

238

Zej



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

GINGIVITIS EXPERIMENTAL

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Martha Lazo de la Vega Sánchez



México, D. F.

1986



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>Pag. No.</u>
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL MUNDO	4
CAPITULO II	
MATERIALES Y METODOS	24
CAPITULO III	
RESULTADOS	28
CAPITULO IV	
DISCUSION	43
CAPITULO V	
CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFIA	52
APENDICE	54

INTRODUCCION

Las enfermedades parodontales inflamatorias (E.P.) han representado - junto con la caries dental, uno de los padecimientos orales que mayormente han afectado a los humanos y a algunos otros animales (1).

La comprensión de este grupo de entidades patológicas ha venido lográndose paulatinamente a través de la investigación clínica y experimental - que es realizada en gran número de universidades e institutos del mundo.

La adquisición de nueva información durante las dos décadas pasadas ha - permitido reunir conocimientos que han modificado conceptualmente - nuestro entendimiento de las E.P.

Resulta importante destacar inicialmente la existencia de un acuerdo general en relación a considerar a los microorganismos que forman la placa bacteriana como el único factor etiológico extrínseco responsable de las E.P.

La inflamación es el cambio patológico primario observado y ocurre como una respuesta a la penetración a través del epitelio de unión, de productos bacterianos. Posteriormente a esta respuesta inflamatoria inicial, se - agregan al proceso inflamatorio mecanismos inmunopatológicos que han sido postulados por tener un papel importante en la patogenia del padeci- - miento.

La E.P. es considerada como una enfermedad con características destructivas, siendo algunos de los signos más importantes la formación de bolsas parodontales y la pérdida ósea, lo cual parece constituir la parte crítica del problema.

Además del hombre, otros mamíferos, - particularmente aquéllos que se mantienen en cautiverio - con la edad desarrollan parodontitis espontáneamente, (4) en base a ésto, los tejidos parodontales de varias especies animales han sido estudiados en un intento de encontrar un análogo verdadero para el estudio de la gingivitis y parodontitis en humanos.

Actualmente tenemos una gran cantidad de información confiable referente a la estructura y fisiología del parodonto normal, y enfermo. Los datos derivados de estos estudios han permitido la elaboración de diversas hipótesis de los mecanismos a través de los cuales las bacterias provocan las respuestas del huésped y de como éstos pueden contribuir en la destrucción de los tejidos.

A pesar de el gran avance logrado en los últimos años, no existen aún evidencias definitivas para demostrar la participación de la mayor parte de los mecanismos postulados en la evolución de la E.P.

El inicio de la inflamación gingival puede ser inducida experimentalmente en humanos y animales, eliminando toda medida de higiene oral y permiti-

tiendo con ello la acumulación de placa bacteriana. (5) Este modelo de trabajo fué propuesto en 1965 por el Dr. Harold Löe, y ha resultado de enorme utilidad en el estudio de los fenómenos iniciales del padecimiento.

El hecho de permitir la colonización bacteriana, hace posible observar el inicio y desarrollo de la enfermedad gingival en forma paralela a la "maduración" de la placa. Igualmente, puede ser estudiado entre otros aspectos la secuencia de agregación de los microorganismos que la componen.

Por otro lado, en este trabajo incluimos una introducción referente al problema de salud pública que representa la E.P.

CAPITULO I

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL MUNDO

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL MUNDO

A) Patrones de prevalencia de gingivitis y parodontitis en el mundo.

Todo el conocimiento acumulado durante los últimos años nos ha proporcionado una explicación racional de la iniciación y desarrollo de la enfermedad parodontal inflamatoria crónica. Es claro que esta enfermedad existe en todos los países, algunos con mayor prevalencia que otros, sin embargo esto no altera o cambia que en la etapa final de la enfermedad se pierdan los dientes. (1)

Aunque aún no se puede explicar completamente todos los mecanismos involucrados, los conocimientos actuales acerca de la patogenicidad de la E.P. son adecuados para la prevención y control de ésta, tanto a nivel individual como comunitario. Debido a lo elevado de la prevalencia del problema, es decir, la cantidad de gingivitis o parodontitis en una población dada en un punto en el tiempo resulta evidente la necesidad de implementar programas de prevención a gran escala. Por lo tanto, el intentar cambiar estos " patrones " de la enfermedad por medio del tratamiento como único recurso, no alterará en gran medida la distribución de esta enfermedad.

Es necesario buscar cambios en los patrones de higiene oral, así como la concientización de los individuos para influir en un futuro en la preva-

lencia de la enfermedad.

Si la concientización del individuo acerca del problema se incrementara en base a los conocimientos actuales, la prevalencia de la enfermedad y la severidad de sus secuelas podrían ser considerablemente reducidas, tal como lo afirman un gran número de investigadores de diferentes países quienes muestran cierto grado de disminución de los índices de prevalencia de la E.P., en lugares donde se han implementado con gran insistencia programas de control preventivo. (2)

Debido a que ésta es una enfermedad crónica desde el punto de vista de su evolución, que presenta estados de exacerbación y remisión, y debido a que éstos pueden traer consecuencias irreversibles como la pérdida completa de la arquitectura gingival o de estructuras de soporte del diente, el llevar a cabo programas preventivos que puedan detener o impedir el desarrollo de la enfermedad, será más deseable que un programa de tratamiento, ya que este último se enfoca solamente a la restauración de la salud de los tejidos. Esto no quiere decir que el tratamiento no sea importante, pero que la concentración de los recursos debe ser con un enfoque más hacia la prevención.

De las enfermedades que afectan a la humanidad, la E.P. es una de las más generalizadas y dispersas en el mundo.

La gingivitis afecta alrededor del 80% de los jóvenes y casi la totalidad de los adultos la han padecido, así como también parodontitis o ambas, (1)

Se dice que el 99% de los adultos que aún poseen sus dientes naturales presentan E.P. y que cada 4 de 10 de ellos están a punto de perder los dientes. (3)

Los efectos totales de la enfermedad parodontal dentro de la salud general de la población, no pueden ser estimados completamente por el individuo en los estadios iniciales y desgraciadamente se ha aceptado este desafortunado estado de destrucción como inevitable, a pesar de que la investigación acerca de la etiología, prevención y tratamiento de las E.P. ha proporcionado firmes bases para su control.

La prevalencia de la E.P. varía de acuerdo a factores geográficos, sociales, factores orales locales, factores sistémicos y hábitos orales. (1) Se ha comprobado que el mejoramiento en los niveles de vida influye directamente en ésta, es decir, que en estratos socio-económicos y culturales altos, menor será la prevalencia de las E.P., aunque cuando se comparan los resultados en relación a la higiene oral del individuo, la influencia de estos factores disminuye. (1)

B) Edades y Sexo

Generalmente los efectos destructivos de la E.P. son evidentes hacia la segunda década de la vida, y la destrucción avanzada es frecuentemente obserbada después de los cuarenta años de edad.

Las evidencias clínicas y de investigación, indican que el daño causado a las estructuras de soporte de los dientes por la enfermedad parodontal en jóvenes adultos es irreparable, mientras que a mediana edad destruye gran parte de la dentición natural, y desprovee a mucha gente de todos sus dientes, mucho tiempo antes de la edad avanzada. (1)

Investigaciones realizadas en países de todo el mundo, han permitido realizar escalas de porcentajes y promedios de prevalencia en relación de edades y sexo. Para ello fueron empleadas diferentes técnicas con diferentes variaciones tratando de adaptarlas a el lugar, las edades y el nivel sociocultural. (1) (4)

La información recopilada indica que la gingivitis tiene una gran prevalencia en niños, con un porcentaje probable de 70-80%.

Los investigadores están de acuerdo en que el inicio ocurre con gran predilección hacia los 5-7 años de edad, y la prevalencia se incrementa significativamente hasta los 12 ó 13 años de edad, después de los cuales decrece significativamente hasta la edad de 16 años. (4) Fig. 1

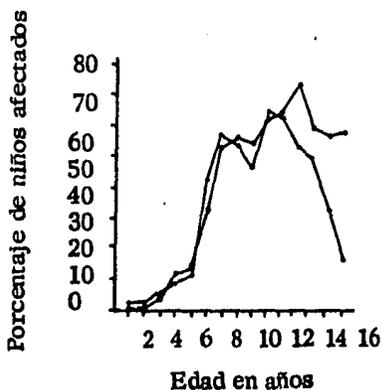


Fig. 1 • = niños; ◦ = niñas (Schroeder y Page 1983)

La prevalencia de gingivitis en ciertas poblaciones disminuye en relación proporcional al aumento de edad (Fig. 2), y muestra una relación recíproca con la prevalencia de parodontitis, dando origen a la idea de que la gingivitis es el precursor de la parodontitis. (4)

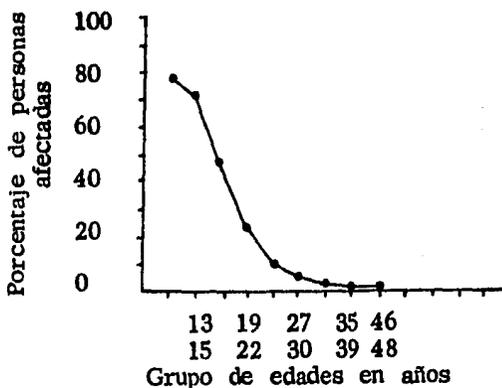


Fig. 2 • = gingivitis (Schroeder y Page 1983)

Existen muchos estudios que indican que el daño causado a las estructuras de soporte de los dientes por la enfermedad paradontal en jóvenes - adultos es irreparable, mientras que en personas de mediana edad, destruye gran parte de la dentición natural. (1) (3) (4)

Como ya ha sido mencionado, una de las consecuencias de la enfermedad es la pérdida de los dientes enfermos. 1 de cada 4 niños de 5 años de edad, y 3 de cada 4 jóvenes de 14 años de edad han tenido uno o más dientes extraídos. El número se incrementa hasta 10 dientes perdidos entre la edad de 35 y 44 años, y 17 dientes perdidos de los 55 años en adelante.

(3) Fig. 3

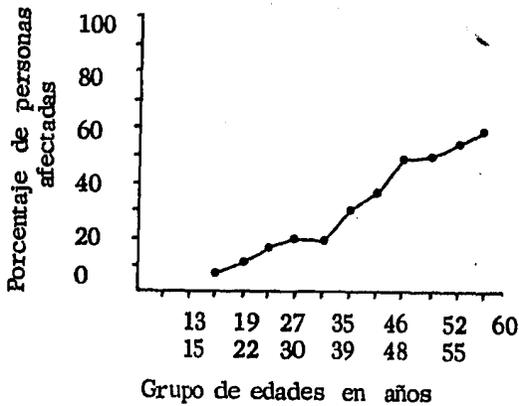


Fig. 3 • = Mortalidad de Dientes (Schroeder y Page 1983)

La prevalencia de esta enfermedad en adultos decrece después de la -
tercera década de la vida, y los individuos de sexo masculino son más
afectados que los de sexo femenino proporcionalmente. Diversos estu-
dios han demostrado que la severidad de la enfermedad es menor en -
hombres que en mujeres. Esta diferencia puede ser ampliamente expli-
cada por la mejor higiene oral que suele existir entre las mujeres.

Sin embargo, en países menos desarrollados, las condiciones parodon-
tales son peores en las mujeres que en los hombres, y se ha sugerido -
que ésto es debido a la frecuencia de nacimientos y a la mala nutrición.

(1)

También se dice que entre individuos de grupo étnico no anglosajón -
(negros), es más frecuente observar E.P. que entre individuos de raza -
blanca.

Se ha observado una alta prevalencia de gingivitis tanto en la primera -
dentición como en la permanente, pero parodontitis no es común en -
dientes deciduos. De los trece años de edad en adelante, la proporción
de personas con bolsas parodontales y pérdida de hueso se incrementa -
en una escala geométrica ascendente. (3) (4)

La prevalencia de la enfermedad destructiva sigue una línea de progreso
de la adolescencia hacia la edad adulta. Fig. 4

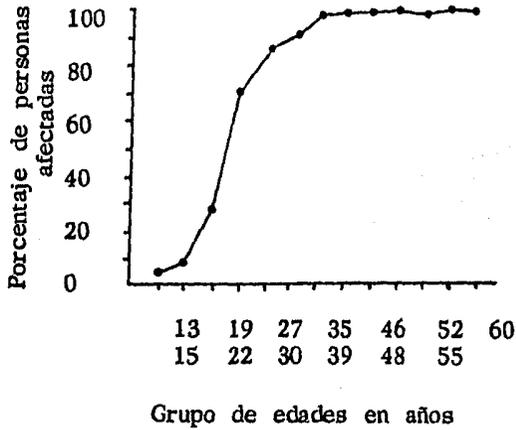


Fig. 4 • = Parodontitis (Schroeder y Page 1983)

La fuerte correlación con la edad probablemente refleja los efectos acumulados de la enfermedad durante su desarrollo natural, más que a una disminución de la resistencia de los individuos en edad avanzada. Esto ha sido comprobado gracias a varios estudios (3). El cuadro en la Fig. 5 muestra los resultados promedio de tales estudios.

EDAD	PORCENTAJE DE LA E. P. ESTADO FINAL	SEVERIDAD (ESCALA 0 - 8)
15-19	2.2	0.93
25-29	22.7	2.6
45-49	79.3	5.1
60-65	95.0	5.9

Fig. 5 (Cowell, Sheiham 1981)

La Organización Mundial de la Salud (O.M.S.), ha realizado estudios concisos sobre la prevalencia de la enfermedad parodontal en todo el mundo. Uno de esos estudios recopiló información de 35 países con el objeto de obtener índices de prevalencia de la enfermedad. El trabajo se hizo en personas adultas cuya edad oscila entre los 35 y 44 años. (1) Los resultados se resumieron de la siguiente manera. Fig. 6

No. de Países	Prevalencia reportada	Porcentaje
17	Muy alta	75%
13	Alta	40-75%
15	Moderada	Menos de 40%

Fig. 6 (Organización Mundial de la Salud 1978)

C) Países desarrollados y no desarrollados.

Una revisión de la literatura nos demuestra que las E.P. son un problema enormemente difundido, y que varía considerablemente en diferentes partes del mundo. (9)

Los estudios más recientes enfocados directamente a la prevalencia de las E.P. a nivel mundial en humanos, fueron realizadas con la más estricta metodología, con el objeto de llegar a mejores y más realistas resultados, sin embargo, estos no son lo cuantitativo y consistentes que se hubiera deseado. (4)

Es una tarea sumamente difícil tratar de elaborar un índice de prevalencia de E.P. a nivel mundial, porque los factores que intervienen son muchos, como serían raza, edad, sexo, nivel social, económico, cultural, educacional, alimenticio, etc. Asimismo es difícil comparar la

prevalencia y severidad entre países porque se han utilizado diferentes métodos y criterios de diagnóstico. Sin embargo, en los últimos años, los investigadores han optado por adoptar índices y criterios standard reconocidos internacionalmente para la evaluación y "calibración" de las E.P., y así proporcionar mejores bases para dicha comparación.

(1)

La relación que existe entre la necesidad de llevar a cabo el cuidado de la salud oral y las habilidades personales del individuo para realizarlo, varía drásticamente de un país a otro. Aún en países en donde los servicios dentales son más desarrollados, el problema persiste debido a que solo una pequeña fracción de las E. P. son reconocidas y tratadas.

(1)

Desde los primeros estudios realizados se ha demostrado la amplia distribución a nivel mundial de las E.P., y siguiendo los análisis de prevalencia y severidad se concluye en afirmar que éstas tienen un mayor índice en países Asiáticos y Africanos que en países europeos, U.S. A. o Australia. (4) (1) Fig. 7

Investigadores	Edad Años	Localidad	Porcentaje Afectado
Bossert and Marks (1956)	16-19	E. U. A.	5.6
Greene (1960)	10-14	E. U. A.	0.5
Russell (1971)	10-14	E. U. A.	1.0
	15-19	E. U. A.	3.0
Behing et al. (1953a)	20-24	E. U. A.	6
Marshall-Day et al. (1955)	13-15	E. U. A.	43
McIntosh (1954)	6-11	Inglaterra	74.5
Downer (1970)	11-14	Inglaterra	79
Lennon and Davies (1974)	15	Inglaterra	46
Hull et al. (1975)	14	Inglaterra	51.5
Sheiham (1969)	11-17	Inglaterra	99.7
McHugh et al. (1964), McHugh (1966)	13	Escocia	2.9
Adey (1967)	12-14	Australia	16.7
Marshall-Day and Shourie (1944)	5-10	India	6.2
	11-12	India	37.2
Marshall-Day and Shourie (1949)	9-12	India	0
	13-14	India	8.3
	15-16	India	40.0
Basu and Dutta (1963)	12-17	India	28.4
Cadell (1965)	15-19	China	42.7
Cadell (1965)	15-19	Malaya	37.5
Sheiham (1967)	10-14	Nigeria	43.4
	15-19	Nigeria	42.7
Russell (1971)	15-19	Nigeria	4.2
	15-19	Tailandia	4.8
	15-19	Burma	6.0
	15-19	Líbano	11.4
	15-19	Líbano	32.0

Fig. 7 Prevalencia de parodontitis en niños y adultos jóvenes (Schroeder y Page 1983)

Inglaterra, a pesar de ser un país europeo, posee índices de prevalencia y severidad bastante altos. En este país, uno de los dos mayores problemas orales es la E.P., que afectan a cada hombre, mujer y niño, y así ha sido llamada " la última epidemia ". (3)

En este país las E.P. afectan el 99% de la población que aún posee sus dientes (cualquiera que sean), y es una de las causas principales que conducen a la exorbitante cifra de ocho millones de extracciones dentales por año. (3)

De toda la población británica adulta, el 42% se encuentra en las etapas finales de la enfermedad. Las condiciones en adultos de 45 años de edad en adelante es ciertamente muy mala. Entre el 79% y 95% de ellos mantienen sus dientes en las etapas finales de dicha enfermedad. (3)

Michael Saxby (1984) (5), llevó a cabo un estudio en una escuela británica, donde había jóvenes de sexo masculino tanto como femenino, y de varios grupos étnicos. Encontró un índice de prevalencia de 0.1% para cada sexo por igual, como se observa en la Fig. 8.

NIÑOS

Origen	Frecuencia	
	Absoluta	Relativa %
Caucásico	0	0.0
Negro	2	0.8
Asiático	2	0.4
Otros	0	0.0

NIÑAS

Origen	Frecuencia	
	Absoluta	Relativa %
Caucásico	1	0.03
Negro	3	0.9
Asiático	0	0.0
Otros	0	0.0

Fig. 8 Prevalencia de acuerdo a grupos étnicos en niños y niñas. (Saxby 1984)

Esta prevalencia global de 0.1% es idéntica a la encontrada por Saxen (6) y Hoover, Ellegard and Attström (7). Además, ambos encontraron una escala respecto al sexo de 1:1. Estos estudios confirman los hallazgos de otros autores acerca de la predilección racial en las E.P. La tabla No. 2 muestra que la prevalencia en individuos de tez blanca es de 0.02%, en negros de 0.8% y en asiáticos 0.2%.

Estadísticamente la diferencia de prevalencia entre grupos étnicos es de gran consideración. Fig. 9 (5)

Origen	Frecuencia		%
	Absoluta	Relativa	
Caucásico	1	0.02	
Negro	5	0.8	
Asiático	2	0.2	
Otros	0	0.0	

Fig. 9 Prevalencia de grupos étnicos (Saxby 1984).

Se han hecho comparaciones con estudios de países escandinavos y africanos, tratando de llegar a una conclusión más clara acerca de la determinante que significa la raza negra. En Finlandia, donde hay muy poca población negra, la prevalencia es mucho menor que en Nigeria por ejemplo, donde la mayoría de la población es de raza negra. Estas conclusiones son muy difíciles de evaluar porque en muchos casos en donde la población es no-negra, la prevalencia de E.P. puede ser mucho mayor, por lo tanto es un factor que se debe manejar con mucho cuidado. (5)

En Noruega, país del norte de Europa, el índice de gingivitis en jóvenes de una edad promedio de 21 años, es de 30.8%, cifra mucho menor que en otros países, puesto que aquí ya se han implementado programas de control, y se ha intentado dar cierta educación a la población, para poder llevar a cabo dichos programas con éxito. (8)

Entre los países más afectados, encontramos los pertenecientes a África. Esto es debido a su pobre o nula higiene oral, que de existir, es completamente deficiente.

Estudios realizados en 1985 demuestran que en dichos países, la prevalencia de E.P. es de 87%, con un margen muy pequeño de variación de un país a otro. (9) (10)

Según los estudios de Reddy y Parker, el 97% de la población africana padece la E.P., en distintas etapas de su desarrollo. (9)

Podemos demostrar que las diferencias son tan drásticas de un país a otro, mediante el estudio realizado por Løe, Anerud, Bousen y Smith (11) en donde hacen un análisis comparativo acerca de los status de E.P. entre Sri Lanka y Noruega. La diferencia es enorme, puesto que en Sri Lanka, la higiene oral practicada es mínima o nula, mientras que por otro lado, los noruegos, como se mencionó previamente, poseen programas de prevalencia oral de alto nivel desde edad temprana. (9)

Otros estudios realizados en otros países de Africa, como Tanzania, Uganda, Etiopía y Mozambique, que utilizaron un criterio similar, se unen a las conclusiones de estudios anteriores, acerca de la mala higiene oral, prevalencia y severidad de las E.P. (10)

Los países sudamericanos también presentan altos grados de prevalencia de las E.P., aunque no de la magnitud de países africanos. En estos países tampoco están bien establecidos programas de higiene oral como en países escandinavos y resto de Europa, lo que comprueba el pensar que los niveles sociales, culturales, educacionales etc., tienen una gran influencia en el proceso que determina la prevalencia y severidad de las E.P.

Venezuela, Ecuador, Chile, Colombia y otros, son países que presentan un índice parodontal que guarda relación entre sí, debido al mismo tipo de higiene practicada, y a la mala eficiencia en servicios dentales. (12)

El índice parodontal que se presenta en el país de Paraguay es similar a los presentados en los países anteriormente mencionados. (13) Fig. 10

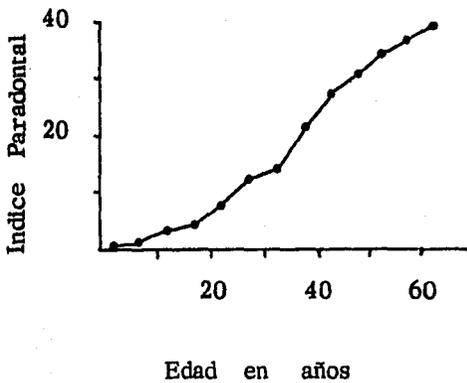


Fig. 10 Índice parodontal para toda la población.
(Stuart 1974).

El índice parodontal registrado en Paraguay es aproximado al registrado en E.U.A., y quizá un poco más elevado que en otros países latino-americanos.

Sin embargo, los índices parodontales registrados en Asia, son mucho mayores, como lo sería Japón, Tailandia y Viet Nam.

Estos datos ayudan a confirmar que la prevalencia y la severidad de las E.P. son más altas en países en donde existen malnutrición, y más bajas en aquellos países en donde la nutrición, lejos de ser la adecuada, no es tan deficiente.

CAPITULO II

MATERIALES Y METODOS

MATERIALES Y METODOS

- Materiales:
- Raspadores (Goldman - Fox/21)
 - Curetas de Gracey (11/12, 13/14)
 - Cepillos para profilaxis
 - Copas de hule para profilaxis
 - Pasta abrasiva para profilaxis
 - Hilo de seda dental sin cera
 - Microscopio de luz (CARL ZEISS)
 - Tubos de ensaye
 - Porta y cubre objetos
 - Asadas
 - Medios de cultivo:
 - . tioglicolato
 - . agar-sangre
 - . agar-sangre-menadiona
 - Medios de tinción:
 - . tinción de Gram
 - . tinción argéntica
 - Estufa para microorganismos anaerobios (FORMA SCIENTIFIC)
 - Fuccina básica.

Métodos:

- A. - Paciente. - Sexo femenino, de 21 años de edad y estudiante de odontología.

B. - Índice gingival (IG). -

Se realizó la evaluación de las condiciones parodontales mediante el índice gingival (IG) de Løe y Silness (14), el cual consiste en ubicar las zonas bucal, mesial y lingual de cada diente y evaluar cada una de ellas en una escala del 0 al 3 Fig. 11. Esto constituye el índice gingival del área. Los valores dados a cada una de estas 3 áreas son sumados y divididos entre 3 para obtener el IG del diente. Asimismo, los dientes se agrupan en incisivos, premolares y molares. Sumando el IG de cada diente de determinado grupo, y dividiéndolo entre el número de dientes de que consta ese mismo grupo, obtendremos el IG de un grupo de dientes. Finalmente si sumamos los IG de cada diente examinado, y lo dividimos entre el número de dientes que son, obtendremos el IG del paciente.

Con el objeto de obtener un IG de cero, se realizó una fase previa, en la cual se incrementó la higiene oral. Una vez logradas las condiciones gingivales deseadas, se suspendió toda forma de limpieza bucal por un lapso de veintiocho días, que duró el experimento.

C. - Análisis microbiológico. -

Se tomaron muestras de placa bacteriana cada cuarenta y ocho horas hasta completar los veintiocho días (diez muestras en total). Cada muestra se tomó de diferente diente. Se hicieron frotis de las muestras, y se tñieron utilizando la tinción de Gram (con hematoxilina y eosina) y la tinción argéntica. Se sembraron y cultivaron muestras para microorganismos

aerobios en medios de cultivo de tioglicolato y agar-sangre.

Igualmente se hicieron cultivos para microorganismos anaerobios en - medios de tioglicolato, agar-sangre y agar-sangre-menadiona, los cuales fueron mantenidos en la incubadora para microorganismos anaerobios.

CAPITULO III

RESULTADOS

RESULTADOS

OBSERVACIONES CLINICAS

La observación clínica de la paciente a través de un período experimental de veintiocho días, permitió observar la aparición y desarrollo de los signos clínicos inflamatorios característicos de la gingivitis moderada.

Los primeros cambios gingivales observables ocurrieron alrededor del octavo día de haber sido eliminada la higiene oral, y consistieron en un enrojecimiento moderado del margen gingival, lo cual fue más notorio en la región de los caninos inferiores que tenían colocadas bandas ortodóncicas que formaban parte de un mantenedor de espacio. Esta área gingival presentó un agrandamiento lateral de las papilas, concomitante a los cambios de la coloración propios del edema presente. (Foto 2)

Alrededor del día dieciséis del desarrollo de la placa bacteriana, los tejidos gingivales se encontraban intensamente inflamados, y la exploración mediante sonda parodontal causaba sangrado en diversas áreas de la boca. (Foto 3)

A partir del día dieciséis hasta concluir la fase experimental, resultó difícil encontrar cambios en los signos inflamatorios, pareciendo permanecer desde el punto de vista clínico en una condición relativamente estable (cronicidad).

La colonización bacteriana llegó a alcanzar volúmenes fácilmente observables desde los primeros días del estudio, incrementándose progresivamente y dando lugar en forma paralela al desarrollo de la inflamación. Como era de esperarse, áreas más retentivas como la región en donde se encontraban las bandas mencionadas, mostraron un mayor acúmulo de microorganismos. Alrededor del día veinticinco la placa de algunos de los dientes parecía cambiar su consistencia mostrando aparentemente signos tempranos de mineralización.

Finalmente la tinción de los dientes mediante fuccina básica, realizada al término del experimento, mostró que todas las superficies dentales estaban cubiertas por una placa bacteriana densa con excepción de las áreas incisales u oclusales en donde existían áreas no teñidas. (Foto 4)

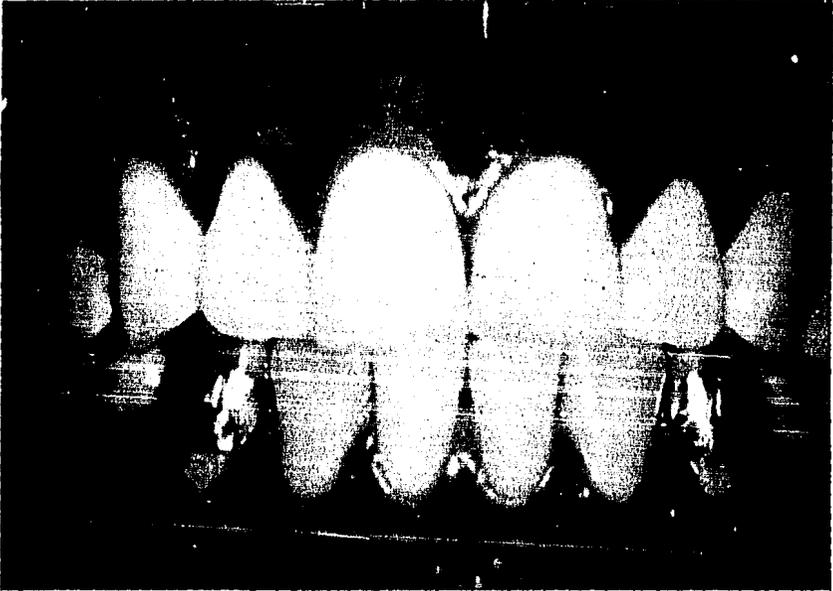


FOTO 1. Encía clínicamente sana que el día inicial del experimento mostró un índice gingival de -
cero. (Löe y Silness).
Nótese las características uniformes del -
color, y la morfología del tejido compatible -
con el parodonto normal.



FOTO 2. La presencia de bandas en los caninos favoreció una mayor acumulación de microorganismos. Esta fotografía obtenida el décimo día en ausencia de higiene oral, muestra la presencia de sangrado posterior a la exploración con sonda parodontal.



FOTO 3. Alrededor del día dieciseis, los signos inflamatorios alcanzaron la mayor severidad. Obsérvense los cambios en color, forma, textura y la presencia de sangrado que reflejan claramente las alteraciones de permeabilidad vascular existentes.



FOTO 4. El último día del experimento se observa una tinción con fuccina básica que revela la gran cantidad de placa acumulada.

OBSERVACIONES MICROBIOLÓGICAS

La primer muestra de microorganismos tomada a las cuarenta y ocho - horas de crecimiento bacteriano, contenía pocas formas bacterianas que - mostraban un predominio de cocos Gram positivos (la tabla No. 1 resume los microorganismos observados a través de los veintiocho días de expe- - rimentación), lo cual fué observado en frotis con tinción de Gram. La - mayoría de las muestras, contenían algunos basilos delgados, cortos, - Gram negativos, pero en menor cantidad que las formas cocoides. (Foto 5)

Los cultivos en desarrollo de esta muestra, presentaron un predominio - de formas cocoides Gram negativas, las cuales morfológicamente y en - base a sus características de desarrollo, fueron asociadas con Neisseria y Veillonella. Estos microorganismos aparecieron consistentemente - durante todo el experimento, tanto en cultivos que crecieron en condicio- nes aeróbicas como anaeróbicas.

Los microorganismos que en los frotis se observaron como cocos Gram - positivos, se desarrollaron en cultivos agrupándose en forma de cadenas, lo cual confirma lo señalado en otros trabajos, que los estreptococos re- presentan el primer grupo bacteriano que coloniza los dientes en la región crevicular.

La presencia de algunas células inflamatorias, en las muestras tomadas-

FORMAS	DIAS									
BACTERIANAS	1	3	6	9	12	15	18	21	24	28
Cocos cadena	•••	•••	•••	•	•	•	•	•	•	•
Neisseria	•	•••	•••	•••	-	-	-	•	•••	•••
Actinomices	-	-	-	-	•••	•••	•••	•••	•••	•••
Staphilococcus	-	-	•	•	-	•••	-	•	-	•••
Veillonella	•	•••	•••	•	-	-	-	•	•••	•••
Diplococos Gram +	-	•••	•••	•••	-	-	•	•	-	•
Basilos Gram -	•	•••	•••	•••	-	•••	-	•••	•••	•••
Leptotrichia Rasemosa	-	-	-	-	-	-	-	•	•••	•••
Leptotrichia Buccalis	-	-	-	-	-	-	•	•••	•••	•••
Vibrios	-	-	-	-	-	•••	-	•••	•••	•••
Fusobacterium	•	•	•	•	-	•••	-	•••	•••	•••
Cocobasilos Gram +	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cocobasilos Gram -	-	-	-	-	-	-	-	-	•	-
Basilos Curvos Gram +	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bacterionema	-	-	•••	•••	-	•••	-	•••	•••	•••
Filamentos Gram +	-	-	•••	-	-	-	-	•••	-	-
Filamentos Gram -	-	-	•••	•••	•••	•••	•••	-	-	-
Espiroquetas	-	-	-	-	-	-	-	•	•••	•••
Levaduras	-	-	-	•••	•	•	-	-	-	-
Formas " corncob "	-	-	-	•••	-	-	-	•••	-	-
Leucocitos Polimorfonucleares	•	-	•••	-	-	•••	-	•	•••	•••
Células descamadas	•	-	•••	-	-	-	•	•••	•••	•••

TABLA 1. Agregación secuencial de microorganismos en cavidad bucal durante el período experimental de 28 días.

• Escaso

••• Abundante

los primeros días resultó un hallazgo lógico desde el momento en que el surco gingival representa la vía de acceso de estos elementos celulares hacia la cavidad bucal, y a medida que se desarrolló el proceso inflamatorio, su presencia fué más abundante.

Otro tipo de microorganismos que se observaron tempranamente, fueron los basilos Gram negativos con extremos "afilados", lo que representa una morfología compatible con Fusobacterium Nucleatum, los cuales fueron observados durante todo el período experimental, apareciendo en forma abundante.

A partir del quinto día aproximadamente, los frotis de las muestras estudiadas presentaron filamentos Gram positivos y Gram negativos de gran tamaño.

Los cultivos en desarrollo en esta etapa contenían muestras heterogéneas de microorganismos que fueron difíciles de asociar en su mayoría debido a que en este trabajo no se contó con pruebas bioquímicas de identificación.

A pesar de ésto, los cultivos obtenidos en la cámara de anaerobiosis, desarrollaron gran cantidad de basilos Gram positivos con extremo bifurcado, que fueron asociados con especies de Actinomices.

La observación de coagregaciones bacterianas entre filamentos largos y

cocos ocurrió a partir del día doce y aunque no fué un hallazgo consistente en todas las muestras, cuando éstas se observaron presentaban una coagregación clara semejante a la descrita por algunos autores como formas de "corncob".

Estas coagregaciones bacterianas han sido identificadas mediante pruebas inmunohistoquímicas por estar constituidas por un filamento central conocido como Bacterionema Matruchoti y Streptococos Mitis que se reproducen en su superficie. (Foto 6)

La aparición de espiroquetas ocurrió tardíamente si comparamos estos resultados con algunos otros publicados de la literatura, ya que estos microorganismos fueron observados a partir del día veintidos del desarrollo bacteriano. A partir de la primera observación de las espiroquetas, su presencia se convirtió en un hallazgo consistente, y en número cada vez mayor. (Foto 7)

Las muestras de los frotis estudiados en la fase final del trabajo, contienen una mezcla heterogénea de microorganismos, existiendo una marcada diferencia con las analizadas en los primeros días en los cuales como fué mencionado, existían escasos tipos de microorganismos. Igualmente, los cultivos de microorganismos anaeróbicos, contenían gran variedad de microorganismos, resultando los Actinomicetes los más abundantes en esta última etapa de la maduración de la placa bacteriana. (Foto 8)

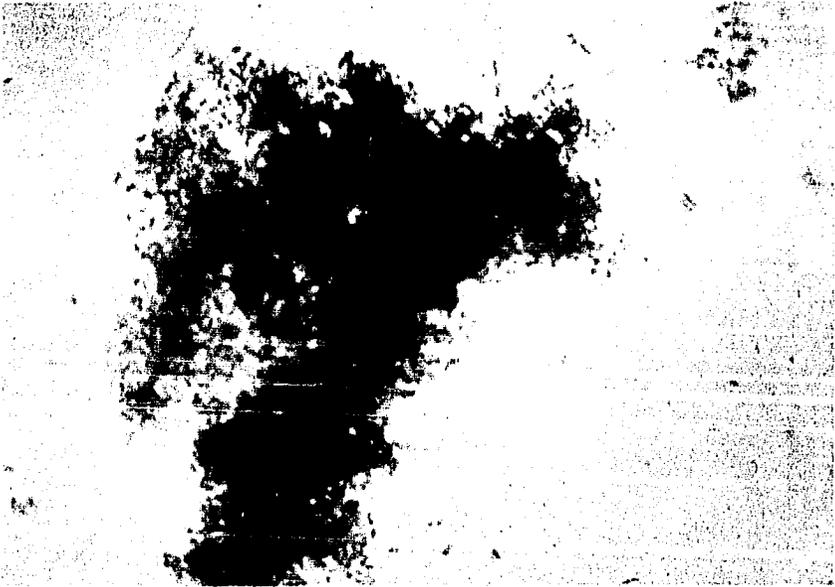


FOTO 5. Tinción de Gram. Frotis original de una muestra obtenida el primer día del experimento. Se observa un claro predominio de cocos Gram positivos, con algunos basilos delgados Gram negativos en la periferia del campo.



FOTO 6. Tinción de Gram. Los fenómenos de coagregación bacteriana resultan de gran importancia para el mantenimiento de la estructura de la placa. Esta fotografía muestra algunos filamentos largos, conteniendo en su superficie gran cantidad de formas cocoides Gram positivas.

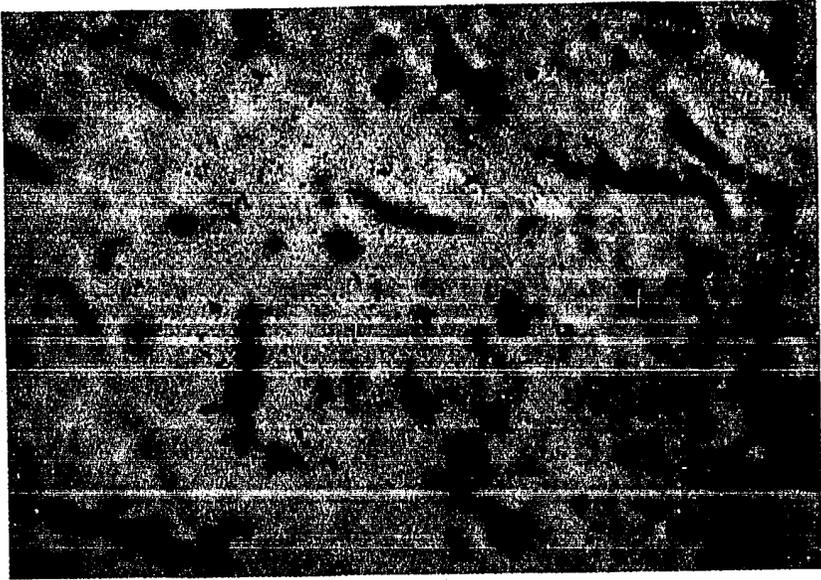


FOTO 7. Tinción argéntica. La aparición de espiroquetas fué detectada el día veintiuno del desarrollo de la placa. Estos microorganismos han sido actualmente relacionados con la presencia de enfermedad, por lo que sus proporciones en la placa pueden resultar importantes.



FOTO 8. Tinción de Gram. Un frotis de un cultivo de desarrollo bajo condiciones anaerobias - demuestra el desarrollo de Actinomices.

CAPITULO IV

DISCUSION

DISCUSION

El modelo experimental para el desarrollo de gingivitis propuesto originalmente por Løe, el cual fué reproducido como parte de este trabajo, ha demostrado ser de gran utilidad para el estudio del inicio de la enfermedad gingival inflamatoria.

Los resultados de trabajos que se encuentran en la literatura, y en los cuales se ha utilizado este modelo de estudio, demuestran en forma clara e inequívoca que las bacterias que colonizan la región crevicular, representan el factor etiológico del padecimiento.

La aparición de los primeros signos inflamatorios entre el octavo y décimo día, nos indica que la enfermedad puede instalarse rápidamente en cualquier sitio en que la placa no sea removida adecuadamente, esto incluye por lo tanto la necesidad de considerar una mayor atención a la limpieza de sitios retentivos como podrían ser las áreas interproximales y todos los factores locales que de alguna manera contribuyen a la retención bacteriana.

Los estudios referentes a la prevalencia de la enfermedad parodontal, demuestran que ésta representa un importante problema de salud y que el tratamiento de las mismas como único recurso terapéutico no altera en gran medida su prevalencia. Esta aceveración, basada en los resulta

dos de estudios epidemiológicos, indica la necesidad imperiosa de abatir la incidencia del padecimiento a través del desarrollo de programas preventivos que tengan aplicación a temprana edad.

Los resultados de estos programas de prevención, que han sido implementados en países escandinavos, han mostrado que la concientización de la población referente a las causas y medios de prevención parodontal, resultan en una disminución del índice de prevalencia.

Los resultados obtenidos en los modelos para el desarrollo de gingivitis en humanos, resultan de gran utilidad didáctica para enseñar a los pacientes o al estudiante que se inicia en esta disciplina, los efectos de la bacteria en el tejido del parodonto cuando no es evitada la colonización prolongada de los dientes.

En este trabajo observamos claramente que la placa bacteriana que se forma de los primeros días de colonización, contiene formas bacterianas, las cuales no son consideradas como patógenos específicos y por lo tanto puede ser considerada como una placa poco compatible con la salud parodontal. Este concepto puede ser discutible bajo condiciones histológicas, ya que igualmente ha sido demostrado que en presencia de estos microorganismos existen alteraciones circunscritas de permeabilidad vascular, sin embargo, su eliminación solo es posible bajo condiciones experimentales que son inexistentes en forma natural.

Los Estreptococos, fueron los primeros microorganismos que comenzaron a formar la placa, creciendo fácilmente en los cultivos de desarrollo en ambiente aerobio. Las condiciones que determinan que estos microorganismos sean los primeros en colonizar, no fueron analizadas en este trabajo, sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en que este fenómeno está predeterminado por condiciones propias de la bacteria, que interactúan favorablemente con el sitio a colonizar. Esto es apoyado por varios trabajos específicos. Por otro lado podemos ver, que microorganismos que pertenecen a los Estreptococos, como sería el caso de Estreptococo mutans, Estreptococo sanguis y Estreptococo salivarius aún cuando requieren de condiciones nutricionales y ambientales muy similares para su crecimiento, Estreptococo mutans coloniza básicamente el diente en áreas de fisuras y defectos estructurales, Estreptococo sanguis se encuentra predominantemente en la región crevicular, y Estreptococo salivarius en el dorso de la lengua, siendo este un ejemplo claro para pensar que existen determinantes intrínsecos a la bacteria que facilitan la colonización de uno u otro sitio.

Como era esperado, los cambios en el microambiente de la placa permitieron observar una agregación secuencial de microorganismos (Tabla 1), entre los cuales, los más abundantes en el primer tercio del experimento fueron Neisseria, Veillonella, Diplococos Gram positivos, Basilos Gram negativos, Fusobacterium y Filamentos Gram negativos y Gram -

positivos.

Posteriormente, y a partir del día diez, las formas bacterianas parecieron ser mucho más abundantes, incrementándose notablemente filamentos de gran tamaño, tanto Gram positivos como Gram negativos, y apareciendo en algunos frotis originales coagregaciones bacterianas similares a las descritas como "corncoobs" (forma de elote). Esta afinidad, entre cocos y filamentos, para formar coagregaciones bacterianas, ha sido considerado como un factor importante para explicar por que las capas iniciales de bacterias cocoides son colonizadas al ir madurando la placa por gran cantidad de filamentos (adherencia interbacteriana).

En el presente trabajo, tuvimos como un hecho importante a observar - en que día aparecían las espiroquetas. Es por ello que en toda la secuencia de muestras obtenidas se tiñeron con tinción argéntica, la cual resulta específica para revelar estos microorganismos.

Contrariamente a lo encontrado en otros trabajos, que reportan su aparición entre los ocho y doce días, nosotros solo pudimos observarlos a partir del día veintidos. La explicación de esta discrepancia, no es muy clara pero creemos que si el manejo de nuestras muestras fué - correcto, puede deberse al condicionamiento que queda establecido - por una previa colonización, lo cual puede favorecer la aparición más temprana de microorganismos como las espiroquetas después de un trata

miento de higiene oral.

Finalmente, los cultivos de desarrollo anaerobios, aún cuando no pudieron ser analizados detalladamente en este trabajo, mostraron un incremento marcado de microorganismos que morfológicamente fueron identificados como Actinomicés. Esto concuerda con reportes de otros estudios, en los cuales, estos microorganismos han sido reportados como los más importantes para el desarrollo de gingivitis experimental.

CAPITULO V
CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Las enfermedades inflamatorias del parodonto afectan a gran parte de la población mundial, representando un problema importante de salud. Algunos países desarrollados han mostrado una disminución en la incidencia del padecimiento causada por el desarrollo de programas de instrucción y prevención. Esto pone de manifiesto que el tratamiento parodontal como único recurso, no modificará mayormente el problema, y que la concientización de la gente a través de campañas con enfoque preventivo, constituyen el camino a seguir para lograr abatir la amplitud de su distribución.

Los países en subdesarrollo carecen de este sistema de prevención, y la realización de los mismos resulta imperativo a partir de los conocimientos que actualmente se tienen de la enfermedad.

La utilización del modelo propuesto por Harold Løe para el desarrollo de inflamación gingival en ausencia de higiene oral, resulta de mucha utilidad para observar los primeros signos de enfermedad, y facilita el análisis de la agregación secuencial de los microorganismos que constituyen la placa bacteriana.

El desarrollo del proceso inflamatorio que sufre la encía a través de la fase experimental, demuestra claramente la aparición de la enfermedad -

asociada a la formación y maduración de la placa.

Por otro lado, estos experimentos pueden ser manejados con múltiples - variables, y resulta de gran utilidad en la enseñanza del tema.

BIBLIOGRAFIA

- (1) WHO, Epidemiology, Etiology and Prevention of Periodontal Diseases. Technical Report Series 621, Génova 1978. -
- (2) PETER GAENGLER, Prevalence and distribution of gingivitis, periodontitis and missing teeth in adolescents and adults according to GPM/T index. Medical Academy of Erfurt. República Democrática Alemana, 1984. -
- (3) COWELL, C. SHEIHAM, A., Promoting Dental Health, King Edward's Hospital Fund for London, 1981. -
- (4) SCHROEDER H. and PAGE ROY, Periodontitis in man and other animals, Karger, 1983. -
- (5) SAXBY, Prevalence of juvenil periodontitis in a British school population, Community Dent Oral Epidemiol. 1984; 12: 185-7 -
- (6) SAXEN L., Prevalence of juvenil periodontitis in Finland, J. Clin Periodontal 1980; 7:177-86. -
- (7) HOOVER J.N., ELLEGARD B., ATTSTRÖM R., Radiographic and clinical examination of periodontal status of first molars in 15-16-year old. Danish school children. Scand J. Dent Res 1981; 89: 260-3. -
- (8) LERVIK T., RIORDAN P.J., HAUGEJORDEN O., Periodontal disease and approximal overhangs on amalgam restorations in Norwegian 21-years-old. Community Dent Oral Epidemiol 1984;12:264-8. -
- (9) REDDY J., PARKER JR., AFRICAN CW, STEPHEN LXG: Prevalence and severity of periodontitis in a high flouride area in South Africa. Community Dent Oral Epidemiol 1985;13:108-12. -
- (10) KLAUSEN B., FANOE J.G., An epidemiologic survey of oral health in Swaziland. Community Dent Oral Epidemiol 1983; 11:63-8. -

- (11) LÖE H., ANERUD A., BOYSEN H., SMITH M. The natural history of periodontal disease in man. J. Periodontol 1978; 49: 607-20.
- (12) C. J. DONNELLY, LIA. THOMSON, H.M.STILES, C. BREWER, J.V. NEEL and J.A. BRUNELLE. Plaque, caries, periodontal diseases, and aculturation among Yanomamo indians, Venezuela. National Caries Program, National Institute of Dental Research, National Institutes of Health, Bethesda, and Department of Human Genetics, University of Michigan Medical School, Ann Arbor, U.S.A.
- (13) STUART L. FISCHMAN. Oral Health in the republic of Paraguay. Department of Oral Medicine, School of Dentistry, Nueva York - 1974.
- (14) LÖE HAROLD, THEILADE ELSE, JENSEN BORGLUM. Experimental gingivitis in man. J. Periodontol. 1965; 36, 177.

APENDICE

- 0 = Ausencia de inflamación.
- 1 = Inflamación ligera. Pequeño cambio en la coloración y la textura.
- 2 = Inflamación moderada, glaseado moderado, enrojecimiento, edema e hipertrofia, sangrado a la presión.
- 3 = Inflamación severa, marcado enrojecimiento e hipertrofia. Tendencia al sangrado espontáneo. Ulceraciones.

Loe y Silness (1965)