



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

ENFERMEDAD PARODONTAL INFLAMATORIA
CRONICA Y SU PREVENCION

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Flor de Fátima Parra Guillén

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	<u>Pág.</u>
INTRODUCCION.	
CAPITULO I. TEJIDOS DEL PARODONTO.	1
. Encía.	2
. Ligamento Parodontal.	11
. Cemento Radicular.	15
. Hueso Alveolar.	21
CAPITULO II. PLACA BACTERIANA.	26
. Antecedentes Generales.	26
. Técnicas para el Análisis de Placa.	28
. Crecimiento y Maduración.	33
. Microbiología de la Placa.	38
. Componentes Patógenos de la Placa.	42
CAPITULO III. ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	
. Crecimiento y Retención de la Placa.	48
. Resistencia de los Tejidos Parodontales a la Agresión Microbiana.	51

	<u>Pág.</u>
. Insuficiencias Vitamínicas.	53
. Reacciones de los Sistemas de Defen sa Normales del Huésped.	58
 CAPITULO IV. PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.	 60
. Lesión Inicial.	61
. Lesión Temprana.	62
. Lesión Establecida.	64
. Lesión Avanzada.	65
 CAPITULO V. GINGIVITIS Y PARODONTITIS.	 67
. Etiología.	67
. Características Clínicas y Diagnóstico.	69
. Parodontitis.	75
 CAPITULO VI. CONTROL PERSONAL DE PLACA.	 81
. Técnicas de Cepillado.	84
 CONCLUSIONES.	
 BIBLIOGRAFIA.	

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

Considerando que la misión de todo Cirujano Dentista es la conservación de los órganos dentarios, ya sea con medidas preventivas o curativas, la Parodoncia ocupa un lugar relevante en relación a las otras especialidades, a tal grado que podría situarse como el verdadero futuro de la odontología preventiva.

La pérdida de órganos dentarios ocasionada por parodontopatías, ocupa uno de los más altos índices que se registran en comparación con otros orígenes.

En general, más importante que la labor curativa, es la preventiva - en la que además de las recomendaciones generalizadas, el Cirujano - Dentista tiene que ser un investigador profundo del medio social en donde desempeña su profesión y de acuerdo a sus propias observaciones, sea capaz de crear las recomendaciones médico-preventivas adecuadas.

CAPITULO I

TEJIDOS DEL PARODONTO

Son los tejidos de protección, revestimiento y sostén de los dientes manteniéndolos en su alveolo. Están compuestos por:

- . Encía.
- . Ligamento Parodontal.
- . Cemento Radicular.
- . Hueso Alveolar.

Estos tejidos realizan las siguientes funciones:

1. Inserción del diente a su alveolo.
2. Resistir y resolver las fuerzas de la masticación, fonación y deglución.
3. Mantener la integridad de la superficie corporal, separando el medio interno del externo.
4. Compensar con los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
5. Defensa contra las influencias nocivas del ambiente exter

no que se presenta en la cavidad bucal.

ENCIA.

Es la parte de la mucosa bucal que cubre y se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes.

La encía contiene tres partes:

1. Encía Marginal o Libre.
2. Encía Insertada.
3. Papila Interdentaria.

1. Encía Marginal o Libre. Es la parte de la encía situada alrededor del cuello dentario. Forma la pared externa - del surco gingival. Está limitada en su extremo apical - por el surco marginal.

Es de color rosa pálido, lisa, opaca; de consistencia - blanda. Su tamaño es el mismo al del intersticio gingi-- val, varía de 1.5 a 2 mm. en las caras vestibular labial, palatina y lingual, y de 2 a 3 mm. en caras proximales.

2. Encía Insertada. Se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de coláge no gingivales al cemento, lo que da como resultado su in- movilidad característica.

Normalmente es de color rosa salmón y puede presentar una

textura con puntilleo áspero, su anchura puede ser tan grande como de 9 mm. o más en los dientes anteriores superiores e inferiores y tan reducida como de 1 mm. en la región de premolares y caninos. La anchura de la encía insertada no varía con la edad, aunque en presencia de alteraciones patológicas puede reducirse o desaparecer totalmente.

En la línea muco-gingival se fusiona con la mucosa de revestimiento bucal. La mucosa de revestimiento es deslizable, elástica y unida sólo al músculo subyacente y a la aponeurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizante, a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos.

Debido a que la mucosa de revestimiento no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometida a tensión.

3. Papila Interdentaria. Toma una forma piramidal o cónica; se denomina también encía interdientaria, dependiendo de la anchura del espacio interdientario. Casi siempre la superficie papilar se encuentra queratinizada. Por el contrario, en la región de los premolares y molares, el vértice de la encía interdientaria es rombo en sentido buco-lingual. La extensión de este achatamiento puede tomar -

la forma de un col, estando determinada por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto.

La superficie del área del col no está queratinizada y puede, por lo tanto, ser muy susceptible a las influencias nocivas, tales como la placa.

Epitelio Gingival.

La encía libre marginal o insertada está constituida por epitelio escamoso estratificado, en el cual se encuentran cuatro capas de células: BASAL, ESPINOSA, GRANULAR y QUERATINIZADA.

La nutrición llega al epitelio a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

La capa basal contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas, que hacen contacto con la lámina basal.

Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades amplias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas.

Los bordes laterales de las células pueden presentar invaginaciones muy complicadas que dan como resultado un gran aumento de la superficie y una interdigitación extensa con las células adyacentes. Las células se encuentran unidas en sentido lateral por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas.

Las células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse, se denominan queratinocitos. Poseen un gran núcleo redondo y ovalado, con uno o más nucleolos prominentes; su citoplasma es de naturaleza basófila.

Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias: son susceptibles de autoréplica, sirviendo como una fuente para la renovación constante de las células de tejido; y, producen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

Las células que contienen pigmentos se localizan en la capa basal del epitelio gingival, tanto en tez clara como en las de tez oscura.

Las células de pigmentos en forma de estrella, el melanocito, contiene gránulos llamados premelanosomas y melanosomas. Los gránulos que encierran el pigmento tienden a acumularse en las porciones terminales de los procesos citoplasmáticos. Los melanocitos difieren de las células basales restantes, los queratinocitos, en que no presentan inserciones con células adyacentes o con la lámina basal.

La melanina es transferida de los melanocitos a las células de los tejidos conectivos, al parecer por fagocitosis.

La capa espinosa localizada inmediatamente después de la capa basal, deriva su nombre de los puntos característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra.

Las células espinosas han perdido su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal.

Las células de la capa granular se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos.

También están presentes cuerpos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glicógeno. A lo largo de los márgenes superficiales de la célula, se encuentran también numerosos gránulos pequeños densos, que son los gránulos de revestimiento de la membrana o cuerpos de odland, que se cree contienen enzimas y una substancia cementante.

Las células granulares, los desmosomas, son más notables, el tamaño del espacio intercelular es más reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes que en las capas epiteliales más profundas.

Al aproximarse a la zona de queratinización, las inserciones de los hemidesmosomas son fortificadas considerablemente, aunque no en su totalidad, por tramos largos de uniones cerradas y abiertas.

En general, se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

El proceso de la queratinización es un fenómeno intracelular de

células individuales, basado en la acumulación previa de materiales apropiados.

Las células se llenan densamente con haces de filamentos que han sufrido transformaciones, así como gránulos de queratohialina.

También existen cambios en las membranas celulares, la hoja exterior se vuelve delgada, resultando difícil observarla, mientras que la hoja inferior se engruesa y adquiere cierta cantidad de citoplasma condensado.

No existen pruebas de la degeneración gradual de los complejos de unión al aproximarse la célula a la superficie; aún las células en descamación, se encuentran unidas a las capas subyacentes por uniones cerradas o abiertas, no existiendo comunicación directa entre el medio ambiente externo y los espacios extracelulares.

Así, al atravesar las células el epitelio desde la capa basal hasta la superficie, sufren cambios continuos y modificaciones de especificación que incluyen:

1. Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
2. Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
3. Degradación gradual del aparato de síntesis y productor -

de energía.

4. Formación de una capa córnea por queratinización.
5. Mantenimiento de las unidades laterales.
6. Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a -
la descamación de las células de la superficie.

Epitelio de Unión.

Se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo, del otro. El -epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival.

Su estructura y su función difieren significativamente de los -del epitelio gingival; parece un sistema biológico único.

Las células que lo forman están dispuestas en capa basal y su--pra-basal, únicamente, y no exhiben la tendencia hacia la maduración.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquéllas cerca de la base del surco gingival, parecen poseer capacidad de fagocito--sis. Pueden observarse leucocitos dentro del epitelio de unión, aún en encías clínicamente normales, y la presencia de pequeñas cantida--des de estas células se consideran normales.

Adherencia Epitelial.

Describe la relación del epitelio con el esmalte en el diente -que aún no ha hecho erupción. Esto es, durante la maduración del es

malte, pero antes de la erupción del diente, los ameloblastos reducidos elaboran una lámina basal denominada Lámina de Adherencia Epitelial.

Esta estructura se encuentra en contacto directo con la superficie del esmalte, y las células epiteliales se encuentran adheridas a él mediante hemidesmosomas. Al proseguir la erupción se presenta mitosis en la capa basal del epitelio bucal y en la capa externa del epitelio reducido del esmalte, pero los ameloblastos ya no se dividen. Los ameloblastos y las otras células del epitelio reducido del esmalte, se transforman en células epiteliales de unión y la adherencia epitelial primaria se convierte en la adherencia epitelial secundaria. Los ameloblastos no se degeneran ni queratinizan; experimentan una reorganización nuclear y citoplasmática, así como una transformación, lo que incluye desarrollo de filamentos endoplasmáticos, aparato de Golgi y otras características que las hacen idénticas a las células del epitelio de unión.

La inserción epitelial secundaria, en su forma más simple, está formada por la lámina de adherencia epitelial y los hemidesmosomas.

Sin embargo, las estructuras de la interfase, a nivel de la inserción epitelial secundaria, se hacen aún más complejas debido a la presencia de la cutícula dental y al cemento afibrilar, así como por el hecho de que, con frecuencia, la zona de inserción puede estar localizada sobre la superficie radicular y no sobre el esmalte.

Fibras Gingivales.

El colágeno de los tejidos conectivos gingivales está organizado en grupos de haces de fibras. Estos haces se describen en base a su localización, origen e inserción como los grupos de fibras:

- a) Dento-Gingivales.
 - b) Dentro-Periósticas.
 - c) Alveologingivales.
 - d) Circulares.
 - e) Transeptales.
-
- a) Las fibras dento-gingivales surgen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la adherencia epitelial, generalmente cerca de la unión cemento-admantina y se proyectan hacia la encía. Un grupo corre en sentido lateral.
 - b) Las fibras dento-periósticas se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periostio bucal y lingual.
 - c) Las fibras alveologingivales surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal, terminando en la encía libre y papilar.
 - d) El grupo de fibras circulares pasa en forma circunferencial alrededor de la región cervical del diente en la en-

cía libre.

- e) Las fibras transeptales surgen de la superficie del cemento, justamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial; atraviesan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente. Las fibras transeptales colectivamente forman un ligamento interdentario, conectando entre sí todos los dientes de la arcada. Este ligamento parece ser muy importante en la conservación de la integridad del aparato dental.

LIGAMENTO PARODONTAL.

Es un tejido conectivo denso que une al diente y al hueso alveolar.

El ligamento parodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional.

Inicialmente, este tejido está formado por fibroblastos indiferenciados en "reposo", conteniendo una gran cantidad de glucógeno y pocos organelos, e incrustados en una matriz amorfa arquiropiliada. Subsecuentemente, los fibroblastos se transforman en células con gran actividad, ricas en organelos bien desarrolladas y depositan fi

brillas colágenas. Estas fibrillas carecen de orientación, que suele ser paralela al eje mayor del diente. Antes de la erupción de ésta, la célula cerca de la superficie del cemento (especialmente en el tercio coronario de la raíz), se orienta en dirección oblicua y se deposita una matriz fibrilar con dirección y orientación similar. Al llegar al diente para hacer contacto con su antagonista y al aplicarse fuerzas funcionales, los tejidos parodontales se diferencian aún más y adoptan una forma arquitectónica definitiva.

El componente colágeno del ligamento parodontal maduro está organizado dentro de fibras principales, haces que atraviesan el espacio parodontal en forma oblicua, insertándose en el cemento y en el hueso alveolar, quedando como fibras de Sharpey y las fibras secundarias, haces formadas por fibrillas colágenas más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales.

El aporte sanguíneo al ligamento parodontal emana de tres fuentes.

Los vasos penetran al ligamento parodontal desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, derrames de las arterias que nutren a los dientes y a los vasos del margen libre de la encía.

Algunos vasos linfáticos surgen en el ligamento parodontal y siguen uno de tres cursos.

Pueden pasar sobre la cresta alveolar hacia la sub-mucosa de la encía o el paladar, perforar el hueso alveolar y pasar hacia el tejido óseo esponjoso, o pasar en dirección apical directamente al ligamento parodontal.

Grupos de Fibras Principales.

Las fibras principales se disponen en los siguientes grupos:

1. Cresta Alveolar.
2. Horizontales.
3. Oblicuas.
4. Apicales.

1. Grupo de la Cresta Alveolar. Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial hacia la cresta alveolar.

Su función es contrarrestar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando así a retener dentro del alveolo y resistir también los movimientos laterales del diente.

2. Grupo Horizontal. Estas fibras se extienden en ángulo recto al eje mayor del diente desde el cemento al hueso. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

3. Grupo Oblicuo. Estas fibras, que constituyen el grupo más numeroso, se extienden desde el cemento en dirección coronaria oblicua hacia el hueso. Reciben el embate de las fuerzas masticatorias verticales y las transforman en tensión al hueso alveolar.
4. Grupo Apical. El grupo apical de fibras va en forma radial desde el cemento al hueso en el fondo del alveolo. No existen en raíces incompletamente formadas.

Funciones del Ligamento Parodontal.

Las funciones del ligamento parodontal son: física, formadora, nutricia y sensorial.

Función Física.

La función física del ligamento parodontal comprende lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en su correcta relación con el diente; absorción de choques o disminución del impacto de las fuerzas oclusales; provisión de una protección de tejidos blandos para evitar las lesiones a los vasos y nervios por las fuerzas mecánicas.

Función Formadora.

Las células que derivan del ligamento parodontal participan en

la formación y reabsorción de hueso y cemento. La participación del ligamento parodontal en la formación y reabsorción de los tejidos calcificados adyacentes, es esencial para la acomodación del periodoncio a las fuerzas oclusales, así como para la reparación de las lesiones.

Funciones Nutricia y Sensorial.

El ligamento parodontal aporta sustancias nutritivas al cemento, hueso y encía, mediante los vasos sanguíneos y provee también drenaje linfático. La inervación del ligamento parodontal da la sensibilidad táctil y propioceptiva.

CEMENTO RADICULAR.

El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento parodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales.

El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático.

Cementoqénesis.

La formación, tanto de dentina como de cemento, se efectúa en -

presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwing.

Esta vaina está formada por crecimiento epitelial, de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte. Al proliferar las células de la vaina, se presenta una reducción en el grosor de la porción más coronaria de esta estructura. En zonas en las cuales sólo persisten una o dos capas de células epiteliales, las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina, se diferencian formando odontoblastos y comienzan a depositar predentina.

La capa de predentina se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y subsecuentemente, se mineraliza. Al progresar la mineralización, las células epiteliales de la vaina radicular comienzan a separarse entre sí y de la superficie de dentina y a emigrar hacia el tejido conectivo parodontal. Al mismo tiempo, la lámina basal - que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo, se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno finas, orientadas al azar. Estas fibrillas se extienden entre las - células epiteliales en separación, pero no hacia la dentina en desarrollo.

Esta capa forma el cementoide o precemento. Se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo. Al progresar la calcificación, los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse. Así, la capa primaria de cemento que cubre la raíz re

cientemente formada, suele ser acelular. Sin embargo, tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwing, - pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular calcificado a nivel de la interfase de la dentina y el tejido conectivo no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conectivo parodontal. Las células residuales de la vaina epitelial radicular forman una red dentro del ligamento parodontal. Estos se denominan restos celulares de Malassez.

Morfología.

La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción; en realidad, la aposisión puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida. Además, la formación de cemento no se limita a la superficie radicular; puede depositarse también en el esmalte. Las características morfológicas pueden variar según el tiempo y sitio de la deposición.

Cemento Celular y Acelular.

El cemento acelular suele ser la primera capa depositada; se encuentra, por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular cubre las porciones media y

apical de la superficie radicular. No existe una línea divisoria entre estos tipos y una forma puede encontrarse emparedada entre capas de la otra.

La estructura del cemento celular es semejante al de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular; estas células se encuentran localizadas en lagunas y pueden extender sus prolongaciones citoplasmáticas a través de conductos o canalículos.

Después de su incorporación al cemento, se denominan cementocitos. Estos difieren de los cementoblastos en que exhiben menos organelos citoplasmáticos, tales como retículo endoplasmático áspero, mitocondrias y aparato de Golgi, así como mayor número de lisosomas.

Cemento Primario y Secundario.

El término cemento primario suele utilizarse para describir la capa acelular depositada inmediatamente adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria; está formado de pequeñas fibrillas de colágeno orientadas al azar e incrustadas en una matriz granular. El cemento secundario incluye a las capas depositadas después de la erupción general en respuesta a exigencias funcionales; suele ser celular y contener fibrillas de colágeno gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular, pudiendo presentar fibras de Sharpey.

Generalmente el cemento primario está mineralizado en forma más completa y más uniforme que el cemento secundario.

Cemento Fibrilar y Afibrilar.

Las variaciones en la estructura de la matriz extracelular permiten la clasificación del cemento fibrilar y afibrilar. En el cemento fibrilar pueden observarse numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas, el cemento afibrilar se encuentra libre de fibras colágenas.

Ambas formas de cemento experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento.

El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelo a la superficie radicular, forma el sistema de fibras intrínsecas.

Al hacer erupción el diente y alcanzar la oclusión funcional, continúa la deposición del cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento parodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas son producidas por fibroblastos del ligamento parodontal.

Composición y Propiedades.

La composición química del cemento es similar a la del hueso, -

de los tejidos conectivos mineralizados en condiciones normales, el cemento contiene la menor cantidad de sales inorgánicas.

Las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxapatita. La matriz está formada de fibras de colágeno, que al parecer no difieren de las que se encuentran en otros tejidos, así como de un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar, que parece ser el único producto de los cementoblastos.

El cemento es una estructura relativamente quebradiza; el tejido también es permeable; los pigmentos y las sustancias radioactivas pueden difundirse desde la pulpa a través del cemento, llegando a los tejidos conectivos adyacentes.

Fisiología.

El cemento desempeña tres funciones principales: inserta las fibras del ligamento parodontal a la superficie radicular; ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento parodontal; y, sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

La deposición continua de cemento se considera indispensable para el desplazamiento mesial normal y la erupción compensatoria de los dientes.

La principal diferencia funcional entre el hueso y el cemento -

es que el segundo no experimenta resorción y remodelación fisiológica extensa.

HUESO ALVEOLAR.

Las raíces de los dientes se encuentran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y de la forma de los dientes. Además, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos y son reabsorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

Deposición.

La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo, cerca del folículo dentario en desarrollo. Esta deposición da como resultado la formación de zonas o islas de hueso inmaduros, separadas una de otra por una matriz de tejido conectivo no calcificada.

La reabsorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea. La superficie de la masa externa de hueso está cu

bierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada, denominada osteoide, y ésta, a su vez, se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células, constituyendo el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea o formadas por la reabsorción, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, células multinucleares que participan en la reabsorción ósea.

Al continuar el crecimiento se hace aún más complicado el proceso. Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canalículos y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas dentro de estos conductos.

Los vasos sanguíneos encontrados por la masa ósea en desarrollo son incorporados a la estructura. Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso, denominadas osteones.

El crecimiento periférico continuo por aposición, da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la reabsorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso.

No ha sido posible relacionar un patrón trabecular óseo con es-

tados patológicos específicos. Sin embargo, ocurren cambios en el patrón trabecular de un momento a otro y algunos aumentos o reducciones en el volumen óseo sí indican estados patológicos. Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio parodontal.

Esta capa es denominada lámina dura o placa cribiforme.

Esta placa ósea puede presentar numerosos agujeros para comunicarse con los de ligamento parodontal.

El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras de ligamento parodontal, también ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que está compuesto por las placas corticales periféricas y por el hueso esponjoso.

Remodelación.

Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. Bajo condiciones normales, los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por atricción en sus dimensiones mesiodistales y en su altura oclusal. Estos movimientos inducen renovación del hueso alveolar circundante. La reabsorción ósea puede observarse generalmente en el lado de la presión y la deposición en el lado de la -

tensión de la raíz dentaria en movimiento.

Las superficies sobre las cuales se realiza la deposición, presentan capas de hueso denso que no contienen espacios medulares ni osteones. Con el paso del tiempo, este hueso denso puede presentar remodelación y hacerse idéntico al hueso alveolar original. La posición del hueso se observa con mayor frecuencia en el tercio apical y en el aspecto distal del alveolo, mientras que la reabsorción ósea ocurre con mayor frecuencia en el aspecto mesial.

Morfología.

La forma del hueso alveolar puede predecirse en base a tres principios generales:

1. La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan, en gran medida, la forma del hueso alveolar.
2. Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas.
3. Existe un grosor finito, menos del cual el hueso no sobrevive y es reabsorbido.

El margen alveolar suele seguir el contorno de la línea cemento-adamantina. Por esto, el festoneado del margen óseo es más prominente.

nente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares, y el hueso interproximal entre los dientes anteriores, es piramidal, mientras que entre los molares es plano en sentido bucolingual. El hueso interproximal entre dientes adyacentes que han hecho erupción hasta alcanzar diferentes planos de oclusión, estarán inclinados hacia la raíz del diente con menor grado de erupción.

CAPITULO II

PLACA BACTERIANA

Para hacer el análisis de las enfermedades que produce la placa bacteriana es preciso describir los depósitos orgánicos que existen sobre la superficie del diente, como son: película adquirida, materia alba y detritus alimenticia, placa microbiana y sarro.

ANTECEDENTES GENERALES

Es probable que exista una relación entre los depósitos blandos sobre los dientes y las enfermedades dentales. Se ha aceptado el papel de estos depósitos en la iniciación y progreso de las enfermedades de los dientes y estructuras de soportes blandas, así como en los mecanismos patógenos involucrados.

Los microorganismos que contiene la placa desempeñan un papel importante en la patogenia tanto de la caries como de la cavidad periodontal y que ambos estados patológicos pueden ser prevenidos por medio del control de placa.

A continuación se describen los depósitos orgánicos:

- Película adquirida: Es una membrana homogénea, membranosa que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, formando la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y el sarro.

Está formada por glucoproteínas derivadas de la saliva.

- Materia alba: Es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos y células epiteliales y exfoliadas muertas, organizadas al azar y adheridas a la superficie del diente, placa y encía.

Es un producto de acumulación en lugar de crecimiento bacteriano existe duda de que la materia alba exista como entidad específica, ya que todos los depósitos dentales visibles contienen microorganismos y presentan algún grado de queratinización.

- Placa microbiana: Es una entidad estructural específica altamente variable que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales. Por lo tanto, la placa es principalmente un producto del crecimiento bacteriano y no de acumulación.

La placa puede presentar períodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

- Sarro dental: Es una placa muy adherente que ha experimentado mineralización.

TECNICAS PARA EL ANALISIS DE PLACA.

Se ha empleado una gran variedad de técnicas para la observación y el estudio de la placa dental. Estas incluyen: observación directa, mediciones metabólicas in situ, análisis bioquímico de los componentes celulares y extra-celulares, y diversos sistemas para la determinación de la toxicidad y patogenicidad.

- Observación directa: El desarrollo de sistemas de índices clínicos 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 observaciones clínicas. Los resultados obtenidos han sido la demostración de una relación entre la acumulación de placa y la prevalencia y extensión de la enfermedad inflamatoria.
- Estudios metabólicos in situ: Se han empleado microelectrodos en la placa para estudiar los cambios de PH relacionados con el

metabolismo de la placa.

- Estudios metabólicos in situ: Se han empleado microelectrodos en la placa para estudiar los cambios de PH relacionados con el metabolismo de la placa.
- Análisis bioquímico: Se han detectado polímeros de glucosa y otros azúcares, glucoproteínas salivales alteradas, proteasas y varias sustancias capaces de inducir la inflamación.
- Técnicas microbiológicas: Los microorganismos son los principales constituyentes de la placa dental. Generalmente estas técnicas han sido encaminadas hacia los siguientes problemas:
 1. Determinación del número e identidad de los microorganismos.
 2. Cambios en la microflora de la placa según la edad, maduración y patogenicidad.
 3. Utilización de metabolitos como la sacarosa y la elaboración de materiales extracelulares incluyendo las gluconas y varias sustancias tóxicas.
 4. Adherencia de los microorganismos a las superficies dentarias.
 5. Identificación del microorganismo odontopáticos y periodontopáticos.

Iniciación y Maduración de la Placa.

La formación de la placa ocurre en dos pasos:

1. Colonización bacteriana de la superficie del diente.
 2. Colonización por crecimiento a partir de fosetas, fisuras y grietas.
-
1. Colonización bacteriana de la superficie del diente. La deposición de la película se presenta antes o al mismo tiempo que la colonización bacteriana y facilita la formación de la placa. Esta idea se apoya en las siguientes observaciones; las glucoproteínas en la saliva; que son similares a las de la película, favorece la agregación de ma - terias formadoras de placa, los microorganismos en proceso de formar colonias alteran la apariencia de la película - con la que entran en contacto; y la película subyacente a la placa presenta características de digestión parcial.

La colonización de la superficie del diente ocurre por uno de estos dos mecanismos: los microorganismos se adosan a la superficie por adherencia selectiva y se multiplican para producir colonias de placa, o por medio de cultivos mixtos de microorganismos, que permanecen en fosetas, fisuras y grietas en la superficie dentaria.

- 1.1 Colonización por adherencia selectiva. Existen nichos ecológicos intrabucales que poseen poblaciones microbianas bien diferenciadas; como el *Streptococcus salivarius*, que forma aproximadamente el 45% de los estreptococos totales de la saliva y el 41% de los presente sobre la lengua.

Pueden variar los factores relacionados con la colonización inicial de las superficies intrabucales y aquéllas que regulan el crecimiento subsecuente. Se han encontrado poblaciones de microorganismos en la superficie dentaria a los cinco minutos después de una limpieza.

Los mecanismos de adherencia son dominantes en la colonización inicial y parecen ser selectivos.

El *streptococcus sanguis* y los bastones pleomórficos, son los principales organismos en la colonización de los dientes, mientras que otros tipos predominan en la saliva.

Los mecanismos de adherencia que operan en la coloni-zación del diente y en las superficies tisulares blandas de la cavidad bucal no son al azar.

La capacidad de diversas especies de microorganismos bucales para adherirse a las células epiteliales y a las superficies dentales varía mucho, casi siempre la adherencia selectiva exhibida por los organismos in vitro se relaciona bien con la colonización observada en los diversos sitios dentro de la cavidad bucal.

Existen varias sustancias relacionadas con la adherencia bacteriana selectiva. Estas incluyen glucoproteínas salivales, material bacteriano extracelular. Tanto el *Streptococcus sanguis* como el *salivarius* tienen la capacidad para adherirse al polvo del esmalte, la adherencia del *Streptococcus sanguis* se incrementa mediante el pretratamiento de las partículas de saliva.

2. Colonización por crecimiento a partir de fosetas, fisuras y grietas. La superficie del diente también puede ser colonizada en forma separada e independiente. Aunque las medidas profilácticas eliminan todos los depósitos superficiales, la película y los organismos viables, permanecen en las profundidades de las fisuras y grietas en la superficie del esmalte, y estos organismos pueden proliferar y permitir la formación de la placa sin la participación de

fenómenos específicos de adherencia.

La adherencia bacteriana posiblemente contribuye a la masa en aumento.

CRECIMIENTO Y MADURACION

El proceso de maduración incluye: crecimiento y coalescencia de las colonias de las placas inicialmente independientes, crecimiento continuo por aposición por la adherencia al diente y superficie de la placa de organismos adicionales y masas de organismos, mayor complejidad de la flora de la placa y acumulación de sales inorgánicas con la conversión de la placa a sarro.

El crecimiento de la placa puede obtenerse a los dos días, y la mayor parte de las superficies interproximales de los dientes y áreas en dirección apical a la porción más alta del contorno, se cubren a los tres días. El grosor de la placa y el área de diente cubierta aumenta en un período de diez días, salvo en las áreas en donde existe interferencia mecánica.

Los niveles de la placa sobre la encía aumentan durante los primeros tres o cuatro días, disminuyendo notablemente después. Esta disminución es el resultado de la descamación de las células epiteliales y superficiales.

Los microorganismos y las colonias independientes están formados por estreptococos, los cuáles evolucionan hasta constituir estructuras más maduras y altamente complejas que cubren una gran porción de la superficie dentaria. Al progresar la maduración las sales de fosfato de Ca. se depositan en diversos grados y en algunos sitios se observa la conversión de la placa en sarro.

La maduración de la placa puede tener fases de actividad y reposo.

El crecimiento y maduración de la placa puede ser el resultado de aposición microbiana por adherencia continua que por réplica microbiana y agrandamiento de colonias.

Características y Arquitectónicas Generales

La mayor parte de los estudios estructurales, han sido enfocados a la placa relativamente joven. Por esto, a continuación se describen las características observadas en la mayor parte de las placas de una a dos semanas de edad.

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 de la superficie dentaria.

El componente microbiano está formado por numerosas y diferentes especies y cepas, que parecen estar mezcladas al azar.

Existen grandes zonas relativamente libres de microorganismos vivos que contienen membranas bacterianas, restos de células muertas y material globular insoluble, un material denso a los electrones derivado de glucoproteínas salivales o elaborado por las bacterias, formando la interfase entre la placa y la superficie dentaria.

Las células epiteliales descamadas, leucocitos y restos alimenticios pueden observarse sobre la superficie de la placa, siendo posible que existan restos alimenticios residuales presentes en las fisuras. En sitios formadores de sarro como son: en las superficies vestibulares de los superiores y en las superficies linguales de los incisivos inferiores, la placa puede convertirse en sarro por adquisición de sales minerales.

Interfase entre Diente y Placa

La colonización bacteriana se presenta después de la deposición de una película.

Es posible que las glucoproteínas salivales de la película formen la interfase entre diente y placa en la mayor parte de las placas inmaduras.

El material de interfase es un material denso a los electrones y granular, la estructura es semejante a una película.

La interfase está formada por una capa gruesa de material globular con microorganismos incrustados y proyecciones, extendiéndose hacia la capa microbiana.

En algunas capas, el material de interfase está completamente ausente, y los microorganismos descansan sobre los prismas del esmalte; en otros casos se forma una película de cutícula dental, expuesta a los líquidos bucales y colonizada.

El crecimiento y maduración de la placa, con alteración patológica de la superficie dentaria y de la encía, es desconocida, aunque parece que la interfase intacta puede proporcionar una barrera contra la difusión, que brinda una medida de protección a la superficie del esmalte. La película adquirida por el contrario; puede facilitar la adhesión bacteriana, su supervivencia y crecimiento.

Capa Microbiana o Celular

Adyacente a la interfase, entre la placa y diente se puede encontrar una región de organismos cocoides aglomerados con poca material extracelular de matriz, que se ha denominado "placa microbiana condensada". El grosor de esta capa varía de una región a otra, pudiendo faltar por completo.

Su presencia se debe a la iniciación de la placa por colonias de microorganismos que subsecuentemente son incorporados por la colonización y crecimiento adicional.

La región superficial constituye el área que se encuentra en contacto con los líquidos bucales y tejidos gingivales, contiene una región microbiana densa como la capa más profunda, existiendo material extracelular insoluble, cubriendo la superficie libre de la capa es posible encontrar leucocitos muertos, restos de alimentos y células epiteliales descamadas.

Matriz Extra-celular

Los microorganismos de la placa se encuentra unidos en una matriz extracelular compleja, conteniendo material 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 los siguientes motivos:

1. Une los microorganismos en una masa coherente y hace posible la existencia de la placa.
2. Sirve como almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.
3. Altera la difusión de sustancias hacia afuera de su estructura.

4. Contiene numerosas sustancias tóxicas e inductoras de la inflamación; como enzimas proteolíticas, sustancias antigénicas, endotoxinas y metabolitos de poco peso molecular.

Muchos de los componentes de la matriz de la placa han sido identificados. Sin embargo, la preparación del material disuelve parte de las sustancias solubles quedando sólo los componentes insolubles de la matriz, permitiendo distinguirlos por ser sustancias solubles o insolubles.

Está formada por glucoproteínas, azúcares, proteínas y lípidos.

En muchas regiones de la matriz de la placa existen membranas celulares y detritus principalmente. Estas regiones contienen gran cantidad de mucopéptidos y otras sustancias derivadas de la pared celular.

Gran parte de la matriz de la placa está formada por un material fibrilar de densidad y tamaños variable. Este material, que se aprecia alrededor de las colonias de esteptococos, (especialmente en la capa microbiana condensada), se continúa con la glucoproteína de la interfase entre diente y placa.

MICROBIOLOGIA DE LA PLACA

No se han encontrado diferencias en la flora de la placa de individuos afectados y normales. En algunos casos, los microorganismos

con potencial patógeno se localizan en superficies dentarias específicas; mientras que en una superficie de un diente puede estar infectado con *Streptococcus mutans*, la superficie restante puede permanecer libre de infección durante meses.

Otro problema que se han encontrado en el análisis de la flora de la placa ha sido la poca vitalidad de los microorganismos bajo las diferentes situaciones de cultivo.

La población de microorganismos en la placa cambia durante el crecimiento y maduración de la estructura.

La mayor parte de los estudios bacteriológicos se han realizado durante las primeras tres semanas de crecimiento de la placa. Existen pocos datos con respecto a la placa de más edad, la cual es el tipo que con mayor seguridad está relacionado con la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal.

Durante las primeras dos semanas de acumulación de la placa - existe una transición de flora formada por cocos aeróbicos grampositivos y microorganismos a manera de bastón, a una caracterizada por la presencia de organismos anaeróbicos gramnegativos, con aumento de los organismos filamentosos y espiroquetas.

La placa joven está formada por cocos grampositivos y bastones cortos.

Las espiroquetas no se observan durante los tres primeros días del crecimiento de la placa. La densidad de los microorganismos aumenta con el tiempo.

Cuando se permite que la placa crezca se pueden observar tres fases definidas de transición floral.

Durante la Fase I (primeras 24 hrs.) aparecen colonias definidas compuestas por 80 a 90% de cocos grampositivos y bastones cortos.

Durante la Fase II (2 a 4 días), aparecen microorganismos filamentosos y los bastones. Existe una reducción relativa en el número de cocos.

Durante la Fase III (6 a 10 días), la transición es gradual, aparecen las espiroquetas y hay un aumento relativo en el tamaño de la población gramnegativa de anaerobios.

Los microorganismos tienden a localizarse en regiones específicas durante la maduración.

Los organismos anaeróbicos pueden sobrevivir únicamente en las áreas profundas, una vez que se haya alcanzado un determinado grosor de la placa, y crecen solamente después de que se hayan establecido las condiciones ambientales apropiadas.

La morfología, composición y flora de las placas en superficies lisas, fasetas, fisuras y material de placa de bolsas periodontales

cambia considerablemente.

En fisuras el depósito inicial está formado exclusivamente por material fibroso derivado de alimentos; para el tercer día la fisura se encuentra colonizada por bacterias.

A la entrada de la fisura, la flora está compuesta por cocos grampositivos que se multiplican rápidamente. Los restos del material fibroso persisten después de dos a cuatro semanas.

Con el tiempo disminuye la viabilidad microbiana, y existe la presencia de cantidades cada vez mejores de material de pared celular y células muertas.

La capa subgingival se encuentra en contacto con el diente, la superficie que se halla en contacto con los tejidos blandos está formada por células epiteliales descamadas, leucocitos polimorfonucleares y restos de células muertas. Subyacente a la superficie la placa está constituida por organismos filamentosos no identificados y espiroquetas.

Diseminados entre éstos se encuentran microorganismos específicos (a manera de cepillo); están formados por filamentos gramnegativos y bastones flagelados.

Estas estructuras se localizan en las bolsas relacionadas con las enfermedades parodontales de rápido y lento progreso.

La flora de las bolsas periodontales, pueden estar relacionadas con la extensión y severidad de la enfermedad, mientras más gramnegativa, aeróbica y móvil sea la flora, más severo y rápido será el proceso patológico.

COMPONENTES PATOGENOS DE LA PLACA

Las interacciones entre el huésped, microorganismo y la dieta, conducen a las alteraciones patológicas de los dientes y de sus estructuras de soporte; y eventualmente a la pérdida de los diente.

No se ha demostrado una asociación entre las sustancias específicas de la placa y la inducción y el progreso de las lesiones inflamatorias de tejidos de soporte.

La sustancia patógena activa posee muchos componentes, cada uno actúa sobre el huésped por diferente vía y en diferente etapa de la enfermedad.

Varias sustancias que poseen potencial patógeno han sido detectadas en la placa, incluyendo sustancias inductoras de la inflamación, productos bacterianos que provocan daños tisulares directos y sustancias que activan los mecanismos destructivos dentro de los tejidos del huésped o paralizar los mecanismos de defensa.

Sustancias Inductoras de Inflamación

Estas sustancias se encuentran en la placa dental; las observaciones hechas en dientes donde se ha permitido la acumulación de la placa han dado como resultado una relación entre la acumulación de la placa y la exudación de leucocitos y líquido del surco gingival.

Disgregación de la Matriz de la Placa

Como ya se mencionó antes, la matriz de la placa está formada por polímeros de carbohidrato de alto peso molecular, glucoproteínas, restos de células muertas entre otras, proporciona soporte y organización a la estructura de la placa.

La disolución de la matriz de la placa provoca una reducción en la acumulación de la placa.

Las glucanas, constituyen un componente importante, estos forman un material de unión extracelular y son los responsables de la adherencia y propiedades tensiles de la placa.

Los polímeros de la fructuosa y glucosa pueden ser hidrolizados y utilizados como fuentes de energía por las bacterias de la placa, los sistemas enzimáticos esenciales para la utilización de los glucanos, no existen y estas sustancias se acumulan.

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Accesibilidad de las sustancias derivadas de la Placa de los Tejidos Conectivos. Una cantidad considerable de pruebas indican que las sustancias de la placa microbiana penetran a los tejidos del parodonto inflamado y éstas poseen la capacidad de provocar reacciones inflamatorias e inmunopatológicas destructivas.

Se han demostrado que determinadas sustancias introducidas al organismo, dan lugar a la formación de anticuerpos a los microorganismos de la placa en la porción de tejido conectivo de la encía inflamada.

Numerosas sustancias derivadas de la placa penetran a los tejidos gingivales inflamados; el transporte a través de la barrera epitelial, parece ser indispensable para la inducción de la lesión inflamatoria inicial. Aunque la vía y el mecanismo de entrada aún se desconocen, la mayor parte de las pruebas indican que esta penetración ocurre.

Los estudios inmunológicos han facilitado más pruebas de que las sustancias derivadas de la placa atraviesan los tejidos conectivos gingivales. La cantidad que penetre puede ser pequeña, el sistema immuno-

lógico es considerado como un amplificador de la entrada de sustancias y la demostración de una reacción inmunológica humoral o por medio de células es una prueba de la presencia de estas sustancias.

Tanto en personas sanas, como en personas parodontalmente afectadas, se han hallado anticuerpos circulantes a los microorganismos bucales, y en algunos casos se ha encontrado una gran cantidad de anticuerpos en personas con enfermedades parodontales inflamatorias.

La encía enferma cuenta con gran cantidad de inmunoglobulinas, y una parte limitada de este anticuerpo es característico para los antígenos existentes en la placa microbiana.

El emplear antígenos de prueba ha dado como resultado la penetración de éste a los tejidos y a la diferenciación de clones de células plasmáticas en la encía, produciendo anticuerpos específicos para el antígeno de prueba.

Por lo mencionado anteriormente, los exámenes sostienen el concepto de que las sustancias antigénicas y otras sustancias perjudiciales, pueden cruzar la barrera epitelial, tanto en encía inflamada, como en la normal, logrando el paso hacia los sistemas vascular y linfático.

CRECIMIENTO Y RETENCION DE LA PLACA MICROBIANA.

El papel de los microorganismos en la etiología de la enfermedad parodontal y la gingivitis inflamatoria, está establecido con -

claridad, pero aún persiste la duda que estén participando numerosos factores etiológicos secundarios..

Un número considerable de éstos son importantes, ya que ayudan a la acumulación y crecimiento de la placa microbiana; se interponen con las medidas para el control de placa, o conducen al establecimiento y crecimiento dentro del nicho dentogingival de microorganismos patógenos que no existen en condiciones normales.

Muchos de estos factores son capaces de ser modificados por medio de la manipulación terapéutica, el conocimiento de su existencia y la comprensión de las vías mediante las cuales operan, son indispensables para el tratamiento y mantenimiento postterapéutico del paciente.

Algunos de los factores que influyen en la acumulación y crecimiento de la placa, son los siguientes:

1. Depósitos Calcificados (Sarro).
 2. Dieta.
 3. Condiciones Patológicas Existentes.
 4. Saliva.
 5. Función y Morfología Anormales.
 6. Factores Yatrogénicos.
 7. Fracaso del Paciente para realizar el Control de Placa
-
1. Depósitos Calcificados (Sarro). La placa microbiana que

se conserva sin interferencia sobre la corona o raíces de los dientes experimenta mineralización, por lo que ya no puede ser eliminada por medio del cepillado.

El proceso de mineralización inactiva algunos microorganismos, por lo que puede favorecer desde este punto de vista, pero el depósito calcificado resultante es perjudicial, ya que la superficie de sarro contiene numerosos microorganismos de distintas especies y da como resultado la formación con mayor rapidez de una nueva placa.

El sarro da lugar a una irritación mecánica sobre el tejido parodontal adyacente; proporciona una superficie áspera y favorable, protegida para el crecimiento rápido de la placa y dificulta la eliminación de la placa, así como imposibilita su control.

2. Dieta. La composición y consistencia de la dieta es un factor importante en la formación de la placa microbiana y en el desarrollo de alguna enfermedad inflamatoria.

La dieta blanda provoca más formación de placa que la dieta con alimentos duros.

Se ha demostrado que individuos que consumen una dieta libre de carbohidratos desarrollan en pocos días, una capa delgada amorfa, que no cambia durante una semana. La - -

agregación de glucosa no altera esta situación, aunque la sacarosa produce la formación de placa microbiana.

3. Condiciones Patológicas Existentes. El aumento de bacterias en la unión dentogingival, conduce a la inflamación de los tejidos parodontales. La placa se acumula con mayor rapidez y extensión en la superficie de los dientes rodeados por tejidos enfermos.

Se hicieron estudios de la adherencia selectiva en el microscopio electrónico, se encontró que la velocidad de la colonización inicial es mayor cuando la encía se encuentra inflamada y cuando los dientes tienen su contorno normal. (Este estudio se hizo en superficies dentarias previamente limpias).

La explicación que se le da a esto aún no es clara, aunque el exudado del líquido gingival puede favorecer la adherencia y crecimiento de microorganismos. Las lesiones cariosas, los surcos gingivales o bolsas parodontales profundas, proporcionan nichos en los que las condiciones de crecimiento son favorables (especialmente de los microorganismos anaerobios), donde su eliminación por medio de algún método mecánico es muy difícil.

4. Saliva. Los factores salivales pueden resultar negativos en la flora bucal y la extensión de la formación de la -

placa.

Una de las manifestaciones importantes de la saliva es el aumento en el índice de caries y en el desarrollo de la enfermedad gingival y parodontal, que casi siempre acompaña a la disminución patológica del flujo salival.

En la saliva se encuentran contenidos: glucoproteínas específicas que facilitan la capacidad de los organismos para colonizar las superficies dentarias y para incorporarse entre sí; sustancias antibacterianas, como leozimas; un anticuerpo específico que se une con ciertos microorganismos bucales, ayudando a controlar el tamaño de la población, la adherencia y propiedades de la agregación.

5. Función y Morfología Anormales. Las características anatómicas y funcionales de la dentición y los tejidos parodontales, son importantes para establecer la inclinación para la acumulación de placa y la destrucción parodontal.

La función anormal puede afectar el índice y la cantidad de placa acumulada, la facilidad con la que ésta puede ser retirada y alterar la resistencia de los tejidos parodontales.

Entre las consideraciones funcionales y anatómicas, se en

cuentran las siguientes:

- 5.1 Posición dentaria anormal: inclinación o girover--
sión o traslape con los dientes adyacentes.
 - 5.2 Forma dentaria anormal: contornos bucales o lingua
les prominentes; abrasión o desgaste dentario.
 - 5.3 Estado funcional: dientes sin antagonistas.
 - 5.4 Contactos abiertos.
 - 5.5 Contorno y posición gingivales: el margen dentogin
gival libre puede encontrarse engrosado debido a fi
brosis o edema.
6. Factores Yatrogénicos. Muchos de los procedimientos tera
péuticos mal realizados son las causas de los factores -
etiológicos secundarios.

Entre éstos se encuentran los siguientes:

- 6.1 Contactos dentarios abiertos.
 - 6.2 Ganchos de puentes parciales, barras y conectores -
mal colocados.
 - 6.3 Restauraciones mal ajustadas.
7. Fracaso del Paciente para realizar el Control de Placa.
- Una de las causas más importantes que facilitan el creci-
miento y acumulación de la placa, es el fracaso o incapa-
cidad del paciente para realizar un control de placa ade-

cuado.

Este malogro puede ser consecuencia de: falta de información para realizar una correcta técnica de cepillado y capacitación en el cepillado dentario y otros auxiliares en la higiene bucal.

Presencia de bolsas, escalones en tejidos blandos, restauraciones defectuosas, aparatos mal ajustados, contactos abiertos, etc.

Falta de habilidad manual necesaria.

RESISTENCIA DE LOS TEJIDOS PARODONTALES A LA AGRESIÓN MICROBIANA.

Algunos de los factores etiológicos secundarios provocan que los tejidos parodontales sean menos resistentes a la agresión de los microorganismos; las vías mediante las cuales operan, son desconocidas.

No son capaces de ser transformados por medio de manipulación terapéutica, aunque el conocimiento de su existencia es necesario para la evaluación y tratamiento de la enfermedad.

Envejecimiento.

Existe una notable relación entre el envejecimiento y la prevalencia y severidad de la enfermedad parodontal inflamatoria.

Se cree que esta correlación se encuentra relacionada con cambios del tiempo en el huésped y no a alteraciones en la flora bucal.

Ciertas enfermedades presentan relación con la edad del paciente y esto ha motivado a suponer que una disminución en los mecanismos normales inmunológicos y de defensa del huésped, pueden ser factores importantes.

La edad es una de las causas debido a una disminución general en la réplica celular y en el recambio normal de tejidos y sustancia que se presentan con el paso del tiempo.

Función y Morfología Anormales.

La falta de un sello labial normal, la respiración bucal, la posición dentaria anormal, los problemas oclusales funcionales relacionados con la mordida abierta y la proyección lingual, hábitos anormales como el bruxismo, el apretamiento y golpeo repetido de los dientes, crean condiciones que conducen a una disminución de la capacidad de los tejidos parodontales para resistir la invasión microbiana.

Tanto la hipo como la hiper-función, restan resistencia y favorecen la posibilidad del desarrollo de lesiones parodontales inflamatorias. El tipo, carácter y cantidad de tejido marginal gingival, son factores importantes en la determinación de las propiedades de resistencia del parodonto.

Una banda de encía insertada demasiado estrecha o sometida a -

tracción muscular a través de una inserción anormal de un frenillo, está predispuesto a la destrucción parodontal, en presencia de irritación local de la placa.

Nutrición.

La mal nutrición por sí sola no puede causar enfermedad gingival y parodontal inflamatoria; amplifica los efectos de los irritantes locales y de las bacterias, ocasiona que la enfermedad sea más severa y progrese con mayor rapidez.

INSUFICIENCIAS VITAMINICAS.

Vitamina A.

La insuficiencia de este elemento en el parodonto puede causar agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía.

Vitamina B.

La falta de esta vitamina se manifiesta bucalmente como glositis, queilosis, gingivitis y estomatitis. (La gingivitis es inespecífica y su causa directa es bacteriana y no nutricional).

Vitamina C.

Produce una enfermedad llamada "escorbuto", que se caracteriza

principalmente, por anomalía en la sustancia fundamental del tejido conectivo, así como en los pequeños vasos. Los enfermos que padecen esta enfermedad, presentan una gingivitis florida o parodontitis, ca racterizada por una encía hiperplástica, hemorrágica de color rojo - azulado.

No todos los individuos deficientes de esta vitamina presentan esta enfermedad, y la deficiencia por sí sola no causa problema para dental.

Vitamina D.

Regula el metabolismo del Ca y P; la deficiencia da como resul tado el raquitismo en personas jóvenes y osteomalasia y osteoporosis en adultos.

La deficiencia por sí sola de alguna vitamina, no causa enferme dad gingival y parodontal.

Hormonas.

Durante períodos de desequilibrio de hormonas sexuales (puber-- tad, embarazo y menopausia), existe la tendencia al desarrollo de la enfermedad gingival inflamatoria y parodontal. Puede estar relacio-- nada con los efectos que estas hormonas realizan tanto en los teji-- dos normales, como inflamados.

En mujeres jóvenes se presenta mayor exudado gingival durante -

la ovulación (período en que los niveles de progesterona son altos), que durante la menstruación (cuando los niveles son menores).

El aumento del exudado es mayor en mujeres que utilizan anticonceptivos bucales con efectos específicos de progesterona, que en individuos que no se encuentran tomando estas drogas.

El uso de anticonceptivos que contienen progesterona u otros agentes que conducen a la elevación de los niveles normales de progesterona, son capaces de favorecer la permeabilidad vascular y exudación, predisponiendo al desarrollo de lesiones inflamatorias y a la agravación de la inflamación crónica existente en los tejidos parodontales.

Existen diferentes cambios bucales relacionados con la diabetes sacarina, incluyendo la sequedad de la boca, indentaciones marginales de la lengua con descamación de las papilas e inflamación, eritema difuso de las mucosas bucales, tendencia hacia el absceso paradontal y mayor prevalencia de la enfermedad paradontal con pérdida ósea.

Las personas que padecen diabetes están predispuestas a la gingivitis y a la parodontitis; la enfermedad es más grave y progresa con mayor rapidez en personas con la forma juvenil que con la forma adulta de la enfermedad. La enfermedad paradontal degenera con mayor rapidez en personas en las cuales el problema diabético no ha sido controlado; la reacción de las medidas terapéuticas habituales no es tan buena en los diabéticos como en los individuos normales.

Se han demostrado cambios patológicos en los tejidos parodontales (especialmente en el hueso alveolar), pero no existen pruebas definitivas para demostrar que estas condiciones predisponen a las enfermedades gingivales y parodontales inflamatorias de origen microbiano.

Enfermedades Debilitantes.

Se cree que las enfermedades debilitantes crónicas, como son la tuberculosis, lepra, sífilis, escorbuto, nefritis y tumores malignos, son capaces para predisponer a la destrucción parodontal rápida y severa.

Aunque enfermedades de este tipo conducen a la caquexia, funcionamiento anormal de los mecanismos homeostáticos y un debilitamiento gradual de los sistemas de defensa normales del huésped, los individuos afectados están predispuestos a la infección en general, no se ha podido determinar la relación específica de estas enfermedades con la parodontitis inflamatoria.

Se ha comprobado que existe relación entre la enfermedad parodontal y la tuberculosis; también ha sido descrita en leprosos, aunque los microorganismos de la lepra no se han encontrado en los tejidos parodontales.

Hay alteraciones patológicas de los tejidos parodontales que presentan con frecuencia personas anémicas, aunque la anemia no es -

una cusa predisponente de la enfermedad inflamatoria parodontal.

Los defectos de la coagulación y otras discracias sanguíneas - que provocan una tendencia anormal al sangrado, conducen a una hemorragia poco frecuente de la encía.

Las personas que padecen una de las leucemias agudas, presentan manifestaciones inflamatorias con hiperplasia gingival asociada; es to no se presenta en individuos con leucemia crónica.

Los individuos afectados por agranulocitosis o por neutropenia, presentan cambios de ulceración y necrosis en las membranas mucosas bucales, piel y tracto gastrointestinal. La agranulocitosis se observa como resultado de reacciones de idiosincrasia o hipersensibilidad a las drogas.

Trastornos Psicossomáticos.

Las enfermedades parodontales y gingivales de tipo inflamatorio, son más severas y prevalentes en personas con anomalías siquiátricas y angustia que en individuos psicológicamente normales.

No se conocen los mecanismos mediante los cuales se traducen es tos trastornos en una enfermedad parodontal inflamatoria, aunque se cree que las personas que los padecen tienen hábitos nocivos como el bruxismo o que la nutrición de los tejidos parodontales o el flujo - salival se ven alterados.

Herencia.

Existen defectos de genes mutantes en los que la enfermedad parodontal severa es un componente constante. Incluyen neutropenia cíclica, acatlasia e hipofosfatasia.

La relación de factores hereditarios con las formas observadas habitualmente de enfermedad gingival y parodontal inflamatoria, no ha sido establecida con claridad, aunque las observaciones indican que tales observaciones sí existen y son de gran consideración.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad gingival y parodontal inflamatoria son el resultado de una asociación de factores locales constitucionales y ambientales.

Se han hecho estudios sobre los análisis de genealogía, el estado parodontal de gemelos idénticos y fraternos, así como los efectos de la edad, sexo y raza; los resultados son confusos, aunque sí existen diferencias raciales importantes.

REACCIONES DE LOS SISTEMAS DE DEFENSA NORMALES DEL HUESPED.

Estos sistemas son agredidos continuamente por factores del ambiente bucal. Se manifiesta por una emigración de leucocitos a través del surco gingival hacia la cavidad bucal y por el desarrollo de reacciones inmunológicas de protección contra los microorganismos bucales y otros antígenos. Estos sistemas de defensa del huésped han

sido considerados como de defensa y protección, también pueden poseer una capacidad ofensiva y destructiva.

En algunas enfermedades como la tuberculosis, el microorganismo causal es relativamente inocuo, ya que no elabora exotoxinas y no contiene endotoxinas u otras sustancias tóxicas; opera por activación de diversos mecanismos de defensa del huésped, especialmente la hipersensibilidad por medio de células y la inflamación, así como los aspectos destructivos de éstos que producen daños tisulares.

Los factores hereditarios o las enfermedades como las inmunopatías y los defectos de los elementos figurados de la sangre (del Síndrome Chediak Higashi), pueden predisponer a la enfermedad parodontal mediante su capacidad para amplificar las partes destructivas del sistema de defensa del huésped con relación a sus partes protectoras.

CAPITULO IV

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Puede definirse como el desdoblamiento de un proceso patológico o la secuencia de eventos en el desarrollo de una enfermedad desde su inicio. Los conceptos de patogenia están basados, en gran medida, en la historia natural de la enfermedad, así como sus características histopatológicas y ultraestructurales.

Etapas en la Patogenia.

La historia natural de la enfermedad gingival y parodontal no está bien comprendida, aún se desconocen aspectos importantes en su patogenia. Se ha pensado que la gingivitis progresa con el tiempo hasta convertirse en enfermedad parodontal destructiva.

Las características generales de la patogenia empiezan a conocerse con base en las manifestaciones clínicas y medición del exudado gingival. La lesión crónica asociada con placa, ha sido subdividida en tres etapas:

- a) Gingivitis Subclínica.

- b) Gingivitis Clínica.
- c) Destrucción Parodontal.

El análisis de las características histopatológicas y de la ultraestructura de la enfermedad permite una subdivisión más clara en etapas: inicial, temprana, establecida y avanzada.

LESION INICIAL.

Las características de ésta reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normal del huésped, que operan dentro de los tejidos gingivales.

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo.

Durante la fase inicial, los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan, y gran número de leucocitos polimorfonucleares se desplazan hacia el epitelio de unión y hacia el surco gingival. Pueden presentarse algunos macrófagos y linfocitos en transformación blástica dentro del epitelio de unión y tejido conectivo. Puede desaparecer una porción del colágeno perivascular y el espacio resultante, ser ocupado por líquido, proteínas séricas y células inflamatorias. La fibrina es muy evidente; mientras que las inmunoglobuli-

nas parecen estar presentes en los tejidos gingivales extravasculares.

La lesión inicial puede ser una reacción a la generación de sustancias quimicotáctivas y antigénicas derivadas de la placa al margen gingival.

Esta lesión se presenta en cuestión de dos a cuatro días cuando el tejido normal y sin infiltrado, es sometido de nuevo a la acumulación de placa microbiana.

LESION TEMPRANA.

Se confunde y evoluciona a partir de la lesión inicial sin una línea divisoria clara.

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

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana.

El exudado de componentes séricos medido según el flujo del líquido gingival y el número de leucocitos en la hendidura gingival, -

alcanzan su máximo nivel y se estabilizan de los 6 a los 12 días, después de la aparición de la gingivitis clínica. La cantidad del surco gingival parece ser indicativo del tamaño del sitio de la reacción dentro del tejido conectivo.

El área de tejido conectivo afectada puede diferenciarse claramente del tejido normal circundante, por la presencia de células inflamatorias y la disminución del contenido en colágeno. El contenido de fibras colágenas del tejido afectado se reduce. Existe una reducción en el contenido de colágeno de aproximadamente el 70%, con relación al tejido conectivo no inflamado. Esta alteración se presenta en una etapa temprana de la enfermedad; afecta especialmente a los grupos de fibras dento gingivales y circulares que por lo regular, dan soporte al epitelio de unión.

Los fibroblastos en los tejidos alterados, patológicamente presentan un aumento en tamaño, comparable a tres veces el volumen de los que se encuentran en tejidos normales; además, existen alteraciones citológicas distintas que son exhibidas característicamente por células enfermas o moribundas. Los cambios no parecen ser consecuencia de fijación tisular defectuosa y procesamiento. Estas alteraciones parecen estar relacionadas con la actividad de las células linfoides.

Recientemente se ha demostrado que los linfocitos de la sangre periférica, obtenidos de pacientes con enfermedad gingival inflamato

ria están sensibilizados a las sustancias antígenas de la placa dental. Estas células presentan transformación blástica in vitro y en presencia de los antígenos de la placa, los líquidos de estos cultivos ejercen un efecto citotóxico sobre los fibroblastos gingivales. Por tanto, se cree que puede presentarse un fenómeno similar al observarlo in vitro en los tejidos gingivales durante la etapa temprana de la enfermedad gingival y parodontal inflamatoria.

LESION ESTABLECIDA.

La característica que distingue la lesión establecida, es la predominancia de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos - afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa. Al igual que en las etapas tempranas, la lesión aún se encuentra centrada alrededor del fondo del surco y limitada a una porción relativamente - pequeña del tejido conectivo gingival. Sin embargo, las células - plasmáticas no se encuentran limitadas al sitio de reacción; tam- - bién aparecen en hacen a lo largo de los vasos sanguíneos y entre - las fibras colágenas profundas de los tejidos conectivos.

Además de las células plasmáticas, las características descri- - tas para las etapas tempranas de la enfermedad, están presentes frecuentemente en forma acentuada. El epitelio de unión y el surco bucal pueden proliferar y emigrar hacia el tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la superficie radicular, convirtiéndose en epitelio

propio de una bolsa.

Existen grandes cantidades de inmunoglobulinas a través de todos los tejidos conectivos y epitelial, y hay pruebas de la presencia de complemento y complejos antígeno-anticuerpo, especialmente alrededor de los vasos sanguíneos.

La pérdida continua de colágeno es evidente en las zonas de infiltración; en otras regiones más distantes pueden empezar la fibrosis y la cicatrización. Aún se desconoce si la lesión establecida es reversible y si progresará hasta convertirse en avanzada, aunque se cree que la mayor parte de las lesiones establecidas no progresan.

LESION AVANZADA.

Las características de ésta se han descrito en términos clínicos. Estos incluyen formación de bolsas paradontales, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y ligamento paradontal, movilidad dentaria y desplazamiento, y, pérdida y exofiliación eventual de los dientes.

La lesión avanzada representa una parodontitis definida.

En esta lesión predominan las células plasmáticas, aunque también existen linfocitos y macrófagos.

La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección

apical, así como lateralmente, formando una banda ancha y variable - alrededor de los cuellos y raíces de los dientes. El tamaño de la - banda depende de la extensión de la enfermedad, la magnitud de la re - sección de los tejidos parodontales y la profundidad de la bolsa.

Dentro del tejido hipercelular infiltrado, las fibras colágenas casi no existen mientras que puede ser evidente la existencia de una fibrosis densa en el área circundante.

La destrucción ósea al parecer por reabsorción osteoclástica, - comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar, habitualmente - en el tabique interdentario, alrededor de los vasos sanguíneos comu- - nicantes.

Se presentan períodos de exacerbación aguda y de reposo, los - que determinan en cierta medida, la imagen histopatológica observada.

No se observa por lo general, una necrosis tisular franca. Mu- - chas de las características se parecen a las de otras enfermedades - inflamatorias crónicas de larga duración de los tejidos conectivos - de etiología dudosa, tales como la artritis reumatoide.

CAPITULO V

GINGIVITIS Y PARODONTITIS

La enfermedad parodontal crónica se clasifica en dos:

1. Gingivitis.
2. Parodontitis.

Gingivitis es la inflamación de la encía. Las características clínicas más importantes que presenta son: cambio de color, hemorragia, alteración en la forma y textura de los tejidos.

La gingivitis se puede presentar en fase aguda y crónica.

La gingivitis aguda es dolorosa, de instalación rápida y de corta duración.

La gingivitis crónica se instala lentamente, es de larga duración e indolora.

ETIOLOGIA.

La inflamación se halla presente en todas las formas de enfermedad parodontal. Los factores extrínsecos locales que lo producen, -

como la placa bacteriana, materia alba, cálculos dentarios, productos lesivos bacterianos, están siempre presentes en el medio gingival, causando inflamación.

La inflamación causada por la irritación local, origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman. Es por esto lo que se le nombre, de acuerdo a la zona afectada:

- Gingivitis Localizada. Se limita a la encía de un solo diente o a un grupo de dientes.
- Gingivitis Generalizada. Cuando abarca toda la boca.
- Gingivitis Marginal. Cuando afecta el margen gingival y pequeña zona de la encía insertada contigua.
- Gingivitis Papilar. Abarca las papilas interdientarias y es aquí donde aparecen los primeros signos de gingivitis.
- Gingivitis Difusa. Cuando abarca encía marginal, encía insertada y papila interdientaria.

La distribución de la enfermedad gingival, en casos particulares, se describe mediante la combinación de los nombres anteriores y así tenemos:

- Gingivitis Marginal Localizada. Se limita a la encía mar

ginal o más.

- Gingivitis Difusa Localizada. Se extiende desde el margen hasta el despliegue mucovestibular.
- Gingivitis Marginal Localizada. Comprende a la encía marginal de todos los dientes, por lo general afecta también a las papilas interdentarias.
- Gingivitis Difusa Generalizada. Abarca a toda la encía, por lo general también la mucosa bucal se halla afectada.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y DIAGNOSTICO.

Los cambios de color son los signos clínicos más importantes en la enfermedad gingival. Comienza con un rubor muy leve que después se torna rojo, azul rojizo o azul oscuro. Esto es, dependiendo de la cronicidad del proceso inflamatorio.

El agrandamiento gingival inflamatorio crónico comienza por un abultamiento leve de la papila interdentaria, encía marginal o ambas. Aumenta después hasta cubrir parte de la corona de los dientes. Este crecimiento es lento e indoloro y es debido al líquido inflamatorio y exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformación de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación de epitelio y tejido conectivo.

Las lesiones en cuya composición predominan las células inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas, son

de color rojo o rojo azulado, blandas de superficie lisa y brillante, las cuales sangran con facilidad.

En las lesiones con predominio fibroso existen bastantes fibroblastos y haces colágenos que son relativamente firmes y resistentes.

Cambios Clínicos.

Observamos hinchazón esponjosa que se hunda a la presión. Esto es por la infiltración de exudado inflamatorio y líquido celular.

Blandura y Friabilidad Marcadas.

Áreas delimitadas de enrojecimiento y descamación, debido a la degeneración del tejido conectivo y epitelial, asociado a sustancias lesivas que provocan inflamación y exudado inflamatorio.

Cuando la consistencia es firme existe fibrosis y proliferación epitelial.

Cambio de Textura.

Existe pérdida del puntilleo, la superficie es lisa y brillante o firme nodular, según el predominio de cambios exudativos y fibrosos.

La hemorragia es producida por la dilatación e ingurgitación de los capilares que dan lugar a la susceptibilidad, a las lesiones o hemorragias.

Los agentes lesivos que generan inflamación aumentan la permeabilidad del epitelio del surco, mediante el debilitamiento del cemento intercelular y el ensanchamiento de los espacios intercelulares. A medida que la inflamación se hace crónica, el epitelio del intersticio se ulcera. El exudado celular líquido y proliferación de nuevos vasos sanguíneos hacen presión sobre el epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía interdientaria y marginal, el epitelio adelgaza y presenta diversos grados de degeneración, ofreciendo menor protección a los capilares más cercanos a la superficie, causando su rotura con el más mínimo estímulo y por lo tanto, hemorragia gingival.

Cambios en la Posición de la Encía.

Los cambios referentes a la posición de la encía se conocen como: Recesión o Atrofia Gingival, que es un desplazamiento apical de la posición de la encía, con exposición progresiva de la superficie radicular.

De acuerdo con la etiología, la recesión gingival puede ser:

- a) Recesión Fisiológica. Se le observa generalmente a personas de edad avanzada.
- b) Recesión Patológica. Es originada por condiciones anormales como: cepillado dentario inadecuado, malposición dentaria, gingivitis, bolsas parodontales, etc.

Importancia Clínica.

La exposición de las superficies radiculares es de suma importancia clínica, ya que al presentarse el desgaste del cemento, queda al descubierto la superficie dentaria, siendo particularmente susceptible a la caries.

Hemorragia Gingival.

La causa más común de la hemorragia gingival anormal es la inflamación crónica.

La hemorragia gingival puede ser crónica o recurrente y es provocada por traumatismos mecánicos como el cepillado dentario, palillos, retención de alimentos, etc.

Algunas veces cuando la hemorragia gingival se presenta sin que la provoque la irritación mecánica, puede estar asociada con algún tipo de alteración orgánica.

La intensidad de la hemorragia se ve influenciada por la intensidad de la inflamación, por lo tanto, para hacer el diagnóstico de la gingivitis crónica, es necesario tomar en cuenta las características clínicas anteriormente citadas, también nos valdremos de la inspección de la encía, de la relación que guarda el intersticio gingival.

Al persistir la irritación a los tejidos debido a los productos

lesivos, el proceso inflamatorio se extiende a los tejidos profundos de soporte, las fibras se desintegran y la adherencia epitelial proliferativa en sentido apical, dando origen al desprendimiento simultáneo de la adherencia epitelial del diente, formándose una bolsa paradontal y se puede hacer un diagnóstico de parodontitis.

Bolsas Parodontales.

La bolsa paradontal es la profundización patológica del intersticio gingival. Es una de las características importantes de la enfermedad paradontal. El avance progresivo de la bolsa provoca la destrucción de los tejidos paradontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

Signos y Síntomas.

El método seguro para localizar las bolsas paradontales y determinar su extensión, es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada una de las caras de los dientes.

Los signos clínicos que presentan las bolsas paradontales son:

1. Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con borde enrollado, separada de la superficie dentaria.
2. Una zona vertical azul rojiza, desde el margen gingival, hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
3. Una rotura de continuidad vestibulo-lingual de la encía in

terdentaria.

4. Encía brillante, hinchada y con cambios de color, asociada a superficies radiculares expuestas.
5. Hemorragia gingival.
6. Exudado purulento al nivel del margen gingival o su aparición al hacer presión digital sobre la encía.
7. Movilidad, extrusión y migración de los dientes.
8. Aparición de diastemas donde no los había.

Los síntomas que pueden presentar las bolsas parodontales son:

- a) Dolor localizado o irradiado.
- b) Sensación de presión o picazón en las encías.
- c) Sabor desagradable en áreas localizadas.
- d) Sensibilidad al frío o al calor.
- e) Dolor dentario en ausencia de caries.

Las bolsas parodontales se clasifican según su morfología y su relación con las estructuras adyacentes, de la siguiente forma:

1. Bolsa Gingival Falsa o Relativa. Está formada por el - - agrandamiento gingival, sin destrucción de tejidos parodontales. Sólo existe aumento de volumen de la encía, - por lo que el surco se profundiza.
2. Bolsa Parodontal Verdadera o Absoluta. Es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad parodontal crónica y - es de dos clases:

- a) Bolsa Supraósea. En la cual el fondo de la bolsa - es coronaria a la cresta ósea.
- b) Bolsa Infraósea. En la cual el fondo de la bolsa - es apical a nivel de la cresta alveolar.

Patogenia.

Las bolsas parodontales son originadas por irritantes locales - que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan - el intersticio gingival.

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio - producido por los irritantes locales en la pared del tejido conecti- vo del surco gingival. El exudado inflamatorio celular y líquido - causa la degeneración del tejido conectivo circundante, provocando - así el sangrado a través del epitelio del intersticio, entonces la - adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz; es decir, emi- gra hacia apical y la colagenasa producida desinserta a las fibras - de Sharpey, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis; así tendremos la aparición de una bolsa pa- rodontal.

PARODONTITIS.

La parodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica causada por factores irritantes locales, que dan por resultado la destruc- -

ción de los tejidos de soporte del diente.

La parodontitis es una secuela directa de una gingivitis que ha avanzado y no ha sido tratada. Esta enfermedad puede agravarse o complicarse por enfermedades generales, trastornos endócrinos, deficiencias nutricionales u otros factores.

Uno de los datos característicos de la parodontitis, es la presencia de bolsas parodontales, las cuales se establecen por la profundidad del intersticio gingival, debido a la migración de la adherencia epitelial.

El diagnóstico clínico de esta enfermedad se basa en la inflamación gingival, en la formación de bolsas parodontales, en el exudado purulento de éstas y en la reabsorción de la cresta alveolar.

Generalmente la enfermedad es indolora, la movilidad es un síntoma tardío, pese a la pérdida extensa de hueso.

En la parodontitis el color de la encía puede variar del rojo oscuro al azuloso y abarcar desde el margen gingival, hasta encía insertada. Esto es debido a que el proceso inflamatorio ocasiona éstasis sanguíneo, provocando cianosis en los tejidos.

Los elementos de las fibras colágenas y el resto del tejido conectivo, son despolimerizados por las enzimas como la hialuronidasa y colagenasa, dando como resultado una acumulación de fluidos en donde anteriormente existían estos elementos fibrosos. Esta destruc-

ción hace que la encía se vuelva floja y flácida. El edema concomitante da aspecto liso a la textura de la encía y pérdida del puntillero.

Histológicamente, la reacción inflamatoria en una parodontitis presenta un cuadro típico. Los leucocitos plimorfonucleares predominan cerca del fondo de la bolsa y en las regiones ulceradas. Estas células migran de los vasos sanguíneos dilatados y protegen los tejidos contra los organismos invasores por su acción fagocítica y proteolítica.

La presencia de pus en una bolsa es una manifestación de esta actividad leucocítica.

La inflamación linfocítica y plasmocítica en las zonas tisulares más profundas, es la característica predominante en la parodontitis. La función de estos elementos celulares en la reacción inflamatoria de defensa es la producción de anticuerpos y antitoxinas.

El proceso inflamatorio sigue el curso de los vasos sanguíneos y linfáticos.

Las vías de propagación de la inflamación son de gran importancia, ya que afectan al tejido óseo en la enfermedad parodontal.

Una vez establecida la inflamación del margen gingival y la papila interdientaria, la inflamación penetra en las fibras gingivales y las destruye, posteriormente se propaga hacia los tejidos de supor

te por las vías siguientes:

- a) Vías interproximales.
 - b) Vías vestibular y lingual.
- a) Por las vías interproximales, la inflamación pasa de las fibras transeptales del ligamento parodontal, a través de los vasos del tabique interdentario.
 - b) Vías vestibular y lingual. La inflamación de la encía se extiende por la superficie perióstica externa del hueso y penetra a los espacios medulares a través de los conductos vasculares en la corteza exterior.

La parodontitis se clasifica en dos tipos:

- 1. Parodontitis Simple.
 - 2. Parodontitis Compuesta.
- 1. Parodontitis Simple o Marginal. En la cual la destrucción de los tejidos parodontales tiene su origen únicamente en la inflamación.

Es causada por irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de ésta a los tejidos parodontales de soporte.

La parodontitis marginal se localiza en un diente o en un grupo de dientes, o puede ser generalizada según sea la -

distribución de los factores etiológicos.

Esta enfermedad progresa y sus estadíos graves aparecen - en la edad avanzada.

Características clínicas que presenta:

- a) Inflamación crónica de la encía.
- b) Formación de bolsas generalmente con exudado puru--
lento.
- c) Pérdida ósea y movilidad dentarias.
- d) Migración patológica y pérdida de los dientes.

La parodontitis simple es indolora, pero puede presentar síntomas como:

- Sensibilidad a cambios térmicos y estimulación táctil debido a la denudación de las raíces.
- Dolor irradiado profundo, sordo, durante la masticación y después de ella, causado por el acunamiento de los alimentos dentro de las bolsas parodontales.
- Dolor punzante y sensibilidad a la percusión, provenientes de los abscesos parodontales.
- Síntomas pulpares (dolor a los cambios térmicos).

2. Parodontitis Compuesta. Se origina por los efectos combinados de la irritación local, más el trauma por oclusión.

Presenta por lo general, las mismas características clínicas que la parodontitis simple, pero con ciertas diferencias:

- Destrucción del ligamento parodontal con cambios vasculares, degenerativos y necróticos.
- Aumento de las frecuencias de las bolsas infraóseas.
- Pérdida ósea vertical, más que horizontal.
- Intensa movilidad dentaria.

CAPITULO VI

CONTROL PERSONAL DE PLACA

La higiene bucal es de primordial importancia para la prevención y tratamiento con éxito, de la enfermedad parodontal inflamatoria. Muchos fracasos de la terapéutica parodontal y otras formas de tratamiento, pueden atribuirse a la higiene bucal inadecuada.

Estos no sólo son fracasos del paciente, sino también del dentista al no proporcionar los métodos para el control de placa adaptados a las necesidades del paciente individual.

Uno de los principales objetivos de la terapéutica dental y parodontal, es la creación y mantenimiento de raíces dentarias tersas y lisas y contornos marginales adecuados de los tejidos blandos, así se podrá reducir la acumulación de la placa y permitir la autoclisis con facilidad.

El Cirujano Dentista debe tener conocimientos de todos los factores relacionados con la acumulación y distribución de la placa, así como las técnicas para su eliminación y control; señalar cambios que deberán realizarse en los métodos sistemáticos para mantener la salud

en el paciente parodontal, hacerle notar al paciente de la íntima relación que existe entre el ambiente bucal y la acumulación y distribución de la placa.

No es posible limpiar completamente los dientes, sólo mediante el cepillado y el dentrífico, ya que las cerdas no alcanzan la totalidad en las superficies dentarias proximales. La remoción de la placa inter-proximal es muy importantes, porque una gran parte de las enfermedades gingivales se inician en la papila interdentaria y la frecuencia de la gingivitis es más alta en esas zonas. Para un mayor éxito en el control de placa, el cepillado deberá ser complementado con auxiliares de la limpieza, como son: el hilo dental, limpiadores interdentarios de caucho, madera, plástico, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios.

Una de las características más importantes de cualquier cepillo dental, es la de limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca. Por lo tanto, para su elección se tomará en cuenta la manipulación fácil por parte del paciente.

Existen diversos tipos de cepillos dentales; estas variaciones consisten en forma, diseño, dureza, distribución y consistencia de sus cerdas.

Las cerdas de los cepillos dentales pueden ser de nylon o naturales.

Las cerdas naturales tienen la desventaja de que su firmeza se afec-

ta fácilmente con el agua, en cambio las de nylon son más durables y conservan su firmeza por más tiempo. El paciente no deberá usar estos dos tipos de cerdas al mismo tiempo, ya que se acostumbran a la blandura que proporcionan las cerdas naturales, y al querer aplicar la misma presión con las cerdas de nylon, lo más probable es que lesione la encía.

Las cerdas pueden estar distribuidas en penachos separados dispuestos en hileras o estar distribuidos de una manera uniforme (con lo que aumentan el número de penachos), pueden tener las puntas redondeadas o de corte parejo.

Las cerdas de dureza mediana limpian mejor que las blandas, traumatizan menos la encía y habrá menos abrasión en la superficie dentaria y restauraciones. Las cerdas blandas son más flexibles, alcanzan mayor superficie interdientaria proximal, pero no alcanzan a eliminar toda la placa.

Existen también cepillos eléctricos, los cuales tienen movimientos en arcos o una acción recíproca hacia atrás y adelante, o la combinación de ambos movimientos. Estos cepillos se usan generalmente en personas impedidas y son útiles para la limpieza alrededor de aparatos de ortodoncia.

A continuación menciono varias técnicas de cepillado, cada una de las cuales nos pueden proporcionar un buen resultado:

TECNICAS DE CEPILLADO.

- a) Método de Bass.
- b) Método de Stillman.
- c) Método de Stillman Modificado.
- d) Método de Fones.
- e) Charters.

En estos métodos la boca se divide en dos secciones: se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden, hasta llegar a la zona molar superior izquierda y quedan limpias todas las zonas linguales o palatinas.

- a) Método de Bass. Con cepillo blando. Comenzando por las superficies vestibulares proximales en la zona molar derecha, se coloca la cabeza del cepillo, paralela al plano oclusar, con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar, las cerdas se deben colocar a los 45° respecto al eje mayor del diente. Se debe ejercer una presión suave en el sentido del mayor de las cerdas y activarse el cepillo con un movimiento hacia adelante y hacia atrás, contando hasta diez.

Esto limpia la parte posterior del último molar, la encía marginal dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales, hasta donde llegan las cerdas.

Superficies Palatinas Superiores. Se comienza por las superficies palatinas y proximal en la zona molar superior izquierda, continuándose hasta lo largo del arco, hasta la zona molar derecha. Se coloca el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar, para alcanzar la superficie de los dientes anteriores; se coloca el cepillo verticalmente, se presionan las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximal, alrededor de 45° respecto al eje mayor del diente y se debe activar el cepillo con golpecitos cortos y repetidos.

Superficies Vestibulares Anteriores. Una vez completado el maxilar superior, se continúa con la superficie vestibular y proximales de la mandíbula, desde distal del segundo molar, hasta distal del segundo molar izquierdo. En seguida se limpian las superficies linguales y linguo proximales, sector por sector, desde la zona molar izquierda, hasta la zona molar derecha.

Superficie Oclusal. Se presionan firmemente las cerdas sobre esta superficie. Se activa el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector, hasta limpiar todos los dientes posteriores.

- b) Método de Stillman. El cepillo se coloca de tal modo que las puntas de las cerdas quedan en parte sobre la encía y en parte sobre la porción bucal de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientada en sentido apical.

Se ejerce presión lateral sobre el margen gingival hasta producir un empaldecimiento perceptible. Se separa el cepillo para que la sangre vuelva a la encía; se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave con dos extremos de las cerdas en posición.

Este proceso se repite en todas las superficies dentarias comenzando en la zona molar superior, procediéndose sistemáticamente en toda la boca. Las superficies oclusales de los molares y premolares, se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando con profundidad en los surcos y espacios inter-proximales.

- c) Método de Stillman Modificado. Se le considera una de las técnicas más completas, ya que permite una buena limpieza y un excelente masaje, debido a la estimulación que proporciona. Se recomienda usarla para tratar problemas de hiperplasia gingival.

Consiste en una acción vibratoria combinada de las cerdas

con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea muco gingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango sobre la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

- d) Método de Fones. En este método el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y encía, el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendicularmente a las superficies dentarias vestibulares. En seguida se mueve el cepillo en sentido rotativo con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo.
- e) Método de Charters. El cepillo se coloca sobre el diente con una angulación de 45° con las cerdas orientadas hacia la corona. Después se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45° . Se gira levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente; sin dislocar las cerdas, se gira la ca-

beza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotativa se continúa hasta contar diez. Se lleva el cepillo hasta la zona adyacente y se repite el procedimiento, continuándose área por área sobre toda la superficie vestibular y después se pasa por lingual, - teniendo cuidado de penetrar por los espacios interproximales.

Para limpiar las áreas oclusales se pasa suavemente las - puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras, activándose con movimientos de rotación, sin cambiar de posición las cerdas,

Como ya se mencionó anteriormente, existen algunos elementos - auxiliares de la profilaxis, como son:

Hilo Dental.

Es un medio eficaz para limpiar las superficies interproximales.

Existen varias maneras de usar el hilo dental, pero la más eficaz es la siguiente: se corta un trozo de hilo alrededor de 90 cm. y se envuelven los extremos en los dedos medios de cada mano. Se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo y se introduce en la base del surco gingival, por detrás de la superficie distal del último diente, en el lado derecho del maxilar superior.

Se pasa suavemente el hilo a través del área de contacto, con -

movimientos hacia atrás y hacia adelante.

No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto, - pues se lesiona la parte gingival de la encía. Se coloca el hilo en la base del surco gingival en la superficie mesioproximal. Se limpia el área del surco y se mueve con firmeza a lo largo de la superficie dentaria, con movimientos de atrás hacia adelante, hacia el área de contacto; se pasa el hilo sobre la papila interdientaria, hacia la base del surco gingival adyacente, repitiéndose el proceso en la superficie distoproximal.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa y desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes retenidos en la encía.

Aparatos de Irrigación con Agua.

Proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión a través de una boquilla. La irrigación con agua es un medio eficaz de la higiene bucal; se debe utilizar en combinación con el cepillado para que brinde mayores ventajas. Estos no desprenden la placa bacteriana de los dientes, pero sí retardan la acumulación de ésta; reducen la inflamación gingival, aumenta la queratinización y elimina bacterias de la cavidad bucal con mayor eficacia que los enjuagatorios.

Enjuagatorios.

Por lo general son de gusto agradable. Hacen sentir la boca - limpia, nivelan el PH y eliminan parcialmente los residuos alimenticios.

Tampoco desprenden la placa bacteriana, es más, ni son sustitutos del cepillado como auxiliar, ya que por sí solos no mantienen - una buena higiene bucal.

Soluciones o Tabletas Reveladoras.

Sirven para detectar con mayor precisión la placa bacteriana - dentaria. Existe para ello, la solución formada por fuscina básica al 6% en una solución alcohólica o tabletas de eriprocina. Por lo - tanto, se tiñen los dientes y se le muestra al paciente las áreas de placa que su cepillo no toca.

Para un mayor éxito en el control de placa, es aconsejable educar al paciente para que incluya alimentos fibrosos duros en su dieta, de - preferencia al final de la comida, ya que reducen la acumulación de placa y la gingivitis en superficies expuestas a su acción de limpieza mecánica durante la masticación. Los alimentos fibrosos proporcionan estimulación funcional al ligamento parodontal y hueso alveolar.

La dieta blanda nos conduce a una mayor acumulación de placa y formación de cálculos, gingivitis y en un futuro, enfermedad parodontal.

La limitación de la ingestión de azúcar y alimentos endulzados, ayuda a disminuir la formación de placa.

La prevención comienza con la historia del paciente, en lo que se refiere a cavidad oral, tejidos bucales blandos y estructuras adyacentes. La educación del paciente es muy importantes, conscientizándolos para que éstos hagan sus visitas periódicas al consultorio dental. En cada visita se hará una atención preventiva concienzuda y no una simple limpieza o la búsqueda de caries. Esta consistirá en uno o varios procedimientos, según las necesidades de cada individuo.

La primera demostración del cepillado se hará sobre un tipodonto. Después se hace en la boca del paciente, mientras éste observa en un espejo de mano. El paciente practicará la técnica mientras el operador lo guía y lo corrige.

Se usarán soluciones de tabletas reveladoras con fuscina básica al 6%, la cual tiñe la placa bacteriana y se le muestra al paciente que el cepillado minucioso es el único medio por el cual puede eliminar la placa bacteriana.

Durante la segunda visita, se le teñirán los dientes con la solución reveladora.

El paciente hará la demostración del cepillado y del uso del limpiador interdentario.

Es posible que el paciente no lo haga muy bien, pero con la práctica

y las correcciones indicadas, llegará a dominar el uso de los limpia
dores, así como la técnica de cepillado que le fue indicada.

Es conveniente explicarle al paciente que el cepillado deberá hacer-
lo después de cada comida; de no ser posible, por lo menos lo deberá
efectuar dos veces al día, poniendo hincapié en el nocturno, durante
cinco minutos.

Por lo tanto, después de un tratamiento parodontal, las revisiones -
periódicas constituyen medidas preventivas muy importantes y la úni-
ca garantía con la que se cuenta para mantener la salud bucal.

CONCLUSIONES

El objetivo de la terapéutica parodontal es la de conservar sano el tejido gingival y parodontal. Por tanto, es de suma importancia que el Cirujano Dentista realice un cuidadoso estudio clínico del paciente, para poder efectuar un buen diagnóstico y por consiguiente, un tratamiento adecuado.

Los dientes se pierden por causas diferentes, de las cuales las más comunes son: la caries dental y la enfermedad parodontal. Corresponde al Cirujano Dentista enseñarle al paciente la técnica adecuada de cepillado y el tipo de cepillo que deberá utilizar, de lo cual dependerá en gran parte, el éxito del tratamiento parodontal. Gran parte de la gingivitis y la enfermedad parodontal, así como la pérdida de los dientes que ellas causan, pueden ser prevenidas, pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables.

La Parodencia Preventiva es un programa de cooperación entre el Cirujano Dentista, su personal y el paciente, para la preservación de la dentadura natural, previniendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y la enfermedad parodontal.

La apatía respecto a la boca sana permite que se produzca la enfermedad gingival y parodontal.

BIBLIOGRAFIA

1. Schluger, Saul Page C.; Roy Youdelis, Ralph S.
"Enfermedad Periodontal"
Editorial Continental. Primera Edición en Español. 1981.

2. Glikman, Irving.
"Periodontología Clínica"
Editorial Interamericana. Cuarta Edición. 1976.

3. Urban Grant, Daniel A.
"Periodoncia"
Editorial Interamericana.

4. Thoma.
"Patología Oral"
Edición Salvat. 1973.

5. Ham W., Arthur.
"Tratado de Histología"
Editorial Interamericana. Sexta Edición. 1970.