



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD  
PERIODONTAL INFLAMATORIA  
CRÓNICA.

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

**GERONIMO RODRIGUEZ RAMIREZ**



MEXICO, D. F.

1985.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## I N D I C E

	<u>Página</u>
I N T R O D U C C I O N	1
CAPITULO I EL PERIODONTO NORMAL	3
CAPITULO II ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	28
CAPITULO III PLACA DENTOBACTERIANA	36
CAPITULO IV CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA	59
CAPITULO V TECNICAS DE CEPILLADO	69
C O N C L U S I O N E S	77
B I B L I O G R A F I A	79

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

La presente tesis, sobre "Periodoncia" que es - una rama importante dentro de la Odontología y de la Reha**bi**litación Buco-dental.

Me interesa mucho, para elaborar este trabajo de investigación bibliográfica y el cual desempeñé con un - gran entusiasmo.

Porque creo que tiene un carácter teórico y cien**tí**fico que cualquier otro. Algo definitivamente diferente y no repetitivo.

La "Periodoncia" es una parte integral de la - Odontología que lleva a cabo, como principio el estudio - anatomo-histopatológico, del Periodonto, así también como el cuidado y prevención del adecuado tratamiento de hi**gi**ene buco-dental. Como la Cirugía Periodontal que llega a necesitar el restablecimiento de un trastorno o algu**na** malformación congénita o adquirida, por último.

Entonces, el objetivo principal: es que el estu-

diante de Odontología y el Cirujano Dentista, debe tener los conocimientos básicos; para saber entender, el estudio del Periodonto Normal, el proceso de una posible enfermedad Periodontal, y la valoración sobre la misma, y tener el enfoque necesario para actuar en forma debida.

Ante el paciente que se presenta ante nosotros en nuestro Consultorio o Clínica Dental, con alteraciones en el Periodonto y una equivocada forma de su cepillado en su higiene oral. Ayudarlo y enseñarlo a mantener un mejor cuidado en su control de Placa dentobacteriana y logramos llevar algún otro tratamiento quirúrgico como un legrado Periodontal, el paciente nos lo agradecerá. Pero si no tenemos la experiencia para llevar a cabo otro tipo de Cirugía Periodontal, remitamos al paciente con un Periodoncista.

C A P I T U L O I

EL PERIODONTO NORMAL

## EL PERIODONTO

Es el tejido de protección y sostén del diente, y se compone de: Encía, Ligamento Periodontal, Cemento radicular y Hueso Alveolar.

### ENCIA

Es la parte de la mucosa bucal que recubre los procesos alveolares de los maxilares. Rodea a los dientes a nivel cervical, extendiéndose apicalmente por su cara vestibular hasta una línea claramente definida que la separa de la mucosa alveolar. Dicha línea se conoce con el nombre de "Línea Mucogingival". En su cara palatina se continúa imperceptiblemente con la mucosa palatina y por lingual con la mucosa del piso de la boca.

Anatómicamente la encía se divide en: Encía Marginal, Encía Insertada y Papila Interdentaria.

### ENCIA MARGINAL

También llamada Encía libre o Margen Gingival: es el borde de encía que rodea el cuello de los dientes a ma-

nera de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda llamada "Surco Marginal".

La encía marginal se describe como normal con un color rosa coral o rosa pálido y varía de acuerdo al color de la piel, grado de queratinización, grosor del epitelio, etc. Tiene aproximadamente un milímetro de ancho.

#### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA MARGINAL.

Su cara externa está constituida por epitelio escamoso estratificado, en el cual encontramos cuatro capas de células que del fondo a la superficie son: Capa Basal, Espinosa, Granulosa y Queratinizada.

Las células de la capa basal, tienen forma cuboidal y los tipos de células que encontramos son melanocitos y queratinocitos. El estrato espinoso, ocupa más de la mitad del grosor del epitelio y sus células son poligonales. A la capa basal y la parte más profunda del estrato espinoso se les da el nombre de germinativas ya que ahí se sucede la mitosis. En el estrato granuloso las células se



aplanan preparándose para la descamación. En la capa queratinizada es donde se efectúa la descamación.

La cara interna de la encía marginal, está constituida por epitelio escamoso estratificado, pero en éste no se encuentra queratina y sólo se observan dos capas de células; la Capa Basal y Espinosa. Esto corresponde al epitelio del surco gingival.

#### SURCO GINGIVAL

Es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de V. La profundidad promedio del surco normal es de 1.8 mm con una variación de 0 a 6 mm. - Gottlieb consideraba que la profundidad "ideal" del surco es cero.

La Adherencia Epitelial es la estructura que une al diente con la encía y es una banda epitelial que se encuentra alrededor del diente. Se forma de los ameloblastos reducidos del órgano del esmalte durante la erupción dentaria. Se une al diente por medio de hemidesmosomas a

través de mucopolisacáridos y ayudados por tres fuerzas débiles que son: Fuerzas de Van der Walls, Puente tricálcico y Puentes de Hidrógeno.

### ENCIA INSERTADA

La encía insertada se encuentra separada de la marginal por un surco que muchas veces no es perceptible y que se llama surco marginal. Esta encía se encuentra firmemente unida al hueso alveolar subyacente.

En estado normal, al igual que la encía libre tiene un color rosa coral. Su aspecto clínico es de cáscara de naranja, es decir, se observa cierto puntilleo el cual se debe a la interdigitación del tejido conectivo con el epitelio que lo recubre. Correspondiendo una elevación de la papila del tejido conectivo a una elevación del epitelio. La encía insertada se encuentra separada de la mucosa alveolar por medio de la línea mucogingival.

### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA INSERTADA.

#### DA.

La encía insertada está constituida por epitelio escamoso estratificado queratinizado, encontrándose en las

mismas capas que para la encía marginal. Tanto a la encía marginal como a la insertada se les conoce como "epitelio masticatorio".

#### MUCOSA ALVEOLAR

La mucosa alveolar carece de queratina, es muy flexible y tiene un color rojo brillante, su flexibilidad se debe a que contiene gran cantidad de fibras elásticas, es muy vascularizado y se traslucen de los vasos sanguíneos.

#### PAPILA INTERDENTARIA

Es la parte de la encía que cubre los espacios interdentarios y que se extiende por debajo del área de contacto, continuándose en sentido apical con la encía insertada y hacia sus márgenes con la encía libre. Tiene forma de pirámide triangular y está constituida por dos papilas, una vestibular y otra palatina o lingual, estando unidas entre sí por una depresión que recibe el nombre de Col o Collado. Cuando el área de contacto no existe, la papila se observa redondeada y simplemente se continúa hacia sus extremos con la encía libre, esto sucede frecuentemente en

los diastemas.

### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Cada papila consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado el cual parece no tener cornificación.

### TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCIA

Es densamente colágeno y consta de cinco grupos de fibras, llamadas fibras gingivales de sostén, que junto con la adherencia epitelial, fijan la encía sobre la superficie del diente. Por lo que se les conoce también con el nombre de "unión dento gingival".

Las fibras se han clasificaco de la siguiente manera:

- 1.- Fibras Dento Gingivales: Van desde el cemento, se extienden por debajo de la adherencia hasta la lámina propia de la encía.
- 2.- Fibras Cresto Gingivales: Van desde la cresta ósea y terminan en la lámina propia de la encía.

- 3.- **Fibras Dentoperiostales:** Se extienden mediatamente por debajo de la adherencia epitelial, pasan por sobre la cresta ósea, le dan la vuelta y se insertan en el periostio.
- 4.- **Fibras Transeptales:** Se extienden interproximalmente del cemento al cemento vecino, pasando por sobre la cresta ósea.
- 5.- **Fibras Circulares:** Rodean al diente entrecruzándose unas con otras y son las que mantienen la encía adosada al diente.

#### ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO

El elemento celular preponderante en el tejido conectivo gingival es el Fibroblasto. Entre los haces de fibras se encuentran abundantes Fibroblastos. Los Fibroblastos sintetizan y secretan las fibras colágenas, glucoproteínas y glucosaaminoglucanos.

Los mastocitos, distribuidos en todo el organismo, son abundantes en el tejido conectivo de la mucosa bucal y

la encía. Contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como histamina, enzimas proteolícoesterolítico-esterolíticas, "sustancias de reacción lenta". Asimismo, se encuentran otros productos como serotonina, ácidos grasos no saturados, B-glucuronidasa, ácido ascórbico y fosfatasa.

En encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco.

Los plasmocitos gingivales son numerosos en la lámina propia que se halla en la vecindad de los vasos sanguíneos. Estas células producen anticuerpos (p. ej. IgG, IgA, o IgM) dirigidos contra antígenos locales.

En la lámina propia de la encía también hay linfocitos. Tanto los linfocitos derivados del timo (T) como los derivados de la médula ósea (B) toman parte en el mecanismo de defensa inmunológico.

En el tejido conectivo gingival y el surco aparecen números relativamente altos de neutrófilos. Es común verlos migrando a través del epitelio surcal y de unión. -

Estas células cumplen una función protectora al fagocitar bacterias y otras substancias extrañas.

Los macrófagos son células fagocitarias grandes - que también aparecen en abundancia en la lámina propia gingival. Estas células también tendrían un papel en el sistema inmunitario.

Surco gingival, epitelio surcal y epitelio de unión.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco, mediante el epitelio de unión. El surco se halla tapizado por epitelio escamoso estratificado delgado no queratinizado, sin papilas. Se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión, en la base del surco hasta la cresta del margen gingival.

El epitelio surcal es sumamente importante ya que actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular de la encía se dirige hacia el surco (fluido crevicular).

El epitelio de unión se compone de una banda, a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Cuenta con tres o cuatro capas de espesor en los primeros años de vida, pero el número de capas aumenta a 10 y hasta 20 con la edad; su longitud varía de 0.25 a 1.35 mm.

La adherencia epitelial del epitelio de unión consiste en una lámina basal consiste en una lámina densa (adyacente al esmalte) y la lámina lúcida en la cual se insertan los hemidesmosomas. Cordones orgánicos del esmalte se extienden hacia la lámina densa.

El epitelio de unión se adhiere al cemento afibrilar cuando lo hay sobre la corona y al cemento radicular de una manera similar.

La unión del epitelio al diente es reforzada por fibras gingivales que fijan la encía marginal contra la superficie del diente. Por ello, el epitelio de unión y las fibras gingivales son consideradas una unidad funcional denominada unidad dentogingival.



### CUTICULA DENTAL

Es una delgada capa orgánica, no mineralizada que puede estar presente, o no, entre el epitelio de unión y la superficie del diente. Se cree que es un producto de los ameloblastos reducidos (acortados). A la cutícula visible con microscopio óptico puede observársele al microscopio electrónico como un componente estructural único según se acaba de describir, o en ciertos casos (p. ej., cerca de la unión amelocementaria) como dos capas de las cuales la más interna es cemento afibrilar, que es mineralizado.

### FLUIDO GINGIVAL (FLUIDO SURCAL)

El surco gingival contiene un fluido que pasa desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared surcal. Se cree que el fluido gingival: 1) elimina el material del surco; 2) contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; 3) posee propiedades antimicrobianas, y 4) ejerce actividad de anticuerpo de defensa de la encía.

### LAMINA PROPIA

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras - elásticas. Fibras argirofilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas; una capilar subyacente al epitelio que se compone de proyecciones papilares entre - los brotes epiteliales y una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

### VASCULARIZACION.

Para irrigar la encía, las arteriolas del ligamento parodontal y la cresta del tabique, junto con las arteriolas supraperiosticas de las superficies lingual y vestibular del hueso alveolar, forman un lazo capilar en el tejido conjuntivo de la encía.

### LINFATICOS

El drenaje se efectúa desde los linfáticos de las papilas del tejido conectivo hasta la red colectora externa del hueso alveolar y de ahí a los linfáticos submaxila-

res y submentonianos.

### LIGAMENTO PARODONTAL

Es la estructura conectiva que une al diente con el hueso. Comunica con el tejido conectivo de la encía y los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso.

### DESARROLLO DEL LIGAMENTO

El ligamento se desarrolla a partir del saco dentario, el cual envuelve al órgano dentario durante su formación. A medida que el diente erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas de fibras, una interna en relación con el diente, una externa en relación con el hueso y una intermedia de fibras desorganizadas. De la capa intermedia derivan los haces de fibras principales que según las exigencias funcionales se engruesan cuando el diente alcanza su contacto oclusal.

### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

El componente principal del ligamento periodontal son las fibras colágenas las cuales se insertan por un la-

do en cemento y por otro en hueso. Estas fibras se dividen en cinco grupos:

- 1.- Fibras de la Cresta: Se dirigen oblicuamente desde el cemento inmediatamente por debajo de la adherencia hasta la cresta alveolar. Ayudan a resistir los movimientos laterales del diente.
- 2.- Fibras Horizontales: Se insertan desde cemento en ángulo recto con respecto al eje longitudinal del diente y se dirigen al hueso.
- 3.- Fibras Oblicuas: Constituyen el grupo más numeroso y son las encargadas de cambiar la presión por tensión. Se dirigen de cemento a hueso oblicuamente al eje longitudinal del diente.
- 4.- Fibras Apicales: Se dirigen de cemento a hueso en forma radial alrededor del ápice y su función es amortiguar las fuerzas verticales de la masticación.

5.- Fibras de las Bi o Tri

furcaciones:

Se dirigen a partir de la -  
cresta interradicular y los -  
haces llegan a la bifurcación  
Su función es la de amorti-  
guar las fuerzas de la masti-  
cación.

Los extremos insertados de las fibras principales del ligamento reciben el nombre de fibras de Sharpey.

Hay una gran cantidad de fibras reticulares que siguen el curso de los vasos sanguíneos, muy poca cantidad de fibras elásticas y de Oxitalán, las cuales son abundantes en el tercio cervical y se encuentra poca cantidad en el tercio medio y apical, se insertan ya sea en hueso o ya sea en cemento, pero nunca en ambas estructuras. Son ácido resistentes y no se conoce su función.

Se dice que las fibras principales no cruzan todo el espacio que existe entre el cemento y el hueso, sino - que existe un plexo en la parte media que es donde se entrecruzan las fibras.

Los elementos que encontramos en el ligamento periodontal: Cementoblastos, Cementoclastos, Osteoblastos, Osteoclastos, Fibroblastos, Restos epiteliales de Malassez y Macrófagos.

#### CEMENTOBLASTOS

Estos elementos son los encargados de la formación de cemento. Son células de tejido conjuntivo que se encuentra en la superficie del cemento, su forma es cuboide con núcleo esférico y ovoideo.

#### CEMENTOCLASTOS

Son células que se encargan de la desintegración del cemento y solo se observan cuando hay un proceso activo de este tipo.

#### OSTEOBLASTOS

Son células formadoras de hueso, con núcleo central único y de forma cúbicoide.

#### OSTEOCLASTOS

Son células multinucleadas y solo se observan -

cuando hay resorción ósea activa.

### FIBROBLASTOS

Estos constituyen el mayor número de células del ligamento y son los encargados de mantener en buen estado las fibras y de su formación. Son células alargadas cuyo núcleo es grande y de forma oval.

### RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ

Estos restos provienen de la vaina de Hertwig, la cual es encargada de la formación radicular. Si estos son estimulados pueden formar quistes. En estado latente pueden convertirse en cementículos, los cuales son masas calcificadas que se encuentran en el ligamento cerca de la su perficie del cemento.

Las funciones del ligamento periodontal son: Fisi ca, Formativa, Nutricional y Sensorial.

La Función Física, es la que lleva a cabo mediante la transmisión de las fuerzas oclusales al hueso, y man tienen al diente dentro de su alveolo.

La Función Formativa, está dada por los elementos celulares que contiene el ligamento como son: Cementoblastos, Osteoblastos, Fibroblastos, cuyas funciones ya han sido explicadas.

La Función Nutricional, la lleva a cabo mediante los vasos sanguíneos, que aportan nutrientes a cemento, -- hueso y encía.

La Función Sensorial, corresponde a la inervación del ligamento, por medio de receptores propioceptivos que informan de la posición y lugar del diente dentro de la ar cada.

#### VASCULARIZACIÓN

Los vasos sanguíneos provienen de la arteria alveolar superior e inferior y llegan al ligamento desde tres orígenes:

- 1.- Vasos apicales.
- 2.- Vasos que penetran a través del hueso alveolar.
- 3.- Vasos anastomosados de la encía.



### LINFATICOS

Los linfáticos que drenan de la región inmediatamente inferior de la adherencia epitelial, pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical; de ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula o infraorbitario en el maxilar superior. O bien al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

### INERVACION

El ligamento se halla inervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles y de presión y dolor por las vías trigeminales. También existen receptores propioceptivos que se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

### CEMENTO

El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado que cubre a la dentina radicular desde la unión cemento esmalte hasta el ápice de la raíz. Su principal función es la de servir como lugar de inserción para las fibras principales del ligamento, con lo que contribuye a la fija

ción del diente dentro de su alveolo.

El cemento tiene color amarillento y su dureza es menor a la de la dentina; se distinguen dos tipos de cemento, el cemento acelular que ocupa la parte coronal de la raíz, en él se insertan el mayor número de las fibras del ligamento. Y el cemento celular que se localiza en el tercio apical de la raíz.

La relación cemento esmalte puede variar en tres formas:

- 1.- El cemento puede cubrir a la dentina radicular en toda su superficie y unirse al esmalte.
- 2.- Que el cemento y el esmalte estén borde a borde.
- 3.- Que no exista unión entre ambos.

La cementogénesis se lleva a cabo en dos fases:

Una vez que la vaina radicular formó la dentina de la raíz, el epitelio que separa al tejido conectivo de esta estructura, se va degenerando hasta que el tejido conectivo queda en contacto con la superficie radicular. Es en este momento cuando se empieza a formar el cemento. El

cemento es formado por los cementoblastos, los cuales en su primera fase para la formación del cemento, forman el cementoide, al cual se le va agregando material colágeno en forma de fibrillas colágenas que posteriormente se mineraliza.

La segunda fase es donde se lleva a cabo la mineralización de la substancia fundamental en la que se depositan cristales de hidroxapatita a lo largo de las fibras. La substancia intercelular está formada por fibras colágenas y substancia fundamental calcificada. La capa externa del cemento está constituida por cementoide la cual no está calcificada y está recubierta por los cementoblastos.

La formación de cemento continúa toda la vida ya que es parte de la erupción pasiva. El cemento reemplaza en cierta manera los desgastes fisiológicos de los dientes formando nuevo cemento a nivel apical.

La absorción del cemento tiene varias causas y una de las posibles serían: el trauma por oclusión. Tratamientos ortodóncicos, Presencia de quistes, etc.

### HUESO ALVEOLAR

Es la porción de tejido óseo de los maxilares que forma los alveolos dentarios y que sirve para la fijación de las fibras del ligamento.

Este tejido se divide en: Hueso Alveolar propiamente dicho y Hueso de Soporte.

El Hueso Alveolar se encuentra rodeando la raíz - del diente y es donde se insertan las fibras del ligamento. Está constituido por tejido compacto y en su cara interna se observa gran cantidad de perforaciones por las cuales - pasan los vasos y nervios que van desde el ligamento al - hueso o viceversa, por esta razón se ha denominado lámina cribiforme. La pared del alveolo está formada por hueso - fasciculado en el cual se insertan la mayor parte de las fi - bras del ligamento y por hueso laminado.

El Hueso de Soporte: se encuentra alrededor del - hueso alveolar y está formado por las corticales vestibular y lingual o palatina. Entre las corticales y el hueso alveolar se encuentra el hueso esponjoso que está constituido por trabéculas que encierran espacios medulares los cuales contienen médula ósea. El trabeculado se ve aumen -

tado o disminuido de acuerdo a la función.

El hueso es formado por los osteoblastos los cuales se originan a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas; estas producen la substancia intercelular del hueso, la cual contiene fibras colágenas unidas por mucopolisacáridos; esta substancia no está calcificada y recibe el nombre de osteoide. Posteriormente, cuando se efectúa la mineralización, algunos osteoblastos quedan atrapados en lagunas y reciben el nombre de osteocitos, estos permanecen en la substancia intercelular calcificada. El hueso alveolar es un tejido que se encuentra en constante actividad, ya que siempre se observan fenómenos de aposición y absorción (siempre y cuando existan dientes), lo que hace que se adapte a las fuerzas mecánicas de la masticación.

La absorción es un fenómeno llevado a cabo por los osteoclastos, los cuales derivan de células mesenquimatosas indiferenciadas. Este fenómeno se caracteriza por desaparición tanto de material calcificado como matriz orgánica.

En caso de desgaste fisiológico del área de contacto o migración fisiológica que efectúan los dientes, la presión que el diente ejerce el hueso ocasiona que se lleve a cabo absorción, mientras que la parte opuesta, donde existe tensión observamos que hay aposición. Por lo que existe un equilibrio fisiológico entre las fuerzas mecánicas y la adaptación del hueso.

El grosor del proceso alveolar varía dependiendo de las zonas así tenemos que en la región de posteriores es más grueso, y en dientes anteriores más delgado. Observándose perforaciones sobre todo a nivel radicular que se denominan "fenestración". Cuando la perforación es muy extensa y no hay lámina vestibular se llama "deshiscencia".

La forma de la cresta depende de cuatro factores:

- 1.- Forma de unión cemento esmalte.
- 2.- Forma y tamaño de la corona.
- 3.- Forma y tamaño de las raíces.
- 4.- Relación de los dientes de acuerdo al plano oclusal.

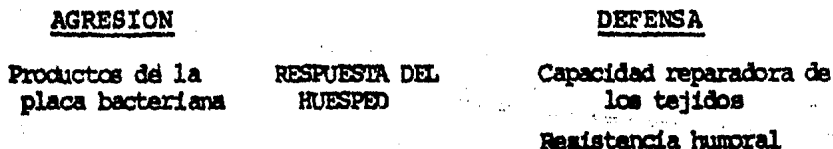
C A P I T U L O   I I

ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

**FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

Los factores etiológicos de la Enfermedad Periodontal han sido clasificados en locales y sistémicos, - aunque sus efectos están interrelacionados. Factores locales son los que se hallan en el medio ambiente del periodoncio mientras que factores sistémicos derivan del estado general del paciente.

Los factores locales causan inflamación, principal mecanismo patológico de la enfermedad periodontal; - los factores sistémicos regulan la reacción de los tejidos a factores locales, de modo que el efecto de los irritantes locales pueden ser agravados notablemente por estados sistémicos desfavorables. El siguiente diagrama modificado del ideado por A. Bahn, muestra en forma esquemática el papel de los diferentes factores:



Factores que alteran el equilibrio

- Al aumentar la agresión

Cálculos



Odontología defectuosa

Empaquetamiento de comida

Respiración bucal

- Al disminuir las defensas

Factores sistémicos

(hormonales, nutricionales,  
genéticos, etc.)

Trauma de la oclusión (?)

Es necesario que haya placa para generar la enfermedad. Sin embargo, una cantidad pequeña pero variable de placa puede ser controlada por los mecanismos de defensa orgánica, resultante en un equilibrio entre agresión y defensa. Este equilibrio puede ser roto por el aumento de la cantidad o la virulencia de las bacterias o por la disminución de la capacidad de defensa de los tejidos. Los siguientes factores favorecen la acumulación de placa: cálculos, restauraciones inadecuadas, empaquetamiento de comida y respiración bucal.

Los factores que reducen la capacidad de defensa de los tejidos incluyen los trastornos sistémicos que pueden alterar la respuesta hística de la irritación. La mayoría de las veces sus mecanismos de acción exacto

es obscuro. La posibilidad de que en algunos casos puedan actuar produciendo cambios en la flora bucal no ha sido explorada adecuadamente;

Asimismo, hay que comprender claramente que los tejidos periodontales pueden ser atacados por otras enfermedades además de la Enfermedad Periodontal.

Por tanto, los factores sistémicos actúan reduciendo la resistencia de los tejidos a la placa o produciendo modificaciones por ser. En el primer caso, la enfermedad resultante será la Enfermedad Periodontal; en el último caso, será una Manifestación Periodontal de una Enfermedad Sistémica.

La Enfermedad Periodontal es infecciosa y que los microorganismos son, en parte, responsables de los resultados desastrosos que siguen a consecuencia de la misma si no es controlada antes de la destrucción completa del alveolo. A. W. Harlan, 1883.

Existe otra Etiología importante: en cuanto al progreso de la Gingivitis hacia la Periodontitis; más avanzada que afecta no solo la encía sino también al hue

so alveolar, cemento y ligamento periodontal, ya que esta última enfermedad es nada más que una extensión insidiosa de la Gingivitis. Los factores etiológicos en general son los mismos que actúan en la Gingivitis, pero suelen ser de mayor magnitud o duración. Los factores locales, placa microbiana, cálculos, impacción de alimentos y márgenes irritantes de obturaciones son de gran importancia en la generación de esta forma común de Enfermedad Periodontal. Los factores sistemáticos pueden desempeñar un papel mayor que en la Etiología de Gingivitis.

La acción de los factores sistémicos "desfavorables" (hormonales, nutricionales, genéticos, etc.) pueden ser tan perjudicial que llegue a permitir que bacterias de la flora bucal normal se tornen lesivas, así lo comprobó en un estudio hecho por Mayo et al.

Gratzinger logró hacer una interrelación de factores locales y sistémicos en la etiología periodontales.

Bahn en su cuadro modificado, muestra también como juegan los factores locales y sistémicos en la aparición y desarrollo de las lesiones. Y como foco impor-

tante de todo esto sobresale también "BOLSA PERIODONTAL" es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la BOLSA conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes y como resultado final "PERDIDA OSEA".

Carranza hace mención que además de los factores locales irritativos (placa bacteriana), existen factores traumatizantes que pueden producir modificaciones morfológicas y estructurales de los tejidos y que conjuntamente con los factores anteriormente citados pueden provocar lesiones periodontales. A el posible mecanismo de intercalación entre el trauma, la inflamación y los factores sistémicos.

#### ESTRUCTURA Y PATOGENIA

La Patogenia puede definirse como el desdoblamiento de un proceso patológico, o la secuencia de eventos, en el desarrollo de una enfermedad desde su principio. Los conceptos de patogenia están basados, en gran medida, en la historia natural de la enfermedad así como en sus características histopatológicas y ultraestructu-

rales.

Hasta hace poco, no existía suficiente información sobre la cual desarrollar un concepto unificado de patogenia de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal. En realidad, los puntos de vista han sido muy divergentes, haciendo hincapié en la naturaleza multifactorial de la enfermedad. Este ya no es el caso. Las manifestaciones estructurales de la etapa avanzada de la enfermedad fueron descritas con precisión hace más de medio siglo; la historia natural de la enfermedad, al menos de la manera en que se presenta en el perro sabueso, ha sido aclarada, y recientemente los hechos que suceden durante las etapas inicial y temprana de la enfermedad, fueron descritos. Por esto, aunque las observaciones todavía no son completas y muchos de los detalles aún no son claros, las características generales de la patogenia comienzan a surgir. Nuestra intención es la de organizar y ofrecer porciones selectas de los lazos existentes para poder hacer evidentes estas características principales. Esta técnica tiene limitaciones y deficiencias reconocidas, especialmente en el sentido en que es incompleta la reseña; sin embargo, estas deficiencias son anuladas por la claridad que se ha introducido.

El periodonto es el sitio principal de varias lesiones inflamatorias que pueden diferenciarse entre sí etiológicamente así como en cuanto a sus historias naturales, aunque es posible que exhiban manifestaciones clínicas e histopatológicas similares. Entre las mejor definidas están la gingivitis necrosante ulcerativa aguda; la gingivitis hormonal, nutricional y relacionada con drogas; la periodontosis o periodontitis juvenil; así como la gingivitis inflamatoria y periodontitis relacionada con la acumulación de placa microbiana. Además, las estructuras de soporte son afectadas por varias enfermedades atróficas y degenerativas, tales como el traumatismo oclusal, la atrofia alveolar y la gingivitis descamativa. Sin embargo, la lesión inflamatoria relacionada con la placa forma la mayor parte de las lesiones encontradas por el dentista y constituye la única lesión con respecto a la que se cuenta con suficiente información para elaborar un entendimiento elemental de su patogenia. Por ese motivo, la discusión que se presenta a continuación se relaciona únicamente con la lesión inflamatoria asociada con la placa.

C A P I T U L O . I I I

PLACA DENTOBACTERIANA

## DEPOSITOS SOBRE LOS DIENTES.

Las capas orgánicas que cubren el esmalte dental se dividen en dos tipos: a) estructuras anatómicas, y b) placas o películas adquiridas. La capa anatómica, formada durante las fases de desarrollo y brote, es conocida como membrana de Nasmyth o cutícula del esmalte, y los restos de esta membrana persisten lo que la vida del diente.

## DEFINICION DE TERMINOS.

Los depósitos dentales han sido clasificados y definidos de la siguiente manera:

**Película Adquirida.** Es una membrana homogénea, membranosa, a manera de película acelular, que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, formado, con frecuencia, la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y el sarro. Está formada por glucoproteínas derivadas de la saliva.

**Materia Alba.** La materia alba es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales y exfoliadas muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encía.



La materia alba es un producto de acumulación en lugar de crecimiento bacteriano y puede ser eliminada por enjuagues vigorosos o con un irrigador de agua.

Los residuos de los alimentos pueden permanecer en forma transitoria sobre la superficie de los dientes o entre los mismos, especialmente después de comer.

**Placa Microbiana.** La placa es una entidad estructural específica aunque altamente variable, que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales. La placa presenta detalles estructurales y morfológicos lo suficientemente característicos para distinguirla de otros tipos de depósitos dentales. Es una comunidad de microorganismos vivos y organizada, formada habitualmente por numerosas especies y cepas incluídas dentro de una matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancia del suero, saliva y dieta. Por lo tanto, la placa es principalmente un producto del crecimiento bacteriano y no de acumulación.

La placa comienza por la colonización de superfi-

cies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos, especialmente en las regiones cervical e interproximal de los dientes. Con el tiempo, presenta crecimiento y maduración por adiciones acumulativas de microorganismos gramnegativos, anaerobios y filamentosos. Si no existe alguna interferencia, la placa paulatinamente cubre toda la superficie dentaria. Puede presentar períodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

Sarro Dental. El sarro dental es una placa muy adherente que ha experimentado mineralización. La matriz y los microorganismos se calcifican, aunque la superficie libre del sarro suele estar cubierta por microorganismos se calcifican, aunque la superficie libre del sarro suele estar cubierta por microorganismos vivos.

#### TECNICAS PARA EL ANALISIS DE LA PLACA.

Se ha empleado una gran variedad de técnicas y métodos de diversos grados de sofisticación para la observación y el estudio de la placa dental. Estas incluyen observación directa, meciones metabólicas in situ, análisis bioquímico de los componentes celulares y extracelulares

y diversos sistemas para la determinación de toxicidad y patogenicidad.

#### Observación Directa.

Los sistemas de índices clínicos y sencillos para ser utilizados con o sin soluciones reveladoras para la medición de la acumulación de placa sobre los dientes de individuos o de grandes poblaciones; ha servido como base para la mayor parte de las observaciones clínicas recientes. Estos métodos han dado como resultado la demostración de una relación entre la acumulación de placa y la prevalencia y extensión de la enfermedad inflamatoria. Han permitido la investigación de la eficacia de diversos agentes para el control de placa, el papel de los componentes de la dieta de formación de placa, y muchos otros parámetros clínicos.

#### Análisis Morfológico.

La estereomicroscopia y el microscopio electrónico de rastreo han sido empleados para estudiar los hechos iniciales en la colonización bacteriana de las superficies dentarias, crecimiento de la placa y morfología de la misma. La estructura de la placa ha sido investigada con el

microscopio de luz y con el microscopio electrónico. Varios investigadores han estudiado cortes de dientes extraídos con placa de edad desconocida, y otros han examinado la placa que se acumula sobre fragmentos de esmalte y otros materiales insertados en aparatos prostéticos.

La localización de sustancias específicas y de microorganismos en la placa ha sido lograda por métodos histoquímicos y de inmunofluorescencia.

La radioautografía ha sido utilizada para estudiar las glucoproteínas salivales así como la contribución de la dieta a la matriz de la placa (Saxton, 1972, no publicado).

#### Estudios Metabólicos in Situ.

Se han empleado microelectrodos insertados en la placa así como aparatos para radiotelemedición incorporados en aparatos prostéticos para estudiar los cambios de pH relacionados con el metabolismo de la placa.

#### Técnicas Microbiológicas.

Se han empleado las técnicas clásicas para el mues-

treo, aislamiento, enumeración, identificación, y estudio del metabolismo. Más recientemente se han elaborado técnicas anaeróbicas especiales. Generalmente estos estudios han sido encaminados hacia los siguientes problemas:

1.- Determinación del número, viabilidad e identidad de los microorganismos.

2.- Cambios en la microflora de la placa según la edad, maduración y patogenicidad.

3.- Utilización de metabolitos tales como la sacarosa y la elaboración de materiales extracelulares, incluyendo las gluconas y varias sustancias tóxicas.

4.- Agregación y adherencia de los microorganismos a las superficies dentarias.

5.- Identificación de microorganismos odontopáticos y periodontopáticos.

#### Ensayos sobre la Toxicidad de la Placa.

Uno de los primeros sistemas dentarios fue la valoración de las lesiones provocadas en la piel o los tejidos bucales por la inyección de la placa entera, por microorganismos, específicos, o sustancias derivadas de la placa. Se han empleado la mono infección intrabucal en animales -

gnotobióticos para identificar organismos sospechosos de ser odontopáticos o periodontopáticos. Page y sus colaboradores han valorado la capacidad de la placa para provocar síntesis y libreación de hidrolasas ácidas de cultivo de macrófagos. Lehner y sus colaboradores y Horton y sus colegas, demostraron que las suspensiones de varias bacterias de la placa sometidas a ultrasonido poseen la capacidad de inducir transformación blástica de linfocitos humanos sensibilizados en cultivos. Además, estas células liberan sustancias que son eficaces para provocar resorción ósea. Otra técnica valiosa ha sido la utilización de la cámara de Boyden para estudiar la quimiotaxis leucocitaria en reacción a las sustancias derivadas de la placa. Así, es evidente que muchos de los métodos de la biología molecular y celular modernas están siendo aplicados al estudio de los componentes de la placa y a la patogenia periodontal.

#### DEPOSICION DE PELICULAS.

En 1943, Manly observó que los individuos que sistemáticamente empleaban un dentífrico no abrasivo, acumulaban una película de color café y carente de estructura sobre las superficies de los dientes, a la que se denominó -

"película adquirida". Esta película, puede ser eliminada con el pulido mediante una sustancia abrasiva, vuelve a formarse poco tiempo después de ser retirada. La película es quizá una forma especializada de cubierta de glucoproteínas depositadas sobre las superficies tisulares en todo el tracto intestinal.

#### Morfología.

La película adquirida presenta características químicas y de ultraestructura que la diferencian de la placa y de otros depósitos dentales exógenos y proporciona pruebas de que está formada por glucoproteínas salivales. En general, las propiedades de tinción de la película son muy similares a las de las películas de saliva seca. Se tiñen positivamente para azúcares y proteínas, pero no se combinan con las tinciones específicas para el colágeno o la gelatina. No contienen hem ni melanina; el color café pardo es el resultado de la presencia de taninos. Cuando se les observa bajo el microscopio electrónico, las películas granular, acelular y afibrilar, de grosor variable, en contacto íntimo con su superficie de soporte.

#### Formación.

Esta película, que está esencialmente libre de micro-

organismos, cubre la superficie dentaria completamente, llenando fosetas, fisuras y defectos superficiales del esmalte. Puede observarse una película completamente establecida a los 30 minutos, y a las 24 horas puede ser positiva levemente a la eritrosina y de 0.1 a 0.8 micrones en grosor.

Las hipótesis formuladas para explicar la formación de la película incluyen precipitación ácida, acción enzimática así como también absorción selectiva.

#### Clasificación.

Según su localización, se han observado tres distintos tipos de películas adquiridas sobre dientes humanos. - El primero, un tipo subsuperficial, que también se ha denominado como "película dendrítica"; se caracteriza por la presencia de procesos o prolongaciones que se extienden de 1 a 3 micras hacia los defectos de la superficie del esmalte. Con frecuencia se observa una película de este tipo interproximalmente. La película superficial tiene un grosor aproximado de 0.2 micras y cubre la mayor parte de las superficies labial, vestibular y palatina de los dientes. - La película superficial, sobre los aspectos lingual y palatino de los dientes, casi siempre está calcificada y sólo



rara vez se asocia con microorganismos. La película teñida es de 1 a 10 micras o más de espesor y puede observarse a simple vista.

#### Composición y Origen.

Aunque los datos morfológicos y químicos apoyan la idea de que la película está formada por glucoproteínas, existe gran desacuerdo con respecto a las contribuciones relativas de la saliva y de los microorganismos bucales para su composición.

Los datos presentados en las Tablas 1 y 2 permiten hacer la comparación entre diferentes preparaciones de películas con saliva mixta y con glucoproteínas salivales. La película formada de saliva libre de microorganismos sobre la superficie del esmalte in vitro presenta una composición similar a la película que se acumula sobre dientes naturales dentro de la boca durante periodos cortos. Por esto parece que no es necesaria la participación de bacterias para la formación de la película. Generalmente, los aminoácidos sólo forman el 45% del peso seco de la película. La composición en aminoácidos de la película insoluble es similar a la de la saliva mixta y a la de las glucoproteínas.

proteínas salivales, aunque son evidentes diferencias importantes. La película contiene relativamente más glucosa y menos nitrógeno, y existen diferencias importantes en el contenido de tirosina, glicina, serina y alanina. El alto contenido de ácido glutámico y ácido aspártico es característico de las glucoproteínas. También existe similitud entre la composición en aminoácidos de la película insoluble y la de las paredes celulares de las bacterias. Se ha señalado que la composición de la película insoluble se encuentra en una posición intermedia entre la formada por mucina y la de las paredes celulares bacterianas.

La mayor parte de las pruebas señalan que el componente principal de la película es una fracción selecta o alterada de saliva. La película ha sido analizada específicamente buscando ácido siálico y fucosa, azúcares presentes en las glucoproteínas salivales pero faltantes en las bacterias, y ramnosa, ácido murámico y ácido diaminopimélico, componentes de las paredes celulares de bacterias que no se encuentran en la saliva.

Leach y sus asociados y Mayhall han demostrado que a pesar de que se encuentra fucosa en grandes cantidades en los hidrolizados de la película, sólo se hallan huellas de

ramosa, ácido murámico y ácido diaminopimélico y la relación de galactosa a glucosa es aproximadamente 1:1. Con base en estas observaciones se ha sugerido que la película está casi libre de productos microbiológicos. Por el contrario, las preparaciones analizadas por otros contenían ramosa, ácido murámico y ácido diaminopimélico en cantidades lo suficientemente grandes para indicar que las sustancias bacterianas pueden formar del 30 al 60% de la sustancia total.

49  
 TABLA 1. COMPOSICION RELATIVA DE AMINOACIDOS DE LA PELICULA, SALIVA Y PAREDES CELULARES DE LAS BACTERIAS. 1

AMINOACIDO	PELICULA <sup>a</sup> INSOLUBLE	PELICULA <sup>b</sup> MADURA TOTAL	PELICULA <sup>b</sup> IN VIVO	PELICULA <sup>b</sup> IN VITRO	SALIVA <sup>b</sup> MEZCLADA	MUCINA <sup>b</sup> SALIVAL	PAREDES <sup>d</sup> CELULARES DE LAS BACTERIAS
PROLINA	44.51	61.9	136.2	148.8	270.3	85.19	23.60
ACIDO ASPARTICO	71.26	89.0	71.4	61.6	76.8	83.61	67.62
ACIDO GLUTAMICO	133.32	132.7	196.8	209.1	185.5	126.69	139.32
TREONINA	43.41	47.4	30.6	29.3	10.7	57.29	31.31
SERINA	45.61	147.1	91.9	83.7	50.0	76.85	29.72
ALANINA	145.84	79.9	38.4	31.3	23.6	75.92	301.79
GLICINA	81.21	151.7	137.9	127.2	169.9	96.41	40.16
VALINA	53.17	36.7	32.6	30.8	21.3	51.47	20.37
ISOLEUCINA	30.49	26.5	22.9	22.2	15.5	38.66	14.98
LEUCINA	63.96	56.1	49.6	52.7	25.6	85.47	39.71
TIROSINA	14.05	28.2	51.5	63.5	19.2	26.55	14.07
FENILALANINA	28.96	30.5	37.6	42.1	16.6	32.60	13.16
LISINA	50.60	37.6	31.8	26.4	46.3	61.71	103.47
HISTIDINA	18.72	28.1	19.1	11.2	18.8	19.10	
ARGININA	42.44	28.9	42.3	42.7	43.8	45.18	23.14
ORNITINA	26.13					6.75	
CISTINA	12.69	12.1	5.5	4.7	5.0	10.12	
METIONINA	11.78	6.1	4.1	3.3	1.5	12.78	6.81

REPORTADOS COMO RESIDUOS / 1000.

<sup>a</sup>Armstrong, W.G., and Hayward, A.F.: Acquired organic interguments of Human Enamel. Caries Res., 2:294,1968.

<sup>b</sup>Mayhall, C.W.: Concerning the Composition and source of the Acquired Enamel Pellicle of Human Teeth. Arch. Oral Biol., 15:1237,1970.

<sup>c</sup>Armstrong, W.G.: Amino Acid Composition of the Acquired Pellicle of Tooth Enamels. Nature (London). 210: 197,1966.

<sup>d</sup>Salton, M.R.J.: The Bacterial Cell Wall. New York, Elsevier, 1964, p. 252.

TABLA 2. COMPOSICION DE LA PELICULA

M U E S T R A	GLUCOSA <sup>a</sup>	NITROGENO <sup>a</sup>
Película natural total	5.6 (1.2)	9.8 (1.7)
Película in vivo	3.1 (1.1)	9.3 (0.4)
Película in vitro	3.0 (0.9)	12.2 (0.8)
Saliva mezclada	2.7 (0.4)	14.5 (0.6)

<sup>a</sup>Reportado como mg/100 de muestra libre de ceniza de Mayhall, C.W.: Concerning the composition and source of the Acquired Enamel Pellicle of human teeth. Arch. Oral Biol., 15:1327, 1970.

Papel de la placa dental. La placa dental (placa microbiana o bacteriana) es una estructura de vital importancia como factor contribuyente por lo menos en la iniciación de caries. Se conoce hace muchos años y fue observada en preparadas histológicas por Williams en 1897.

Aunque Miller destacaba el papel de los alimentos y ácidos producidos por la degradación bacteriana de aquellos, también creía que la placa protegía al esmalte del ataque de caries. Por el contrario, G.V. Black consideraba que la placa era importante en el proceso de la caries y, en 1899, la describió así: "La placa gelatinosa del hongo de la caries es una película delgada y transparente que suele escapar a la observación, y queda de manifiesto solo gracias a la búsqueda minuciosa. No es la masa espesa de materia alba hallada con tanta frecuencia sobre los dientes, ni tampoco el material gomoso y blanquecino conocido como sordes, que suele estar o ser abundante en estados febriles y está en pequeñas cantidades en la boca en ausencia de fiebre". - Estaba seguro de su importancia en el proceso carioso.

La placa dental, o microcosmos, como dice Arnim, es variable en su composición física y química, pero por lo general se compone de elementos salivales como mucina y micro

organismos. Es característico que se forme en superficies dentales que no están constantemente barridas y es una película tenaz y delgada en 24 a 48 horas. Se está de acuerdo en que la caries adamantina comienza bajo la placa. La presencia de ésta, sin embargo, no necesariamente significa que en ese punto se formará una caries adamantina, comienza bajo la placa. La presencia de ésta, sin embargo, no necesariamente significa que en ese punto se formará una caries. Las variaciones en la formación de caries han sido atribuidas a la naturaleza de la placa propiamente dicha, saliva o al diente.

#### INICIACION Y MADURACION DE LA PLACA

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

##### Colonización.

La deposición de la película se presenta antes o al mismo tiempo que la colonización bacteriana y puede facilitar la formación de la placa. Esta idea es apoyada por varias observaciones: 1) glucoproteínas en la saliva que son similares o casi idénticas con las de la película, favorecen

la agregación de bacterias formadoras de placa, 2) los microorganismos en proceso de formar colonias alteran la apariencia de la película con la que entran en contacto, posiblemente mediante el uso de sus componentes como substrato 3) la película subyacente a la placa presenta características indicativas de digestión parcial.

La colonización de la superficie del diente ocurre por uno de estos dos mecanismos: 1) microorganismos sencillos, o en masa, se adosan a la superficie por adherencia selectiva y se multiplican para producir colonias discretas de placa; o 2) cultivos mixtos de microorganismos crecen de precursores viables que permanecen en fosetas, fisuras y grietas en la superficie dentaria.

#### COLONIZACION POR ADHERENCIA.

La existencia de nichos ecológicos intrabucales que exhiben poblaciones microbianas altamente diferenciadas es una observación bien establecida. Por ejemplo, el *Streptococcus salivarius* forma aproximadamente el 45% de los estreptococos facultativos totales de la saliva y el 41% de los presentes sobre la lengua, aunque este organismo sólo forma el 3.4% de los estreptococos facultativos de la superficie dentaria. Por otra parte los estreptococos sali-



vales, sólo forman el 55.6% de los estreptococos facultativos totales de la superficie del diente pero únicamente el 10.9 y el 16.5% respectivamente, de aquellos de la lengua y de la saliva.

Se han detectado poblaciones a  $10^6$  microorganismos por centímetro cuadrado de superficie dentaria a los cinco minutos después de una limpieza minuciosa, es probable que los mecanismos de adherencia sean dominantes en la colonización inicial. Los mecanismos de adherencia parecen ser selectivos. Como los microorganismos implicados en la colonización parecen provenir directamente del baño de saliva.

El *Streptococcus sanguis* y los bastones pleomórficos, son los principales organismos implicados en la colonización de los dientes, mientras que otros tipos predominan en la saliva. Estas observaciones han conducido a elaborar la hipótesis de que los mecanismos de adherencia que operan en la colonización del diente y en las superficies blandas de la cavidad bucal no son al azar, por lo que se ha emprendido una investigación intensa de adherencia relativa de los microorganismos bucales.

Sin embargo, se ha descubierto que casi siempre la adherencia selectiva exhibida por los microorganismos in vitro se relaciona bien con la localización observada en los diversos sitios dentro de la cavidad bucal. Por ejemplo, con relación a otros microorganismos in vitro se relaciona bien con la localización observada en los diversos sitios dentro de la cavidad bucal. Por ejemplo, con relación a otros microorganismos bucales y no bucales, el *Streptococcus salivarius* presenta una tendencia a adherirse a las células del epitelio bucal y a poblar sitios epiteliales in vivo. El *Streptococcus salivarius* se implanta en la cavidad bucal poco tiempo después del nacimiento, y constituye un gran porcentaje de los estreptococos facultativos totales en muestras tomadas de la lengua y mucosa del adulto. Por el contrario, el *Streptococcus sanguis* presenta una mayor propensión que el *Streptococcus salivarius* para adherirse a las superficies dentarias y al polvo del esmalte.

#### Crecimiento y Maduración.

Los hechos que se presentan en el crecimiento y maduración de la placa han sido estudiados de cerca durante las dos o tres semanas iniciales, aunque los eventos que

ocurren después de este tiempo no son bien comprendidos. El proceso de maduración incluye 1) el crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa inicialmente independientes, 2) al crecimiento continuo por aposición por la adherencia al diente y superficie de la placa de organismos adicionales y masas de organismos, 3) mayor complejidad de la flora de la placa y 4) acumulación de sales inorgánicas con la conversión de la placa a sarro.

#### Características Arquitectónicas Generales.

Al observar clínicamente, la placa no teñida, se aprecia que está constituida de un material de color blanco amarillento, brillante, en ocasiones, irregular, de grosor variable, que cubre porciones dentarias. A mayor aumento, la naturaleza microbiana densa de la estructura se vuelve evidente. El componente microbiano está formado por numerosas y diferentes especies y cepas, que parecen estar frecuentemente mezcladas al azar. Los organismos filamentosos radian de la superficie dentaria casi en ángulo recto, creando un efecto de "empalizado". Existen grandes zonas relativamente libres de microorganismos vivos, que contienen fantasmas celulares, membranas bacterianas, restos de células muertas y material globular insoluble. Hay un material de matriz granular, globular o fibrilar, en las regio-

nes entre las bacterias. Un material denso a los electrones, quizá derivado de glucoproteínas salivales o elaborado por las bacterias, forma la interfase entre la placa y la superficie dentaria. Aunque las células epiteliales desca-  
madas, leucocitos y restos de alimentos no suelen ser compo-  
nentes de la placa de superficie lisa, estas sustancias pue-  
den observarse sobre la superficie de la placa, siendo posi-  
ble que existan restos alimenticios residuales en la placa  
presente en las fisuras. En los sitios formadores de sa-  
rro, especialmente en la superficies linguales de los inci-  
sivos mandibulares y en las superficies vestibulares de los  
molares maxilares, la placa puede convertirse rápidamente -  
en sarro por adquisición de sales minerales.

#### Matriz Extracelular.

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

1. Sirve a manera de armazón uniendo los microorga-  
nismos en una masa coherente y de hecho hace posi

ble la existencia de la placa.

2. Sirve como un sitio de almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.
3. Altera la disfunción de sustancias a hacia dentro y hacia afuera de su estructura.
4. Puede contener numerosas sustancias tóxicas e inductoras de inflamación tales como enzimas proteolíticas, sustancias antigénicas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de poco peso molecular.

La matriz de la placa ha sido estudiada extensamente por microscopia electrónica y de luz, y muchos de los componentes han sido identificados.

#### Disrupción Mecánica de la Placa.

La eficacia de la limpieza mecánica diaria de los dientes mediante el cepillado y otros medios auxiliares ha sido reconocida desde hace mucho. No obstante los esfuerzos intensivos para elaborar otros medios para el control de la placa, la limpieza mecánica parece ser el único método eficaz existente en la actualidad.

**CAPITULO IV**

**CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA**

La observación atenta y la vigilancia alerta por parte del dentista y de los auxiliares del consultorio de los pacientes que son capaces de eliminar en forma adecuada su placa, y de esta manera no mostrar signos clínicos detectables de placa o de enfermedad bucal inducida por la placa.

#### Evaluación de la Placa.

Hay muchos índices para medir la placa. En general, miden: a) la presencia de placa en todos los dientes de la boca o en unos pocos seleccionados, o b) la cantidad de placa acumulada sobre tales dientes. En cualquiera de los casos es imprescindible el uso de compuesto revelantes para volver visible la placa.

#### CONTROL MECANICO DE LOS DIENTES.

De los varios métodos con que puede controlarse la placa, el más efectivo en el momento actual es su remoción mecánica por medio del cepillo de dientes, el hilo dental y algu

nos otros coadyuvantes. Debe reconocerse, sin embargo, que estos procedimientos tienen sus limitaciones. Por lo tanto, los procedimientos mecánicos pueden no ofrecer una solución completa al problema de la prevención de placa y de su control para una gran población. Así, la profesión dental debe continuar en la investigación de otros procedimientos que no requieran tanta cooperación del paciente y tiempo del profesional.

¿Dónde debe realizarse el programa?

Un programa de control de placa puede realizarse en el consultorio del dentista o la higienista.

¿Cómo debe realizarse el programa?

Un programa de control de placa debe ser llevado a cabo paso a paso, al ritmo que la comprensión de cada paciente lo permita. Con el objeto de no lastimar psicológicamente al paciente, debe tenerse cuidado con la implicación de que la placa representa una falta de cuidado personal y de higiene.

Como en cualquier otro programa educacional del consultorio, el de control de placa debe realizarse una secuencia del programa del consultorio:



1. Aliviar la ansiedad del paciente.
2. Determinar las necesidades educacionales del paciente.
3. Hacer que el paciente reconozca y exprese sus propias necesidades.
4. Relacionar las necesidades dentales con las psicológicas.
5. Estimular la motivación.
6. Establecer objetivos a largo y corto plazo.
7. Comenzar la acción.
8. Evaluar los resultados.

#### PRIMERA VISITA

##### Estrategia.

Se sugiere para la primera visita la siguiente estrategia, que comprende suficiente material para que la mayoría de los pacientes la digiera en una sola sesión. Se supondrá que la higienista ya ha reconocido que el paciente tiene problemas de placa, y tratando con él la necesidad de un programa de control de placa. El paciente también ha sido transferido a la sala de control de placa, o se le ha dado una nueva cita para comenzar el verdadero programa. A partir de este punto, la estrategia comprende lo siguiente:

1. Reconocimiento por parte del paciente que:
  - a) Tiene placa.
  - b) La placa está compuesta por "gérmenes vivos".
  - c) La placa produce caries dental y enfermedades gingivales.
  - d) La remoción de la placa previene o cura tales enfermedades.
  - e) La placa puede eliminarse.
  - f) Puede remover la placa, si trata de hacerlo.
  
2. Recomendación de que vaya a su casa y practique la identificación de la placa y su eliminación por cepillado.

#### Implementación.

El primer paso hacia la implementación de la estrategia es hacer que el paciente reconozca que tiene placa, que la placa de la que estamos hablando es suya, ubicada en su boca, y no una entidad abstracta sin relación clara con su organismo y su salud. Esto se hace empleando un compuesto revelante, porque la placa, a menos que sea extremadamente abundante, es transparente y clínicamente invisible.

Los componentes revelantes pueden adquirirse en dos -

formas, comprimidos y soluciones, siendo las últimas las que producen un mejor revelado que las primeras. Si se emplean comprimidos, se le da uno al paciente y se le pide que lo disuelva en la boca, y luego que haga fluir la saliva en torno de los dientes. Cuando se usan soluciones, se colocan 2 o 3 gotas entre la lengua y la cara lingual de los incisivos inferiores y se hace correr la saliva alrededor de los dientes. En ambos casos la aplicación debe ser seguida por uno o dos enjuagues con agua limpia antes de que se comience el examen de la placa. Otro método corriente en el uso de las soluciones es aplicarlas directamente sobre los dientes con un aplicador de algodón. Esto evita o reduce notablemente el problema de la tinción de los labios, carrillos y otros tejidos blandos.

El paso siguiente en el programa es demostrar al paciente que la placa está compuesta principalmente por "gérmenes" vivientes, y esto puede hacerse muy fácilmente con el microscopio de contraste de fase. Para obtener la muestra, la terapeuta retira con un explorador, un escarbadien-tes o cualquier otro instrumento adecuado, una porción de placa teñida, le muestra al paciente que ésta es su placa y procede a preparar el frotis de placa. También es conveniente obtener una segunda muestra de espacio interproximal

por medio de hilo dental. Esta muestra puede usarse más tarde para demostrar al paciente la necesidad de usar el hilo.

El paso siguiente del programa es mostrar los efectos de la placa al paciente; esto puede hacerse con figuras, fotografías, diapositivas, películas, o, aún mejor, señalando aquellos defectos-caríes, inflamación gingival- directamente en la boca del paciente. Por ejemplo, se puede mostrar que la placa se está acumulando donde hay una pequeña lesión cariosa en desarrollo, o donde hay signos evidentes de inflamación gingival, tales como tumefacción o hemorragia, sea provocada espontánea.

Es ahora el momento de mostrar que la placa puede ser retirada y que, en efecto, el paciente puede hacerlo. A este fin, la terapeuta debe dar al paciente un cepillo de dientes y un espejo de mano, e invitarlo a remover "lo rojo" (o cualquier otro color que tenga el compuesto revelante), mientras provee un apoyo psicológico positivo. "Muy bien, así se hace. ¿Ve cómo se está yendo la placa? Ahora quiero que usted vaya a su casa y practique con el cepillo de dientes. No necesita usar dentrífico, mientras practica, porque la espuma va a bloquear su vista. Le voy a dar esta

solución revelante (o comprimidos), y quiero que se colorea los dientes por lo menos una vez por día y trate de eliminar tantas manchas como sea posible. La próxima vez se va a sorprender del progreso que ha hecho".

El objetivo del programa de control de placa no es - aprender una nueva técnica de cepillado, sino remover la placa. En otras palabras, lo que realmente importa es que la - placa, una vez visualizada sea eliminada, y cualquier técnica que el paciente use, si tiene éxito y no daña sus tejidos es aceptable.

## SEGUNDA VISITA

### Estrategia.

1. Controlar el cepillado de los dientes.
2. Proveer refuerzos.
3. Corregir los problemas del cepillado.
4. Si el paciente se está desempeñando bien y hay pocos problemas de cepillado, introducir el uso del hilo dental. Si hay demasiados problemas, posponerlo para otra visita.
5. Dar instrucciones al paciente para que practique - en su casa.

### Implementación.

La segunda visita se realiza cinco a siete días después de la primera, para dar al paciente suficiente tiempo como para que absorba y digiera los conceptos que se le proveyeron durante la visita anterior y para que aprenda a eliminar tanta placa como pueda. Además, en el caso de pacientes con inflamación gingival, este intervalo permitirá que cualquier lastimadura o hemorragia provocadas por los nuevos hábitos de cepillado regular y completo desaparezcan. - Además la cesación de sangrado, que en muchos pacientes se produce tan pronto como el cepillado toca la encía, tiene un fuerte impacto motivacional, y debe ser señalado enfáticamente a los pacientes que no lo notan por sí mismos.

La sesión comienza preguntando al paciente sobre sus progresos y si hubo problemas. A continuación, se determinan los avances hechos desde la primera sesión. Hay muchas maneras de hacer estas comprobaciones, pero la siguiente ha demostrado ser adecuada en nuestras manos. El paciente, - que está confortablemente sentado en la sala de control, recibe un espejo de mano y un cepillo de dientes (se puede - usar dentrífico en este momento), y se le pide que se cepille como lo ha estado haciendo la última semana y luego se enjuaga. A continuación se aplica un componente revelante,

se pide al paciente que se enjuague de nuevo y se lo invita a mirarse la boca en el espejo. Pueden haber ocurrido dos cosas: el paciente puede haber removido toda la placa alcanzable por el cepillo, o no haberlo hecho. En cualquiera de los casos debe proveerse refuerzo psicológico. Aun cuando el paciente no haya logrado remover parte de la placa, debe ponderarse lo que ha hecho bien.

Por ejemplo, si la remoción de placa ha sido satisfactoria en los dientes anteriores pero no tan buena en los posteriores, la terapeuta puede decir: "Al paciente (sexo femenino o sexo masculino) usted ha hecho un trabajo maravilloso con sus dientes anteriores y estoy muy orgulloso de ello. - Creo que con su entusiasmo y un poco más de práctica podremos mejorar la situación de los dientes posteriores y lograr lo mismo que usted ha hecho hasta ahora con los anteriores".

En los casos bastante raros en que la remoción de la placa ha sido completa, se finalizan las instrucciones con respecto a las técnicas de cepillado y uso del hilo dental.

**CAPITULO V**

**TECNICAS DE CEPILLADO**



Para limpiarse los dientes se ha sugerido una importante cantidad de técnicas de cepillado, y cada una ha sido propuesta por sus ventajas. Lamentablemente, sin embargo, estas supuestas ventajas rara vez han sido observadas en investigaciones clínicas controladas. Es importante recordar que con excepción del uso de las técnicas traumáticas, es la minuciosidad del cepillado, más que el método, el punto más importante. Si se realizan con suficiente cuidado, la mayoría de los métodos de cepillado comúnmente usados logran los resultados que se desean.

No obstante, en algunos casos es necesario recomendar técnicas especiales debido a problemas de alineación dentaria, dientes ausentes, nivel de inteligencia, cooperación y destreza manual de los pacientes.

#### Técnica rotacional.

Al utilizar esta técnica, las cerdas del cepillo se colocan contra la superficie de los dientes, lo más arriba posible para los superiores y lo más abajo para los inferiores, con sus costados apoyados contra la encía, y con sufi-

ciente presión como para provocar un moderado blanqueamiento gingival. El cepillo se hace rotar lentamente hacia abajo para el arco superior y hacia arriba para el arco inferior, de manera que los costados de las cerdas cepillen tanto la encía como los dientes, mientras que la parte posterior de la capeza del cepillo se desplaza en movimiento arqueado. Esta acción se repite 8 a 12 veces en cada zona de la boca, en un orden definido, de manera de no olvidar ningún diente, tanto para las caras vestibulares como para las linguales. Las caras oclusales se cepillan por medio de un movimiento de frotación anteroposterior. En algunos casos se ha sugerido que puede lograrse una remoción más efectiva de la placa de los puntos y fisuras oclusales, con un movimiento de golpeo vertical de las cerdas contra dichas caras.

#### Técnica de Bass

(limpieza del surco)

con cepilló blando.

Para los pacientes con inflamación gingival y surcos periodontales profundos (bolsas), se recomienda con la técnica de Bass (cepillado intracervical). Con esta técnica, se coloca el cepillo de manera tal que las cerdas estén en un ángulo de 45 grados con respecto a la superficie del esmalte y se las fuerza a las zonas interproximales y al sur-

co gingival. Se mueve entonces el cepillo con movimientos vibratorios anteroposteriores durante 10 a 15 segundos para cada zona de la boca. Para las caras vestibulares de todos los dientes y las linguales de los premolares y molares y molares, el mango del cepillo debe mantenerse horizontal y paralelo al arco dental. Para las caras linguales de los incisivos superiores, se sostiene verticalmente el cepillo, y se insertan las cerdas de un extremo de la cabeza del cepillo de dientes en el espacio crevicular. En ambos casos, los movimientos vibratorios son anteroposteriores. Las caras oclusales se cepillan por medio de movimientos de frotamiento hacia adelante y atrás.

#### Método combinado.

En los pacientes con acumulación de placa excesiva e inflamación gingival, puede resultar beneficioso una combinación de ambos métodos. Para este método combinado hay que pedir al paciente que realice varios movimientos usando la técnica de Bass, y luego que barra las encías y los dientes empleando el método rotacional, antes de pasar a la zona siguiente. Nuevamente se cepillan las caras oclusales utilizando movimientos de frotación anteroposterior.

Técnica de Stillman modificada.

Se coloca un cepillo entre medianamente y duro, de dos o tres hileras, con los extremos de las cerdas apoyados parcialmente en la zona cervical de los dientes y parcialmente sobre la encía adyacente, hacia apical con un ángulo agudo - con respecto al eje mayor de los dientes. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival para producir una isquemia perceptible. El cepillo es activado con 20 movimientos cortos de atrás hacia adelante y simultáneamente es desplazado en dirección coronaria, sobre la encía insertada, el margen gingival y la superficie del diente.

Se repite el proceso en todas las superficies dentales procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de los incisivos superiores e inferiores, se sostiene el mango en posición vertical trabajando con el "talón" del cepillo.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocandó las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrandó en profundidad en los surcos y espacios interproximales. Con esta técnica se usa el costado de las cerdas en los surcos gingivales. Por ello, la técnica de - Stillman se recomienda para limpiar zonas con recesión gingi

val progresiva y exposición radicular para prevenir la destrucción por abrasión de los tejidos.

#### Técnica de Charters.

Se coloca un cepillo entre medianamente duro y duro, de dos o tres hileras, sobre el diente con las cerdas hacia la corona, a 45 grados con respecto al eje mayor de los dientes. Para las superficies oclusales, las puntas de las cerdas van sobre los surcos y fisuras, el cepillo es activado con movimientos cortos hacia atrás y adelante. Se repite lo mismo hasta limpiar todas las superficies oclusales, sector por sector.

La técnica de Chartes es especialmente adecuada para masaje gingival. Efectuada con un cepillo blando a mediano esta técnica también es aconsejable para la limpieza temporal en zonas de heridas gingivales en cicatrización, p.ej., después de gingivectomías o intervenciones por colgajo.

#### Técnicas de limpieza con cepillos eléctricos.

Los diversos movimientos mecánicos de los cepillos eléctricos no requieren técnicas especiales toda vez que las excursiones vibratorias sean lo suficientemente pequeñas.

Las técnicas descritas para el cepillado manual también son aplicables a la limpieza de los dientes con cepillo eléctrico.

#### USO DEL HILO DENTAL

1) Se enseña al paciente a usar el hilo. Empleando la mano del paciente como modelo. La terapeuta debe mostrar cómo debe pasar el hilo tanto por las caras mesial como distal que rodean al espacio proximal. También puede hacer notar que el cepillo no alcanza el espacio que está entre los dedos cuando estos se hallan tan cerca como los dientes.

2) Se sacan del rollo aproximadamente 60 cm de hilo.

3) Se enrolla el hilo alrededor de los dedos mayores (principalmente en una mano, pero con suficiente hilo en la otra como para permitir sostenerlo con firmeza). A medida que avanza el uso del hilo éste se va desenrollando de un dedo y arrollando en el otro de manera que cada espacio se puede usar hilo "nuevo".

4) Se deja entre los dedos unos 7 u 8 cm de hilo. Las cantidades excesivas de hilo libre dificultan el control de los movimientos.

5) Para los dientes inferiores el hilo es guiado con los índices, que deben estar cerca de los dientes para facilitar el control de los movimientos.

6) El hilo debe ser insertado a través del espacio proximal firmemente aplicado contra una de las caras proximales. Para los contactos muy apretados puede necesitarse un movimiento de vaivén para insertarlo.

7) Pasaje del hilo en una de las caras dentro del espacio proximal. A continuación debe limpiarse la otra cara. - Debe ser la posición del hilo paralelo al margen gingival.

8) Para los dientes superiores, el hilo se dirige con los dos pulgares, aunque algunos pacientes encuentran más fácil usar el pulgar del lado vestibular y el índice por lingual.

9) Se inserta el hilo entre los incisivos centrales superiores.

10) Debe recordarse al paciente que también hay que pasar el hilo por la cara más distal del arco.

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

Como ya mencionamos anteriormente "El Periodonto" tiene una importancia, debido a que su estudio anátomo-histopatológico representa un interés para el estudiante de Odontología y el Cirujano Dentista en su práctica dental diaria porque nos permite la observación directa o sea la visual, así también como la aplicación, de algunos instrumentos para hacer una revisión del estado de los tejidos que componen al mismo.

Citamos los factores etiológicos de la enfermedad periodontal tanto aquellos que han sido clasificados en locales y sistémicos; su importancia y valoración que pudieran ocasionar problemas sobre la misma y que debe existir placa dentobacteriana, dando como resultado de los factores etiológicos. Problemas serios, teniendo agravantes como lesiones inflamatorias; la Gingivitis y la Periodontitis.

Hicimos una amplia descripción de la Placa Dentobacteriana, su estudio, su composición, origen y desarrollo y análisis, el papel que desarrolla sobre el esmalte de los dientes, como va logrando la colonización microbiana así como su maduración.



Ya que tuvimos una evaluación total sobre la Placa Dentobacteriana, hay que llevar a cabo el Control de la Placa Dentobacteriana, primero mediante la realización de un programa, en el consultorio dental, mostrándole al paciente que presenta placa y psicológicamente ayudarlo al paciente en demostrarle que ha tenido el descuido personal de higiene bucodental. Nos vamos auxiliar por medio de una implementación y segundo mostrarle al paciente los efectos de la placa al paciente por medio de varios dispositivos como fotografías y películas y diapositivas.

Luego mediante otra implementación en la siguiente visita enseñar al paciente cómo debe eliminar su placa, cabe señalar que por medio de un control mecánico dental ya hicimos una remoción de la misma

Y por último quedó visto la utilidad de las diferentes técnicas de cepillado: como la Rotacional, la de Bass, el método combinado, la de Stillman modificada, la de Charters y el uso de cepillos eléctricos. De las siguientes indicarle al paciente cuál es la más adecuada que debe utilizar. Así como un complemento de gran utilidad el uso del hilo dental.

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

- 1) Periodontología Clínica de Glickman.  
Quinta edición  
Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V.  
México, D.F. 1983  
Dr. Fermin A. Carranza, Jr.
  
- 2) Periodoncia  
Patología y Diagnóstico de las Enfermedades Perio  
dontales  
Tercera edición  
Editorial Mundi, S.A. I.C. y F.  
Impreso en la Argentina  
Dr. Fermin A. Carranza, Jr.  
Dr. Juan A. Carraro.
  
- 3) Enfermedad Periodontal  
Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelacio-  
nes Oclusales y Restauradoras  
Segunda edición  
Cía. Editorial Continental, S.A. de C. V., México  
Impreso en México  
Dr. Saul Schluger  
Dr. Ralph A. Youdelis  
Dr. Roy C. Page

- 4) Odontología Preventiva en Acción  
Tercera edición  
1982 Editorial Panamericana, S.A.  
Impreso en Viamonte 2164 - Buenos Aires, Argentina  
Dr. Simon Katz  
Dr. James L. Mc Donald  
Dr. George K. Stookey.
- 5) Tratado de Patología Bucal.  
Tercera edición  
Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C.V.  
México, D.F. 1977  
Dr. William G. Shafer  
Dr. Maynard K. Hine  
Dr. Barnett M. Levy.