PERIODONTAL	6	
	4	MOVILIDAD	8	

B) Para el Análisis Estadístico, se tomaron trece variables que son;

V₁ Edad

V₂ Sexo

V₃ Título de anticuerpos contra Bacteroides melaninogenicus.

V₄ Título de anticuerpos contra Actinomyces viscosus.

V₅ Título de anticuerpos contra Actinomyces israelii.

V₆ Título de anticuerpos contra Streptococcus sanguis.

V₇ Título de anticuerpos contra Bacterionema matruchotii.

V₈ Título de anticuerpos contra Streptococcus salivarius.

V₉ Título de anticuerpos contra Streptococcus mutans.

V₁₀ Título de anticuerpos contra Lactobacillus acidophilus.

V₁₁ Título de anticuerpos contra Rothia dentocariosa.

V₁₂ Urea (en suero).

V₁₃ Índice Periodontal.

R E S U L T A D O S

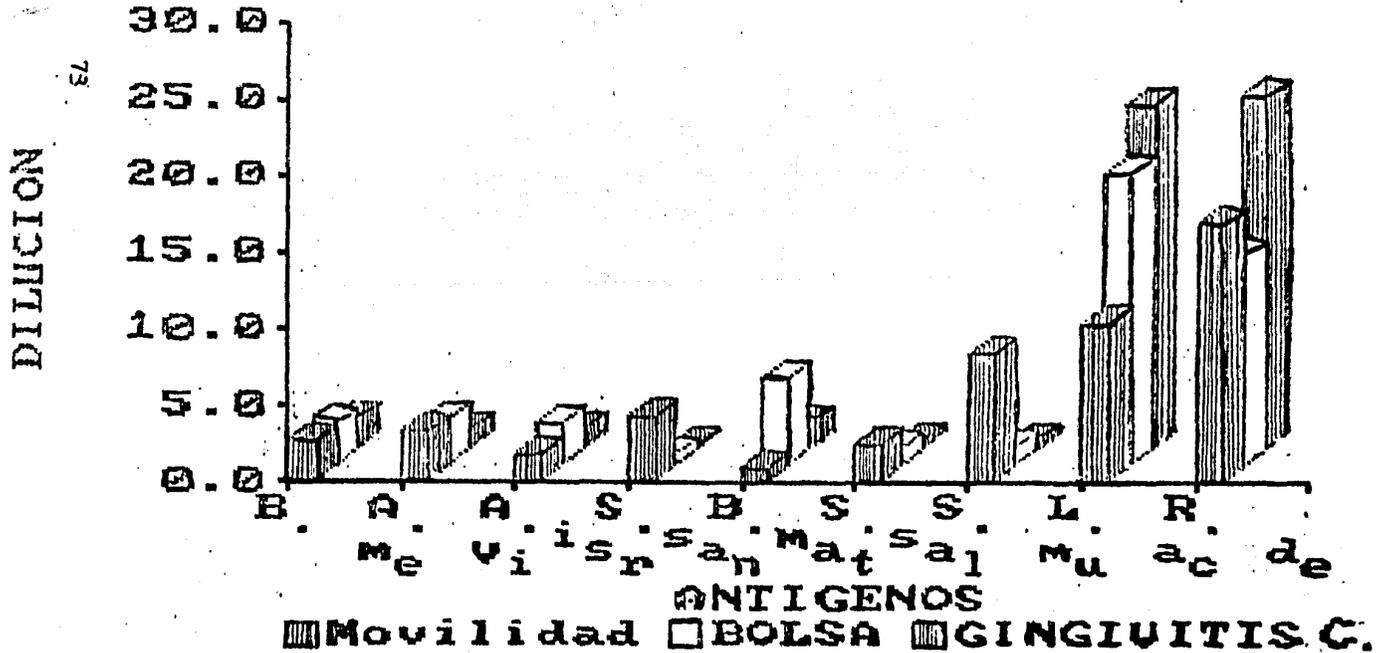
TITULO DE AB. EN SUERO



G R A F I C A

No. 2

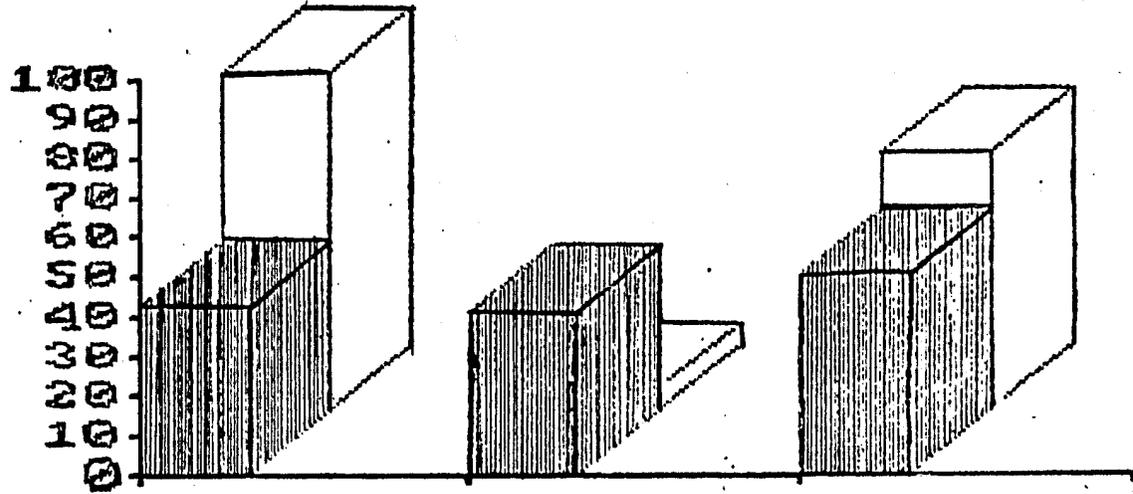
TITULO DE ABS. EN SALIVA



CONCENTRACION DE UREA

UREA (MG/100ML.)

74



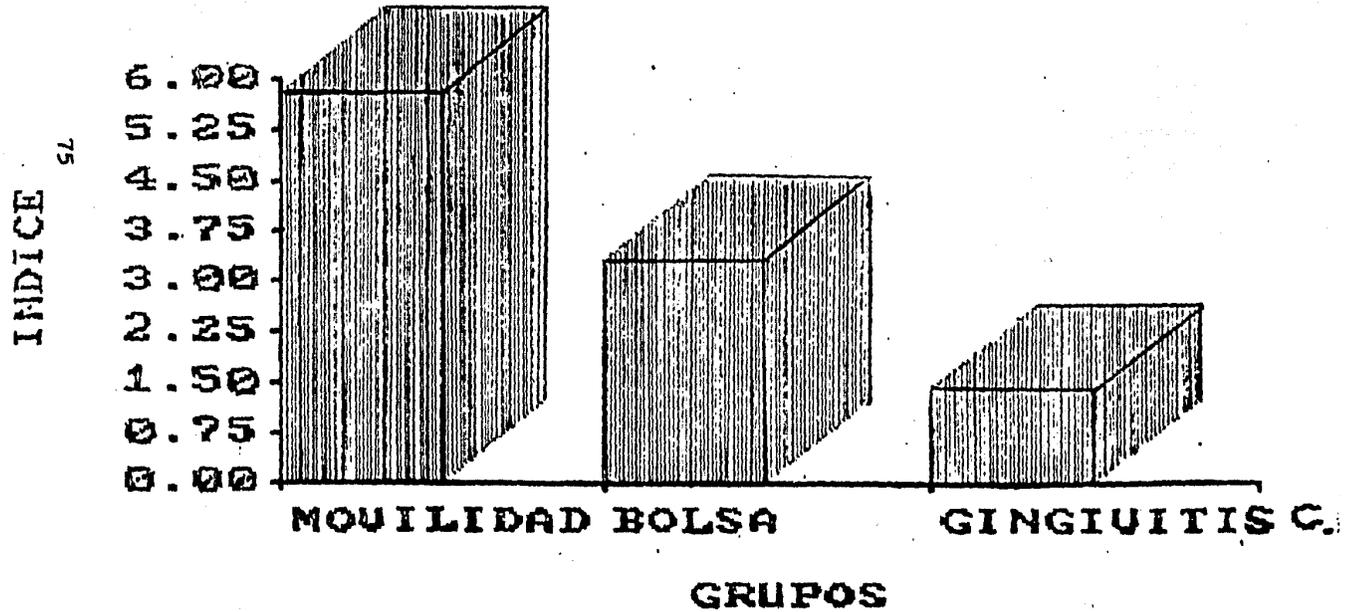
MOVILIDAD BOLSA P. G. CRONI.

GRUPOS
■ SUERO □ SALIVA

G R A F I C A

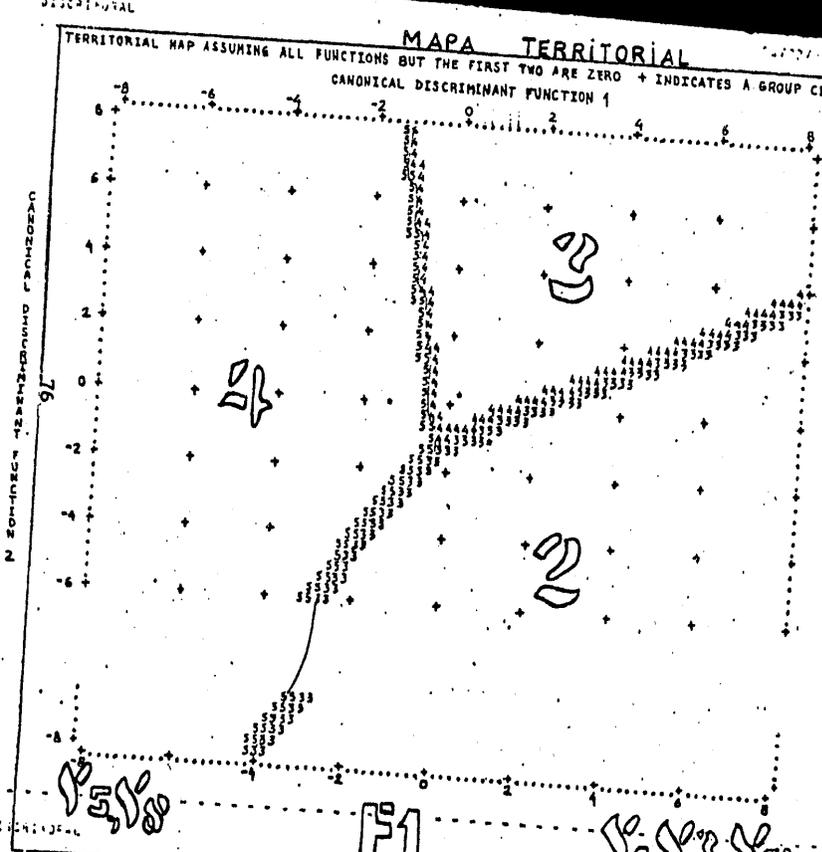
No. 4

INDICE PERIODONTAL



MAPA TERRITORIAL

TERRITORIAL MAP ASSUMING ALL FUNCTIONS BUT THE FIRST TWO ARE ZERO + INDICATES A GROUP CENTROID
CANONICAL DISCRIMINANT FUNCTION 1



F1:
ES LA FUNCION DISCRIMINANTE
DEL ESTADO PERIODONTAL.

V5=TITULO DE ANTICUERPOS
PARA *A. israelii*

V8=TITULO DE ANTICUERPOS
PARA *S. salivarius*

V1=EDAD

V3=TITULO DE ANTICUERPOS
PARA *B. melaninogenicus*

V4=TITULO DE ANTICUERPOS
PARA *A. viscosus*

2=GINGIVITIS CRONICA

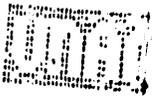
3=BOLSA PERIODONTAL

4=MOVILIDAD

Handwritten scribbles

F1

Handwritten scribbles



FUENTE:
MAQUINA BURROWS 7800
DEL CENTRO DE COMPUTO DE
CIUDAD UNIVERSITARIA, MEX
04/22/85.

ANALISIS DE RESULTADOS

GRAFICA 1 -Muestra los títulos de anticuerpos obtenidos a diferentes diluciones de los sueros, contra los antígenos, con los cuáles se trabajó, en grupos que presentan; movilidad, bolsa periodontal y gingivitis crónica.

GRAFICA 2 -Se observan los títulos de anticuerpos con diferentes diluciones de la saliva, contra los antígenos trabajados y de igual manera, en grupos que presentan; movilidad, bolsa periodontal y gingivitis crónica.

GRAFICA 3 -Se ve la concentración de urea; Para el grupo con Movilidad en suero es de 43.0 y en saliva de 86.1.

Para el grupo con Bolsa Periodontal, en suero es de 41.1 y en saliva de 5.8.

Por último para el grupo de Gingivitis Crónica, en suero es de 50.3 y en saliva de 65.4.

GRAFICA 4 -Referente al Índice Periodontal: El grupo con Movilidad (con 8 casos) su promedio es de 5.81.

Para el grupo con Bolsa periodontal (con 20 casos) tiene un promedio de 3.3.

Y para el grupo con Gingivitis Crónica (6 casos) presentan un promedio de 1.4.

En base al Análisis Estadístico de Discriminantes, los resultados obtenidos son: (ver mapa territorial)

+ Para los adultos jóvenes (39 años), los títulos de anticuerpos es tan elevados para el Actinomyces israelii y el Streptococcus salivarius, esto puede deberse a que el pH de la placa bacteriana, es más alcalina, a la dieta, a la falta de higiene oral etc. Además de que presentan un Índice Periodontal elevado y por tal a dichos individuos se localizan en la zona comprendida de movilidad (4).

+ En las personas adultas (65 años) los títulos de anticuerpos, se encuentran elevados para, Bacteroides melaninogenicus y Actinomyces viscosus, pudiendo estar relacionado esto, con las variables anteriormente mencionadas, y presentan un Índice Periodontal menor (por la pérdida de órganos dentarios) y dichos individuos se encuentran localizados en la zona de gingivitis crónica (2).

+ Para las demás cepas trabajadas, los títulos de anticuerpos no fueron representativos, en el análisis estadístico, debido a que en la cavidad bucal, en sus diferentes áreas, se presentan ambientes físico-químicos y nutricionales muy variados, llegando a ser desfavorables para la ubicación y crecimiento de los microorganismos.

+ En cuanto al cruce antigénico, se desconoce si se presentó entre las especies de Actinomyces, y entre estos y el Bacteroides melaninogenicus, ya que, para los estreptococos no fue factible el cruce de anticuerpos, porque se trabajó con el antígeno específico de especie.

+ En el análisis estadístico, la urea no fue representativa, ya que las condiciones del ambiente bucal son variadas y cambiantes, y trae como consecuencia, concentraciones muy diferentes en los niveles de urea, junto con esto, las personas estudiadas al parecer cursan con alguna alteración de tipo sistémica desconocida.

La ventaja del Análisis Estadístico de Discriminantes, es el conocer a que grupo del estado periodontal pertenecen los individuos del área de influencia de la Clínica Edo. de México, de la ENEP. Zaragoza, así como la correlación que hay con la edad y los títulos de anticuerpos contra las cuatro cepas representativas. Y se debe de considerar la siguiente fórmula, que es importante para el análisis estadístico:

$$P = R_5V_5 + R_1V_1 + R_8V_8 + R_3V_3 + R_4V_4$$

Donde:

P = Valor, que depende de las variables y sus coeficientes.

R = Resultante de la variable correspondiente.

V₅ = Título de anticuerpos para A. israelii.

V₁ = Edad.

V₈ = Título de anticuerpos para S. salivarius.

V₃ = Título de anticuerpos para B. melaninogenicus.

V₄ = Título de anticuerpos para A. viscosus.

La suma de las resultantes de las variables indicadas, da un valor, para ubicar a los individuos, a los diferentes grupos del estado periodontal, en el mapa territorial.

Este redundante en un ahorro de tiempo, ya que si se obtiene el título de anticuerpos contra las cuatro diferentes cepas, tomando una muestra de suero y saliva, sin requerir una revisión bucal prolongada; y de los resultados obtenidos se hace una relación, para ubicar a que zonas pertenecen, en el mapa territorial del análisis de discriminantes. Cabe aclarar, que esto suele ser impráctico para el odontólogo.

C O N C L U S I O N E S

CONCLUSIONES

- 1.- Las personas de más de 30 años, de la Clínica Estado de México de la ENEP Zaragoza, presentan un gran daño periodontal que va desde una gingivitis crónica, pasando por bolsa periodontal hasta llegar a la destrucción ósea.
- 2.- A menor edad (39 años) hay títulos de anticuerpos elevados para Actinomyces israelii y Streptococcus salivarius y su Índice Periodontal es elevado.
- 3.- A mayor edad (65 años) los títulos de anticuerpos están elevados para el Bacteroides melaninogenicus y Actinomyces viscosus y su Índice Periodontal es menor.
- 4.- Los niveles de urea, presentan gran variabilidad en sus cifras, por lo que no hay una relación directa con la enfermedad periodontal.
- 5.- Por último se puede concluir que la edad, el título de anticuerpos y el Índice Periodontal, tienen una mejor relación entre sí, que con los niveles de urea.

P R O P U E S T A S

Y/O

R E C O M E N D A C I O N E S

PROPUESTAS
Y/O
RECOMENDACIONES

Como las periodontopatías continúan siendo un problema de salud pública en nuestro país (generalmente en personas de más de treinta años), sería conveniente que a los alumnos y profesores de las Clínicas Multidisciplinarias pertenecientes a la ENEP Zaragoza y a los profesionistas, en la práctica particular, se les impartan programas tendientes a prevenir y limitar el daño, mediante la ayuda conjunta del personal adecuado (médicos, psicólogos, dietistas, químicos y odontólogos) que dieran la información y canalización necesaria a las diferentes áreas que la requieran.

Específicamente hablando sobre el área de Odontología, se recomienda la aplicación de medidas preventivas, haciendo énfasis en la higiene oral, así como, el dar un tratamiento integral al paciente.

Todo esto nos puede llevar, a que si hay medidas interdisciplinarias, se logrará que la comunidad se mantenga en óptimo equilibrio biopsicosocial.

BIBLIOGRAFIA GENERAL.

- 1.- Bayens, G.A.; Secuencia Racional y Cronológica de Caries Dental y Parodontopatías. Revista ADM. vol. XXXI. No.1 1974. (p. p. 7.
- 2.- Bellanti, J.A.; Inmunología II. Editorial Interamericana, México, 1981. p.p. 381.
- 3.- Berglund, S.E.; Immunoglobulins in human gingiva with specificity for oral bacteria. J.Periodontol. 42;29, 1971.
- 4.- Boucher, C.O.; Current Clinical Dental Terminology. The C.V. Mosby Company-Saint Louis. 1970.
- 5.- Davis, B.D., Dulbecco, R., Eisen, H.N., Ginsberg, H.S. and Wood, W.B.; Microbiology. Harper & Row-Publishers. Hagerstown-Maryland, 1973, p.p. 349.
- 6.- Davidehon, I y Henry, J.B.; Diagnóstico Clínico por el Laboratorio. Editorial Salvat, México, 1981. p.p. 423.
- 7.- Freeman, B.A.; Tratado de Microbiología de Burrows. Nueva Editorial Interamericana, México, 1983. p.p. 305.
- 8.- González, F.R.A.; Microbiología Bucal. Editor Fco. Méndez Oteo. México, 1982. p.p. 131.
- 9.- Herman, N.E.; Immunology. An Introduction to molecular and cellular principles of the immune responses. Harper & Row Publishers Hagerstown-Maryland. 1974. p.p. 391.
- 10.- Katz, S. and McDonald, J.L.; Preventive Dentistry in Action. D.C. P. Publishing-Philadelphia, 1983. p.p. 109.
- 11.- Keyes, R.A.; Immunologic reactions and periodontal inflammation. J.Dent. Research. 49;2, 1977.
- 12.- Kleinberg, I., et al.; Plaque formation and the effect of age. J. Periodontol. 43;8, 1971.

- 13.- Kopstein, J. and Trong, M.C.; The origin and fate salivary urea and ammonia in man. Clin. Science and Molecular Medicine. 53;8, 1977.
- 14.- La Certe, E.; Identificación presuntiva de especies de bacterias anaerobias de la cavidad bucal. Rev. ADM. 38;4, 1981.
- 15.- Lazzari, E.P.; Bioquímica Dental. Editorial Interamericana, México, 1978. p.p. 162.
- 16.- Legarreta, L.; El medio bucal en relación con la periodoncia. Rev. ADM. XXVII. No.3;12, 1970.
- 17.- Legarreta, L. Enfermedades periodontales. Etiología. Rev. ADM. XXVII, No.4;23, 1970.
- 18.- Mandel, I.D.; Plaque and calculus measurements rate of formation and pathologic potential. J.Periodontol. 38;6, 1967.
- 19.- Newman, H.N.; La placa dental. Editorial El Manual Moderno, México, 1982. p.p. 59.
- 20.- Norman, H.N., Steinbranner, K., Hedlain, C.H. and Jenkins, J.C.; Statistical Package for the social Sciences. Mc. Graw Hill Book Company. EEUU. 1975. p.p. 23.
- 21.- Orban, B; Periodoncia-Parodontología. Editorial Interamericana. México, 1960. p.p. 15.
- 22.- Rodríguez, S y Méndez, J.; Comunicaciones Técnicas. Dos ejemplos de aplicación de Análisis de Discriminante en Medicina. Vol.9 No.179. Serie naranja; Investigaciones.IIMAS-UNAM. 1978.
- 23.- Shannon, L.I., et al.; Human parotid salivary urea in renal failure and during dialysis. Arch Oral Biol. 23;83. 1977.
- 24.- Secransky, S, S.; Microbiology of periodontal disease-Present status and future considerations. J. Periodontol. 48;489, 1977.

- 25.- Stane, J.S.; Abbreviated periodontal examination. J.A. D.A. No. 1
92;3. 1976.
- 26.- Stewart, S: Immunology, Immunopathology and Immunity. Harper &
Row, Publishers. INC. New York, N.Y. 1981. p.p. 121.
- 27.- Ward, H.L.; Manual of Clinical Periodontics. The C.V. Mosby Com-
pany-Saint Louis. 1977. p.n. 25.
- 28.- Wilfe, G., Cooper, H. and Page, P.C. : Host tissue response in chro-
nic periodontal disease. The role of cell-mediated hypersensiti-
vity. J. Periodontol. Res. 12;179, 1977.