



1979

**Universidad Nacional Autónoma  
de México**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**DONADO POR D. G. B. - B. C.**

**Factores Locales Relacionados con la  
Enfermedad Periodontal**

**T E S I S**

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

**P R E S E N T A:**

***Gloria L. Hinojosa Juárez***

**MEXICO. D. F.**

**14366**

**1979**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## TEMARIO

Introducción.

CAPITULO I.

Periodonto Normal.

CAPITULO II.

Etiología de la Enfermedad Periodontal.

CAPITULO III.

Placa Bacteriana.

CAPITULO IV.

Materia Alba. Cálculo Dental.

CAPITULO V.

Inflamación.

CAPITULO VI.

Reacción Inmunológica.

CAPITULO VII.

CLASIFICACION:

Clasificación de los Procesos de la Enfermedad Periodontal (Gingivitis).

CAPITULO VIII.

Control de Placa.

CAPITULO IX.

Técnicas de Cepillado.

CONCLUSION.

BI B L I O G R A F I A .

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

El objetivo principal de la Odontología es la - conservación de la dentadura natural sana y funcional; - este objetivo sólo podemos lograrlo si conocemos las - causas y métodos de prevención de las enfermedades que afectan a la cavidad oral.

Para un adecuado mantenimiento de la dentición natural es conveniente poner una mayor atención a la enfermedad periodontal como factor causante de la pérdida de los dientes. Esto ha sido comprobado por medio de estudios sobre la etiología de la pérdida de los dientes, - éstos indican que el 99% de las extracciones fueron debidas a la caries dentaria y a la enfermedad periodon--tal.

Ahora bien, existe una amplia variedad de facto--res que intervienen en el origen de la enfermedad periodontal, siendo los factores etiológicos locales la causa básica.

Entendemos por factores etiológicos locales, aquellos que se encuentran en relación inmediata con los - dientes y sus tejidos de soporte y que por su acción son capaces de producir constantes cambios en los tejidos - periodontales. De ahí la importancia de conocer su naturaleza para eliminarlos. Su remoción es la etapa más importante, para prevenir o impedir el desarrollo de la - enfermedad periodontal.

En el presente trabajo hemos descrito algunos factores etiológicos locales como son la placa bacteriana,

el cálculo dental, materia alba, así como su importancia en la etiología de la Gingivitis.

Se han incluido también las medidas necesarias para prevenir esta enfermedad o impedir su desarrollo, ya que en sí la enfermedad periodontal puede evitarse o, si ya existe puede ser tratada con éxito y lograr la conservación de los dientes.

Actualmente disponemos de medios eficaces para combatir los factores causales conocidos por ejemplo, la eliminación mecánica de la placa y del cálculo dental.

# C A P I T U L O 1

## P A R O D O N T O N O R M A L

Para comprender la enfermedad periodontal en su inicio, progreso y desarrollo, es necesario que estemos familiarizados con los tejidos afectados. Por ellos es indispensable distinguir lo normal de lo patológico.

En este capítulo haremos hincapié en la descripción de los tejidos que revisten a los dientes, los cuales les sirven de apoyo en estado de salud.

### Composición del Periodonto

El periodonto, ocupa el espacio comprendido entre el diente y la pared alveolar, éste constituye la unión de la pieza dentaria con su alvéolo.

El periodonto es un complejo hístico que actúa como una unidad funcional. Esta unidad fisiológica incluyen la encía, el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento de la raíz del diente. La encía protege a estos tres componentes, que en su conjunto pueden ser considerados como aparato de fijación; mecanismo mediante el cual los dientes están unidos a los maxilares.

#### 1.- Encía Normal

Características clínicas.

Dentro de las características clínicas normales de la encía se incluye lo siguiente:

- 1.- La encía normal presenta color rosado pálido. No siempre encontramos este color, ya que dentro de lo normal se pueden presentar variantes debido al grado de irrigación, queratinización epitelial, pigmentación y el espesor del epitelio.
- 2.- Al observar el contorno papilar, las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. En personas de edad avanzada, el contorno puede ser redondeado y no punteagudo ya que las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente (junto con la cresta alveolar subyacente) con la edad.
- 3.- Al palpar la encía debemos sentirla de una consistencia firme y su parte insertada que esté firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.
- 4.- Como ya sabemos el surco es el espacio entre la encía libre y el diente. La profundidad en estado de salud de éste es aproximadamente de 1 a 3 mm.

#### Componentes de la Encía

Anatomía. La encía es la membrana mucosa que se extiende desde la porción cervical del diente hasta el pliegue mucobucal. Es decir, cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes.

Desde el punto de vista anatómico la encía se -  
subdivide en:

- 1.- Encía Marginal.
- 2.- Encía Insertada.
- 3.- Papila Interdentaria.
- 4.- Mucosa alveolar.

#### Encía Marginal.

También se le llama encía libre, consta de tejido blando, rodea a los dientes en forma de collar, se encuentra limitada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, conocida con el nombre de surco marginal.

#### Encía Insertada.

La encía insertada es el tejido denso y punteado limitado, por un lado, por el surco gingival, que lo separa de la encía marginal, y por el otro, por la unión mucogingival, que lo separa de la mucosa alveolar. El surco gingival es a veces muy visible, pero en otras ocasiones no se nota en absoluto.

La encía insertada está queratinizada, es gruesa. Su color es similar al rosa coral, pero esto último varía de una persona a otra.

#### Papila Interdentaria.

La papila interdientaria es piramidal y debe su -

contorno a las superficies interproximales de los dientes, así pues, sus características anatómicas van a depender de la morfología y posición de los dientes.

### Mucosa Alveolar.

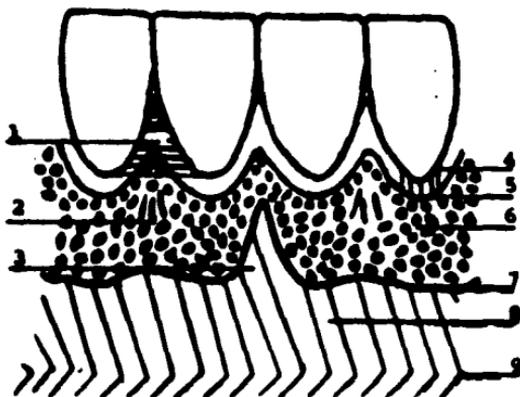
La mucosa alveolar es el tejido que se extiende desde la encía insertada hasta el vestíbulo. Es un tejido bastante delgado, suave, no está queratinizado y es de color más rojo que la encía insertada.

### Histología.

La encía consta de un corion de tejido conjuntivo, cubierto por un epitelio escamoso estratificado. La superficie del epitelio de la encía insertada está queratinizada, pero no así el de la mucosa alveolar. El primero, por lo tanto, es más grueso que el último. Las prolongaciones papilares del epitelio se distinguen perfectamente bien en la encía insertada, pero no existen en la mucosa alveolar. El epitelio es más grueso en el margen gingival.

La inserción del tejido gingival al diente se canaliza porque su componente principal son fibras de tejido conjuntivo que van desde la capa capilar hasta el cemento dental. Las fibras están dispuestas en grupos y de un modo definido.

**Fig.- 1** Dibujo esquemático, en el cual se han representado -  
 las características de la superficie de la encía clínica  
 normal.



- 1.- Papila interdientaria
- 2.- Surcos interdientarios
- 3.- Frenillo
- 4.- Encía marginal
- 5.- Surco gingival libre
- 6.- Encía insertada
- 7.- Unión mucogingival
- 8.- Mucosa alveolar
- 9.- Fórnix vestibular

Las fibras gingivales tienen las siguientes funciones: mantener la encía marginal firme adosada al diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria y unir la encía marginal libre al cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

1.- Grupo Dentogingival.

Las fibras de este grupo van desde el cemento inmediatamente debajo de la adherencia epitelial, y corren coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

2.- Grupo Crestogingival.

Las fibras de este grupo nacen en la cresta alveolar y terminan coronariamente en la lámina propia de la encía.

3.- Grupo Dentoperiostales.

Se extienden desde inmediatamente abajo de la adherencia pasando sobre la cresta dan vuelta y se insertan en el periostio.

4.- Grupo Transeptal.

Se extienden interproximalmente desde el cemento del diente contiguo pasando sobre la cresta ósea.

## 5.- Grupo Circular.

Este grupo de fibras no se insertan en ningún sitio sino que tienen forma circular o de anillo y pasan por el tejido conectivo. También es llamado anillo de Kolliker.

Las fibras se consideran como la primera barrera de defensa de la encía contra la enfermedad parodontal.

Todas estas fibras, como ya se ha mencionado, son las que hacen la unión mecánica de la encía con el diente; y el epitelio sirve de revestimiento. Esta unión característica de la encía con el diente se lleva a cabo por una especie de invaginación del tejido, permitiendo así la formación de un espacio pequeñísimo entre el tejido blando y el diente. Se cree que ésta es una disposición especial para que la encía pueda llevar al cabo su función. Si la encía estuviera insertada directamente al diente, podría ser desprendida con facilidad si se le somete a una fuerza intensa, mientras que gracias a este método de inserción, la encía puede "ceder" algo sin romperse. Así se forma un espacio pequeñísimo, o intersticio, entre la pared epitelial interna y el diente; esta cubierta interna se llama epitelio del intersticio, y la continuación de este epitelio, inserción epitelial. Estos sirven de barrera a la invasión bacteriana del tejido conjuntivo subyacente.

### Intersticio o surco gingival.

Es una cavidad virtual localizada entre la pieza dentaria y la encía libre o marginal. Se forma por la invaginación del epitelio gingival y se extiende desde el margen gingival hasta el punto en que el epitelio se une a la superficie dentaria.

### Inserción (adherencia) epitelial.

El epitelio que limita con la superficie dentaria es el epitelio de unión o de inserción, o sea la inserción epitelial, la cual se define como la unión íntima de la encía con el tejido dentario, al nivel del cuello anatómico de la pieza. Proporciona un cierre en la base del surco, contra la penetración de sustancias químicas y bacterianas.

La inserción epitelial se refuerza al diente mediante las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por esta razón, tanto la inserción epitelial como las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dentogingival.

### Fluido Gingival (líquido crevicular).

El intersticio gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del intersticio. Este fluido limpia al surco, cuando en él se encuentran presentes bacterias o partículas, desapareciéndolas éste.

El fluido gingival contiene proteínas plasmáticas, posee propiedades antimicrobianas, y puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido gingival se produce en pequeñas cantidades indicando que es un producto de filtración fisiológica de los vasos sanguíneos, modificado a medida que se filtra a través del epitelio del intersticio. Sin embargo, prevalece la opinión de que el fluido gingival es un exudado inflamatorio. Su presencia en el intersticio gingival es considerada como un fenómeno causado por la mayor permeabilidad de los capilares lesionados.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación, al masticar alimentos duros, al cepillo dental y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales. La progesterona y el estrógeno aumentan la permeabilidad de los vasos gingivales y el flujo del líquido gingival aumenta. El líquido contiene diversas sustancias que pueden tener importancia inmunológica y actividad microbiana.

### Riego Sanguíneo.

La principal irrigación de la encía se encuentra en el lado del periostio de la cara bucal y lingual de la apófisis alveolar. El riego sanguíneo también viene de los vasos que atraviesan la membrana periodontal hacia la encía y de los vasos sanguíneos intraalveolares y van del hueso al tejido blando que lo recubre.

## 2.- Ligamento Parodontal.

El ligamento parodontal es una estructura de tejido conectivo que une el diente con el hueso alveolar. - Este tejido está formado principalmente de fibras colágenas, fibras reticulares, fibras de oxitalan y pocas - fibras elásticas.

Su función principal es mantener el diente en el alvéolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales.

## 3.- Cemento.

El cemento es un tejido duro cuya sustancia intercelular está calcificada; se dispone en capas alrededor de la raíz dentaria. Su función principal es fijar las fibras del ligamento parodontal a la superficie del diente. Hay dos tipos de cemento; acelular (primario) y celular (secundario). El primario es claro y sin estructura y está formado por cementoblastos. El cemento acelular cubre la porción cervical del diente y muchas veces se extiende sobre casi toda la raíz, con excepción de la porción apical, donde hay cemento celular. Este último tipo es parecido al hueso.

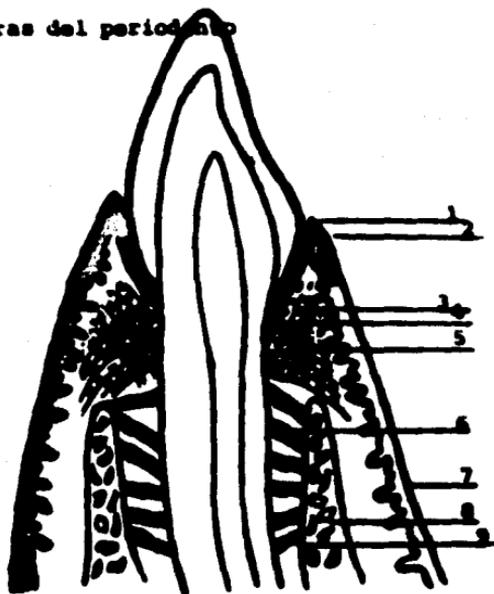
## 4.- Hueso Alveolar.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Se compone de la pared interna del alvéolo, de hueso delgado compacto (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en travéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas externa

e interna del hueso compacto. Todas las partes intervienen en el sostén del diente. El trabeculado esponjoso - soporta las fuerzas oclusales transmitidas desde el ligamento parodontal hacia la parte interna del alvéolo y el trabeculado esponjoso a su vez es sostenido por las tablas cervicales, vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

**Fig.- 2. PERIODONTO SANO**

- 1.- Intersticio o surco gingival
- 2.- Epitelio gingival
- 3.- Fibras cemento gingivales
- 4.- Inserción o adherencia epitelial
- 5.- Sección de fibras circulares
- 6.- Fibras del periodoncio



- 7.- Epitelio gingival
- 8.- Hueso alveolar
- 9.- Cortical - Osea

**En esta presentación diagramática observamos algunas de las características microscópicas del periodonto sano.**

## CAPITULO II.

### ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Etiológicamente, la enfermedad periodontal es la respuesta patógena de los tejidos periodontales ante -- factores irritantes locales (factores extrínsecos), esta respuesta puede ser modificada por condiciones generales o sistémicas (factores intrínsecos) operantes en el huésped. Así pues, la enfermedad periodontal es el resultado de la interacción de una variedad de factores locales y generales que difieren en intensidad y significación patológica en distintos pacientes.

Los factores etiológicos locales son aquellos que se encuentran situados en el medio inmediato que rodea al periodonto y factores generales son los que provienen del estado general del paciente.

Una amplia variedad de factores locales intervienen en gran parte de la enfermedad periodontal. Generalmente se encuentran más de un factor local interviniendo en la etiología de ésta. Los factores locales por su acción son capaces de producir inflamación; que es el proceso principal en la enfermedad gingival y periodontal.

Los factores generales por sí solos nos producen enfermedad periodontal únicamente la agravan o modifican. Estos factores también llamados intrínsecos afectan la resistencia de los tejidos frente a los irritantes locales, o bien disminuyen su capacidad de reparación, y de esta manera influyen en la severidad y extensión de la destrucción periodontal una vez que ésta se

ha iniciado.

Con frecuencia el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente. Por el contrario, los factores locales intensifican las alteraciones periodontales provocadas por afecciones generales.

La enfermedad periodontal avanzada es el resultado de la extensión de la inflamación gingival a los tejidos periodontales de soporte, y esta última es básicamente la reacción de la gíngiva frente a irritantes locales.

Los factores capaces de producir enfermedad periodontal son los siguientes:

#### FACTORES EXTRINSECOS (LOCALES).

##### A) Bacterias.

- 1.- Placa.
- 2.- Cálculo.
- 3.- Enzimas y productos de descomposición.
- 4.- Materia alba.
- 5.- Residuos de alimentos.

##### B) Mecánicos.

- 1.- Cálculo.
- 2.- Impacción y retención de alimentos:
  - a) Contactos abiertos y flojos.
  - b) Movilidad y dientes separados.
  - c) Dientes en mal posición.

d) Mecanismo de cúspide impelente.

- 3.- Márgenes desbordantes de obturación, prótesis mal diseñadas o desadaptadas.
- 4.- Consistencia blanda o adhesiva de la dieta.
- 5.- Respiración bucal, cierre incompleto de los - labios.
- 6.- Higiene bucal inadecuada.
- 7.- Hábitos lesivos.
- 8.- Métodos de tratamiento dental inadecuado.
- 9.- Trauma oclusal.

C) Bacterianos y mecánicos combinados:

- 1.- Margen desbordante.

D) Predisposición anatómica.

- 1.- Mala alineación dentaria, mal posición, anatomía alterada.
- 2.- Inserción alta de frenillos o músculos.
- 3.- Vestíbulo somero.
- 4.- Zona de encía insertada funcionalmente insuficiente.
- 5.- Encía delgada, de textura fina, o márgenes - gingivales abultados y gruesos.
- 6.- Exostosis o rebordes óseas muy delgadas.
- 7.- Relación corona raíz desfavorable.

E) Funcionales.

- 1.- Función insuficiente.
  - a) Falta de oclusión.
  - b) Masticación indolente.
  - c) Parálisis muscular.

- 2.- Sobrefunción y parafunción.
- a) Hipertonicidad muscular.
  - b) Bruxismo.
  - c) Trabamiento y rechimiento.
  - d) Trauma oclusal.
  - e) Cargas excesivas sobre dientes pilares.

FACTORES INTRINSECOS (SISTEMICOS).

A) 1.- Disfunciones endócrinas.

- a) De la pubertad.
- b) Del embarazo.
- c) Posmenopáusicas.

2.- Enfermedades metabólicas y otras:

- a) Deficiencia nutricional.
- b) Deabetes.
- c) Hiperqueratosis palmoplantar.
- d) Neutropenia cíclica.
- e) Hipofosfatasia.

3.- Trastornos psicossomáticos o emocionales.

4.- Drogas venenos metálicos.

- a) Difenilhidantoina.
- b) Efectos hematológicos.
- c) Alergia.
- d) Metales pesados.

5.- Dieta y nutrición.

B) No demostrables.

1.- Resistencia y reparación insuficientes.

2.- Deficiencias nutricionales, emocionales, metabólicas, hormonales.

a) Fatiga.

b) Stress.

El más importante de los factores locales bacterianos clasificado en el inciso A, es la placa bacteriana, los demás tienen una importancia secundaria. En sí todos estos factores clasificados en este inciso se deben a la mala higiene bucal. Su carácter irritativo es la consecuencia de su población bacteriana; más específicamente de los productos metabólicos que los microorganismos elaboran. Estos microorganismos bucales tienen el potencial de permeabilizar la barrera epitelial, facilitando así la penetración de los agentes inflamatorios. Por ello los gérmenes bucales son considerados los agentes etiológicos primarios de la enfermedad periodontal.

Otro factor local es el trauma oclusal que aunque no es capaz de originar por sí solo la inflamación gingival, contribuye muchas veces a aumentar los efectos destructivos de la inflamación iniciada por otras causas locales.

Aunque es posible que los factores intrínsecos contribuyan a la producción de la enfermedad periodontal, es difícil valorar su papel exacto.

Casi todos los periodontólogos están de acuerdo en atribuir mayor significación etiológica a los factores locales que a los generales ya que si tomamos en cuenta el hecho de que la presencia de condiciones periodontales causadas exclusivamente por factores loca-

les en un hallazgo clínico frecuente, que podemos observar en la práctica diaria, mientras que por el contrario no se conocen pruebas en que la enfermedad fuera - provocada puramente por factores generales.

## CAPITULO III

### PLACA BACTERIANA.

La placa bacteriana constituye el factor más importante en la enfermedad periodontal, siendo ésta un factor local.

La placa bacteriana es un depósito blando, amorfo, granular, que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a la superficie dentaria y a base de limpieza mecánica es posible eliminarla ya que con enjuagatorios o chorros de agua no se consigue desprenderla por completo. Cuando se encuentra en pequeñas cantidades la podemos observar tiñéndola con soluciones reveladoras como la fucsina básico al 6% o tabletas (eritrocina u otros colorantes). Una vez que la placa se acumule, empieza a ser visible y la observamos como una masa globular con superficies nodulares y cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa bacteriana la podemos localizar supragingivalmente en el tercio cervical, en defectos estructurales, en dientes con mal posición, en obturaciones desbordantes, todo esto en conjunto actúa como retenedor de placa. Se forma en igual proporción tanto en mandíbula como en el maxilar, se presenta más en los posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales y es menos frecuente en vestibular que en lingual, en la práctica diaria se observa la placa calcificada - con mayor frecuencia en lingual que en vestibular, esto puede ser debido a una técnica inadecuada de cepillado.

## Película Adquirida.

Para que la placa bacteriana se adhiera a la superficie del diente, es necesario, que primero lo haga el sustrato que también recibe el nombre de película adquirida, cutícula adquirida o exógena, pero también se puede formar directamente sobre la superficie dentaria, éstas dos situaciones pueden ocurrir en áreas cercanas a un mismo diente. La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, se acumula en mayor cantidad cerca de la encía. En las coronas se continúa con los componentes subsuperficiales del esmalte. Al teñirla se ve como un lustre superficial, coloreado, pálido, delgado, y lo podemos diferenciar de la placa granular que se tiñe más fuerte.

En dientes que han sido limpiados ésta película se vuelve a formar en pocos minutos. La película se vuelve a formar en pocos minutos. La película es un producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva y contiene mucoides (viene de mucina, en la saliva), mucopolisacáridos y proteínas (tienen el mismo origen, o sea la saliva, del metabolismo bacteriano y de la ingesta).

Con propósito de estudio se ha observado que la película se forma sobre aparatos al igual que sobre tiras de plástico colocadas alrededor de los dientes.

### Formación de la Placa.

Como ya se ha mencionado en párrafos anteriores, la placa bacteriana comienza su formación cuando ya se

ha formado la película adquirida y es entonces cuando - empieza a depositarse sobre ésta. Comienza su formación por la aposición de una capa única de bacterias ya sea\_ sobre la película adquirida o la superficie del diente.

Lo que une a los microorganismos al diente es una matriz adhesiva interbacteriana, o también por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente. De ésta manera la placa bacteriana se pega - a los dientes.

La placa bacteriana crece por: 1) Agregando de - nuevas bacterias; 2) Multiplicación de las bacterias; - 3) Acumulación de productos bacterianos. Existe la posibilidad de que las bacterias se mantengan unidas en la\_ placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y - por una superficie adhesiva protectora que producen.

Una vez realizada a fondo una limpieza dental a - las 6 horas siguientes ya se han formado cantidades men\_ surables de placa y la acumulación máxima es a los - -- treinta días más o menos. Tanto la velocidad de forma-- ción de la placa bacteriana y su localización varía de\_ una persona a otra, de un diente a otro y aún en un mis\_ mo diente.

#### Localización de la Placa Bacteriana.

Como sabemos la película adquirida llega a cubrir todas las superficies dentarias, a diferencia de la pla\_ ca bacteriana que es abundante en zonas protegidas de\_ la fricción de los alimentos, lengua, labios y carri- -

llos. En la zona del intersticio gingival la placa se puede formar y acumular sin que se pueda impedir su desarrollo aún por la acción mecánica.

La placa que se forma sobre las superficies oclusales llega a permanecer poco tiempo sobre ellas ya que es una zona donde las fuerzas mecánicas ayudan a eliminarla constantemente. Alimentos duros tales como manzanas, zanahorias crudas, pan tostado, o sea todo tipo de alimentos de consistencia fibrosa van a ayudarnos a eliminar la placa de la superficie vestibular y lingual. - No podemos decir lo mismo cuando la placa se ha acumulado en las superficies proximales y la zona del intersticio gingival, ya que en éstas zonas no puede ser inhibida su acumulación, La encía palatina está sometida a la fricción de la lengua y de partículas de alimentos y - hasta cierto punto tienen auto-limpieza; pero las zonas de la encía no la tienen.

#### Composición de la Placa Bacteriana.

En la composición de la placa bacteriana se incluyen diversos microorganismos bacterianos y fungales, leucocitos, macrófagos y células epiteliales descamadas, que están contenidas en una matriz de sustancia amorfa y están firmemente adheridos a los dientes. La placa no es alimento, no residuos de alimentos, ni tampoco únicamente ciertas bacterias bucales. En realidad es un sistema bacteriano complejo metabólicamente interconectado muy organizado. Se compone de masas densas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz interbacteriana. Al concentrarse lo suficiente y alcanzar su desarrollo metabólico llega a producir el desequilibrio entre el huésped-parásito y así producir caries y enfermedad periodontal.

También en su composición están incluidos tanto sólidos inorgánicos como orgánicos los cuales constituyen un 20% de la placa bacteriana y el resto es agua.

Aproximadamente en un 70% las bacterias se encuentran presentes en el material sólido y el 30% restante la constituyen la matriz intercelular.

#### Matriz de la Placa Bacteriana.

La matriz de la placa está compuesta por contenido orgánico y contenido inorgánico.

#### Contenido Orgánico.

Consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas en una proporción del 30%. En un 15% aproximadamente se encuentran presentes también los lípidos; la naturaleza del resto de los componentes aún no está clara. Según pruebas existentes las proteínas salivales invitan a la acumulación de las bacterias bucales. Dentro del contenido de la placa existen productos extracelulares de las bacterias que son restos citoplasmáticos y de la membrana celular, derivados de las glucoproteínas de la saliva.

El dextrán es el carbohidrato que se encuentra presente en mayor proporción en la matriz y forma el 9.5% del total de sólidos. Otros carbohidratos de la matriz son el leván que también es un producto bacteriano polisacárido como el anterior y está presente en menor proporción (4%), galactosa (2.6%) y el metilpentosa en forma de ramnosa. Los restos citoplasmáticos van a dar origen al ácido muriático, lípidos y algunas pro-

teínas de la matriz, para los cuales las glucoproteínas salivales son su fuente principal. Estos mucopolisacáridos según parece desempeñan un papel importante en la dinámica de la placa.

### Contenido Inorgánico.

Dentro de los principales componentes inorgánicos de la matriz de la placa bacteriana están el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Estos están íntimamente ligados a los componentes orgánicos de la matriz. En los dientes anteriores inferiores es más elevado el contenido inorgánico que en el resto de la boca y por lo general es más frecuente en las superficies linguales. En la placa incipiente el contenido inorgánico es bajo, y a medida que se va calcificando la placa se convierte en cálculo dentario y en consecuencia aumenta el contenido inorgánico. Las aplicaciones tópicas de fluoruro y el fluor que se añade al agua potable se incorpora a la placa bacteriana.

### Bacterias de la Placa.

La complejidad de la microbiota de la placa la podemos observar en los frotis teñidos, coloración de Gram, en las cuales se identifican microorganismos Grampositivos y Gramnegativos, al igual que diversos tipos morfológicos como son: cocos, bacilos fusiformes, filamentos, espirilos y espiroquetas.

La reacción de Gram es algo más que un simple agrupamiento de bacterias basado en la retención de un colorante u otro. Las bacterias Grampositivas tienden -

a formar exotoxinas, éstas son sensibles a la penicilina y antibióticos relacionados, mientras que los Gramnegativos forman toxinas ligadas a la célula, o sea hay formación de endotoxinas y por lo general son sensibles a la estreptomizina y antibióticos relacionados. Al respecto se han hecho estudios recientes en seres humanos que señalan que al administrar antibióticos por diversas enfermedades sistémicas por un período prolongado se presentan lesiones periodontales menores y menos intensas.

La placa bacteriana es una sustancia viva y generadora, con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. Conforme se va desarrollando la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos fundamentalmente Grampositivos, a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Una vez que se ha formado el sustrato los microorganismos empiezan a llegar en el siguiente orden:

- 1.- Cocos y bastones Grampositivos; producen exotoxinas y hialuronidasa.
- 2.- Cocos y bastones Gramnegativos; producen endotoxinas y proteasas.
- 3.- Borrelia treponema y fusobacterium; producen endotoxinas y proteasas.
- 4.- Bacteroide melaninogénico; produce colagenasa.

5.- Elementos filamentosos; Leptotrix y Actinomyces; calcifican la placa.

6.- Veillonella y Selenomona Sputigena; responsables de la producción de ácido sulfhídrico, - el cual produce necrosis de los tejidos.

Acción de los Productos de la Placa Bacteriana.

Por lo que se refiere a las exotoxinas no se ha podido demostrar que sean perjudiciales al parodonto, - pero tienen la función de actuar como antígenos para desencadenar la reacción antígeno-anticuerpo.

La hialuronidasa es una enzima que también recibe el nombre de factor dispersante, porque al penetrar al epitelio ataca al ácido hialurónico que es su sustrato, y es el componente principal de la sustancia intercelular y al cual se debe sus características. Pues bien la hialuronidasa desdobra al ácido hialurónico despolimerizándolo, perdiendo así la sustancia intercelular sus características, cambiando en ésta forma su estado de Gel a Sol, lo que significa que se torna más líquida, en consecuencia los nutrientes que las células necesitan para llevar a cabo su metabolismo normal disminuyen. Al seguir actuando la hialuronidasa y ponerse en contacto con el tejido conjuntivo inicia el proceso inflamatorio.

Por lo que se refiere a las endotoxinas éstas son complejos de lipopolisacáridos y proteínas. Estos lipopolisacáridos, tienen a su vez una fracción lípida y otra fracción sacárida. De éstas dos fracciones, la

lípida es la que causa mayor daño y se cree que la - - fracción sacárida tiene participación en la reacción an tígeno-anticuerpo.

La fracción lípida junto a las proteasas agreden a la membrana plasmática de las células, provocando solución de continuidad, permitiendo que la fracción lípida penetre al interior de la célula, una vez que está dentro de la célula va a atacar a las mitocondrias que son las encargadas del metabolismo celular y así tenemos como consecuencia la muerte de la célula. También penetra líquido de los espacios intercelulares, produciéndose edema intercelular, de esta manera se va a provocar el estallamiento de la célula, aumentando así la descamación.

Las células epiteliales y los leucocitos producen la colagenasa, ésta ataca a los extremos insertados de las fibras gingivales, desinsertándolas y provocando que la adherencia epitelial se quede sin nutrientes y por ello migren hacia apical en busca de ellos, y como consecuencia se va a formar la bolsa paradontal. Así la colagenasa sigue continuando su gran actividad enzimática ocasionando mayor destrucción en los extremos de - - Sharpey, haciéndose más profunda la bolsa periodontal. Los elementos filamentosos se encuentran íntimamente relacionados con la formación del sarro, ya que llegan a formar una empalizada que sirve para atrapar mayor cantidad de microorganismos y para cambiar el Ph de la placa; además éstos microorganismos son capaces de calcificarse por sí mismos contribuyendo en ésta forma en el mecanismo de la formación de sarro.

## FACTORES DE RESISTENCIA EN EL AREA GINGIVAL.

La resistencia de la encía a las infecciones microbianas es afectada por factores locales y generales. Brandzaeg divide los factores locales en dos grupos - como sigue:

### Grupo 1.- FACTORES FISICOS Y BIQUIMICOS DE RESISTENCIA GINGIVAL.

- a).- El epitelio externo y de la cresta de la encía marginal es grueso y queratinizada y para - queratinizado, y constituye una barrera contra las bacterias y sus productos.
- b).- La renovación de epitelio del surco actúa como un mecanismo de autolimpieza. La constante migración hacia afuera y la descamación del - epitelio del surco hacia el orificio eliminan las bacterias unidas a la superficie de las - células epiteliales.
- c).- El epitelio del surco produce proteínas plasmáticas que ayudan a mantener la adhesión al diente. El epitelio del surco gingival es delgado y actúa como membrana semipermeable de - poco valor protector, su vulnerabilidad a las bacterias se reduce mediante la adhesión al - al diente, a lo cual colaboran las proteínas plasmáticas producidas por el epitelio del - surco, la presión de las fibras gingivales y la presión dentro de los vasos sanguíneos. - Las enzimas proteolíticas en particular las - proteasas, producidas por las bacterias o por

leucocitos en desintegración, destruyen las -  
proteínas plasmáticas, reducen la adhesión y -  
originan el desprendimiento del epitelio. Las -  
proteínas plasmáticas producidas por el epite-  
lio del surco y asimismo las contenidas en el -  
líquido gingival renuevan la adhesión epite-  
lial.

- d).- El flujo del líquido gingival lava elementos -  
particulares del surco y diluye sustancias le-  
sivas. Contiene lisozima, la cual produce un -  
efecto lítico en las paredes bacterianas. La -  
desintegración de leucocitos podría ser una -  
fuente de lisozimas en el líquido gingival y -  
el tejido gingival.

El líquido gingival también cuenta con un sis-  
tema enigmático fibronolítico, que podría ser -  
protector a medida que el líquido gingival au-  
menta en la inflamación, crece su contribución  
a la resistencia local.

- e).- La saliva ejerce un efecto protector al limpiar  
las bacterias de la superficie gingival y por -  
los factores antibacterianos que contiene.
- f).- La flora bucal natural puede proteger a la en-  
cía contra infecciones mediante un antagonismo  
específico con las bacterias exógenas, que les  
dificulta la supervivencia.

Grupo 2.- FACTORES INMUNOLOGICOS Y FAGOCITICOS DE RESISTENCIA GINGIVAL.

Una reacción inmunológica local protege el peridonto de las bacterias y sus productos. Los anticuerpos son factores de resistencia generados por el huésped en respuesta a sustancias extrañas específicas denominadas antígenos, varias de las cuales están contenidas en las bacterias bucales y sus productos. Los tres grupos principales de proteínas séricas que pueden actuar como anticuerpos y se denominan inmunoglobulinas son I<sub>g</sub> G, I<sub>g</sub> A e I<sub>g</sub> M.

Los anticuerpos contra los antígenos de la placa y bacterias del surco son liberados en la encía por los plasmocitos, que son las células que predominan en la inflamación y por los linfocitos. Las inmunoglobulinas también están presentes en el suero y en el líquido gingival en relaciones aproximadas de 12:1, y en concentraciones más bajas y diferentes proporciones en la saliva.

La respuesta inmunológica gingival local activa la inflamación, lo cual asimismo es importante para la resistencia contra las bacterias. Atrae a los leucocitos polimorfonucleares que fagocitan el material antígeno, células inmunológicamente en competencia (linfocitos que generan una respuesta inmunológica específica), y macrófagos que digieren leucocitos polimorfonucleares desintegrados y material antígeno; eleva la permeabilidad capilar y la exudación de plasma y líquido gingival; concentra factores inmunológicos séricos y anticuerpos; y forma una trama de fibrina que limita la

invasión bacteriana, proporciona vías para la migración de leucocitos polimorfonucleares y favorece la captura y fagocitosis de las bacterias.

BACTERIAS DEL SURCO GINGIVAL NORMAL.

CUADRO 1

MICROORGANISMOS DE LA REGION SURCO GINGIVAL HUMANO.

GRUPO	Porcentaje aproximado de microorganismos cultivables.	Genero o especies - comunmente hallados en este lugar.
COCOS FACULTATIVOS GRAMPOSITIVOS.	28.8	Estafilococos Estraptococos S. Mutans S. Sanguis "S. Mitis"
COCOS ANAEROBIOS GRAMPOSITIVOS	7.4	Faptostreptococo
BACTERIAS FACULTATIVAS GRAMPOSITIVAS.	15.3	Corynebacterium Lactobacilos Nocardia O. Viscosus B. Matruchetti
BACTERIAS ANAEROBIAS GRAMPOSITIVAS.	20.2	A. Bifidus A. Israeli A. Naeslundii A. Odontolyticus P. Acnes L. Buccalis Corynebacterium
COCOS FACULTATIVOS GRAMNEGATIVOS.	0.4	Neisseria
COCOS ANAEROBIOS GRAMNEGATIVOS.	10.7	V. Alcalescens V. Parvula
BACTERIAS FACULTATIVAS GRAMNEGATIVAS.	1.2	
BACTERIAS ANAEROBIAS GRAMNEGATIVAS.	16.1	B. Melaninogenicus. B. Oralis V. Sputorum P. Nucleatum S. Sputigenum
MICROORGANISMOS ESPIRALADOS.	1 a 3	T. Denticola T. Oralis T. Macrodentium B. Vincentii.

**CUADRO II.**

BACTERIAS	ENZIMAS PRODUCIDAS	SUBSTRATO
ESTAFILOCOCOS	Hialuronidasa Coagulasa Gelatinasa Hemolisinas	Acido Hialurónico Coágulo de plasma Gelatina Eritrocitos
ESTREPTOCOCOS	Hialuronidasa Estreptoquinasa Hemolisinas β-Glucuronidasa Proteasas	Acido Hialurónico Fibrina, fibrinógeno. Eritrocitos Enlaces-glucosaminídicos. Varias proteinas
DIFTEROIDES	Hialuronidasa Condroitinasa	Acido hialurónico Sulfato de condroitina.
FUSOBACTERIAS	Proteasa (s) Sulfatasa	Varias Proteinas Arilsulfatos
B. MELANINOGENICUS	Colagenosa	Colágeno reconstituido
ESPIROQUETAS	Proteasa (s)	Varias proteinas
COCOS GRAMNEGATIVOS	Proteasa (s)	Varias proteinas

Las bacterias de la placa y del área del surco gingival producen muchas - enzimas, algunas de las cuales se enumeran en éste cuadro, que son potencialmente destructuras o pueden actuar como factores de propagación de agentes lesivos e infecciosos.

Papel de la saliva en la formación de la placa bacteriana.

En su contenido, la saliva presenta una mezcla de glucoproteínas que ya en conjunto recibe el nombre de mucina. No se han identificado por completo todas las gluco-proteínas salivales, pero se sabe que se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos), como el ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, ramnosa, y dos hexosaminas N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina.

Las enzimas (glucosidas) producidas por las bacterias bucales utilizan como alimento a los carbohidratos y además los descomponen. La placa contiene proteínas, pero muy poco de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva. Una de las glucosidasas es la enzima neuraminidasa, ésta es la encargada de separar el ácido siálico de la glucoproteína salival.

En la glucoproteína de la saliva siempre está presente el ácido siálico y la fucosa, estos carbohidratos no existen en la placa bacteriana. Al perderse el ácido siálico la saliva va a perder viscosidad y además hay formación de un precipitado que es considerado como un factor en la formación de la placa.

Papel de los alimentos Ingeridos en la Formación de la Placa.

Los alimentos ingeridos influyen en la formación de la placa bacteriana de la siguiente manera; la placa

como ya hemos mencionado, no es un residuo de alimentos, pero las bacterias de la placa los utilizan para formar los componentes de la matriz. De los alimentos ingeridos los azúcares solubles son los que más se utilizan, ya que se difunden más fácilmente por la placa. Estos azúcares son: sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y en menor cantidad lactosa. Los almidones, aunque son moléculas más grandes y menos difusibles, son utilizados comúnmente como sustrato bacteriano.

Existen varios tipos de bacterias que tienen la capacidad de generar productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos. Los principales productos extracelulares son los polisacáridos dextrán y leván. El dextrán es el más importante ya que además de encontrarse en mayor cantidad posee propiedades adhesivas que llegan a unir la placa al diente, es insoluble y presenta resistencia a la destrucción bacteriana.

El dextrán es producido a partir de la sacarosa por los estreptococos, especialmente el mutans y el sanguis. También, se forma a partir de otros azúcares y almidones pero en menor proporción.

El leván, es un componente mucho menor de la matriz de la placa bacteriana es producido por el odontomyces viscosus, filamento aerobio grampositivo, y por ciertos estreptococos.

Siendo el leván un producto bacteriano es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

## DIETA Y FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA.

La cantidad de alimentos consumidos, no tiene relación con la velocidad de formación de la placa. En esto no existe un común acuerdo, pues hay autores que dicen que ni la presencia o ausencia de alimentos en la cavidad bucal, ni la frecuencia de las comidas, afectan el desarrollo de la placa. Otros dicen que en pacientes alimentados con sonda estomacal disminuye la placa. Ahora bien, se sabe que la placa se produce con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y al mayor flujo salival durante la masticación, estos dos factores pueden ser causa que impidan la formación de la placa. La formación de la placa está afectada por la consistencia de la dieta, esto quiere decir que, en dietas blandas se forma con mayor rapidez, mientras que alimentos duros y fibrosos retardan su acumulación.

En ausencia de carbohidratos y si la dieta es a base de proteínas y grasas la formación de placa bacteriana es pequeña.

### ANTI BIOTICOS.

Son varios los antibióticos que reducen la cantidad de microorganismos bucales (penicilina, tetraciclina, vancomicina, actinobolín), y por lo tanto, la formación de placa in vivo e in vitro. En experimentos con animales los resultados que se han obtenido con drogas contra microorganismos grampositivos son prometedoras, no se pueden decir lo mismo en pruebas clínicas realiza

das en seres humanos ya que por lo general éstas han fracasado. Aunque varios antibióticos (en especial los de amplio espectro) tiene un marcado efecto de reducción de placa cuando se les usa en forma de tópicos, el uso de estas drogas en pacientes con enfermedad periodontal cuya causa es la presencia de un irritante local como es la placa, sería de gran ayuda en la eliminación de ésta, pero al usarlos se corren riesgos potenciales de sensibilización, candidiasis y desarrollo de cepas de microorganismos resistentes. Teniendo en cuenta estos resultados debemos ser precavidos en el uso de la profilaxia antibiótica local.

#### IMPORTANCIA DE LA PLACA BACTERIANA.

La placa es el factor etiológico principal de la caries, gingivitis y enfermedad periodontal, y constituye la etapa primaria del cálculo dentario. Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todas las demás cuando se interrumpen los procedimientos profilácticos se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de formación de la placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas la gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde.

#### DINAMICA DE LA PLACA BACTERIANA.

Al suspender la higiene dental en la flora inicial se forman pequeñas colonias de placa bacteriana so

bre los dientes con preferencia en el margen cervical.- A partir de esto la actividad de la placa empieza fundamentalmente con predominio de cocos G<sup>-</sup> y bacilos cortos a medida que se desarrolla la placa la población bacteriana es más compleja.

De 24 a 48 horas hay más microorganismos Grampositivos (cocos y bacilos cortos). Cuando se acumula la placa y aumenta el espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ellas y la flora se modifica. La nutrición de los microorganismos que está en la superficie - la consiguen probablemente del medio bucal. Los microorganismos de la profundidad además de nutrirse del medio bucal utilizan productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de ésta.

A partir del tercer día hay cocos G<sup>-</sup> y bacilos - que aumentan del 7 a 30%, de los cuales aproximadamente el 15% son bacilos anaerobios, aparecen filamentosos y bacilos fusiformes.

Entre el cuarto y quinto día las colonias de las placas se fusionan para formar un depósito continuo. En contramos en estos días fusobacterium, actinomyces y veillonella, todos anaerobios puros que se encuentran en gran cantidad.

Al madurar la placa especialmente en el surco gingival y en cantidades menores aparecen espirilos y espiroquetas durante el séptimo día.

Microorganismos filamentosos continúan aumentando entre el décimo cuarto y vigésimo primer día. El ma-

yor aumento es de actinomyces, vibriones y espiroque- -  
tas.

En el nonagésimo hay disminución de estreptoco--  
cos de un 30 a 40%, los bacilos especialmente las for--  
mas filamentosas aumentan aproximadamente el 40%.

Hasta donde es posible observar en dos semanas el  
contenido bacteriano supragingival queda completo y a -  
partir de ese momento únicamente se observan cambios -  
cuantitativos.

El número total de microorganismos viables y no via-  
bles en la placa se ha estimado en forma aproximada en 108 -  
por milígramo de peso húmedo. El número de estreptoco--  
cos por miligramos centrifugado, indica que sustancias  
no bacterianas no contribuyen en forma apreciable al -  
peso y al volúmen de la placa lo que se ha comprobado -  
en experimentos de cultivos puros. Sin embargo, es evi-  
dente que una sustancia relativamente dispersa intermi-  
crobiana existe, especialmente de origen proteico, re--  
sultante del desdoblamiento de las glucoproteínas sali-  
vales como resultado de la acción bacteriana y polisacá-  
ridos extracelulares producidos por ciertas cepas de -  
estreptococos orales.

Otros microorganismos de la placa también contri-  
buyen a la producción de la matriz intermicrobiana.

## CAPITULO IV

### MATERIA ALBA Y CALCULO DENTAL.

#### MATERIA ALBA.

Es un depósito de color amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso. Es diferente a la placa bacteriana ya que es menos adhesiva, se ve sin la utilización de sustancias reveladoras. Por mucho tiempo se había considerado que la materia alba estaba compuesta por residuos de alimentos que se encontraban estancados.

Actualmente se ha reconocido que es una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos, una mezcla de proteínas y lípidos salivales con pocas partículas de alimentos o ninguna. Se trata de un medio de cultivo que contiene una elevada concentración de bacterias. El efecto irritativo que ejerce sobre la encía nace de las bacterias probablemente, ya que encuentran un medio ideal.

La materia alba es un irritante químico y bacteriano grave que actúa sin cesar sobre la encía a menos que se elimine mediante el cepillado de los dientes o la masticación enérgica de alimentos duros, aún después del cepillado se puede formar nuevamente en pocas horas en períodos en que no se han ingerido alimentos. Las dietas no detergentes son un factor que contribuye a la formación de materia alba, se localiza en restauraciones, cálculos, dientes en mal posición, de preferencia se acumula en el tercio gingival de los dientes.

A este tipo de depósito lo acompaña una inflamación ligera. Aunque no tiene una estructura interna como la que posee la placa se ha comprobado que contiene sustancias que crean reacción en los tejidos. Probablemente sea un agente etiológico bacteriano más potente que el cálculo en el inicio de la enfermedad del periodonto.

La materia alba ha probado ser tóxica y puede influir en procesos patológicos graves.

### CALCULO DENTAL.

Según referencias históricas que se tienen, en el Siglo X ya existía la idea de considerar al cálculo dental como una causa que se relacionaba en cierta forma con la enfermedad periodontal.

Se diseñaron instrumentos que iban a eliminar el cálculo. Fouchard, en 1728 denominó al cálculo, tártaro o limo y se refirió a los cálculos como "a una sustancia que se convierte si se deja allí, en una costra pétreas, de volúmen más o menos considerable".

Actualmente se define al cálculo como a una masa adherente, destructiva en constante actividad considerada como un irritante mecánico, bacteriano y químico y podemos encontrar esta masa calcificada o en proceso de calcificación.

El cálculo dentario resulta de la calcificación de la placa bacteriana. El cálculo dentario lo podemos observar como una masa de consistencia dura, adherida

firmemente a las coronas clínicas de los dientes, además se puede formar sobre prótesis y otros aparatos bucales. También sobre la misma superficie del cálculo dentario por lo general se observa placa bacteriana no calcificada.

#### CLASIFICACION.

En relación con el margen gingival el cálculo dentario se clasifica: cálculo supragingival y cálculo subgingival.

#### CALCULO SUPRAGINGIVAL.

Se localiza por encima del margen gingival y puede ser observado clínicamente. Es de color blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa, se desprende por medio de un raspador. El color puede variar por los residuos de tabaco o con algún otro colorante que esté en la dieta del individuo.

El cálculo supragingival aparece con mayor frecuencia y en cantidades más abundantes frente al conducto de Stensen o de Warthon que en el resto de la boca.

#### CALCULO SUBGINGIVAL.

Se encuentra a lo largo de la raíz y está por debajo del margen gingival, por lo común en bolsas parodontales; no es visible en el examen bucal y para descubrirlo es necesario un minucioso sondeo con un explorador, y en ocasiones cuando es imposible su descubrimiento por medios clínicos normales, será necesario un tra-

tamiento quirúrgico para eliminarlo totalmente.

Es denso y duro, pardo y oscuro o verde negrozco, de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria, se encuentran juntos los dos tipos de cálculos, pero en algunas ocasiones se puede presentar uno de los dos únicamente.

El cálculo dentario, en sus dos tipos inicia su formación en la adolescencia y aumenta en la edad adulta.

El cálculo se compone de materia orgánica en un 20% y está formada dicha materia por bacterias, células epiteliales y detritus alimenticios, un 75% de materia inorgánica constituida por sales de calcio, fósforo, magnesio y cristales de hidroxapatita; el 5% restante es agua.

En el contenido bacteriano del cálculo encontramos microorganismos filamentosos  $G^+$   $G^-$ . Entre los microorganismos que predominan en la periferia se encuentran bacilos  $G^-$  y cocos. Los microorganismos que están dentro del cálculo son inherentes en su mayoría.

Estos dos tipos de cálculos aunque son similares en su histología química y microbiología, se diferencian levemente y posiblemente algunos de sus componentes - sean de fuentes diferentes. Se dice que probablemente, el cálculo supragingival derive de la saliva (también es llamado salival). Mientras que el cálculo subgingival derive del exudado de la bolsa gingival o sea del líquido gingival que se asemeja al suero (también es conocido como sérico).

## FORMACION.

El cálculo se forma en las caras linguales de - los incisivos inferiores y las caras vestibulares de - los molares superiores en donde desembocan las glándu-- las salivales.

En la formación del cálculo dental se presentan dos fases principales; una que es la fijación de la matriz orgánica y la otra que es la precipitación y cristalización de sales orgánicas.

La primera fase de la formación del cálculo por medio de la matriz orgánica, compuesta por mucina salival y bacterias, células epiteliales y detritus alimenticios es donde se establece una película orgánica y - en la segunda fase la película orgánica sirve de base - para que en ella se depositen sales inorgánicas.

No hay un acuerdo general entre los investigadores sobre cuáles son los factores responsables del depósito de sales inorgánicas en los conglomerados bacterianos unidos a la superficie dentaria. Diversas hipótesis han puesto énfasis en lo siguiente:

- 1.- Metabolismo y degeneración de las bacterias en la placa.
- 2.- Pérdidas de  $\text{CO}_2$  de la saliva en el momento de su secreción.

Para explicar satisfactoriamente la formación - del cálculo existen dos teorías.

## TEORIA BACTERIANA.

Los partidarios de esta hipótesis afirman que las bacterias, mediante su metabolismo, producen cambios locales que llevan a la deposición de calcio. Esta hipótesis se explica de la siguiente forma:

En la flora microbiana, existen actinomicetes albicans, que producen una enzima denominada fosfatasa, ésta enzima determina la precipitación de las sales minerales de la saliva aumentando su alcalinidad y rompiendo el equilibrio o poder amortiguador.

## TEORIA DE LA PERDIDA DE $CO_2$ .

Esta teoría lo explica de esta forma:

"La tensión del  $CO_2$  que contiene la saliva al salir de las glándulas salivales es de 60 mm. de mercurio, mientras que la tensión de  $CO_2$  en el medio bucal es de 0.5 mm. de mercurio.

Al liberarse bióxido de carbono, se rompe el poder amortiguador de los carbonatos de la saliva aumentando así su alcalinidad. Además, la disociación del ácido fosfórico aumenta al elevarse la alcalinidad, de modo que la concentración de iones de fosfato secundario y terciario solubles sube. Probablemente este aumento de iones fosfato conduzca a una situación en la cual el producto de solubilidad de fosfato de calcio es té excedido y se formen cristales. La anhidrasa carbónica, presente en la saliva, puede ser uno de los meca-

nismos bioquímicos de esta reacción".

El sarro se fija principalmente en las anfractu--  
sidades del cemento, por penetración de microorganismos en el cemento y en zonas de resorción del mismo; -  
algunas veces una fibra de Sharpey se sustituye por -  
otra, deja un canal microscópico en donde se deposita -  
el cálculo.

El nivel máximo en la formación del cálculo dental se ha registrado entre 10 semanas, 18 semanas y 6 -  
semanas. El fenómeno de inversión se puede explicar -  
por la vulnerabilidad de los cálculos abultados al -  
desgaste mecánico por acción de alimentos y carrilos, -  
labios y lengua.

La importancia de la dieta en la formación de -  
cálculos depende de la consistencia y no del contenido  
de alimentos. Así tenemos que las dietas detergentes y  
ásperas retardan la formación de cálculo, las dietas -  
blandas la aceleran. También se ha llegado a relacio--  
nar la formación de cálculos con los estados emociona-  
les.

Se considera al cálculo como un factor patógeno -  
importante en la enfermedad periodontal

#### IMPORTANCIA ETIOLOGICA RELATIVA DE LA PLACA Y EL CALCULO.

La importancia fundamental de la placa dentaria -  
en la etiología de la enfermedad gingival y peridontal  
reside en la concentración de bacterias y sus produc--

tos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generan enfermedad gingival y periodontal en el hombre. La gingivitis se produce en ausencia de cálculos, y la formación de placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa. Resulta difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la encía, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa. Hay una correlación positiva entre el cálculo y la frecuencia de la gingivitis pero no es tan alta como la de la placa y la gingivitis. El desarrollo del cálculo conduce sólo a un aumento leve de la gingivitis respecto a la que corresponde a la placa blanda solamente.

Los cálculos, la gingivitis y la enfermedad aumentan con la edad. Es extremadamente raro encontrar una bolsa periodontal sin cálculos subgingivales, aunque en ciertos casos estén en proporciones microscópicas, y la inflamación más intensa de la pared de la bolsa es la adyacente al cálculo. La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de la placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

Es posible que los cálculos subgingivales sean el producto y no la causa, de las bolsas periodontales. La placa genera la inflamación gingival que comienza la formación de la bolsa; la bolsa proporciona una área protegida para la acumulación de placa y bacterias. El

mayor flujo de líquido gingival de la inflamación gingival aporta los minerales que convierte la placa que de continuo se deposita, en cálculo subgingival.

Sin tomar en cuenta su relación primaria o secundaria en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial, el cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal. Perpetúa la inflamación, lo cual es causa de la profundización de las bolsas periodontales y la destrucción de los tejidos de soporte del periodonto.

## CAPITULO V.

### I N F L A M A C I O N .

#### DEFINICION.

La inflamación es un proceso complejo, suma de - varias reacciones interdependientes: vascular, tisular, fagocitaria, provocadas en los tejidos de los vertebrados por la presencia de un cuerpo extraño e irritante, - viable, exógeno o endógeno y que representa una respues - ta básica, elemental y fundamental, en virtud de la - - cual el agente tiende a ser localizado y finalmente des - truido o eliminado.

La investigación ha ido abandonando la antigua - idea de la inflamación como un proceso dinámico de con - tinua mutabilidad; en palabras de Florey: "Esta es una - idea básica que debemos retener. La inflamación es un - proceso y no un estado. La zona inflamada está sometida a continuas alteraciones. "Poco después de la lesión, - puede observarse la evolución simultánea de los fenóme - nos destructivos y reparadores. Los rasgos principales - del proceso son: alteraciones circulatorias, incremento de la permeabilidad capital con la consiguiente trasuda - ción proteica a los espacios tisulares, peculiar com - portamiento, de los leucocitos que se adhieren primero - a la pared capital y la atraviesan en una fase poste - rior; más tarde aparecen linfocitos y células plasmáti - cas y se produce proliferación del tejido conjuntivo - vascular. En los últimos años, los progresos de la téc - nica han permitido añadir muchos detalles a los actua - les conocimientos. Así por ejemplo, gracias al microscopio

pio electrónico la morfología del proceso ha podido estudiarse más detenidamente; la histoquímica nos ha proporcionado nuevos detalles bioquímicos; la autorradiografía ha contribuido al conocimiento de los aspectos metabólicos, y las técnicas para producir y medir la inflamación han permitido estudiar algunos datos cuantitativamente.

La inflamación es fundamentalmente un proceso de reacción de los tejidos a varias causas y sus elementos principales esa reacción es muy similar siempre, independiente de la gran multiplicidad y heterogeneidad de los agentes que la provocan. Ella se produce cuando en los tejidos del organismo existe un cuerpo extraño e irritante. La mayoría de las veces ese cuerpo extraño está representando por una sustancia externa que ha atravesado la barrera ectodérmica (piel) o la barrera endodérmica (mucosas que tapizan los tractos digestivo, respiratorio y genital). Cuando esas sustancias externas, frecuentemente microorganismos bacterias, virus, etc.), penetran en el medio interno del individuo, producen alteraciones protoplasmáticas en los tejidos, liberándose sustancias de desintegración que originan una serie de reacciones en cadena, sucediéndose los fenómenos inflamatorios. No es indispensable que la sustancia extraña al organismo provenga del exterior; ya que basta que se produzca en los tejidos desintegración protoplasmática para que se genere la inflamación. Así cualquier agente injuriante (traumatismo, radiaciones, etc.) es capaz de producir flogosis si determina cierto grado de lesión tisular. Por ello ha quedado establecido un hecho fundamental; la inflamación como la fiebre, no es siempre consecuencia de infección, aunque ésta sea la -

causa más frecuente.

Aunque la inflamación es una reacción básica, elemental, presente aún en las especies más rudimentarias de los vertebrados, tiene un significado teleológico defensivo, y por ello forma parte de los mecanismos de defensa inespecíficos del organismo contra la agresión. Es un mecanismo biológico destinado a la destrucción o aislamiento de los elementos extraños al sustrato bioquímico del individuo. Por intermedio de la reacción inflamatoria el agente injuriente tiende a ser localizado, disminuido en su capacidad invasora y/o tóxica, y en muchos casos destruido o eliminado. Esta función de defensa se pone en evidencia cuando se han examinado de cerca los fenómenos que involucran la flogosis, como veremos más adelante, todos ellos coordinados para suprimir el agente irritante y luego para reparar la zona dañada. No obstante, es cierto que sus efectos no siempre son beneficiosos. Ante el impacto producido por la incorporación de un agente extraño, el organismo reacciona y lo hace rebasando con frecuencia los márgenes elásticos de la normalidad.

Por eso en muchos casos esta reacción puede no sólo ser inútil al organismo sino que aún puede significar un peligro. Surge así el interés del médico por poder controlar inflamación actuando terapéuticamente durante su curso. Por esta razón, la intensa investigación para conocer este proceso ha sido dirigida con la finalidad práctica de encontrar elementos terapéuticos que nos permitan su regulación.

## HISTORIA.

La evolución de los conceptos sobre la inflamación nos refleja los métodos e ideas fundamentales en la Medicina de cada época desde Hipócrates a nuestros días.

Así pues, el término de inflamación es conocido en tiempos de Hipócrates (460-377 a.c.) jugando un papel muy importante en la historia de la medicina, él mismo lo asociaba con fiebre.

Celsus, dos mil años atrás describió los signos fundamentales en su célebre tétrada: "rubor et tumor cum calore et dolore", y los separó de los tumores sin calor ni rubor. John Hunter (siglo VIII), agregó un quinto signo: la pérdida de función sobre el que ya había insistido Galeno.

Los cambios y procesos de la inflamación no se conocían bien hasta entonces y era poco lo que se sabía acerca del tema. Cuando las técnicas histológicas mejoraron; el microscopio reveló la naturaleza de tales modificaciones. Es en el siglo XIX cuando se empiezan a hacer análisis más serios y completos para mostrar el fenómeno. A mediados de este siglo Virchow, con el uso del microscopio desarrolló la doctrina celular del proceso señalando la identidad de los "corpúsculos sanguíneos incoloros" con los corpúsculos de los exudados purulentos". Esta doctrina celular de la inflamación fue luego ampliada y precisada por Metchnikoff quien consideró que la inflamación era un verdadero digestión pa- renteral con base en la actividad fagocítica. Esta espe

cie de digestión intracelular denominada por Metchni- -koff fagocitosis, está destinada a despojar el organismo de todas las partículas sólidas que pueden serle molestas o nocivas.

Conheim, a fines del siglo XIX fue el primero en considerar la inflamación como un proceso reactivo por el cual el organismo acude en auxilio de la parte lesionada, y concibió una nueva teoría que daba mayor importancia a la participación vascular: "...no hay inflamación sin la participación de vasos..."

Casi tres décadas antes Addison y Waller habían observado la adherencia de los corpúsculos blancos de la sangre a las capas internas de los vasos sanguíneos en las áreas lesionadas, y dedujeron que las células - así fijadas, en ciertas ocasiones, podían emigrar a los tejidos para formar el pús. En la actualidad ha sido confirmada esta descripción.

Conheim hizo observaciones precisas acerca de los cambios que se producen en los tejidos inflamados. Observó, por ejemplo que algunos leucocitos de la sangre - atravesaban las paredes de los capilares lesionados y - de las pequeñas vénulas y quedaban albergados en los espacios tisulares. Pues bien, el significado de este fenómeno es dado a conocer posteriormente por el zoológico ruso antes mencionado Elfas Metchnikoff (1840-1916). Su contribución al estudio de la inflamación en el hombre, fué la culminación de una larga serie de investigaciones hechas con gran variedad de seres vivos. Comprobó - por ejemplo, que los organismos unicelulares pueden ingerir partículas figuradas y digerirlas en el interior

de su citoplasma, y que la ligera toxicidad de algunas partículas parece desaparecer cuando éstas son digeridas por acción química del citoplasma. Más tarde comprobó que ciertas células migratorias cuya función era captar y destruir las partículas figuradas que han penetrado en sus tejidos, se han especializado para llevar a cabo funciones diversas. Tales células podían atacar incluso a partículas vivas como eran las células de las levaduras y bacterias. A éstas células les dió el nombre de fagocitos (phago-yo como) y su capacidad de captar partículas le llamó fagocitosis (osis-aumento); esto es, los fagocitos han aumentado su capacidad en este sentido.

En el siglo XX, Schade, inicia la patología molecular de la inflamación, jerarquizando los fenómenos físico-químicos que en ella se desarrollan, y casi enseñada, Menkin, agrega el concepto de la proteólisis o degradación de las proteínas protoplasmáticas como base del proceso.

En los últimos años se ha acumulado un enorme caudal informativo sobre el tema, en especial desde el punto de vista bioquímico y la investigación ha sido orientada hacia la degradación de las proteínas séricas.

En la actualidad con contribuciones de Valy, Menkin, H. Floorey, W. Spector, R. Chambers, D. Moore, T. Lawis, F. Allison; y con diversos estudios llevados a cabo por más investigadores se ha llegado a demostrar plenamente el fenómeno inflamatorio.

## ELEMENTOS FUNDAMENTALES DEL PROCESO INFLAMATORIO.

La inflamación entraña cambios no solo en las células sino también en los tejidos organizados (vasos sanguíneos, sangre misma y tejido conjuntivo). Desde el punto de vista reaccional la inflamación siempre evoluciona en el tejido conjuntivo. Ya lo había dicho - - - Conheim: "no hay inflamación sin la participación de vasos..., en los tejidos irrigados por vasos, éstos constituyen el punto de partida de los procesos inflamatorios, mientras que en los tejidos carentes de vasos, dicho origen se halla en los vasos de las inmediaciones".

Los elementos fundamentales del lugar donde asienta el proceso inflamatorio son: A) el tejido conjuntivo, B) La unidad circulatoria periférica, C) Los linfáticos.

### TEJIDO CONJUNTIVO.

El tejido conjuntivo consta de tres tipos de elementos: 1) Las células, 2) Las fibroproteínas y 3) La sustancia fundamental.

Este tejido tiene importante participación en la inflamación aguda.

#### 1) Células sanguíneas.

Casi todas las células en la sangre son glóbulos rojos, cuya función principal es transportar oxígeno de los pulmones a los tejidos. Sin embargo aproximadamente una de cada 500 células es un glóbulo blanco o leucoci-

to. Estos se dividen en granulocitos, monocitos y linfocitos; los granulocitos se subdividen en neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

Los leucocitos tienen diversas funciones; la más importante es proteger al organismo contra la invasión de microorganismos patógenos.

La sangre posee también gran número de plaquetas, que son indispensables para la coagulación sanguínea.

Los cuatro tipos fundamentales de leucocitos que participan en la reacción inflamatoria son: a) granulocitos, b) linfocitos, c) monocitos y d) células plasmáticas. Cada una de estas células tiene su propia función y participación en la reacción enflamatoria en un tiempo.

#### a) Granulocitos.

Se dividen en: neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

Neutrófilos, son los leucocitos más abundantes e importantes. Por las facultades de movilidad, movimientos amiboideos y fagocitaria, los neutrófilos son un punto primario de defensa.

La movilidad activa permiten que lleguen al foco inflamatorio en término de horas de la lesión y, en consecuencia, son el tipo celular que se observa más temprano y en mayor abundancia en la reacción aguda.

Eosinófilos.- Son móviles pero más lentos que -

los neutrófilos. Se acepta que los eosinófilos emigran de la sangre en número creciente cuando ya ha comenzado el proceso de curación de una reacción inflamatoria - - inespecífica. En consecuencia su aparición en número importante en un foco inflamatorio indica resolución y curación.

Se ignora por completo la función de los eosinófilos. Se supone que poseen las potencialidades fagocitarias del neutrófilo, pero su aportación a la reacción - de defensa no es comparable en manera alguna con la de los primeros.

Basófilos, también llamados células cebadas de la sangre, tienen gran importancia en la homeostasis del - tejido conjuntivo y en la inflamación. Contienen ciertas sustancias, capaces de inducir fenómenos de flogosis, como histamina, serotonina, o 5-HT, heparina, proteasas; cualquier injuria mecánica, química, térmica o bien una radiación, desencadena en ellas un proceso de degranulación con liberación de aminas y enzimas activas que depolimerizan las proteínas, interviniendo así en la formación del edema inflamatorio.

#### b) Linfocitos.

Carecen de amibofismo, y la ligera progresión que realizan es resultado de los movimientos espasmódicos - de su núcleo, por lo cual excepcionalmente se acumulan en una zona inflamatoria en las etapas iniciales de la reacción. Aparecen ya avanzado el fenómeno inflamatorio; en consecuencia son características de la inflamación - crónica. Los linfocitos también aumentan de número en - algunos tipos especiales de reacción inflamatoria. La -

mayoría de los investigadores aceptan que éstas células poseen cierta actividad fagocitaria, y quizá neutralizan productos perjudiciales de la acción bacteriana.

La función más importante del linfocito en la zona inflamatoria quizá consista en liberar anticuerpos o sencillamente los transporta a la zona lesionada. Su función sigue siendo un enigma a pesar de muchas hipótesis interesantes (Pullinger y Florey).

c) Fagocitos mononucleares; monocitos y macrófagos.

Los macrófagos (histiocitos) y los monocitos guardan íntima relación en cuanto a morfología y función. Tienen capacidad fagocitaria, son móviles, con movimientos amiboideos, emigran hacia el foco inflamatorio más o menos al azar; sin embargo, cuando están cerca del foco de reacción, se mueven mucho más rápidamente.

En el foco de reacción inflamatoria abundan monocitos y macrófagos. Los monocitos emigran hacia la zona lesionada desde la sangre circulante; los macrófagos probablemente se originen en la zona adyacente, por proliferación y diferenciación de células reticuloendoteliales o elementos linfocíticos. Estos dos tipos de células forman la segunda línea de defensa en el sitio lesionado. En el foco de inflamación aguda, ocupan una posición periférica en relación con los polimorfonucleares.

Se observan en el período avanzado de la reacción aguda y persistente en la etapa crónica.

No se ha aclarado el papel de los monocitos y macrófagos en la formación de anticuerpos, pero parece - que pueden contribuir a su producción.

Otra función de los mononucleares es la digestión proteolítica de desechos.

#### d) Células plasmáticas.

Las células plasmáticas normalmente sólo se encuentran en los tejidos, no en la sangre circulante. Aparece en período tardío de la reacción inflamatoria y en consecuencia, es dato histológico de cronicidad. Suelen presentarse las células plasmáticas entremezcladas con linfocitos en la periferia de un foco activo de reacción inflamatoria. Está comprobado que las células plasmáticas son la fuente primaria de síntesis de anticuerpos.

### 2.- FIBROPROTEINAS.

Entre las fibras que integran al tejido conjuntivo están las colágenas, elásticas y reticulares. Entre el colágeno experimenta un aumento con neoformación.

### 3.- SUSTANCIA FUNDAMENTAL.

La sustancia fundamental se encuentra por lo general en estado de gel con cierta viscosidad y está constituida por: proteínas no fibrilares, el grupo de mucopolisacáridos y agua con contenido salino. El grupo de mucopolisacáridos: sulfocondritinas, ácido hialurónico y monosulfato de heparina parece ser de gran importan--

cia. Las propiedades físicas, químicas e histoquímicas y por consiguiente también la función de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo, dependen en gran parte del ácido hialurónico en ella contenido. El interés por los mucopolisacáridos del conectivo es muy grande ya que sus alteraciones pueden ser fundamentales en la bioquímica de la inflamación. Parecen ser decisivos en la homeostasis del espacio extracelular regulando la permeabilidad del tejido conjuntivo, siendo capaces de impedir el pasaje de líquido si reducen la permeabilidad.

Distintas enzimas proteolíticas y mucolíticas pueden hacer pasar el ácido hialurónico del estado de gel al de sol, modificando la función de la sustancia fundamental. Así la hialuronidasa se constituye en un factor de difusión al provocar la depolimerización del sustrato, disminuyendo la viscosidad y la función de barrera de los mucopolisacáridos. El poder invasor de algunas bacterias resulta en parte de la hialuronidasa que producen (estreptococo).

La actividad de la hialuronidasa estaría regulada en el hombre por un factor inhibitor, antihialuronidasa, que está identificada con la heparina presente en el plasma y en el tejido conjuntivo, en las células cebadas que son sus productoras y portadoras.

En los focos inflamatorios se ha demostrado una formación abundante de mucopolisacáridos, tanto con ácido hialurónico o sin él.

Casi siempre el ácido hialurónico es dos veces -

más abundante que los mucopolisacáridos sulfatados, durante la primera semana de la reacción inflamatoria. - Los estudios con isótopos radiactivos evidencian un aumento del anabolismo de los mucopolisacáridos ácidos - sulfatados en los tejidos inflamados.

#### UNIDAD CIRCULATORIA PERIFERICA.

El sector terminal de la circulación interviene - de un modo especial en el proceso inflamatorio.

La unidad circulatoria periférica comprende los - capilares y las arteriolas y vénulas que comunica con - aquéllos.

La permeabilidad de la membrana capilar es la fun - ción esencial del capilar ya que permite el intercambio entre la sangre y el intersticio.

La principal causa del edema inflamatorio reside - en el aumento de la permeabilidad capilar. Entre los - factores que aumentan la permeabilidad capilar, tene - mos: hipoxia, acidosis, disminución de calcio, histami - na, serotonina, hialuronidasa, polipéptidos derivados - de proteínas tisulares y plasmáticas, mineralocorticoides.

#### LOS LINFATICOS.

El sistema de linfáticos, importante en el recam - bio de líquidos del intersticio, nace en la red de capi - lares linfáticos.

La linfa que absorben los capilares tiene, aparte

de la solución salina, proteínas, lípidos, glucosa, anticuerpos y enzimas.

La permeabilidad de la pared capilar linfática - es mayor que la de los capilares sanguíneos, permitiendo fácilmente el paso de coloides, proteínas e inclusive de hemáties.

De estos elementos que hemos analizado y los cuales tienen su participación en el proceso inflamatorio, es el tejido conjuntivo, el que adquiere mayor importancia en la inflamación aguda, ya que todos sus elementos participan, y por lo tanto, mientras más complicado sea este tejido más complejo será el cuadro inflamatorio.

#### ETIOLOGIA.

Los agentes capaces de producir inflamación son múltiples y de muy variada naturaleza.

Bacterias, virus, hongos, parásitos, son gérme--nes patógenos que constituyen la causa clínica más im--portante de inflamación, pero también muchos agentes - inorgánicos, como calor, frío, energía radiante, estímulos eléctricos o químicos y traumatismo mecánico, sen--cillo, también pueden ser factores perjudiciales o des-tructores y suscitar reacción inflamatoria.

#### DINAMICA DE LA INFLAMACION.

Recordemos que la inflamación es un proceso dinámico; los tejidos inflamados están cambiando continuamente desde el momento en que se inicia la reacción in-

flamatoria hasta que termina con la reparación de la - zona lesionada o su muerte.

Así pues la reacción inflamatoria consiste en una serie complicada de adaptaciones fisiológicas y morfológicas, las cuales analizaremos enseguida.

### Reacciones fisiológicas y morfológicas a la lesión.

La lesión o destrucción de tejido o células libera sustancias químicas solubles que desencadenan la - - reacción inflamatoria, producen su efecto directo o indirectamente en las arteriolas, capilares y vénulas causan dos modificaciones básicas que forman el sustrato - de las adaptaciones fisiológicas y morfológicas a la lesión: vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar. Esta serie integrada de fenómenos se manifiesta en - el siguiente orden.

- a) Dilatación arteriolar, en ocasiones precedida de vasoconstricción pasajera.
- b) Aumento de riego sanguíneo por arteriolas, capilares y vénulas.
- c) Dilatación y aumento de permeabilidad de los - capilares.
- d) Exudado de líquido, (paso de líquido inflama-- torio a través de una membrana lesionada) que contiene todas las proteínas del plasma (albú-- mina, globulina, fibrinógeno).

- e) Concentración o aglomeración de hematíes en los capilares.
- f) Retardo o éstasis del riego sanguíneo, en ocasiones llega a estancamiento completo.
- g) Orientación periférica de los leucocitos en los capilares (pavimentación).
- h) Migración de leucocitos de los vasos hacia el foco inflamatorio, en primer lugar salen los polimorfonucleares seguidos de monocitos, linfocitos y células plasmáticas, cada una de éstas células tienen su propia función y participación en la reacción inflamatoria en un tiempo.

Muchas de éstas modificaciones comienzan simultáneamente, pero evolucionan con rapidez diferente y se manifiestan en el orden presentado.

Diversos experimentos hechos por Florey, Allison y colaboradores, Grant y Becker han demostrado la complejidad del tema cuando se le estudia microscópicamente. Estos experimentos fueron efectuados en vasos y en regiones delgadas y translúcidas que permiten apreciarlos por transparencia, tales como lengua de ratas, y por medio de una ventana o cámara transparente en orejas de conejo, éste último llevado a cabo con rayos de tipo Lasser produciendo microquemaduras.

Para estudiar los cambios anteriormente enumerados se han dividido en dos grupos: a) Cambios vasculares microscópicos y b) Fenómenos vasculares.

## Cambios vasculares microscópicos.

Los primeros cambios microscópicos en los tejidos inflamados resultan de la dilatación y la congestión notables de capilares y arteriolas de la zona atacada. Los vasos están distendidos por eritrocitos y los tejidos en el sitio lesionado son separados por acumulación de líquido cada vez más abundante. Al ocurrir edema en el tejido conectivo, fibrocitos, fibroblastos y fibrillas de colágena quedan separadas por espacios transparentes, lo cual produce aspecto laxo y reticulado. El exudado líquido en tejidos más compactos puede ser menos notable y quizá se aprecie con mayor dificultad, pues el volumen de exudado es modificado por la resistencia de los tejidos a la extravasación de los líquidos.

## Fenómenos vasculares.

Por un mecanismo, no dilucidado completamente, se explican de la siguiente manera, en el momento de la lesión se inicia una liberación de sustancias, se acepta en general que estas sustancias son la histamina, la serotoninina, 5 hidroxitriptamina, algunas globulinas, nucleosidos (Spector). Estos son llamados mediadores locales químicos que funcionan con estímulo a las modificaciones tisulares.

Estos agentes se difunden por los tejidos y originan vasodilatación de las arteriolas al actuar directamente sobre sus paredes o por estímulo indirecto de arcos reflejos axónicos locales que inhiben la vasoconstricción y permiten la vasodilatación. Además de causar la vasodilatación los mediadores químicos modifican el

revestimiento endotelial, cuya permeabilidad aumenta.

Así pues, junto con la modificación de calibre vascular casi inmediatamente está ocurriendo la trasudación lenta del líquido de los vasos hacia el foco lesionado. Por la pérdida del líquido los eritrocitos se conglomeran de manera más compacta junto a los leucocitos y las plaquetas en el centro del vaso mientras que en la parte marginal circula el plasma, al iniciarse la reacción inflamatoria todas las células pasan a la zona marginal y el plasma ocupa la porción axial. Esta redistribución de los elementos circulatorios es de gran importancia, pues al mismo tiempo que ocurren las alteraciones de magnitud, presión, velocidad y distribución del flujo circulatorio, se producen cambios importantes en los elementos celulares de la sangre; los glóbulos rojos se aglutinan y se forman como pilas de monedas y se adhieren momentáneamente al endotelio capilar.

Esta orientación depende de la ley física, según la cual los objetos más voluminosos ocupan el centro de una corriente en movimiento cuando la velocidad del flujo alcanza el máximo. Sin embargo al circular más lentamente la sangre, esta disposición de carácter dinámico es sustituida por turbulencia, los eritrocitos acumulados forman masas pequeñas cuyo conjunto es mayor que el de los leucocitos. Estos acumulos se desplazan al centro de la columna y los leucocitos son empujados a la periferia donde la circulación es más lenta. Al perder movimiento se ponen en contacto con la pared vascular donde se adhieren al revestimiento endotelial de manera que recubre el interior del vaso, éste fenómeno es llamado pavimentación. Después de unas horas a causa de estas modificaciones vasculares, los vasos en el área -

lesionada están distendidos por eritrocitos y revestidos de leucocitos adherentes.

La pared de los capilares vecinos en una área inflamada, en cuya luz ocurren las modificaciones descritas anteriormente también sufre alteración importante. Por medio de una inyección de partículas finas de grafito, se ha demostrado que la adhesividad de la superficie interna de la célula endotelial aumenta ya que normalmente el carbón queda pegado sólo al cemento intercelular, dibujando los límites del citoplasma del endotelio, mientras que en la inflamación toda la superficie interna de las células se oscurecen con las partículas (Chambers Zwifach). Estas modificaciones del riego sanguíneo se acompañan del incremento del riego linfático. Al acumularse más exudado celular, los linfáticos se dilatan porque el líquido distiende las fibras colágenas insertadas en el exterior de las paredes endoteliales, así los mantiene abiertos contra una presión mayor que la circulante (Pullinger y Florey). Al mismo tiempo el endotelio linfático se torna más permeable para moléculas y células de mayor volumen, lo cual ayuda a eliminar el exudado de la región inflamada.

En todas las modificaciones mencionadas pueden predominar diferentes etapas según los diversos microorganismos que estimulen la inflamación, en ocasiones hay reacción fundamentalmente hemorrágica o reacción básicamente edematosa, incluso predominio de exudado de leucocitos (granulocitos, linfocitos, histiocitos). La identificación anatómica de la reacción inflamatoria aguda exige comprobar claramente por lo menos dos de estos elementos básicos: dilatación vascular, exudado líquido y acumulación de leucocitos inflamatorios, y de manera óptima los tres. A partir de esta etapa la reacción in-

flamatoria puede progresar o experimentar resolución.

La cicatrización y la reparación se hacen medianla respuesta del tejido conjuntivo. Uno de los primeros signos de cicatrización es la aparición de macrófagos - que digieren la fibrina precipitada y engloban los residuos. Es entonces cuando los capilares invaden la zona. Con ésto aparecen los fibroblastos, que depositan tejido fibroso. Los linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos. La zona se vasculariza entre tres o cuatro semanas y comienza la maduración del colágeno.

La reparación puede llenar defectos y restable--  
cer más o menos la continuidad morfológica, pero suele sustituir células especializadas funcionales por tejido conjuntivo que carece de función. Esta cicatrización - agota la reserva funcional de un órgano o un tejido, lo cual desemboca en un daño permanente a éstos.

En resumen, la respuesta inflamatoria es un sistema de defensa básico del animal que funciona para diluir y eliminar o inactivar el agente incitante (estímulo) al igual que para preparar la zona para la repara--  
ción.

#### Punto de Vista clínico.

Desde el punto de vista clínico la inflamación - se caracteriza por cinco signos fundamentales: calor, - rubor, tumor, dolor y pérdida de la función.

El calor y el rubor, dependen de la vasculariza--  
ción aumentada en zonas lesionadas.

Tumor.- Es causado por el exudado de líquido y la producción local de edema, lo que ocasiona la tumefacción localizada o tumor.

Dolor.- Indiscutiblemente resulta de la participación de las fibras nerviosas en el foco inflamatorio, por compresión física del edema o por irritación química causada por sustancias liberadas.

Pérdida de la función.- Es probable que resulte de la participación de las fibras nerviosas. Dado que el movimiento agrava los nervios ya sensibilizados y causa dolor, la reacción inflamatoria tiende a producir menos molestias cuando hay inmovilidad; en consecuencia es recomendable suspender los movimientos voluntarios.- La inflamación también puede causar pérdida involuntaria de la función al trastornar la actividad metabólica de tejidos u órganos afectados, sobre todo cuando se ha perdido abundante proteína de las células y hay agotamiento intenso.

### Clasificación.

Al clasificar la inflamación se ha tomado en cuenta la duración, el tipo predominante del exudado que se forma y la localización de la inflamación.

La inflamación se clasifica en: Aguda, Crónica y Sub-aguda.

#### Aguda o exudativa.

En ésta las modificaciones anatómicas principales

son vasculares y exudativas. Las inflamaciones de ésta clase tienen en común congestión vascular y exudación de líquidos y leucocitos.

Cuando la inflamación aguda está plenamente identificada, hay predominio de leucocitos polimorfonucleares, aunque también pueden observarse otros leucocitos, como macrófagos y linfocitos esparcidos. En caso de que la inflamación aguda no ceda en semanas, la debemos considerar crónica.

Desde el punto de vista clínico la inflamación aguda suele ser de comienzo brusco y acompañada de los caracteres clásicos, calor, rubor, tumor, dolor y pérdi da de la función. Existen casos en que la inflamación aguda comience insidiosamente y provoque pocos signos y síntomas clínicos.

### Crónica.

En este caso el agente lesivo persistente por semanas o años es un estímulo continuo para la reacción inflamatoria. Desde el punto de vista morfológico, la inflamación crónica se caracteriza por reacción proliferativa (multiplicación celular), no exudativa, con predominio de mononucleares en el infiltrado celular (macrófagos, linfocitos y células plasmáticas). La proliferación es principalmente fibroblástica y vascular.

Si la inflamación persiste largo tiempo, la proliferación constante de fibroblastos llega a producir una cicatriz importante y deformidad. La reacción inflamatoria suele producir trastorno permanente de los tejidos.

Desde el punto de vista clínico, la inflamación crónica puede resultar de una reacción aguda que perpetúa, o puede comenzar insidiosamente en forma de reacción de grado bajo y latente que nunca presente los caracteres típicos de la forma aguda. Suele durar largo tiempo incluso años.

#### Sub-aguda.

Se ha descrito después de la inflamación crónica, porque representa un grado intermedio entre las formas aguda y crónica. Los focos de inflamación sub-aguda poseen algunos elementos de reacción vascular exudativa, modificados por proliferación de fibroblastos e infiltración de eosinófilos, y las células inflamatorias mononucleares de la reacción crónica.

## CAPITULO VI

### REACCIONES INMUNOLOGICAS

#### Inmunología.

Quiere decir tratado o estudio de la inmunidad - (resistencia).

Los primeros datos que se conocen al respecto - los tenemos desde antes de Cristo, y sólo se sabía que si una persona padecía una enfermedad como la viruela, y si lograba recuperarse, ya no volvía a padecer la enfermedad. Ahora sabemos que la viruela es producida por un virus, desde el punto de vista inmunológico este virus es un antígeno.

Los antígenos son sustancias que introducidas parénteralmente, provocan la formación de anticuerpos en el animal vivo, los cuales, una vez formados, pueden reaccionar con los antígenos que indujeron su formación. Generalmente, los antígenos son proteínas, pero algunos polisacáridos y polipéptidos pueden actuar también como antígenos completos; los lípidos y los ácidos nucleicos sólo son antigénicos cuando se encuentran combinados con proteínas.

La primera propiedad esencial de un antígeno, es que sea considerado "extraño" (en virtud de su composición química o estructura física) por las células inmunológicamente competentes del receptor y que posean en su superficie grupos determinantes específicos. Una - -

segunda propiedad esencial de un antígeno es su tamaño molecular suficientemente grande. La mayoría de los antígenos tienen un peso molecular de más de 10,000.

### Anticuerpos.

La definición de anticuerpos es éstas sustancias producidas como respuesta a un antígeno y que reacciona específicamente con antígeno. Los anticuerpos pertenecen a un grupo de proteínas séricas llamadas "inmunoglobulinas".

Las inmunoglobulinas se producen en el Sistema Reticuloendotelial, en todo el organismo las células linfoides, en particular las células plasmáticas, son las más importantes en la síntesis de anticuerpos. El timo según parece, juega un papel esencial en el desarrollo de la competencia inmunológica, tanto como una fuente de células linfoides competentes como de sustancias humorales.

Los anticuerpos pueden constituir del 1 a 2% del total de proteínas del suero y en ciertas enfermedades aún más.

### Inmunidad.

Este importante fenómeno biológico por medio del cual un organismo no adquiere una enfermedad determinada, se conoce con el nombre de inmunidad.

El término "inmunidad" comprende a todas aquellas propiedades del huésped que le confieren resistencia a

un agente infeccioso específico. Esta resistencia puede ser de todos los grados, desde la susceptibilidad casi total hasta la no susceptibilidad total.

La inmunidad puede ser de dos tipos; natural y adquirida.

Inmunidad natural es la resistencia que todo ser vivo tiene espontáneamente y por herencia a no contraer ciertas enfermedades que atacan a otros organismos.

Así, por ejemplo, el hombre es inmune a las enfermedades de las plantas y éstas a las del hombre.

Inmunidad adquirida es aquella que un organismo alcanza durante el curso de su vida.

Cuando un individuo nace, es capaz de adquirir determinadas enfermedades, pero después, por causas naturales o artificiales, se inmuniza para algunos de éstos padecimientos. Es muy común observar que cuando un individuo ha sufrido enfermedades como la fiebre tifoidea, la viruela, el sarampión y la escarlatina, no vuelve a padecerlas; entonces adquiere una resistencia que se denomina inmunidad accidental o adquirida y que puede ser por tiempo limitado o para toda la vida, en cambio la inmunidad artificial se logra por diversos procedimientos ideados por el hombre; entre los cuales el más conocido es el de la vacunación.

## Formación de anticuerpos por células plasmáticas y linfocitos.

A través de nuestra piel, el tubo digestivo o las vías respiratorias, pueden entrar a nuestro organismo - bacterias, levaduras, virus, protozoarios. Ya que se - instalan en el organismo, llegan a producir un daño considerable, sea por formación y liberación de toxinas, - sea porque llegan a destruir los tejidos, sin embargo - se ha observado como anteriormente lo habíamos dicho - que muchos organismos no contraen determinadas enfermedades, aunque en ellos penetren los microbios que las - causan.

En nuestro organismo existen dos líneas de defensa diferentes que van a actuar contra estos invasores - microbianos.

La primera de éstas está formada por la piel y la mucosa del tubo digestivo, que van a impedir la entrada de casi todos los microbios, la segunda se encuentra - dentro del organismo.

Los leucocitos van a constituir una línea de defensa importante, gracias a sus funciones de fagocitosis y de digestión. Esta línea recibe el nombre de inmunidad debida a células. Además, existe otra línea de defensa, y a la cual se le llama inmunidad humoral. Ambas se basan en funciones de los linfocitos.

No existe acuerdo unánime entre los especialistas respecto a todos los detalles de los fenómenos inmunitarios, una hipótesis moderna que goza de aceptación bas-

tante amplia y que hemos tomado del libro del Dr. Byron A. Schottelius nos explica lo siguiente en un breve resumen.

### Inmunidad debida a células.

Durante la vida fetal, ciertas células "primitivas" escapan de la médula ósea, y se alojan en el timo. En esta glándula, se transforman en células productoras de linfocitos, o sea linfoblastos. No se sabe todavía la forma en que el timo "programa" algunas de estas células hasta transformarlas en "inmunocompetentes", o sea capaces de luchar contra las enfermedades. Varias de estas células programadas pasan a la sangre, y van a instalarse en otros tejidos linfoides, en particular el bazo y los ganglios linfáticos. Allí, los linfocitos inmunocompetentes forman centros germinativos, que pueden producir por crecimiento clonal, en caso de una estimulación apropiada por ciertas sustancias extrañas, gran cantidad de linfocitos dotados de sensibilidad específica. Estos pequeños linfocitos sensibilizados pasan a la circulación. Su vida es relativamente muy larga, y algunos persisten varios años en el hombre. Existen sobre la superficie del linfocito focos receptores especiales, capaces de reconocer células o sustancias extrañas particulares introducidas al organismo. Estas sustancias o células constituyen antígenos. Los linfocitos inmunocompetentes sensibilizados en ésta forma responden a la presencia del antígeno de distintas maneras; pueden fijarse sobre el invasor, destruyéndolo directamente, o pueden liberar diversas sustancias (linfotoxinas) que resultan nocivas para estos invasores. Con seguridad, también producen una sustancia quimiotóxica que -

atrae las células macrofágicas (monocitos) hacia el foco del estímulo antigénico, y las mantiene allí. Las intervenciones combinadas de linfocitos y macrófagos, hasta destruir o neutralizar al antígeno constituyen lo que se ha llamado inmunidad debida a células. Aunque el timo regresa y casi desaparece en el animal adulto, ésta glándula conserva una pequeña cantidad de tejido linfóide. Por consiguiente éste tejido puede ser poblado otra vez por células primitivas de la médula ósea, y pueden formarse así otros linfocitos inmunocompetentes que serán enviados a los demás tejidos linfoides. Además, los centros germinativos del bazo y de los ganglios linfáticos conservan un buen número de linfoblastos provistos de una "memoria" propia de antígeno, aplicado. La inmunidad debida a células también explica el rechazo de injertos y de hipersensibilidad tardía.

### Inmunidad Humoral.

La médula ósea y los tejidos linfoides producen - también otros linfocitos, menos móviles que los pequeños linfocitos de vida larga de que acabamos de hablar. La vida de éstas células no pasa de algunos días. En caso de estimulación por antígenos, éstos linfocitos pueden transformarse en células mayores que reciben el nombre de células plasmáticas o plasmocitos. Las células plasmáticas sintetizan inmunoglobulinas que son los anticuerpos presentes en el plasma. Estos anticuerpos son el vehículo de la inmunidad humoral. La producción de un anticuerpo específico en respuesta a la estimulación por un antígeno específico también no es un fenómeno inmediato, sino que requiere de un período de latencia de algunos días a una semana; luego se observa un -

un aumento brusco de la concentración plasmática (título) del anticuerpo específico. Ciertos fenómenos catabólicos eliminan los anticuerpos circulantes, con lo cual el título desciende pero los linfocitos de los tejidos linfoides conservan el "recuerdo" de éste antígeno. Una nueva exposición al mismo antígeno significará un aumento rápido y muy intenso del título de anticuerpos específico. Esto explica la necesidad de "refuerzos" frecuentes cuando se quiere conservar una inmunidad humoral satisfactoria.

### Especificidad antigénica.

Las reacciones de los antígenos con los anticuerpos es muy específica; ésto significa que un antígeno sólo reacciona con los anticuerpos formados por la estimulación provocada por los antígenos de su misma clase o por los de una clase íntimamente relacionada con él. Esta avidez de los anticuerpos hacia antígenos específicos es uno de sus caracteres más destacados.

Las reacciones antígeno-anticuerpo pueden ser de distintos tipos. El anticuerpo recibe en general, un nombre que indica el tipo de reacción que se va a producir. Existen muchas variedades de anticuerpos. La naturaleza del anticuerpo depende del antígeno. Cuando el antígeno es una toxina, el anticuerpo tiene características de antitoxinas.

### Acciones mutuas de antígenos y anticuerpos in vitro.

Está comprobado que los anticuerpos de las clases moleculares Ig A, Ig G, Ig M e Ig E participan en -

varios tipos de reacciones antígeno-anticuerpos in vitro de manera muy específica.

Los anticuerpos que reaccionan con antígenos solubles y producen precipitados se llaman "precipitinas"; los anticuerpos que aglutinan antígenos en particular de la índole de bacterias y eritrocitos, se llaman "aglutininas". Los anticuerpos que reaccionan con antígenos y producen otros efectos se han llamado según el efecto producido; por ejemplo: "bacteriolisis" (anticuerpos que actúan con complemento y producen lisis de bacterias), opsoninas (anticuerpos que preparan a los antígenos no solubles para la fagocitosis) y anticuerpos "fijadores de complemento". En etapa inicial se supuso que cada una de éstas reacciones dependía de una distinta clase de anticuerpo. La noción de Zinsser de que un antígeno puede producir una clase de anticuerpo susceptible de participar en todas las reacciones antes mencionadas era la "hipótesis unitaria". Con los conocimientos actuales, es indiscutible la validez de éste concepto general. Por ejemplo: un antígeno apropiado en la pared de células bacterianas puede reaccionar con una subclase de anticuerpo y hacer lo siguiente: 1) Opsonizar las bacterias para fagocitosis, 2) Causar aglutinación de las bacterias, 3) Formar un precipitado con antígeno solubilizado que proviene del microorganismo, y 4) Activar el sistema de complemento. Sin embargo, el concepto unitario es verdad a medias porque en la actualidad está comprobado que una reacción determinada puede ser producida por varias clases de anticuerpos.

## Características de la reacción antígeno-anticuerpo.

A. La reacción es en general específica, aunque ocurren algunas reacciones cruzadas.

B. Los diferentes tipos de reacción serológicas que pueden demostrarse con un antígeno dado y su antisuero, con frecuencia probablemente reflejan diferentes actividades de una misma molécula de anticuerpos. La unión de antígeno y anticuerpo es probablemente la misma (hipótesis unitaria). Ocasionalmente hay diferencias cuantitativas, una reacción requiere menos anticuerpos que otra. En ocasiones se producen diferentes moléculas que anticuerpo en respuesta a un antígeno dado y cualquier molécula de anticuerpo puede manifestarse en sí, únicamente en forma limitada.

C. La unión entre antígeno y anticuerpo es firme pero frecuentemente reversible.

D. El antígeno y el anticuerpo se combinan en proporciones variables. La combinación en proporciones múltiples depende del hecho de que la valencia del anticuerpo está restringida a 2, mientras que la valencia del antígeno puede ser muy alta, aunque comúnmente es de 5 a 10 por molécula.

E. La reacción entre antígeno y anticuerpo es de naturaleza química debida a la combinación de los grupos reaccionistas específicos de los dos reactivos.

La inmunidad tiene influencia importante en la fase inflamatoria de la respuesta a la lesión. Los anticuerpos naturales o adquiridos pueden llegar a ser im-

portantes para dominar enfermedades infecciosas.

Los sistemas linfático y retículo endotelial constituyen líneas secundarias de defensa que se ponen en acción siempre que una reacción inflamatoria local no detiene y neutraliza a la lesión. El sistema general de linfáticos y ganglios linfáticos en esencia filtra y limpia los líquidos extravasculares. Los tejidos linfoides y los conductos linfáticos pueden participar en cierta medida en prácticamente todas las regiones.

### REACCION DE INMUNIDAD LOCAL.

Los componentes de las bacterias bucales y sus productos pueden actuar como antígeno que desencadenan una reacción de inmunidad local en la encía. La finalidad de esta reacción de inmunidad es principalmente protectora, pero puesto que además es capaz de desencadenar una respuesta inflamatoria local, puede ser un factor en el desarrollo de la gingivitis.

La inflamación se une a la resistencia local, pero también produce daño en el periodonto. El éstasis vascular de la inflamación gingival entorpece la nutrición de los tejidos y eleva la susceptibilidad a la infección. El líquido inflamatorio y el exudado celular degeneran el epitelio gingival y el tejido conectivo, y la prolongación de la inflamación conduce a la periodontitis con formación de bolsas y resorción ósea.

No se estableció que los antígenos bacterianos sean la causa de la enfermedad periodontal, pero hay considerables pruebas de respuestas inmunológicas en los tejidos periodontales enfermos. En la gingivitis, -

hay inmunoglobulinas y anticuerpos específicos de antígenos bacterianos bucales en las células inflamatorias y tejidos. Los plasmocitos, y en menor cantidad los linfocitos, que son las células predominantes en la gingivitis crónica, son productores de anticuerpos. Los antígenos producidos por Streptococcus Mitis están en la gingivitis, pero no en la encía sana. El nivel de anticuerpo sérico de Fusobacterium está elevado en pacientes con enfermedad periodontal (no en correlación con la intensidad de la enfermedad), y se producen anticuerpos circulantes en respuesta a extractos de endotoxinas de Bacteroides melaninogenicus.

## CAPITULO VII

### CLASIFICACION DE LOS PROCESOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Existen diversas clasificaciones de las enfermedades periodontales, de ellas la más sencilla y la que tiene mayor aceptación es la que se basa en el tipo de alteraciones patológicas que se producen:

#### I. Enfermedades Inflamatorias.

- A. Gingivitis.
- B. Periodontitis.

#### II. Enfermedades Degenerativas.

- A. Atrofia.
- B. Periodontosis.
- C. Gingivosis.
- D. Trauma de la oclusión.

De estas dos alteraciones principales (Inflamatoria y Degenerativa), la primera es la más común, ya que llega abarcar el 95%, o tal vez más, de las enfermedades periodontales observadas en la práctica. Las enfermedades degenerativas son raras, excepto las que son producidas por la oclusión traumática y su tratamiento no está bien definido. Debido al predominio de las lesiones inflamatorias nos hemos limitado en este capítulo al análisis de una de las más importantes como es la gingivitis.

## GINGIVITIS.

Dentro de las enfermedades que afectan al periodonto es la gingivitis la que adquiere mayor importancia por ser la que inicia la mayoría de las enfermedades periodontales, por esta razón es importante descubrirla en su inicio para evitar que siga avanzando, o si ya existe impedir su desarrollo.

### Definición.

Etimológicamente, gingivitis significa inflamación de la encía, y se le ha definido, como el aumento de volumen que sufre la encía, como una respuesta ante los irritantes locales y a los trastornos generales o sistémicos.

### Características Clínicas.

La gingivitis se reconoce clínicamente por los signos clásicos de la inflamación, los cuales como ya sabemos son: color, rubor, tumor, dolor (con menor frecuencia) y pérdida de la función.

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

Un factor muy importante que debemos tomar en cuenta en el desarrollo del proceso patológico es el tiempo, ya que la producción del tejido conjuntivo fibroso, es el resultado de una inflamación prolongada, en forma de producción de colágeno o sea, el proceso de cicatrización.

Es conveniente saber distinguir entre las alteraciones clínicas que se presentan en la encía inflamada, con las características normales las cuales ya hemos enunciado. La comparación se hace con el fin de distinguir lo normal de lo patológico.

### Signos y Síntomas.

- 1.- La gingivitis se inicia con cambios en el color; desde el rosado hasta varios tonos de rojo y magenta.
- 2.- Cambios en la textura: pérdida de punteado, aspecto brillante o liso.
- 3.- Cambios en la forma: edema.
- 4.- Cambios en el intersticio: ulceración del epitelio, sangrado y exudado.
- 5.- Retracción del margen gingival.
- 6.- Cambios en la posición del margen gingival; crecimiento excesivo, recesión y pérdida de tejido interdental.

7.- Hendiduras y festones.

8.- Presencia de un irritante local.

Se puede decir, que como regla general este proceso es lento, pero tarde o temprano la encía revela algunos cambios.

El aumento de la intensidad de la inflamación - conduce a una acentuación de la sintomatología clínica con una pérdida más evidente de la forma arquitectónica del tejido, facilidad de hemorragia, marcada retractsibilidad y recesión de la encía, etc. Sin embargo, para establecer un diagnóstico de gingivitis no es necesario - que estén presentes estos signos y síntomas, ya que por ejemplo los tejidos pueden tener color rosado y estar - punteados, pero si practicamos un sondeo, estos tejidos pueden presentar hemorragia, puede observarse retractabilidad, base de la bolsa dirigida apicalmente y un exudado. En este caso puede tratarse de la fase fibrótica característica de un proceso inflamatorio prolongado y poco intenso. En este caso predomina en la respuesta inflamatoria la actividad fibroblástica y, por lo tanto, - la colagenización.

Se puede decir que la inflamación no es siempre, necesariamente, la primera alteración, sino que en algunos casos suele ser secundaria a una forma subyacente - no inflamatoria de enfermedad gingival. Por ello es muy importante diferenciar entre un estado gingival primariamente inflamatorio y uno en que la inflamación es secundaria a una alteración patológica subyacente. En ambos casos, es necesario el tratamiento local, pero en -

el segundo tipo es indispensable conocer, además la alteración patológica que la produce.

### DATOS MICROSCOPICOS.

(Fig. 3).

Así como hemos estudiado los elementos histológicos de la encía normal, ahora cabe hacer un análisis de los cambios histopatológico que sufren estos elementos en el proceso inflamatorio, por medio del cual nos será más comprensible este importante tema.

### Encía.

El fenómeno patológico que podemos observar en la encía es la pérdida de la capa queratinizada del epitelio. Este fenómeno se puede deber a la falta de exceso de estímulo, por ejemplo; cepillado demasiado enérgico o inadecuado. Este primer fenómeno es reversible.

El epitelio de la pared lateral al estar sujeto a la irritación mecánica, química y microbiana que produce el sarro, responde con una mayor aportación sanguínea que produce inmediatamente el fenómeno de inflamación, con la secuela de la misma (extravasación de células plasmáticas, células redondas, gamma globulina, - etc.).

Desde el punto de vista clínico existe aumento de volumen de la encía marginal por lo que produce una bolsa llamada gingival o virtual.

## La bolsa gingival.

Se ha definido como el aumento patológico del intersticio gingival sin migración apical de la inserción epitelial; mientras que la bolsa parodontal o bolsa real, se define como el aumento patológico del intersticio gingival con migración apical de la inserción epitelial.

Si la acción irritante del sarro continúa, observaremos que el tejido epitelial de la pared lateral se desgarrará y se ulcerará dejando al descubierto el tejido conjuntivo subyacente.

Ahora bien, como el tejido conjuntivo no está preparado para recibir los irritantes del medio bucal, se produce en la zona de la exposición una barrera biológica compuesta principalmente por restos bacterianos, comida, leucocitos degenerados.

Todas estas manifestaciones clínicas son la respuesta de las ulceraciones microscópicas, que multiplicadas en el intersticio gingival, dan por resultado la expulsión de pus hacia la cavidad bucal.

Supongamos que en este momento todavía no existe bolsa parodontal y si continúa el irritante, la inserción epitelial empieza a migrar hacia apical y es en este momento cuando se establece la bolsa parodontal propiamente dicha, se explica este fenómeno de la siguiente manera:

El microorganismo que desprende exotoxinas con más intensidad es el estreptococo hemolítico ., produce las siguientes exotoxinas: 1) hialuronidasa, que actúa licuando la sustancia fundamental (matriz) del tejido conjuntivo la sustancia intercelular entre las células epiteliales, 2) una eritrotóxina, que es capaz de inducir dilatación y permeabilidad vascular, 3) colagenasas, 4) DNA-asas, 5) ribonucleasa, etc. Entre los microorganismos gramnegativos asociados con la lesión marginal se encuentran el bacteroides melanogenicus, Veillonella, lactobacilos, diversas espiroquetas, difteroides, etc.

Existen estudios en los cuales se ha postulado que las endotóxicas influyen en la enfermedad periodontal. Este fenómeno lo potencian la adrenalina y noradrenalina, lo cual sugiere que existe una relación sinérgica entre las catecolaminas y endotoxinas.

Pues bien, ya sabiendo qué tipo de microorganismos intervienen en la enfermedad periodontal, explicaremos el fenómeno por el cual se establece la bolsa periodontal;

Por la acción de fermentos y toxinas bacterianas que producen la migración. La enzima que produce este fenómeno patológico es la colagenasa. Las dos cadenas de mucopolisacáridos descritas en la inserción epitelial y que explican la fusión o unión íntima entre encía y tejido dentario, son disociadas por la hialuronidasa que descompone el ácido hialurónico a nivel de la inserción epitelial y rompe parcialmente la cadena que forma la unión íntima de estos dos tejidos. El aporte -

sanguíneo que nutre esta región sólo llega al tejido -  
conjuntivo, no así al tejido epitelial, ya que este se -  
nutre por un fenómeno que en citología se denomina pino-  
citosis, el cual consiste en la capacidad que tiene -  
las células de captar elementos nutritivos a través de -  
sus membranas, probablemente por cambios eléctricos de -  
la misma, pasando al interior de la célula, y si ésta -  
no lo aprovecha, la membrana lo desplaza y deja que pa-  
se el elemento nutritivo a otra célula. Entre el tejido  
conjuntivo y el tejido epitelial existen multitud de ca-  
pilares y cuando se presenta el fenómeno patológico de -  
la inflamación; los elementos nutritivos no pueden pa--  
sar al tejido epitelial ya que la continuidad de estos -  
dos tejidos se ha roto por la inflamación. El tejido -  
epitelial se ulcera y además se rompe al faltarle los -  
elementos nutritivos, ya que como es sabido el tejido -  
epitelial vive a expensas del tejido conjuntivo subya--  
cente y al quedarse sin elementos nutritivos las célu--  
las epiteliales se sumergen en el seno del tejido con--  
juntivo produciéndose la entrada de un tejido diferente  
en el seno de otro y este fenómeno dá por resultado la -  
formación de abscesos microscópicos que se forman a la -  
altura del tejido conjuntivo.

Posteriormente se verá afectada la inserción -  
epitelial, la cual empieza a migrar por los fenómenos -  
descritos. Para que éste cambio patológico se establez-  
ca es necesaria la destrucción de las fibras del liga--  
mento parodontal. El grupo de fibras transeptables son -  
las principalmente afectadas. Lo cual se ha demostrado -  
por medio de cortes histológicos llevados a cabo en ani-  
males de laboratorio o en seres humanos. Sucesivamente -  
los demás grupos que constituyen el ligamento parodon--

tal se irán destruyendo por la acción combinada del sarro bucal y de las enzimas capaces de producir lisis de tejido conjuntivo.

Como ya hemos mencionado, en el proceso inflamatorio no todos son fenómenos destructivos, sino que se observan también fenómenos reparadores que se caracterizan por la creación de nuevas fibras principales y secundarias que suplirán a los elementos destruidos por la enfermedad.

En conclusión se puede decir, que el ligamento y todos los elementos que forman el parodonto trabajan constantemente para reponer los elementos que lo constituyen, dependiendo entonces de la intensidad del agente causal que produce la enfermedad y la resistencia individual del sujeto, para contrarrestar o mantener un equilibrio por medio del cual sea determinada la enfermedad.

### Evolución, Duración y Distribución de la Gingivitis.

#### I.- Evolución y Duración.

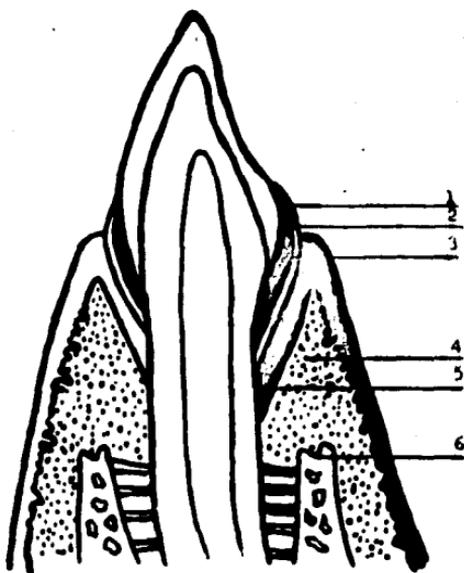
Gingivitis Aguda.- Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Subaguda.- Una fase menos grave que la afección aguda.

Gingivitis Recurrente.- Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

FIG. 3  
PERIODONTO INFLAMADO

- 1.- Placa bacteriana.
- 2.- Cálculo dental.
- 3.- Bolsa periodontal.
- 4.- Infiltrado inflamatorio, lisis de las fibras colágenas.
- 5.- Adherencia epitelial (migración apical de ésta).
- 6.- Reabsorción de la cresta ósea.



En esta representación se nota la migración apical de la adherencia epitelial (formación de la bolsa periodontal).

Gingivitis Crónica.- Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La gingivitis crónica es el tipo más común.

## II.- Distribución.

Localizada.- Se limita a la encía de un sólo diente o grupo de dientes.

Generalizada.- Abarca toda la boca.

Marginal.- Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar.- Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa.- Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdientaria.

Existen casos particulares en que la distribución de la enfermedad se combina con los nombres anteriores y así tenemos la:

Gingivitis Marginal Localizada.- Que se limita a una área de la encía marginal o más.

Gingivitis Difusa Localizada.- Llega a extenderse desde el margen hasta el pliegue mucovestibular pero en una área limitada.

Gingivitis Papilar.- Abarca un espacio interdental, o en algunos casos más, en un área limitada.

Gingivitis Marginal Generalizada.- Abarca toda la encía. Por lo común también la mucosa bucal se haya - - afectada, en consecuencia el límite entre ésta y la encía insertada queda anulado.

Esta última es de origen sistémico, y las alteraciones marginales son provocadas por factores locales - agudos. Ahora bien, la gravedad y la extensión de las - alteraciones marginales son factores que están sujetos a modificaciones por factores sistémicos. O sea que los factores sistémicos por sí sólo, no producen enfermedad periodontal, únicamente la agravan o modifican.

### Etiología.

Al principio de este trabajo, nos hemos referido a la etiología de la enfermedad periodontal y gingival, hemos analizado el efecto tanto de factores locales como generales sobre el parodonto.

Pues bien, teniendo en cuenta este análisis, sólo haremos un breve resumen de los factores locales y generales que intervienen en la etiología de la gingivitis.

Comunmente la gingivitis es consecuencia de factores etiológicos locales y generales:

### Factores locales.

Tales como la acumulación bacteriana y la forma--

ción de cálculo, las restauraciones insuficientes o inadecuadas, que pueden constituir una fuente irritativa - de los tejidos periodontales, o las aberraciones anatómicas locales que afectan al periodonto.

Otros factores que también hay que tener en cuenta son:

- a) Malos hábitos (uso incorrecto de palillos, etc.).
- b) Higiene inadecuada de la cavidad bucal y en consecuencia retención de alimentos.
- c) Cepillado defectuoso.
- d) Respiración bucal.

Todos ellos actúan mediante una influencia irritante directa modificada, solamente por la habilidad - del paciente para resistirla o para reparar el daño una vez producido. Cualquier deficiencia de la resistencia y de la reparación, permite que la lesión siga su curso según la gravedad e intensidad del irritante. El tiempo como ya hemos mencionado, es también un factor que debe ser considerado, ya que lógicamente una lesión de dos meses de duración no puede ser igual a otra de dos años. Por consiguiente, la acción de los factores etiológicos y la tendencia orgánica a la reparación, dan origen a muchas variaciones en el aspecto de las lesiones. Por ejemplo en la lesión gingival temprana se presentan cambios de coloración en el margen gingival.

La tumefacción con margen redondeado y un posible cambio en el color, la retracción y pérdida de puntilleo gingival nos proporcionan después algunos de los signos del diagnóstico, más tarde se observan la rece--

sión, la fibrosis y todas las demás características.

Una de las características principales de la lesión periodontal, es su cronicidad. Debido a que el factor causal está siempre presente, lo mismo el sarro que el impacto alimenticio, la lesión se repite y no se puede producir curación completa; en este caso se establece un proceso inflamatorio crónico que persiste a pesar de todos los intentos de reparación.

### FACTORES GENERALES O SISTEMICOS.

Hay alteraciones generales como las endocrinopatías, los trastornos nutritivos y las discracias sanguíneas que pueden manifestarse en forma de trastornos gingivales.

Se hace mención muy especial de los siguientes grupos que van a modificar la resistencia orgánica individual.

- a) Insuficiencias vitamínicas.- Principalmente del complejo B y de las vitaminas A, C y D.
- b) Trastornos hormonales.- Hiperparatiroidismo, embarazo, menstruación, menopausia y pubertad, Diabetes.
- c) Discracias sanguíneas: anemia, leucecia, agranulocitosis.
- d) Alergias.
- e) Farmacos: mercurio, bismuto y dilatín sódico.

Como ya nos hemos dado cuenta la etiología de la enfermedad gingival es muy compleja, de ahí que no debemos caer en el error de buscar un sólo agente causal, - ya que se puede decir que la acción recíproca tanto de factores locales (extrínsecos) como de factores generales o sistémicos (intrínsecos) nos dá como resultado la etiología de la gingivitis.

También se ha clasificado la gingivitis, teniendo en cuenta los factores etiológicos, es decir, gingivitis de la gestación, gingivitis de la pubertad, etc.- Sin embargo, nos es más útil la subclasificación que describa los límites anatómicos de las alteraciones inflamatorias. Pues bien, teniendo en cuenta esta subclasificación diremos que un paciente determinado sufre - una gingivitis papilar si solamente están afectadas las papilas interdentes, mientras que si también están enfermos los tejidos marginales se dirá que presentan - una gingivitis marginal.

## TRATAMIENTO DE LAS AFECCIONES PERIODONTALES.

### Gingivitis ulcerativa necrótica.

Una de las afecciones periodontales dolorosa y - aguda que con mayor frecuencia observamos es la gingivitis ulcerativa necrótica (infección de Vincent, boca de trinchera). Los pacientes que presentan este tipo de - afección, suelen requerir un tratamiento urgente.

### Incidencia.

Los datos históricos demuestran que se daban casos de gingivitis ulcerativa necrótica (GUN) hace más -

de dos mil años. Algunos de los informes más antiguos - sobre de lo que probablemente era esta dolorosa enfermedad describen su aparición entre las tropas de la antigua Grecia, corroborando así lo que se sabe en la actualidad acerca del grupo de edad que suele verse afectado por este proceso patológico.

Entre los grupos de individuos jóvenes, adolescentes o de poco más de 20 años se observa que la incidencia de la GUN es más elevada. Este tipo de grupos de individuos jóvenes, los encontramos principalmente en las fuerzas armadas y en los colegios. Un estudio llevado a cabo entre los nuevos alumnos de un colegio puso de manifiesto que 2.5% padecían gingivitis ulcerativa necrótica. Se cree que la aparición de esta enfermedad está relacionada de una forma u otra con la tensión asociada con este período de la vida de una persona joven.

### Etiología.

Durante muchos años se creía que las bacterias - eran la causa de la GUN y por la misma razón se suponía que era contagiosa. Sin embargo, el hecho de que los investigadores no hayan conseguido la transmisión directa de la enfermedad de un paciente a un individuo sano, ha llevado a la conclusión de que, aunque las bacterias - tal vez estén relacionadas con la inflamación, la causa primordial de la afección es la susceptibilidad del - - huésped.

Las bacterias asociadas con la GUN se encuentran corrientemente en la flora oral normal, pero al parecer proliferan durante el proceso morboso. El microscopio - ha descubierto espiroquetas en la profundidad de la ca-

pa necrótica del tejido gingival.

Existen diversos estudios que aparecieron durante el período siguiente a la segunda guerra mundial que indican que la fatiga, el nerviosismo y la ansiedad contribuyen a reducir la resistencia del huésped. También se ha mencionado el hábito de fumar como un factor local que podría actuar como irritante, es frecuente que un individuo que trata de hacer frente a un problema emocional fume muchos cigarrillos en el transcurso del día. Pues bien, un buen número de pacientes vistos en el consultorio dental presentan una historia clínica de alguna tensión emocional especial en la época en que hizo aparición la GUN.

#### Diagnóstico.

El rasgo clínico principalmente de la GUN es la necrosis del epitelio y del tejido conjuntivo en las áreas interdenciales. Sobre el área necrótica hay una capa de lo que se ha descrito como una pseudomembrana gris, compuesta de fibrina, células epiteliales, descamadas, leucocitos, y cierto número de bacterias. También pueden estar afectadas las encías marginales; pueden estar ulceradas, o tumefactas y rojas, o presentar áreas de hemorragia espontánea. Una segunda característica importante es el dolor; el paciente experimenta constantes molestias y el área es sensiblemente dolorosa al tacto y sondeo. Como la afección es tan dolorosa, a menudo se descuidan las medidas de higiene oral, lo cual tiene como consecuencia la acumulación de placa bacteriana en toda la boca.

En algunas ocasiones podemos encontrarnos con algunos síntomas, no siempre presentes en esta enfermedad, tales como halitosis y malestar general. A veces se observa un ligero aumento de la temperatura, pero no es un hallazgo constante. Una temperatura muy alta nos puede indicar que existe algún otro trastorno distinto de la gingivitis ulcerativa necrótica.

El diagnóstico de la GUN no debería plantear ningún problema, aunque en el pasado se le ha confundido a menudo con la estomatitis gingival herpética primaria. La GUN tiene un aspecto muy típico cuya característica principal es la necrosis de las papilas interdentes, que pueden quedar enteramente destruidas. En la estomatitis gingival herpética no se produce esta necrosis de las papilas.

#### Tratamiento.

Ya que en un principio se creyó que la GUN era una infección microbiana, los métodos utilizados para su tratamiento eran parecidos a los de la sífilis. Por ello entre los agentes terapéuticos usados, figuraban: los arsenicales, los agentes oxidantes, los colorantes de anilina, y el ácido crómico. El empleo de colorante de anilina violeta de genciana no es un método eficaz de tratar la gingivitis ulcerativa necrótica, más bien es un signo visible de que se está haciendo algo por el paciente. El ácido crómico (trióxido de cromo) en solución de 2 a 5% se ha usado como astringente y, por desgracia, en la literatura médica figura todavía como tratamiento de la gingivitis ulcerativa necrótica aunque no se dispone de pruebas que confirmen su eficacia.

Hace aproximadamente 20 años Schlger expuso que el debridamiento mecánico de las áreas gingivales ulceradas, era más eficaz en el tratamiento de la GUN que el uso de las drogas destinadas a destruir las bacterias asociadas con esta enfermedad. Actualmente, el tratamiento preferido sigue siendo el desbridamiento mecánico, con curetaje o con instrumentos ultrasónicos. El empleo de éste último es menos doloroso para el paciente y por lo tanto más fácil para el dentista.

El procedimiento usual es desbridar todas las áreas ulceradas con curetas o con aparatos ultrasónicos en la primera visita al consultorio. Si utilizamos instrumentos manuales, por cada uno de los espacios interproximales vamos a pasar una cucharilla grande para extirpar la mayor cantidad posible de placa y residuos acumulados.

Debido a que la maniobra es dolorosa y la hemorragia abundante, el curetaje hay que efectuarlo rápidamente y no intentar terminar el desbridamiento en esta sesión. Más bien, el tratamiento inicial se encamina a la eliminación de los depósitos y a la abertura de las áreas interproximales para facilitar el lavado oral.

Después del lavado oral le recomendamos a nuestro paciente que se enjuague la boca enérgicamente con agua templada, cada hora en su casa. Este lavado oral se prescribe para efectuar una limpieza mecánica de las áreas afectadas.

Los antibióticos solamente están indicados cuando el paciente de la GUN padece una afección general -

evidente. Las molestias disminuyen con los enjuagues - y con preparados analgésicos y sedantes. Los antibióti- - cos no se deben emplear como analgésicos y su aplica- - ción tópica no está indicada.

Se le programan citas a intervalos de 24 a 48 ho- - ras con un total de 4 a 5 visitas. Por lo general al - concluir este período ha cesado la gingivitis aguda.

Al terminar el período agudo de la GUN podemos ob- - servar en nuestro paciente las cicatrices que ha dejado la enfermedad (papilas romas o cráteres gingivales in- - terdentales). Por ello el tratamiento completo de la - GUN implica la cirugía del tejido blando por la doble - razón del aspecto cosmético y la eliminación de estos - cráteres de tejido blando, los cuales sería difícil man- - tenerlos libres de placa bacteriana. Así pues, está in- - dicada en este caso una gingivectomía-gingivoplastia pa- - ra restaurar la topografía en su forma y contorno origi- - nales.

### GINGIVITIS HERPETICA.

Este tipo de gingivitis la produce el Herpes Zos- - ter, llega a confundirse con la gingivitis de Vincent - que se localiza en el vértice de la papila interdenta- - ria, la primera se distingue de esta última, en que es - generalizada, produce una ampula parecida a la quemadu- - ra de un cigarro.

Es necesario para obtener buenos resultados en su - tratamiento que la terapéutica utilizada sea a base de - medicamentos capaces de elevar los mecanismos de defen- -

sa, como la globulina gamma que no tiene una fase curativa específica, más bien atenúa la virulencia del microorganismo en acción.

Como terapéutica local de elección, raspado y curetaje o sea eliminar las causas que producen la enfermedad.

### GINGIVITIS CRONICA.

En esta situación las papilas adquieren coloración magenta y aparecen inflamadas y brillantes. La encía marginal es delgada y de color rosa pálido; presenta puntilleo gingival firme sin exudado, salvo en las papilas. En las regiones interproximales podemos localizar un depósito de sarro fino. Puede existir un proceso inflamatorio crónico localizado en la pared lateral de la bolsa. Se encuentra gran cantidad de células plasmáticas y algunos linfocitos en los vasos delgados, El epitelio de la encía, se caracteriza por abundantes prolongaciones epiteliales, todos estos elementos se identifican al realizar una biopsia del tejido inflamado.

El tratamiento de elección es el raspado y curetaje, al mismo tiempo enseñar al paciente la técnica de cepillado adecuado.

### GINGIVITIS DEL EMBARAZO.

Como ya hemos dicho los factores sistémicos desempeñan un papel importante en la etiología de la gingivitis, no como factores primarios, sino más bien como secundarios o de modificación. Esto es evidente en esta dos como el embarazo, o cuando existe una alteración -

endócrina. Se cuenta con estadísticas que nos muestran que el 56% de las mujeres en estado gravideo, presentan gingivitis de diversa importancia, desde una gingivitis ligera hasta una grave.

Ahora bien, en otras investigaciones se ha demostrado, que las mujeres no embarazadas muestran la misma frecuencia de gingivitis pero en menor grado. La gingivitis hipertrófica del embarazo, se agrava por las tendencias proliferativas del epitelio, tejido conjuntivo y todas las células endoteliales.

La proliferación, capilar es una de las características microscópicas de la gingivitis durante el embarazo.

La hiperplasia de la gingivitis del embarazo se limita a menudo a ciertas regiones; la encía hiperplástica es friable y sangra con facilidad ante cualquier estímulo.

Se ha denominado tumor del embarazo, cuando una papila individual hiperplástica llega a hacerse extremadamente grande. Este tumor y la gingivitis tienden a desaparecer después del parto, pero puede haber residivas durante los siguientes embarazos.

El tratamiento recomendable en este caso, consiste en el raspado de los tejidos blandos, higiene bucal adecuada y estímulo mecánico a los tejidos.

Se le recomienda a la paciente que después del parto regrese a consulta para llevar a cabo un cuidadoso examen y cerciorarnos de que todas las manifestacio-

nes de inflamación han desaparecido sin daño tisular residual.

Unicamente cuando ya existe inflamación gingival, ya sea después o antes del parto, se va a desarrollar la gingivitis hipertrófica del embarazo.

## CAPITULO VIII

### CONTROL DE PLACA

Cuando los problemas dentales de un paciente se -  
deben, aunque sea parcialmente, a la presencia de pla--  
ca, y en la mayoría de los casos esta es la situación -  
es obligatorio instituir un programa de control de pla-  
ca.

El control personal de placa es la higiene bucal que el paciente va a efectuar en su casa, y así con la  
práctica constante de esta medida profiláctica no va a  
permitir la acumulación de la placa dentaria y otros de  
pósitos sobre los dientes y superficies gingivales adya  
centes.

El propósito de la higiene bucal tiene por objetivo  
limpiar la cavidad bucal de todas las partículas ali  
menticias retenidas o acumuladas, depósitos de placa, -  
acrescencias, manchas y células descamadas.

La manera más efectiva para controlar la placa, -  
es hoy día su remoción mecánica por medio del cepillo -  
de dientes, en casos particulares se recurre a uno o -  
más auxiliares de la limpieza, como la seda dental y -  
otros elementos accesorios que se considerarán más ade-  
lante.

Un programa de control de placa es fundamentalmen  
te educacional, pues lo primero que se debe hacer es -  
educar al paciente con respecto a la placa y sus efec--

tos, y luego se debe enseñar a controlar éstos últimos.

Al iniciar el programa es indispensable conven--  
cer al paciente de la importancia y conveniencia del -  
programa, si él (paciente) participa activamente en esta  
parte del tratamiento de la enfermedad periodontal -  
que le afecta, se va a conseguir reducir el depósito de  
placas y cálculos, lo cual va a traer como consecuencia  
que disminuya la inflamación de los tejidos blandos, -  
así mismo explicarle que la falta de esta inflamación -  
significa salud óptima, lo cual va a permitir que los -  
tejidos de la boca resistan las lesiones a las que de -  
manera constante está sometida. Para lograr esto último  
es necesaria su cooperación para controlar a uno o más\_  
factores locales que estén afectando el periodonto, pa-  
ra contrarrestar a estos factores es esencial que él -  
desarrolle nuevos hábitos y actitudes, o que cambie ac-  
titudes, hábitos o prácticas del pasado. El éxito va a\_  
depender de lo que él hace o sea, de su función y res--  
ponsabilidad dentro del programa. Le aseguramos al pa--  
ciente que se va a hacer todo lo preciso para enseñarle  
métodos adecuados de control de placa y así mismo esta\_  
remos verificando su eficiencia al respecto, el éxito -  
final del programa va a depender totalmente de él, es -  
decir de su voluntad y pericia para poner la placa bajo  
control.

El control lo debemos conducir paso a paso, se--  
gún la capacidad de comprensión del paciente. Según las  
opiniones de los odontólogos que practican extensivamen\_  
te el control de placa coinciden en que la mayoría de -  
los pacientes precisan alrededor de 5 sesiones de entre\_  
namiento para alcanzar cierto grado de eficiencia en -  
el control de placa. Pero existen sus excepciones, ya -

que hay pacientes que requieren menos tiempo, y otros - más.

El entusiasmo y dedicación de la mayoría de los - pacientes respecto de su control de placa suelen decrecer en función del tiempo.

Para solucionar esta situación después de las sesiones de entrenamiento debe programarse una serie de - visitas, que pueden ser programadas a intervalos de - - unas pocas semanas, después por meses y si todo va bien, dos visitas al año.

Algunos pacientes nunca van a cooperar, sin embargo es nuestro deber hacer lo posible por disminuir su - número mediante un programa planeado con todos los recaudos técnicos y psicológicos necesarios.

#### Elección del cepillo de dientes.

El cepillo es una parte muy importante en el tratamiento de la enfermedad periodontal. El cepillado aumenta o mantiene el grado de queratinización del epitelio y la fortalece contra las lesiones locales, y además favorece la circulación.

Uno de los mayores impedimentos para la utilización eficaz del cepillado dentario, es que exige un grado elevado de cooperación de parte del paciente.

Es visible que la eficacia del cepillado en la - limpieza de la dentadura puede estar influida en gran - proporción por el diseño del cepillo y por la técnica -

del cepillado.

La tendencia actual es la de usar cepillos de dientes relativamente pequeños y rectos, con dos o tres hileras de 10 a 12 penachos de fibras sintéticas cada una. La consistencia debe ser blanda, y los extremos libres de fibras redondeadas. Las razones de estas características son las siguientes:

- 1.- El cepillo debe ser pequeño y recto para poder alcanzar todas las superficies dentarias.
- 2.- Las fibras sintéticas no se gastan tan pronto como las naturales y recuperan su elasticidad mucho más rápidamente después de usarlas.
- 3.- Los penachos separados permiten una mejor acción de las fibras, puesto que pueden arquearse y llegar a zonas que no alcanzarían con un cepillo totalmente cubierto de fibras, en que la proximidad entre estas y su gran número impedirían el libre juego individual de las mismas.
- 4.- Las fibras deben ser blandas y los extremos redondeados con el fin de no lastimar la encía. Recuérdese que lo que se busca no es realmente "barrer" los dientes, sino remover la placa. Ya en la práctica algunos pacientes opinan que los cepillos blandos no son eficaces, que "no pueden limpiar los dientes bien". Una simple demostración sobre estos mismos usando una solución reveladora, les demostrará que el cepillo blando puede remover la placa con toda facilidad.

Ahora bien, de preferencia para recomendar determinado cepillo debemos tomar en cuenta las necesidades individuales del paciente.

En las últimas épocas ha aparecido un nuevo tipo de cepillo en el mercado; El cepillo tiene sólo dos hileras de fibras sintéticas, blandas y de puntas redondeadas, y es particularmente útil para remover la placa de la crevice gingival.

Se debe instruir al paciente para que reemplace sus cepillos a intervalos frecuentes. Es conveniente pedirles que traigan sus cepillos para inspeccionarlos. Es necesario que tengan en cuenta que el cepillo debe estar completamente seco antes de colocarle el dentrífico, se deberá esparcir éste en todas las piezas por igual antes de ejecutar cualquier movimiento con el objeto que todas tengan la misma cantidad y no se presente una abrasión más acentuada en las piezas que tengan más dentrífico.

La boca en el tiempo que dure la limpieza, deberá mantenerse abierta, con el fin de que los alimentos barridos por el cepillo caigan en la lengua y ésta misma los desecha fácilmente en el enjuagado. Además, así no se corre el riesgo de lastimar la encía, ni meter detritus alimenticio entre la papila libre.

El cepillado se debe efectuar cuatro veces al día; al levantarse para eliminar sustancias acumuladas en la noche y después de cada comida. El tiempo que se utilizará será de más de diez a doce minutos mientras no se adquiera la habilidad necesaria, ya que se ha dominado

bien la técnica se ocupan de tres a cinco minutos.

### Soluciones Reveladoras.

Las soluciones reveladoras son de mucha importancia tanto para el odontólogo como para el paciente. Para localizar la placa es de gran utilidad su uso para un mayor control de placa por medio del cepillado. Su uso ayuda a perfeccionar la técnica de cepillado correspondiente ya que nuestro paciente podrá revisar si ya está eliminada la placa dentobacteriana o todavía sigue teniendo una limpieza deficiente.

Los colorantes pueden ser en forma de solución o tabletas.

Entre las soluciones reveladoras tenemos la fucsina básica al 6%, Botapase de Chayes, TWotone de Butler, éstas se aplican sobre el margen gingival con una torunda de algodón.

Las tabletas (X-Pase, Redcate) se disuelve en la boca. La punta de la lengua se usa para bañar todas las superficies de los dientes distribuyendo la saliva hacia vestibular, lingual, y zonas interproximales. El colorante se fija y revela las colonias bacterianas. Se le recomienda al paciente que use las soluciones por lo menos cada ocho días o sea una vez por semana.

## CAPITULO IX

### TECNICAS DE CEPILLADO.

Con el transcurso del tiempo distintos autores - han propuesto un número considerable de técnicas de cepillado. No hay diferencias marcadas entre las distintas técnicas en relación con la remoción de la placa. - Es importante recordar que, con la excepción de las técnicas que por su vigor traumatizan los tejidos -las cuales deben ser descartadas-, la escrupulosidad es lo que cuenta, y que cualquiera de los métodos corrientes, - siempre que se les practique minuciosamente, darán los resultados esperados. En algunos casos, sin embargo, es necesario hacer indicaciones de orden técnico debido a problemas de alineamiento, presencia de espacios, reabsorción gingival, inteligencia, cooperación y destreza manual de los pacientes, etc. A veces es indispensable indicar combinaciones de más de un método.

#### Técnica de Stillman.

Sería ideal que cada paciente supiera dar masaje a sus encías, por lo que es conveniente que al enseñar la técnica de cepillado también se enseñe a dar masaje a encías. La técnica de Stillman es la indicada, así como, también la modificada.

En este método el cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes, en un ángulo de 45 grados. Se ejerce presión lateralmente.

contra el margen gingival hasta producir un empalidecimiento perceptible, se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición y repetimos el proceso en todas las superficies dentarias.

En las superficies linguales anteriores de dientes superiores e inferiores, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

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

#### Técnica de Stillman modificada.

Generalmente ésta es la técnica usada, pues permite buena limpieza y un excelente masaje.

Es recomendable en esta técnica un cepillo de cerdas naturales muy duras; dos hileras de cerdas o tres.

#### Método.

Se coloca el cepillo contra el eje mayor del diente con las cerdas orientadas hacia el margen gingival, el borde del cepillo se puede utilizar como guía, apoyando el cepillo contra los bordes incisales de los

dientes. Se inclina el cepillo a 45 grados para presio-  
nar contra la encía, produciendo izquemia del tejido. -  
Se vibra el cepillo 1 mm. en sentido mesiodistal contan  
do hasta diez. A medida que se vibra el cepillo, se mue-  
ve hasta que las cerdas alcancen los bordes incisales.

Así pues, dentro de las ventajas características de  
de usar esta técnica, es que, la encía insertada se -  
estímula mecánicamente; el tercio gingival del diente -  
se limpia mediante un movimiento vibratorio corto sobre  
la superficie y se elimina a la placa que se halla en-  
tre el margen gingival y el ecuador del diente; las punt  
tas de las cerdas llegan a zonas interproximales y lim-  
pian y estimulan la papila interdientaria sin lesionar.

Debemos tener cuidado con esta técnica advirtien-  
do los efectos dañinos de la colocación inadecuada de -  
las cerdas para evitar lesiones en los tejidos blandos.

En el tratamiento de hiperplasia gingival este méo  
todo es el indicado.

### Técnica de Fones.

Probablemente sea la más enseñada, porque el pa-  
ciente la realiza con facilidad, sin embargo, este méo  
do no es recomendable ya que el paciente a poco de ha-  
ber comenzado lo transforma en movimientos horizonta-  
les.

En este método las arcadas se aproximan y el cep  
pillo se coloca en posición horizontal con las cerdas -  
en ángulo recto con la cara bucal de los dientes. Ento  
ces se hace un movimiento circular y grande, cubriendoo

tanto los dientes superiores como los inferiores. Estos círculos se repiten cierto número de veces. El cepillo se coloca luego en otra región. Se hacen los mismos movimientos en las caras linguales de los dientes, pero aquí cepillamos una sólo arcada a la vez.

Esta técnica es apropiada sólo en los casos en que hay cambios mínimos en la relación dentogingival normal.

Técnica de Charters.  
(Cepillado interdentario).

En esta técnica es recomendable un cepillo de cerdas naturales muy duras. Se coloca el cepillo paralelo al eje mayor del diente con las cerdas orientadas hacia oclusal o incisal. Se inclina el cepillo alrededor de 46 grados, ya que están las cerdas dentro de los espacios interproximales, se hace un movimiento circular firme, pero suave, durante unos diez o quince segundos en cada zona.

Esta técnica se usa en el mantenimiento del contorno gingival alterado, cuando las papilas interdentarias se han retraído y han dejado zonas interdentarias abiertas.

Técnicas de Bass.  
(Intersurcal).

Este método es popular en la actualidad porque incluye un intento de limpiar el surco.

En esta técnica se recomienda un cepillo multipe-  
nacho blando. Se coloca el cepillo con las cerdas orien-  
tadas hacia el margen gingival. Se vibran las cerdas en  
el surco gingival. La superficie oclusal se limpia me-  
diante un movimiento vibratorio. Esta técnica elimina -  
la placa del margen gingival expuesto y alrededor de me-  
dio milímetro dentro del surco.

Sin embargo, en los surcos interdentarios es más  
eficaz el hilo dental.

### Técnica o Método Fisiológico.

Smith y Bell han descrito un método en el cual se  
hace un esfuerzo por cepillar la encía de manera compa-  
rable a la trayectoria de los alimentos en la mastica-  
ción. Los movimientos son suaves de barrido, que comien-  
zan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y  
la mucosa gingival insertada.

Ninguna técnica elimina bien los residuos una vez  
que se han desprendido, por ello es aconsejable, que -  
después de cepillarse se hagan colutorios enérgicos con  
objeto de eliminar detritus que hayan quedado entre las  
piezas.

Entre los daños que puede causar el cepillado in-  
correcto, encontramos:

- a) Abrasión gingival.- Puede ser causada por una  
fuerza exagerada, por cepillado incorrecto por  
sustancias abrasivas que contenga el dentífri-  
co.

- b) Abscesos.- Debidos a la inscrustación de pedazos de cerdas en el intersticio, los que obran con irritantes.
- c) Funciones con las cerdas.- La migración gingival y la exposición radicular por cepillado incorrecto, dan como resultado hiperestecia del cuello dentario.

### Complementos Profilácticos.

A veces aunque el cepillado sea cuidadoso no se consigue del todo eliminar los destritus alimenticios, entonces es necesario recurrir a un auxiliar de la higiene bucal como es la seda dental aconsejable en este caso, ya que su finalidad es la de eliminar la placa únicamente. No se debe usar para desprender restos fibrosos de alimentos acuñados entre los dientes y retenidos en la encía.

### Seda Dental.

Es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Se hace pasar suavemente el hilo, a través del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía.

### Palillos.

El empleo correcto de los palillos de madera de naranjo como complemento profiláctico es de suma importancia, ya que son útiles para desprender residuos re-

tenidos en espacios interproximales que se suelen pasar por alto durante el cepillado y para darle masaje a la encia interproximal adyacente.

### Puntas de Goma.

Estas tienen forma cónica, lisa o estriada fija - en un mango de plástico. También se utilizan para dar - masaje a las papilas interdentarias y a las áreas interproximales, además de estimular la circulación de estas zonas también aumenta el tono del tejido. Ayudan a quitar residuos de las zonas interproximales cuyas papilas descendieron y dejaron nichos abiertos. Se ejerce presión sobre la encia con movimientos horizontal, la estimulación interdentaria se efectúa desde vestibular.

### Pulido de dientes.

Como ya hemos mencionado al tratar el tema de placa bacteriana, ésta se deposita menos en superficies lisas. Para limpiar y pulir los dientes utilizamos ruedas de cerdas y tazas de caucho con una pasta pulidora (lustrax). Las superficies proximales se limpian y se pulen con hilo dental y pasta pulidora, irrigándose la boca - con agua tibia para eliminar residuos.

### Enjuagues bucales.

Los enjuagatorios bucales corrientes tienen poco o ningún efecto sobre la salud gingival. Los reclamos - de control de la halitosis por su intermedio carecen en general de fundamento. Contra lo que proclaman los anuncios, no existen pruebas de que los preparados comercia

les con sustancias medicamentosas y perfumados sean mejores que el agua sólo. Si bien el número de bacterias cultivables en la cavidad oral disminuye inmediatamente después de usar un colutorio, la reducción es temporal, con el empleo de agua sólo se obtiene igual reducción.

Distintos centros de investigación están actualmente estudiando la posibilidad de incorporar agentes terapéuticos- en la mayoría de los casos antibacteria--nos- a los enjuagatorios, y aunque por ahora no hay indicación concreta de su utilidad clínica, se espera que algunos han de deparar buenos resultados en el futuro.

## C O N C L U S I O N .

Después de haber analizado los factores etiológicos locales, su importancia en la etiología de la enfermedad periodontal, así como su acción sobre los tejidos del periodonto, podemos concluir que es de primordial importancia la eliminación de éstos de la cavidad bucal para evitar complicaciones más graves que nos pueden llevar a la eliminación de las piezas dentarias. Para evitar esto, se cuenta actualmente con medios eficaces para prevenir o detener la enfermedad, los cuales hemos mencionado en el presente trabajo.

Por último, debemos tomar en cuenta que un sólo tratamiento no nos asegura el éxito en la eliminación de la enfermedad periodontal. Debemos estar conscientes que la única solución al problema consiste en elaborar un programa eficaz de prevención, cuyas claves sean la educación y la motivación del paciente para que adopte los métodos de higiene oral. El paciente debe entender que al llevar a cabo un programa de mantenimiento activo está dando un paso definitivo para su recuperación total que exige tiempo y esfuerzo de ambas partes principalmente del Cirujano Dentista ya que nosotros seremos los responsables del éxito o fracaso del programa preventivo.

## B I B L I O G R A F I A

Alvin L. Morris

Harry M. Bohann.

Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General, Editorial Labor, Segunda Edición. Mé-- xico, D.F. 1976.

Byron A. Schottelius.

Dorothy D. Schnottelius.

FISIOLOGIA, Editorial Interamericana. Segunda - Edición. México, D. F. 1975.

Glickman Irving.

PERIODONTOLOGIA CLINICA, Editorial Interamericana, Cuarta Edición. México, D. F. 1974.

Grant Daniel A.

Stern Iving B.

Everett Frank G.

PERIODONCIA de Orban. Teoría y Práctica. Editorial Interamericana, Cuarta Edición. México, D.F. 1975.

Howard L. Ward.

Marvin Simring.

Manual de Periodontología Clínica, Editorial Mun di, Primera Edición. México, D. F. 1975.

Ray Pérez Tamayo.

Luis M. Carbonell Pelayo.

Correa, Javier Arias-Stella.

**TEXTO DE PATOLOGIA**, Editorial la Prensa Médica Me  
xicana, Segunda Edición. México, D. F. 1975.

**Simon Katz.**

**ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION**. Editorial Médi-  
ca Panamericana. México, D.F. 1975.

**Stanley L. Robbins.**

**TRATADO DE PATOLOGIA**, Editorial Interamericana, -  
Primera Edición, México, D.F. 1975.

**Robert J. Gorlin**

**Henry M. Goldman.**

**THOMA-PATOLOGIA ORAL**, Salvat Editores, S.A. 1973.