



2ej 254

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
"IZTACALA"

**“ COMPONENTES DEL FLUIDO
CREVICULAR GINGIVAL ”**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MARIA DEL RAYO LUNA PACHECO

SAN JUAN IZTACALA, EDO. DE MEX.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

Introducción.

	Pág.
I. Periodonto	
A) Anatomía e Histología	1
B) Fisiología	14
C) Microbiología	22
II. Etiología y Clasificación de la Enfermedad Periodontal	
A) Factores locales y sistemáticos	28
B) Clasificación según la Academia Americana de Periodontología.	32
III. Mecanismo de la Inflamación	
A) Cambios Vasculares	36
B) Elementos Celulares	37
C) Mediadores endógenos de la inflamación	39
IV. Inmunología del Periodonto	
A) Componentes de la Placa Dental Bacteriana	43
B) Mecanismo de Producción del Fluido Grevicular Gingival.	46
C) Componentes del Fluido Grevicular Gingival	50
D) Respuesta Inmune del Periodonto	56
V. Control de Placa	62
Bibliografía.	70

P R O T O C O L O

Entre los problemas más frecuentes a los que se enfrenta el odontólogo en la práctica clínica están; la caries dental y la enfermedad periodontal; enfermedades sufridas por la mayoría de la población en alguna etapa de su vida.

La primera se presenta en su fase aguda o crónica y en la cual el paciente acude a la clínica, cuando hay síntomas y signos claros; por lo que solo queda rehabilitar el diente por las diferentes técnicas conocidas o bien, extraerlo cuando el órgano dentario se encuentra muy destruido y es un foco de infección permanente.

La segunda enfermedad a la que he hecho referencia es la - Enfermedad Periodontal, la cual afecta en un alto porcentaje a los - adultos mayores y excepcionalmente a jóvenes llamándose periodontosis (la cual avanza más rápidamente que en la forma adulta); y es la causa de la pérdida de uno o varios órganos dentarios, más que por caries dental como resultado final. Pudiéndose definir como la inflamación - de los tejidos gingivales que llevan a la destrucción de la colágena y el hueso alveolar que soportan a los dientes.

Para resolver el primer problema en centros de investigación se continúan los experimentos con el fin de encontrar los medios para combatir la caries; mientras que en el segundo caso, un grupo de investigadores se encarga del " Fluido Crevicular Gingival " el cual es objeto de estudio en este trabajo, que no pretende ser una cátedra, - sino una investigación acerca de los últimos estudios realizados.

En el presente trabajo se analizarán: el origen, la composición, los métodos de colección, los experimentos realizados en cuanto al conteo de inmunoglobulinas, concentración de proteínas, etc, así como el significado clínico de este.

Profundizando en algunos aspectos importantes ya que este fluido contiene elementos inmunológicos y aumenta con el grado de inflamación gingival, ya que la principal puerta de entrada a la boca es el surco gingival (tomando en cuenta que es una de las regiones de la cavidad oral que no está queratinizada), y que gracias a sus componentes se pueden eliminar bacterias, toxinas o partículas extrañas que se introduzcan en el, teniendo una función antimicrobiana.

Sobre los conocimientos de la Historia Natural de la enfermedad, se podrán aplicar los diferentes niveles de prevención en el consultorio, que irán desde la enseñanza del control de placa, el examen bucal y la profilaxis periódica, promoviendo la salud integral del paciente con el fin de aumentar la resistencia de los tejidos periodontales a la lesión e infección; hasta la eliminación de malos hábitos bucales, restauraciones inadecuadas, desarmonias oclusas, etc.

El odontólogo debe conocer y manejar los conceptos de la Enfermedad Periodontal, así como los mecanismos que la causan; aplicando la terapia requerida a cada uno de los problemas; limitando daños ya existentes y previniendo otros, con el único fin de brindar un mejor servicio a sus pacientes.

Capítulo I.

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PARODONTO.

Periodonto es un término que se refiere a la unión funcional de los tejidos que sostienen el diente (1). El diente y el periodonto juntos son denominados unidad dentoperiodontal. Los tejidos comprenden: la encía, unión dentogingival, ligamento periodontal, cemento y el proceso alveolar. El estudio de la anatomía e histología del periodonto sirve como base para un entendimiento de la relación estructural-función.

ENCIA

La encía es la parte de la mucosa unida a los dientes y los procesos alveolares de los maxilares; se divide en: 1) encía insertada, 2) libre o marginal y 3) encía papilar.

La encía insertada se halla en las superficies externas de ambos maxilares (vestibulares), esta firmemente unida al hueso, limitada por la unión mucogingival (apicalmente) y por la línea del surco gingival libre (coronariamente). Es más ancha en dientes anteriores donde puede llegar a medir hasta 4 mm o más y se angosta en la región de los premolares y en la zona de los molares puede alcanzar 1 mm o en ocasiones no existir. Por lo general es más ancha en el maxilar superior que en el inferior. En la encía insertada el puntado se caracteriza por tener aspecto de cáscara de naranja y puede ser fino o grueso, variando de persona a persona y según el sexo y la edad.

La encía libre o marginal es la parte coronaria no insertada que rodea al diente a modo de manguito y forma el surco gingival, considerado como el espacio entre la encía libre no insertada y el diente.

Con frecuencia el fondo del surco gingival está marcado en la superficie externa de la encía por fino surco que corre paralelo al margen gingival.

La encía papilar se extiende en el sector interdentario formando las papilas gingivales, que son de especial importancia clínica y patológica ya que son las primeras indicadoras de enfermedad periodontal.

La encía insertada se une con la mucosa alveolar en la unión mucogingival, difiere de la primera en estructura, función y color. Tiene una unión laxa con el hueso y es móvil. La pigmentación de la encía es frecuente y puede ser generalizada o localizada y también del pardo claro al negro. El color depende de la irrigación y el espesor del tejido conectivo subyacente, que puede estar alterado por el grado de queratinización del epitelio. No hay cambio de coloración entre la encía insertada y la encía libre; la mucosa de revestimiento de labios, carrillos, fórnix vestibular y la mucosa alveolar son de diferente color y esto se debe a que el epitelio es delgado y no está queratinizado, de modo que se ven de un color rojizo y azulado suave.

Desde el punto de vista histológico, no siempre se puede encontrar un límite bien definido entre la encía insertada y la mucosa alveolar, ya que esta última contiene numerosas y gruesas fibras de tejido elástico que disminuyen gradualmente en cantidad y tamaño en la unión mucogingival. El moteado que caracteriza a la encía insertada es la depresión epitelial, que se opina es el resultado de haces de fibras colágenas que penetran en las papilas de tejido conectivo. La lámina propia de la encía se compone de tejido conectivo denso con pocas fibras elásticas. Las fibras colágenas ordenadas en haces prominen

tas nacen de la zona cervical del cemento y de la superficie perióstica del proceso alveolar, siguiendo diversas direcciones. Las fibras gingivales se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

Grupo dentogingival; se extiende desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y corre lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

Grupo alveologingival; este pequeño grupo nace de la cresta alveolar y se inserta coronariamente en la lámina propia.

Grupo circular; estas fibras rodean a los dientes.

Grupo accesorio; fibras horizontales prominentes que se extienden en sentido interproximal entre dientes vecinos, denominándose transeptales. Otro grupo de fibras llamadas dentoperiósticas se encuentra en la parte vestibular de los maxilares y se extienden desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

Los tres primeros grupos pueden ser llamados ligamento gingival, mientras que las fibras transeptales componen el ligamento interdentario. Todas estas fibras se mezclan con otras más pequeñas y finas, las fibras subepiteliales y fibras de reticulina interfibrilar de la encía.

Irrigación; los capilares de la encía forman asas terminales nacidas de arterias alveolares interdientarias que atraviesan conductos intraalveolares y perforan la cresta alveolar en los espacios interdentarios; entran a la encía irrigando las papilas y zonas adyacentes, sumándose al aporte vascular vasos periósticos que nacen de las arterias; lingual, buccinadora, mentoniana y palatina. Las venas y vasos linfáticos corren junto con las arterias.

Estructuras nerviosas y sensoriales; se describen fibras amiel-

nicas que se extienden desde el tejido conectivo hacia el epitelio y con menor frecuencia terminaciones nerviosas especializadas en la capa papilar de la lámina propia, incluyendo corpúsculos de Meissner y los de Krause.

Epitelio.- La encía insertada y la superficie externa de la encía libre se hallan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado; este epitelio consta de un estrato basal, uno espinoso, otro granuloso y uno córneo. La mitosis se produce en el estrato basal y quizá también en la parte inferior del estrato espinoso, constituyendo el estrato germinativo. Se ha observado que las células epiteliales están unidas por puentes intercalulares, que estudiados a microscopio electrónico revelaron que son desmosomas, que sirven para unir células entre sí. Los desmosomas se componen de membranas celulares adyacentes y un par de engrosamientos (placas de unión) y estructuras extracelulares interpuestas. Las tonofibrillas que extendiéndose de célula a célula a través de los desmosomas están compuestas de tonofilamentos que forman toda una red, constituyen el sistema de sostén del epitelio.

La superficie de las células basales presenta proyecciones digitiformes, que aparecen como unidas a la membrana basal. Mientras que las células se acercan al estrato córneo, los tonofilamentos tienden a ser más gruesos y muchas veces se los ve asociados con gránulos de queratohialina del estrato granuloso. Los gránulos de queratohialina desaparecen cuando se forma el estrato córneo. Las células de la capa cornificada se componen de filamentos muy juntos formados a partir de tonofilamentos, cubiertos de proteína de los gránulos de queratohialina; a estas células se les denominan escamas. Las escamas se van desprendiendo continuamente de la superficie mientras se forman célu-

Las nuevas en el estrato germinativo, durante la migración a la superficie y la maduración progresiva, las células se van aplanando; las células epiteliales que finalmente se queratinizan se denominan queratinocitos.

Algunos tipos de células tales como; linfocitos, plasmocitos, - leucocitos PMN ; son transeúntes comunes del epitelio gingival. Así como las dendríticas (también conocidas como células claras, de Langerhans o melanocitos).

El epitelio del surco difiere del epitelio gingival externo, no está queratinizado, no tiene papilas epiteliales y es más delgado. Estas diferencias tienen importancia clínica, esto lo hace más vulnerable a la irritación y a las toxinas bacterianas que son capaces de pasar desde el tejido conectivo a través del epitelio del surco al surco.

UNION DENTOGINGIVAL

El epitelio del surco se continúa con el epitelio que se apoya en la superficie dentaria, las células basales de estos dos epitelios se hallan unas al lado de otras sobre una membrana basal común a los dos epitelios. El epitelio que limita con la superficie dentaria es el epitelio de unión o inserción. Como el epitelio del surco es delgado, no queratinizado y carece de papilas epiteliales; los capilares - corren cerca de este epitelio y pueden formar invaginaciones en el tejido conectivo, las cuáles ponen el aporte sanguíneo en contacto más íntimo con el epitelio.

La inserción dentogingival es una unidad funcional que se compone de; 1) la inserción fibrosa de la lámina propia al cemento y 2) el epitelio de inserción. Cada uno de ellos tiene una función diferente.

El epitelio de inserción en sentido amplio, proporciona un cierre en la base del surco, contra la penetración de sustancias químicas.

cas y bacterianas.

Inicialmente fue llamada inserción epitelial por Gottlieb, que según su teoría; los ameloblastos forman un producto fibrilar (queratínico) sobre su superficie de contacto con el diente, que une al epitelio gingival con el diente.

Por su parte Warhaug, negó que hubiera una inserción epitelial; primero considero esta inserción como un espacio real y en trabajos - posteriores como espacio potencial. Se creyó que las células epiteliales se mantienen unidas a la superficie dentaria por fuerzas de adhesión. En consecuencia, se denominó banda epitelial a la inserción epitelial.

Ultraestructura de la inserción epitelial.- La naturaleza de esta ultraestructura de la inserción a la superficie dentaria, fue demostrada por Stern en roedores y por Listgarten y Schroeder en seres humanos. Se demostró que los ameloblastos reducidos y las células epiteliales gingivales forman una membrana basal, visible al microscopio electrónico sobre el esmalte y el cemento. Los hemidesmosomas de estas células se unen a la lámina basal. Así hay una inserción epitelial de unos 400 Å de ancho.

Posición cambiante de la unión dentogingival.- Para comprender mejor la inserción de la encía al diente, debemos apreciar la relación de cambio de posición de la encía respecto al diente; la superficie del esmalte una vez concluida su formación y calcificación, es cubierta por el epitelio reducido del esmalte. Durante la erupción del diente, el epitelio reducido del esmalte se pone en contacto con el epitelio de la mucosa bucal y los dos tejidos epiteliales se unen. Cuando la punta del esmalte emerge de la mucosa, el epitelio reducido del esmalte se une a casi todo el esmalte. Sin embargo, a medida que el diente erupciona el epitelio se separa de la superficie del esmalte

y expone cada vez más la corona.

Exposición pasiva.- A medida que el epitelio se separa de la superficie dentaria, el extremo apical del epitelio se desplaza gradualmente hacia el cemento. El fondo del surco, que primero se localizaba sobre el esmalte, emigra progresivamente hacia la unión amelocementaria. De este modo cuando la edad va avanzando, la inserción se desplaza desde el esmalte hacia el cemento; esta posición cambiante ha sido denominada exposición pasiva del diente.

Formación del surco gingival y el epitelio de unión.- Un conocimiento de el desarrollo del surco y el epitelio de inserción y su fisiología es un prerrequisito para el entendimiento de cualquier manifestación patológica que pudiera ocurrir. Tres conceptos han sido sugeridos con respecto al desarrollo del surco.

Gottlieb y Orban opinaban que el surco emigraba apicalmente por un proceso de desprendimiento debido a una alteración en la superficie del esmalte o a la muerte o degeneración de las células epiteliales de la base del surco.

Becks, Baume y Skillen sostenían que existe una línea de fusión entre el epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte, y que esa línea constituía una zona de menor resistencia. La degeneración progresiva del epitelio reducido del esmalte lleva a la profundización del surco y a la emigración del epitelio de unión en dirección lateral, más allá del epitelio reducido del esmalte y por último lo reemplaza.

Weski y Euler afirmaron que la profundización del surco se debía a un desgarramiento en el epitelio de inserción.

Quizá la entrada de sustancias tóxicas o inflamatorias por la

la pared del surco hacia los tejidos influya en la capacidad de las células basales para sintetizar DNA o para experimentar mitosis y por otra parte se intercone en la fisiología celular de estas células, que forman una inserción dinámica, no estática. Así, la barrera epitelial a diferentes edades se compone de ameloblastos reducidos, células que han emigrado desde el punto en que el epitelio gingival se une con el epitelio externo del esmalte o células epiteliales gingivales en migración.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ligamento periodontal es tejido conectivo denso que une al diente al hueso alveolar. Su función fundamental es mantener al diente en el alveólo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales.

Histología.- La formación del ligamento se puede seguir en una secuencia de cuatro pasos; 1) Las fibras cementarias muy cercanas una a otra, cortas y en forma de pincel se extienden desde el cemento, pocas fibras alveolares aisladas se extienden a partir de la pared alveolar. Entre estas fibras hay colágenas laxas que se disponen en sentido paralelo al eje mayor del diente; 2) El tamaño y número de fibras alveolares aumenta se alargan y ramifican en sus extremos. Las fibras alveolares están más separadas que las fibras cementarias; 3) Las fibras alveolares y cementarias siguen alargándose y parecen unirse; 4) Cuando el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuos entre hueso y cemento.

El ligamento periodontal contiene fibras colágenas que se insertan de un lado en el cemento y del otro lado en el hueso alveolar, estas fibras se organizan en grupos denominados haces de fibras principales que se distinguen por sus direcciones;

1) Grupo de la cresta alveolar, es un grupo de fibras que se abren en abánico desde la cresta del proceso alveolar y se insertan en la parte cervical del cemento.

2) Grupo Horizontal, los haces de este grupo forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente y van del cemento al hueso.

3) Grupo oblicuo, corren oblicuamente y se insertan algo apicalmente a su inserción en el hueso, son los más numerosos y constituyen el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

4) Grupo apical, se distribuyen irregularmente, abren en abánico desde la región apical de la raíz hacia el hueso circundante.

5) Grupo interradicular, corre sobre la cresta del tabique interradicular en las funciones de los dientes, uniendo las raíces y las fibras transeptales.

Las trayectorias de los diversos grupos son algo tangenciales y se cruzan entre sí. Las fibras parecen reforzarse mutuamente y estar mejor preparadas para sostener el diente.

Los extremos de las fibras colágenas incluidas en el cemento y el hueso se denominan fibras de Sharpey.

El ancho del ligamento periodontal varía con la edad de la persona y con las demandas funcionales que se ejercen sobre el diente; el número y espesor de los haces de fibras periodontales, también se rige por el punto anterior. El ligamento tiene alrededor de 0.25 ± 0.1 mm de ancho; su ancho mínimo está en el centro del alveólo y su máximo en el margen gingival y en el ápice.

Entre los haces de fibras hay fibroblastos y cerca del cemento y del hueso, hay cementoblastos y osteoblastos.

Las células del tejido conectivo del ligamento periodontal son capaces de resorber hueso y cemento, y reemplazar fibras del ligamen

to; la síntesis de colágena se produce rápidamente en los tejidos periodontales. La síntesis y lisis permiten que el diente se adapte mediante cambios de posición a exigencias tales como: la erupción, crecimiento, desgaste y diversos factores funcionales. El tejido conectivo laxo que esta entre los haces de fibras del ligamento, también incluye estructuras epiteliales y se las halla cerca de la superficie del cemento y se denominan restos epiteliales de Malasez, que corresponden a restos de la vaina epitelial de Hertwig.

Irrigación e inervación.- El aporte sanguíneo del ligamento periodontal proviene de ramas de las arterias alveolares que penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales. Los impulsos nerviosos sensorreceptivos se originan en el ligamento periodontal e influyen en el funcionamiento de los músculos de la masticación.

En conclusión el ligamento periodontal tiene 4 funciones: 1) formativa, en la que mantiene la actividad biológica del cemento y el hueso; 2) de soporte, mantiene al diente contra las fuerzas externas; 3) nutritiva, al proporcionar las sustancias necesarias para el mantenimiento de la actividad metabólica; 4) sensorial, recibe impulsos y reacciona ante ellos.

CEMENTO

El cemento es tejido conectivo especializado y calcificado que cubre la raíz anatómica del diente, su principal función es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente. Gottlieb afirmó que la aposición continúa del cemento es necesaria para el mantenimiento de un periodonto sano.

El cemento comienza a formarse durante las primeras fases de la formación de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig es perforada por

los precementoblastos, que se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento y así continúa mediante capas sucesivas.

El espesor de cemento de los dientes sanos aumenta durante toda la vida, este aumento es mayor en el ápice de la raíz y menor en las zonas más coronarias del cemento.

La cementogénesis inicial concluye cuando las raíces quedan completamente formadas y la vaina de Hertwig ha sido gastada. El primer cemento depositado es llamado primario es acelular y relativamente a fibrilar. Los depósitos progresivos ulteriores de cemento sobre la -- capa primaria es denominado cemento secundario; este puede ser celular o acelular y contiene muchas fibras de colágena incluídas, asemejan-- dose así al hueso fasciculado fibroso. El de tipo celular se forma -- allí donde el cemento es más ancho, principalmente en el tercio api-- cal de la raíz, mientras que el acelular se forma en los dos tercios coronarios.

Si en procedimientos quirúrgicos se hacen muescas o el cemento es resorbido, el defecto se repara mediante el depósito de nuevo ce-- mento. Cuando el cemento queda expuesto y forma parte de la corona - clínica, es frecuente que sea eliminado durante el raspado o aiala-- miento radicular.

Si el cemento secundario es celular, contiene cementocitos que se hallan en lagunas, a semejanza de los osteocitos y se componen de fibras de colágeno e hidroxapatita. En condiciones normales, no hay resorción significativa. Los haces de fibras de colágeno del ligamen-- to periodontal penetran en el cemento y en el hueso, llamándose fibras de Sharpey. El colágeno de la matriz o del cemento, esta completamente calcificado, con una zona angosta cercana a la unión dentocementaria; esta zona es de 10 a 50 micras de ancho.

PROCESO ALVEOLAR

El proceso alveolar sostiene los dientes, se distinguen dos partes en el proceso: el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso de soporte. El hueso alveolar es una delgada lámina que rodea las raíces y el hueso de soporte rodea la cortical ósea, que se compone de 1) - placas corticales compactas de las superficies vestibular y oral de los procesos alveolares y 2) el hueso esponjoso que se haya entre estas placas corticales y el hueso alveolar.

En las radiografías el hueso alveolar se ve como una línea opaca denominada lámina dura o cortical. El hueso alveolar este perforado por muchos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal. También se llama lámina cribiforme por la presencia de estas perforaciones.

Después de una extracción tiene tendencia a reducirse, como también lo hace el hueso de soporte.

Las placas corticales son más gruesas en el maxilar inferior, -- también las placas corticales y el hueso esponjoso suelen ser más -- gruesos en las caras linguales. En la zona anterior se halla la dereⁿsi^on de la fosa incisiva, limitada distalmente por las eminencias caninas. En la zona posterior el hueso es más grueso y el esponjoso se para la placa cortical del hueso alveolar. Su forma general sigue la dentadura; cuando los procesos son gruesos, no hay prominencias ni - depresiones.

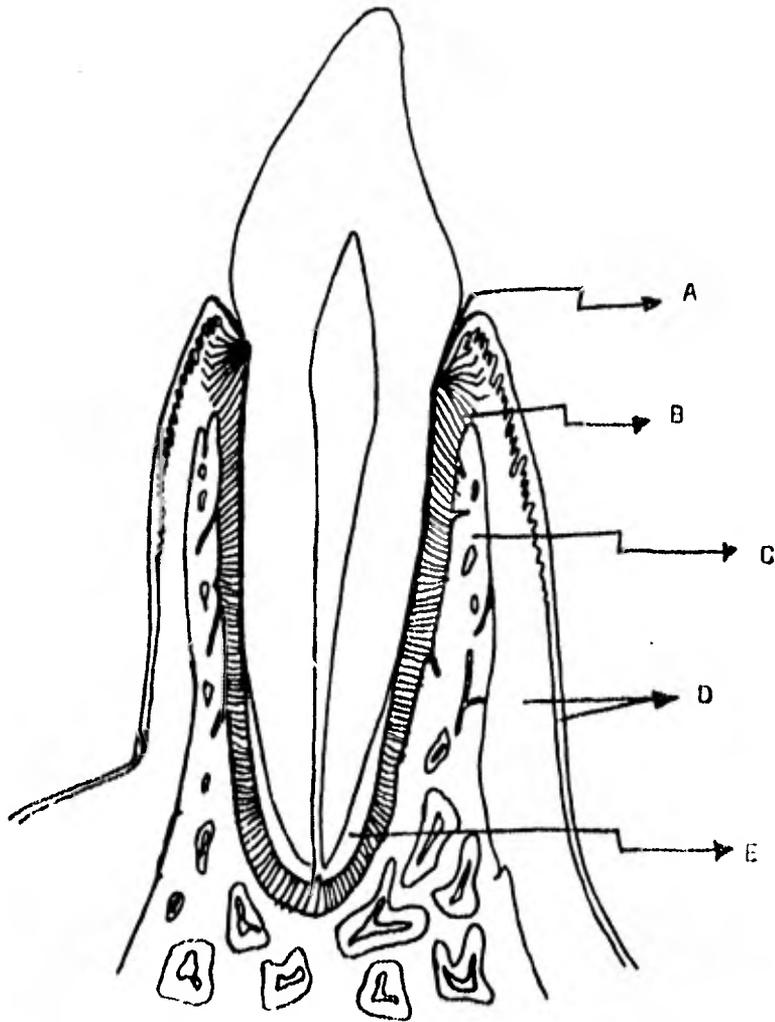
Los cambios de estructura ósea son realizados por la actividad de los osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar hueso nuevo. Los osteoclastos tienen la propiedad de resorver hueso, dentro - de las lagunas del hueso hay osteocitos. Sus largas prolongaciones

pasan por los canaliculos. Estas ósculas tienen capacidad osteoblástica y osteolítica.

El hueso se deposita en las laminitas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central; esta disposición se denomina sistema Haversiano. El hueso está cubierto de periostio.

El hueso se compone de fibras colágenas, sustancia fundamental y cristales de hidroxapatita.

El aporte sanguíneo del hueso alveolar proviene de ramas de la arteria alveolar.



- A. Surco Gingival
- B. Ligamento Periodontal
- C. Hueso Alveolar
- D. Encía
- E. Cemento

FISIOLOGIA DEL PERIODONTO

La eficiencia y salud del aparato masticatorio, los dientes y sus estructuras de soporte; constituyen por lo tanto uno de los principales objetivos del cuidado dental (2).

Relación de la Anatomía Dental y la Fisiología de la Encía.- El estudio de la Anatomía Dental muestra que la forma del contorno del diente es más prominente sobre aquellas superficies sobre las cuales la comida es normalmente impulsada con mayor fuerza; particularmente la superficie bucal de los premolares inferiores y molares, superficies labiales de los incisivos inferiores y la superficie lingual de los dientes superiores.

La relación anatómica de los dientes adyacentes permite la protección de los tejidos gingivales interdientales, mantenida por la superficie de contacto de los dientes interproximales. La función de las troneras interdientales, formadas por el contorno interproximal de los dientes adyacentes, permite el fluido de la comida lejos de la superficie oclusal del diente. Las troneras comienzan en el área de contacto y se extienden hacia la superficie bucal o lingual. El achataamiento de la superficie proximal de los dientes, es la parte más estrecha de la tronera. Por lo tanto en la restauración de la Anatomía dental por una obturación, un correcto contorno permite el fluido de la comida, disminuyendo el stress sobre las estructuras del soporte dentario.

Fisiología de la Inserción Epitelial.- La inserción epitelial - esta situada sobre la superficie del diente durante la fase de erupción; los investigadores han demostrado que cuando la base del surco

toca la unión cemento-esmalte, la proliferación epitelial a lo largo del cemento tiene lugar.

Gottlieb estableció que con el aumento de la edad, la inserción epitelial prolifera apicalmente del esmalte hasta que esta por completo sobre el cemento y continúa así a lo largo de la vida. Divide la erupción en cuatro fases; la.- Establece que el punto más profundo de la inserción epitelial, esta en la unión cemento-esmalte. 2a.- El punto más profundo de la inserción esta sobre el cemento, sin embargo el fondo del surco es visto sobre la superficie del esmalte; la corona clínica es más pequeña que la corona anatómica. 3a.- El fondo del surco esta en la unión cemento-esmalte y el punto más profundo de la inserción epitelial es visto más allá del cemento; la corona anatómica y clínica son idénticas. 4a.- El fondo del surco gingival y el punto más profundo de la inserción, estan debajo de la unión cemento-esmalte; la corona clínica es más grande que la corona anatómica.

Gottlieb resume la fisiología del diente y del periodonto en el siguiente proceso (que comprende la evolución normal del diente);

- 1) La migración de la inserción epitelial hacia el ápice.
- 2) La atrofia simultánea del hueso alveolar.
- 3) La protrusión del diente hacia la línea oclusal.
- 4) El desplazamiento mesial del diente.
- 5) La abrasión compensativa del diente, así como la superficie oclusal y el punto de contacto.

Los cambios en un diente pueden ser clasificados en cuatro grupos; cambios en la forma de la corona por abrasión, cambios en la cámara pulpar por deposición de dentina, cambios en la forma de la raíz por adición de cemento y recesión de la encía y hueso alveolar.

Guttlieb creyó que la recesión gingival es el resultado de un - proceso fisiológico normal encontrado en la mayoría de las personas, a este proceso lo nombró "Erupción Pasiva". El grado de recesión - varía no solamente de individuo a individuo, sino también de un diente a otro en la misma boca.

Fisiología del aparato de inserción.- El aparato de inserción puede ser definido como el mecanismo por el cual el diente es anclado - en el alveólo, los tejidos concernientes son el cemento, el ligamen- to periodontal y el hueso alveolar. Ha sido acentuado el hecho de una continua deposición de cemento durante toda la vida y una constante remodelación del hueso alveolar, llevado a cabo por células que tie- nen un ciclo de vida definido, las células viejas son reemplazadas - por nuevas. Las células del tejido conectivo del ligamento periodon- tal son expuestas a la norma anterior. Como la inserción de las fi- bras principales del ligamento periodontal dentro del diente y el hue- so toman lugar solamente por producción de cemento y en nuevas capas de hueso, es necesario para estos tejidos ser constantemente produ- cidos. La única diferencia entre los dos es que el cemento no es reab- sorvido y el hueso sí, por lo tanto hay una constante remodelación - en el alveólo dentario.

Fisiología de la Oclusión.- Es importante que el dentista este familiarizado con el conocimiento de la oclusión, los trastornos del mecanismo de la masticación son tal vez la causa de muchas enfermedades periodontales.

La oclusión normal de acuerdo a Strang puede ser definida como; " la relación normal de los planos inclinados de la oclusión de los dientes, cuando los maxilares están cerrados, acompañados por los -

puntos de contacto proximales y la posición axial de todos los dientes; así como el crecimiento normal, desarrollo, posición y correlación de los tejidos asociados y sus partes ". De acuerdo a esta definición el diente tiene una relación de unos con otros en la misma maxila y de éstos con sus antagonistas. El primer molar es considerado como la clave de la oclusión.

La relación ideal de los planos inclinados de la mandíbula con respecto a la maxila, es raramente encontrada. Nosotros interpretaremos la oclusión como un concepto amplio el cual comprende la relación maxilo-mandibular y la posición, forma y antagonismo dentofacial, así como sus relaciones a la función, integridad de los tejidos de soporte del diente, la articulación temporomandibular y la estética.

El término oclusión, usualmente es considerado como una posición estática y aparentemente en esta posición podría, durante la función ser capaz de producir una irritación sobre un diente o un grupo de dientes.

Una oclusión fisiológica por lo tanto, es aquella que opera en armonía y no presenta manifestaciones patológicas en las estructuras de soporte del diente. El stress se sitúa sobre el diente siendo disipado normalmente y hay un balance entre el stress y la capacidad adaptativa de los tejidos de soporte.

Posición de descanso de la mandíbula.- En ausencia de masticación deglución o lenguaje, la mandíbula ocupa una posición de descanso sin relación a la presencia o ausencia de dientes. En esta posición los dientes no están normalmente en oclusión, sino naturalmente separados, por lo que ha sido llamado espacio libre o espacio interoclusal.

La posición de descanso es mantenida reflejamente por un balance en el cual hay un punto de descanso sobre las contracciones laxes de

los músculos los cuales tienden a elevar o deprimir la mandíbula.

Relación céntrica y oclusión céntrica.- Debemos reconocer que - la posición anatómica fundamental para el movimiento fisiológico de la mandíbula es establecido por la musculatura y no por los dientes, la relación céntrica es mejor entendida cuando esto es interpretado como un concepto fisiológico y como una relación de maxila a maxila la cual es inherente a cada individuo.

La relación céntrica en la dentición natural no debe ser confundida con la posición de los dientes, ni con una relación de diente a diente, ni con la relación de cóndilo a fosa. La relación céntrica - es un patron al cual nosotros adaptamos la oclusión céntrica.

La oclusión céntrica es el término aplicado a los contactos cus pideos de los dientes cuando la mandíbula esta en relación céntrica; si el cierre voluntario habitual coincide con la relación céntrica y los contactos de los dientes en esta posición terminal son óptimos, nosotros tenemos una armonía posible o potencial de la integración de los dientes con el movimiento mandibular.

Si el cierre voluntario habitual no coincide con la relación -- céntrica, nosotros tenemos una excentricidad de la oclusión céntrica, la relación céntrica debe ser establecida antes que pueda ser determi nada la oclusión céntrica.

Fisiología de la Masticación.- En suma al conocimiento de la - oclusión estática y funcional, el dentista debe comprender el uso al cual los dientes estan sujetos.

Los nuevos métodos de la investigación han establecido que el acto de la masticación es controlado por acción neuromuscular.

La fisiología de la masticación puede ser dividida en 3 pasos:
1) Incisión de la comida, 2) Masticación del bolo y 3) Deglución.

Los dientes pueden detectar cambios muy pequeños en la textura de los alimentos, así como amplias variaciones en su resistencia a la pulverización. Las comidas correosas, vegetales crudos y carne, requieren un número mayor de masticaciones para producir el mismo grado de pulverización, obtenido en comidas suaves tales como: nueces, vegetales cocidos y pescados.

Se mostro que el grado de pulverización desciende rápidamente de las primeras masticaciones al acto de deglución. Los costados derecho e izquierdo de la boca son separados por los órganos de la masticación, dando preferencia a el lado más eficiente.

En la fase incisiva la mandíbula es deprimida y proyectada hacia adelante, además que el movimiento de protrusión es producido. El grado de apertura de la boca depende de la cantidad y tipo de comida a ser incidida. Cuando una masa de comida es de tamaño satisfactorio y ha sido incidido y colocado en la boca, tiene que ser previamente cortado y escogido por la lengua para depositarlo en la superficie oclusal de los dientes posteriores, interviniendo en la colocación los músculos de los carrillos. Las comidas secas son fácilmente trituradas, rápidamente absorvidas por saliva y ablandadas; pequeñas masticaciones son requeridas para este tipo de comidas. La comida necesita ser suficientemente masticada para preparar el bolo para la deglución.

Pequeñas porciones de la masa total pueden ser separadas, para la infusión de saliva y suficientemente desmenuzada para deglutir, el resto del bolo alimenticio es mantenido o masticado intermitentemente.

De acuerdo a los estudios de Jankelson, la masticación no es rítmica y el contacto dentario durante la masticación es ausente o sin importancia, durante el acto de masticación a el acto de deglución; el movimiento de los dientes, por lo tanto es determinado por los nervios táctiles.

Autolimpieza de los dientes y la encía.- Después que la masticación ha sido completada, los dientes y encías pueden ser limpiados de partículas de comida variando el grado de rapidez que dependerá en gran parte del fluido y carácter de la saliva, el alimento de los dientes, la actividad de la lengua, carrillos y labios, y la composición de la dieta. El movimiento de estas últimas estructuras es vigoroso.

El carácter de la saliva en la eliminación de la cavidad oral de cualquier resto de material de carbohidratos es también de gran significado. El carácter físico de la dieta es importante.

Comidas suaves, adhesivas y no abrasivas tienden a pegarse al diente, mientras que las comidas de naturaleza ordinaria no solamente dejan pequeños restos sino también crean considerable fricción, de tal modo que limpian el diente y la encía.

Saliva.- La saliva tiene muchas propiedades, algunas conocidas como: 1) digestiva, 2) de ayuda en la deglución, 3) ayuda en la limpieza, 4) de lubricación, 5) bactericida y 6) excretora.

La cantidad de saliva secretada al día es de 1000 a 1500 c. c., de esta cantidad el 99 % es agua y los sólidos comprenden el resto, la saliva normalmente tiene una leve reacción ácida, el pH usualmente está entre 6.3 y 6.9. La saliva es probablemente el buffer principal para los ácidos carbónicos y sistema de bicarbonato de sodio.

El aumento de salivación tiene lugar durante la masticación, así una importante función fisiológica es mezclar la saliva con comidas para la deglución. En ausencia de saliva la comida y restos son coleccionados alrededor del cuello de los dientes. La saliva lubrica la mucosa oral, para mantener la salud de los tejidos.

Deglución.- La comida es transferida de la boca al estómago - por el acto de la deglución. En este proceso el bolo alimenticio es proyectado hacia la faringe dentro del esófago. La mandíbula es cerrada y la lengua es elevada ejerciendo presión sobre el paladar, - el movimiento posterior es causado por la contracción del músculo - milohioideo ayudado por los músculos intrínsecos de la misma lengua, al mismo tiempo la base de la lengua es estirada levemente hacia -- atrás por la contracción del estilogloso y palatogloso.

Ya el bolo en la faringe, eleva el paladar blando para prevenir el pasaje de comida hacia la nariz.

MICROBIOLOGIA DEL PERIODONTO.

El cuerpo humano tiene dentro y sobre sí, poblaciones que son características y naturales de un determinado lugar del organismo, - la adquisición de la flora bucal comienza al nacer y la mayoría de los microorganismos derivan de la flora bucal de la madre, pero también provienen de la piel, alimentos, aire y ropa puedan aparecer como transitorios (1).

Durante los primeros meses la flora esta dominada por estreptococos y contiene cantidades pequeñas y variables de estafilococos, - lactobacilos, Neisseria, Vaillonella y Candida. Teniendo como característica esta primera población de ser aeróbica, a excepción de la Vaillonella que es anaerobia. Cuando los dientes erupcionan, los microorganismos colonizan los dientes, con preferencia las fisuras y el surco gingival. Formándose un ecosistema altamente anaerobio, integrado por un nuevo grupo de bacterias; Bacteroides, Fusobacterium, - Leptothrix, Selenomonas y Espiroquetas.

Ya constituida la flora bucal va a crecer sobre la superficie - de los dientes y membranas mucosas, a las cuales se adhiere. Los principales lugares de colonización microbiana son el surco gingival, las superficies lisas y las fisuras de coronas y al dorso de la lengua.

La misma flora normal puede producir enfermedad periodontal si la resistencia general del huésped o la resistencia local de los tejidos gingivales disminuye.

La saliva también juega un papel importante ya que pasa sobre las superficies dentales y mucosas colonizadas por bacterias, contaminándose con bacterias y sus productos antes de dejar la cavidad bucal.

Los depósitos dentarios adquiridos después de la erupción de los

dientes se clasifican en:

1) PELICULA ADQUIRIDA.

Que es una membrana delgada de 0.1 a 0.5 micras de espesor es acelular y sin bacterias, se compone de proteínas salivales adsorbidas al esmalte o cemento y se vuelve a formar en pocos minutos si se le quita mediante el pulido de los dientes(3).

2) PIGMENTACIONES.

La cavidad bucal esta expuesta a muchos tipos de sustancias -- exógenas y endógenas que pigmentan los dientes y como la flora bucal muchas veces contiene microorganismos cromógenos, los depósitos pigmentados son comunes en los dientes. Las pigmentaciones de tipo intrínseco son las causadas por la administración de sustancias o medicamentos por tiempo prolongado; como el uso de las tetraciclinas en niños que causan un color grisáceo; la ocasionada por fluorosis da una pigmentación blanquecina o pardusca.

La pigmentación por tabaco dará depósitos pardo amarillentos a negro, debido al alquitrán o resinas del tabaco.

La pigmentación parda es una placa de puntos pardos o negros que llegan a coalescer para formar una línea delgada y oscura sobre el esmalte en el margen cervical del diente. Principalmente en superficies dentales cercanas a los orificios de los conductos de glándulas salivales.

La pigmentación negra se puede dar sobre pacientes niños o adultos, que forman depósitos negros en los dientes, en una línea o banda angosta sobre la encía libre y puede ser quitada con facilidad.

La pigmentación verde se da con frecuencia en niños, localizándose en el tercio gingival en dientes anteriores superiores. Este tipo de pigmentación es difícil de quitar.

La pigmentación anaranjada es poco frecuente y se cree que -
 proviene de microorganismos productores de pigmentos, se quita con
 facilidad y difícilmente reaparece.

3) PLACA DENTARIA.

Es un sistema bacteriano complejo, metabólicamente interconec-
 tado, muy organizado. Se compone de masas densas de una gran varie-
 dad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobia-
 na (la cual se compone de proteínas y glucoproteínas derivadas de
 la saliva y exudado gingival). Puede producir caries o enfermedad
 periodontal (1).

La placa representa la colonización bacteriana de las superfi-
 cies dentarias y las proteínas salivales invitan a la acumulación de
 bacterias bucales.

La complejidad de la microbiota de la placa se observa en los -
 frotis teñidos con la coloración Gram, en la que se observan microor-
 ganismos Gram⁺ y Gram⁻, al igual que diversos tipos morfológicos: co-
 cos, bacilos fusiformes, filamentos, espirilos y espiroquetas.

De acuerdo con la coloración Gram, las bacterias Gram⁺ tienden a -
 formar exotoxinas; son sensibles a la penicilina y antibióticos re-
 lacionados, mientras que las bacterias Gram⁻ forman toxinas ligadas
 a la célula y son sensibles a la estreptomina y antibióticos rela-
 cionados.

Se considerarán los grupos bacterianos específicos de la flora
 bucal y enfermedad periodontal.

Cocos facultativos Gram⁺; pertenecen a los géneros Streptoco-
ccus y Staphylococcus. Los últimos comprenden no más de 1 a 2 % de
 la flora del surco gingival, mientras que los Streptococos compren-

den de 25 a 30 %. El Streptococcus mutans produce glucano extracelular a partir de sacarosa y en animales de experimentación produce placa, caries dental y es posible que enfermedad periodontal. Por su parte el Streptococcus sanguis también forma glucano y se halla en grandes cantidades en la placa en las primeras fases y causa problemas similares en animales de experimentación. También existen otras especies de Streptococcus que son característicos del dorso de la lengua o del surco gingival o superficie de los dientes.

Microorganismos facultativos Gram⁺; constituyen menos de la cuarta parte de la flora bucal cultivable de la placa, y comprende miembros del género: Corynebacterium, Nocardia, Actinomyces, Bacterionema y Lactobacillus. En particular el Actinomyces viscosus llamado también Odontomyces viscosus, además de formar la placa produce enfermedad periodontal.

Microorganismos anaerobios Gram⁺; forman aproximadamente el 20% de la flora gingival y comprenden el género Corynebacterium, Propionibacterium y Actinomyces. Una especie particular el Actinomyces naesslundii forma placa y produce enfermedad periodontal en animales.

Cocos Gram⁻; los diplococos anaerobios Gram⁻ pertenecientes al género Veillonella son numerosos en la cavidad bucal y constituyen más del 10% de microorganismos cultivables en la placa gingival. Mientras que el género Neisseria coloniza la lengua.

Microorganismos anaerobios Gram⁻; hay diversas cantidades de estos microorganismos en el surco gingival, comprendiéndose los géneros: Bacteroides, Fusobacterium, Vibrio, Gelenomonas y Leptothrix. Y este tipo de microorganismos predomina en el surco, es-

ocialmente cuando la higiene bucal es mala. En la placa gingival los microorganismos facultativos Gram⁻ solo existen en cantidad - muy pequeña.

Espiroquetas; se encuentran en un porcentaje variado en la - flora bucal ya que aumentan hasta en un 10% en la enfermedad pa-riodontal. Y por medio de cultivos se han distinguido hasta cuatro especies: Treponema denticola, macrodentium, oralis y Borrelia vin-centii.

Tambien juegan un papel importante en los constituyentes de la placa, los polisacáridos que son sustancias adhesivas sintetiza-das a partir de sacarosa por los estreptococos de la placa. Los im-portantes son los dextranos y glucanos, polímeros de la glucosa. - Así como los levanos o polímeros de la fructosa.

La placa dental puede acumularse en la unión entre el diente y la encía, conteniendo 2.5×10^7 microorganismos aeróbicos y 4.6×10^7 microorganismos anaeróbicos por mg. de placa. El desarrollo de una higiene oral diaria proporciona una flora escasa de cocos y bacilos grampositivos. Si la higiene oral deliberadamente no es aplicada, - se levantarían 50 mg. de placa bacteriana removible acumulada sobre el diente e influiría en la respuesta inmune, que sera detallada en un capítulo posteriormente.

Si se deja acumular la placa gingival, aumentara gradualmente la flora, durante los primeros días la zona del surco gingival es - colonizada por cocos y bacilos Gram⁺. Posteriormente aumentarán - las diversas formas morfológicas; en primer lugar, aumentan las - bacterias filamentosas, después los vibrios y espiroquetas y final-mente los cocos Gram⁻. Después de 10 a 21 días sin higiene bucal, - se diagnostica clinicamente la gingivitis leve; que puede ser reve-

sible si se reinstituyen los programas de higiene.

Las enzimas producidas por la microbiota gingival sobre el epitelio del surco y las fibras y tejido conectivo, provocan inflamación y destruyen los tejidos periodontales.

Otros agentes que no son frecuentes en la flora bucal, pero de cuando en cuando se presentan son los virus que causan el herpes labial y la gingivoestomatitis herpética. Cuando hay bolsas gingivales supurantes se ha logrado observar la presencia de un organismo unicelular la ameba Entamoeba gingivalis. También formas vegetales simples como los hongos se identifican en la boca como Candida albicans que se reproducen después de tratamientos prolongados con penicilina.

4) CALCULO DENTARIO.

Es la placa dentaria que se ha mineralizado.

5) MATERIA ALBA.

Las bacterias y los productos bacterianos mezclados con algunas células epiteliales exfoliadas y sustancias ingeridas forman depósitos blandos que es posible eliminar mediante enjuagues bucales.

6) RESIDUOS DE ALIMENTOS.

Son diferentes de la placa y de materia alba, solo son alimentos retenidos y en descomposición en la boca, frecuentemente contaminados con bacterias.

FLORA BUCAL

27 A

	GRAM +	%
Facultativos	<u>Streptococcus</u> (<u>mutans</u> y <u>sanguis</u>)	30
	<u>Staphylococcus</u>	2
Facultativos	<u>Corynebacterium</u>	
	<u>Nocardia</u>	
	<u>Actinomyces</u> (<u>viscosus</u>)	-25
	<u>Bacterionema</u>	
Anaerobios	<u>Lactobacillos</u>	
	<u>Corynebacterium</u>	
	<u>Propionibacterium</u>	20
Anaerobios	<u>Actinomyces</u> (<u>naesslundii</u>)	
	GRAM -	
	<u>Veillonella</u>	
Anaerobios	<u>Neisseria</u>	
	<u>Bacteroides</u>	+10
	<u>Fusobacterium</u>	
	<u>Vibrio</u>	
	<u>Selenomonas</u>	
	<u>Leptothrix</u>	
	<u>Espiroquetas</u>	
	<u>Ireponema</u> (<u>denticole</u> , <u>macrodentum</u> y <u>oralis</u>)	10
	<u>Borrelia</u> (<u>Vincentii</u>)	
	TOTAL	97%

Capítulo II.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Las enfermedades del periodonto son comunes y causan en el adulto la pérdida de más dientes que cualquier otra enfermedad (3). La clasificación de diferentes enfermedades periodontales es difícil, porque casi siempre comienzan como una alteración localizada menor, la cuál salvo que sea adecuadamente tratada, avanza en forma gradual hasta que el hueso alveolar se resorbe y el diente se cae.

La etiología de enfermedades periodontales es variada, pero su le estar dividida en factores locales y sistémicos, o ambos, que provocan o agravan la reacción inflamatoria en tejidos periodontales.

Los factores más comunmente citados son los siguientes:

FACTORES LOCALES

1. Microorganismos
2. Cálculos
3. Impactación de alimentos
4. Restauraciones o prótesis inadecuadas o irritantes
5. Respiración bucal
6. Malposición dental
7. Aplicación de sustancias químicas o medicamentos, etc.

FACTORES SISTEMATICOS

1. Trastornos nutricionales
2. Acción de medicamentos
3. Embarazo, diabetes y otras disfunciones endócrinas
4. Alergia
5. Herencia
6. Trastornos psicósomáticos

7. Infecciones Granulomatosas específicas.

Microorganismos.- Es preciso reconocer la presencia de muchas - variedades de microorganismos bucales que crecen como una película o placa, en las zonas dentales sin autolimpieza en particular debajo de la convexidad cervical de la corona y zonas cervicales de los dientes; como lo prueban las muestras tomadas de: surco gingival normal, de -- surco gingival de periodontitis marginal o de surcos con enfermedad periodontal avanzada. De esta gran variedad de microorganismos, mu-- chos son potencialmente capaces de invadir tejidos gingivales, en par-- ticular cuando se multiplican en una boca sucia en la cual la resis-- tencia ha sido reducida por factores locales o sistemáticos y el epi-- telio del surco ha sido ulcerado. Las toxinas de estos microorganismos son suficientes para causar irritación. Uno de los principales - mecanismos de defensa contra la enfermedad microbiana es la reacción inmune, tales reacciones inmunes activan el sistema del complemento y producen mediadores activos en la gingivitis aguda, la reacción ce-- lular se caracteriza por un predominio de células mononucleares como linfocitos y otros monocitos.

Cálculo.- El cálculo supragingival o subgingival, causa la irri-- tación del tejido subyacente que está en contacto con él; quizá esta reacción sea generada por los productos derivados de los microorganismos o por la fricción mecánica dura e irregular del cálculo.

Se sugirió que la estimulación natural o el masaje de la encía por los alimentos durante la masticación es impedida por la presen-- cia de una masa calcificada de cálculos. Esto predispone a la forma-- ción de un epitelio mal queratinizado y permite el ataque bacteriano con mayor facilidad.

Impactación de alimentos y negligencia bucal general.- La impactación de alimentos y residuos en los dientes por negligencia da por resultado una gingivitis nacida de la irritación de la encía que originan las toxinas de microorganismos que proliferan en ese medio.

Restauraciones o aparatos inadecuados o irritantes.- Las restauraciones inadecuadas actúan como irritantes de los tejidos gingivales - e inducen de esa manera a la gingivitis. Irritan directamente la encía además de fomentar la acumulación de residuos alimentarios y microorganismos que añaden otra agresión a estos tejidos. Las restauraciones mal contorneadas producen irritación gingival al causar acunamiento de alimentos y excursiones anormales de la comida contra la encía durante la masticación. Las prótesis o aparatos de ortodoncia que invaden los tejidos gingivales producen gingivitis tanto por la presión en sí como por el atrapamiento de alimentos y microorganismos.

Respiración bucal.- El resecaimiento de la mucosa bucal por respirar con la boca abierta, debido a un medio de excesivo calor o por fumar en exceso, causará una irritación gingival con inflamación o a veces con hiperplasias agregadas.

Malposición dental.- Los dientes que brotan o que fueron desplazados de su oclusión normal hacia una situación precaria donde son --agredidos repetidamente durante la masticación o el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva son susceptibles a la enfermedad periodontal. Hay que recordar que los dientes en vestibulo--versión poseen una menor cantidad de hueso sobre su superficie radicular vestibular, y por tanto más susceptibles al tratamiento del capillado y otras irritaciones locales. Las inserciones anormalmente altas de los frenillos ayudan a la recesión gingival.

Aplicación de sustancias Químicas o Drogas.- Muchas drogas son por lo menos potencialmente capaces de producir gingivitis en particular de tipo agudo, debido a una acción irritante directa local o sistemática. Por ejemplo el fenol, nitrato de plata, aceites volátiles o aspirinas colocadas sobre la encía provocarán una reacción inflamatoria.

Trastornos Nutricionales.- Es frecuente que los trastornos del equilibrio nutricional de una persona se manifiesten por cambios en la encía y tejidos periodontales más profundos. Baste señalar que la ingesta, la absorción y la utilización adecuada de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas son esenciales para el mantenimiento de un periodonto normal.

Embarazo.- La encía experimenta cambios graduales durante el embarazo, que con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local que posiblemente en la mujer embarazada sea de una magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival. Aparece cerca del final del primer trimestre y puede ceder o hasta desaparecer por completo, al concluir el embarazo.

Diabetes Mellitus.- Hay que reconocer que en la diabetes no controlada se afectan varios procesos metabólicos, incluso los que actúan en la resistencia a la infección por el trauma. El diabético no controlado puede, sufrir de úlceras crónicas persistentes en la piel de las piernas, presumiblemente porque la resistencia esta disminuida; así mismo disminuye la efectividad del proceso de cicatrización.

Por ello cuando consideramos el periodonto, localizado en la cavidad bucal con sus múltiples factores predisponentes a la enfermedad

dad, incluidos los cálculos, las bacterias y el trauma; no es sorprendente que se destruya más fácilmente en personas con diabetes no controlada que en personas sanas.

Otras Disfunciones Endócrinas.- Con cierta frecuencia se comunica que la gingivitis se produce en la pubertad, y es la denominada -- gingivitis de la pubertad; la encía se presenta hiperémica y edematosa.

Trastornos Psicósomáticos.- Estos trastornos tienen una definida influencia sobre la intensidad de la enfermedad periodontal, la gravedad aumenta a medida que lo hace el grado de ansiedad.

Infecciones Granulomatosas Específicas.- Tales como la tuberculosis y la sífilis pueden inducir a tipos de gingivitis clínicamente inespecíficos.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Una clasificación no debe ser una estructura rígida, debe ser -- adaptada a los nuevos conocimientos.

Las enfermedades periodontales siguen el mismo proceso que las enfermedades de otros órganos del cuerpo. Incluso los cambios patológicos tisulares básicos son los mismos que en otros órganos.

Según los principios de la patología general, hay tres grandes reacciones tisulares; inflamatoria, distrófica y neoplásica. Por el hecho que el periodonto esta constantemente expuesto a las fuerzas -- oclusales, hay que prestar atención a las reacciones patológicas generadas por esas fuerzas.

El informe del Comité sobre Clasificaciones y Nomenclatura de -- la Academia Americana de Periodontología en 1967, sugirió que la le-

sión del periodonto se agrupará en cuatro categorías:

1. Inflamación (gingivitis, periodontitis)
2. Distrofia (gingivosis, periodontosis)
3. Neoplasias
4. Anomalías (trastornos traumáticos).

Capítulo III.

MECANISMO DE LA INFLAMACION.

La mayoría de las enfermedades periodontales son inflamatorias, como lo prueba el infiltrado celular denso en el corión gingival subyacente a la bolsa y el exudado que contiene leucocitos PMN y componentes séricos inflamatorios (1).

Un episodio agudo inflamatorio puede evolucionar hacia una reacción inflamatoria crónica, lo cual desemboca en un daño permanente a los tejidos afectados. La encía se halla en estrecho contacto con la placa y el cálculo, por lo que endotoxinas y otras proteínas extrañas invaden el epitelio del surco clínicamente normal, al igual que el ulcerado.

Tomando como base los puntos anteriores, partiremos del concepto de la inflamación y posteriormente los mecanismos involucrados.

Inflamación (4): es la respuesta vascular y exudativa de los tejidos del organismo ante una lesión. Tiene por función; destruir, diluir y tabicar el agente patógeno y las células que haya lesionado.

Los signos clásicos son; tumor, rubor, calor, dolor y trastorno funcional.

Las grandes fases del proceso inflamatorio son las siguientes;

1. Lesión de los tejidos, que genera la reacción inflamatoria.
2. Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
3. Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos PMN, macrófagos y linfocitos.
4. Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
5. Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
6. Iniciación de la reparación.

Debido a que la encía es una zona muy irrigada, la función de los capilares terminales es abrir y cerrar según las demandas funcionales por medio de un anillo de músculo liso, el esfínter precapilar (1). Que a su vez es regulado por el tono vasoconstrictor simpático.

En condiciones normales el flujo sanguíneo deja el vaso en el extremo precapilar del lecho vascular terminal y penetra en los espacios intersticiales. La disminución de la presión de los vasos poscapilares, favorece el retorno del flujo sanguíneo a los vasos desde los espacios intersticiales.

En la inflamación, el aumento de la presión dentro de la luz de los poscapilares produce un desequilibrio, de modo que el líquido queda fuera de los vasos y permanece en el tejido; el efecto que esto genera es edema o exceso de líquido intersticial.

Una vez que el agente patógeno entra en contacto con los tejidos del organismo, una serie de cambios locales toman lugar.

Cambios Vasculares (5); son aquéllos que se presentan en respuesta a un agente patógeno, observándose constricción local pasajera de toda la zona, que solo dura un momento; los vasos sanguíneos vuelven a abrirse y la circulación se hace más rápida a medida que las arteriolas se van dilatando, muchos capilares que antes estaban cerrados se abren. Esta es la etapa de Hiperemia activa en la que hay un cambio en la circulación, los globulos sanguíneos que estaban contenidos en la circulación central, al cambiar la circulación ya no quedan contenidos en el centro; iniciándose la marginsción leucocitaria.

Los leucocitos se van fijando a la superficie endotelial para migrar uno tras otro a través de la pared vascular intacta para alcanzar el tejido intersticial.

También se suceden cambios extravasculares, en el tejido intersticial los elementos se separan, indicando que hay un líquido que sale de los vasos. De este fenómeno depende la formación de exudado inflamatorio.

Se demostró que una o más sustancias estrechamente relacionadas con la histamina eran liberadas por el tejido lesionado, causando inmediata dilatación vascular con aumento de la permeabilidad. También se ha aislado del exudado inflamatorio una sustancia que aumenta la permeabilidad vascular y además atrae los leucocitos, se le ha denominado leucotaxina.

La lesión inicial probablemente libera histamina de las células cobadas y ello desencadena la reacción. Posteriormente los factores plasmáticos acumulados por aumento de la permeabilidad capilar, con los productos de los fibroblastos rotos, comienzan actuar conforme: otras células se desintegran; habiendo sustancias que contribuyen a la acción del estímulo inflamatorio. El exudado inflamatorio es rico en proteínas y con gran número de células inflamatorias proviene de la permeabilidad vascular aumentada, que actúa al mismo tiempo que el aumento de la presión de filtración y de la presión osmótica de los tejidos intersticiales.

Posteriormente se necesita un mecanismo que atraiga gran número de leucocitos y tal mecanismo lo proporciona la quimiotaxis, que la mayor parte de agentes inflamatorios presenta, provocando la salida de leucocitos hacia el estímulo inflamatorio. En la formación del exudado inflamatorio, intervienen dos mecanismos; el aumento de la permeabilidad capilar y la fuerza que atrae a los leucocitos.

Vamos ahora a considerar la tarea específica que desempeñan los diversos elementos celulares en tal reacción.

Leucocitos polimorfonucleares.- Normalmente se hallan en el torrente sanguíneo, son los más importantes en la fase aguda de la reacción inflamatoria y también se les conoce con el nombre de granulocitos. Estas células son de tres tipos:

1. Granulocitos Neutrófilos, son los más numerosos y tienen granulaciones neutras de volumen pequeño que se tiñen de color púrpura con la técnica de hematoxilina y eosina. En el adulto estas células forman del 60 al 80 % de los leucocitos; son células fagocíticas y móviles, su diámetro es de 10 a 12 micras y su citoplasma proporciona espacio suficiente para contener varias bacterias u otras partículas. Los granulocitos no pueden captar partículas mayores de 5 a 6 micras, contienen en sus lisosomas enzimas que disuelven a las partículas extrañas, ya sean células o bacterias. Son sensibles a la influencia quimiotáctica y se acumulan cuando hay un estímulo adecuado, existe una reserva de estas células en la médula ósea, su vida es breve de una a dos semanas y se acumulan rápidamente en el exudado inflamatorio.

2. Granulocitos Eosinófilos, suelen constituir del 2 al 4 % de los leucocitos circulantes. Sus gránulos citoplásmicos son mayores y se tiñen de color rojo brillante. Estas células están relacionadas con la reacción alérgica y se observan en numerosos procesos como fiebre de heno y asma.

3. Granulocitos Basófilos, suelen constituir de 0.3 al 1 % de los leucocitos circulantes y no participan de manera importante en las reacciones inflamatorias. Estas células tienen en su citoplasma gránulos voluminosos de color púrpura mayores a los de los eosinófilos, tales gránulos contienen heparina e histamina.

Los Linfocitos constituyen hasta el 20 o 30 % de los leucocitos

son menores que los granulocitos, su citoplasma no contiene gránulos el núcleo es grande y redondeado, no tienen capacidad fagocítica; - existen dos tipos de linfocitos: T y B, que son los precursores de las células plasmáticas que son las encargadas de la producción de anticuerpos y en la inmunidad celular. Se ha demostrado que viven de 3 a 4 meses y recirculan en el sistema linfático y la circulación periférica.

Los Monocitos.- Constituyen del 2 hasta el 7 % de los leucocitos es un oco mayor que el linfocito. Su núcleo tiene forma de "8" y tiene cierta capacidad fagocítica, los monocitos son los precursores de macrófagos, por lo que pueden considerarse premacrófagos circulantes. Cuando los monocitos se fijan a los tejidos forman un grupo muy importante de células fagocíticas y constituyen el sistema mononuclear fagocítico. Entre las células más importantes de este sistema, están las células de Kupffer del hígado, las células sinusoides del bazo y células reticulares de los ganglios linfáticos.

Los Macrófagos son células fagocíticas de cuerpos extraños y restos tisulares (del tipo de fibras colágenas fragmentadas); existen microorganismos relativamente resistentes a la acción de macrófagos como *Mycobacterium tuberculosis* y de algunos hongos y parásitos. Desempeñan un papel muy importante en las últimas etapas del proceso inflamatorio. Ayudan a eliminar restos tisulares y pueden transformarse en fibroblastos y producir tejido colágeno que interviene en el proceso de reparación. Son estos macrófagos los que forman células gigantes. Estas células son las llamadas a disponer de materiales imposibles de digerir como sílice, talco, aceite mineral y material de sutura quirúrgico. También tienen varios sinónimos; -

aparecen en la composición del tejido intersticial, llamándoseles - histiocitos y cuando fagocitan lípidos se llaman lipófagos. Los macrófagos suelen medir de 20 a 40 micras de diámetro.

Por otro lado la virulencia de los microorganismos es tal que - pueden vencer las células fagocíticas y liberar a las bacterias viables y cuando esto sucede se presenta la septicemia. Esto demuestra que la primera línea de defensa en el organismo puede ser incapaz de destruir a los microorganismos. Por lo que los mecanismos de defensa secundarios intervienen para vencer a los microorganismos patógenos y a veces debe transcurrir mucho tiempo antes que el organismo acabe con el agente infectante y el proceso termina en infección crónica; en otros casos el agente infeccioso es tan poderoso que los mecanismos defensivos son anulados.

Mediadores Endógenos de la Inflamación.- Los fenómenos vasculares y celulares se deben a la acción de estímulos nocivos; en su mayor parte tienen su origen en la liberación y activación de sustancias denominadas mediadores. En la actualidad se considera que los siguientes grupos son mediadores químicos de la inflamación(1):

1. Aminas con acción vascular; como la histamina y la 5-hidroxi-triptamina que inactivan las sustancias vasoconstrictoras normales.

2. Proteasas; como la plasmina, calicreína y diversos factores de permeabilidad.

3. Polipéptidos; comprende la bradiceína, calidina, otros péptidos de cinina y otros polipéptidos básicos y ácidos.

4. Ácidos Nucleótidos y derivados.

5. Ácidos Liposolubles; lisolecitina, que es sustancia de reacción lenta de anafilaxia y prostaglandinas.

6. Contenido de lisosomas.

Aminas con acción vascular.- La Histamina es un mediador en la fase inmediata de la respuesta de permeabilidad de la reacción inflamatoria aguda; se libera por acción de los componentes del Complemento o por ciertas reacciones inmunes, mediadas por Ig E. Los sitios que tienen mayor cantidad de histamina son los mastocitos de diversos tejidos y las plaquetas y basófilos de la circulación, la histamina de los mastocitos se libera cuando se lesionan los tejidos. Se ha demostrado que el aumento de la permeabilidad vascular es por acción directa de la histamina sobre las células endoteliales de las vénulas.

Proteasas y productos polipeptídicos.- La reacción inflamatoria aguda se puede describir como una secuencia de fenómenos iniciados por la activación de proteasas y esterases intracelulares e intravasculares hacia los compartimentos extracelulares y extravasculares. Uno de los sistemas de proteasas, es el sistema calicreína-cinina, y se ha descrito como un mediador de la fase tardía de la inflamación aguda. Cuatro polipeptidos conocidos como cininas, son producidos por las calicreínas a partir de diferentes fuentes. Son de los compuestos más potentes que producen alguno de los signos clásicos de la inflamación aguda; produciendo vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar en pequeñas cantidades y dolor en dosis más elevadas, así como migración de leucocitos. Algunas de las cininas son inhibidas por el pH levemente ácido (6.0) que es el que se encuentra en algunas zonas de inflamación. Ciertos medicamentos como salicilatos y glucocorticoides tienen acción antiflogística, porque impiden la formación de péptidos del tipo de la cinina.

Enzimas de lisosomas.- Los lisosomas son organelos que se encuentran dentro de la célula y que contiene una gran cantidad de enzimas como colagenasas, hialuronidasas, esterases, fosfatasa, aril sulfatasas y otras enzimas. Los lisosomas de los leucocitos PMN, macrófagos y otras células son responsables de ciertos cambios que se observan en la inflamación aguda; causan daño tisular, porque degradan proteínas y carbohidratos.

Liberación y activación de mediadores por medio de reacciones inmunes.- Parte de los componentes clásicos de la respuesta inflamatoria pueden ser iniciados por reacciones inmunes. El sistema inmune del hombre puede ser activado por reacciones debidas a dos grandes sistemas que se interconectan: 1) reacciones debidas a anticuerpos (inmunidad humoral) y 2) reacciones debidas a células (inmunidad celular).

Finalidades de la Inflamación (5).- La inflamación tiene dos fines principales; 1) destruir o neutralizar el agente lesivo y 2) facilitar la reparación de la lesión. Por lo que se refiere a la primera finalidad, el aumento de vascularización incrementa el oxígeno y la nutrición de la parte lesionada, el líquido que se acumula intersticialmente diluye las toxinas bacterianas cuando existen; este líquido contiene sustancias que neutralizan toxinas o ayudan a destruir al invasor; los leucocitos que están incluidos en el exudado, fagocitan y digieren agentes lesivos y restos celulares; cuando las bacterias empiezan a multiplicarse y elaboran sus metabolitos tóxicos, las células tisulares en contacto inmediato con las bacterias mueren y un número creciente de leucocitos es atraído hacia el área inflamada.

Al producirse anticuerpos específicos, en concentraciones crecientes hay neutralización química de las toxinas bacterianas, con lo

cuál la fagocitosis cada vez resulta más eficaz. Si las cosas van -- bien alrededor de la zona central de destrucción de los tejidos se -- forma una zona más gruesa de leucocitos reforzada por una red de fi-- brina que, junto con anticuerpos específicos actúa movilizando las -- bacterias. En consecuencia, algunas escapan hacia los linfáticos pa-- ra alcanzar los ganglios linfáticos que drenan la zona correspondiente ; un número menor escapa hacia el torrente sanguíneo. Si la reac-- ción inflamatoria es grave, ello explica las manifestaciones genera-- les conocidas de la infección: lassitud, malestar, fiebre, taquicar-- dia, leucocitosis.

A medida que un número creciente de leucocitos PMN muere, con-- tribuirá al proceso con sus poderosas enzimas proteolíticas para for-- mar pus y constituir un absceso.

El exudado inflamatorio que comprende la membrana piógena esta constituido así: 1) una zona interna de leucocitos PMN, entre los cua-- les hay una red dispersa de fibrina y edema rico en proteína que con-- tiene muchos anticuerpos; 2) una capa predominante de linfocitos, en la periferia de ésta; 3) una zona de macrófagos que termina en la ca-- pa más externa y 4) el tejido de granulación.

Factores que protegen del estímulo inflamatorio.- Los procesos innatos primarios de defensa que actúan profilácticamente, permiten al cuerpo defenderse de los daños físicos y químicos que recibe cada día. El revestimiento del cuerpo constituye su primera línea de defen-- sa y deben incluirse también varias mucosas, como; nasofaringe, boca, tubo digestivo, vías respiratorias, vías urinarias y vagina. Cuando -- se halla intacta la piel, es impermeable a la mayor parte de las bac-- terias, resistente a ácidos y alcalis, en grado considerable a los -- traumatismos y a otros agentes físicos.

Capítulo IV.

COMPONENTES DE LA PLACA DENTAL BACTERIANA.

En la actualidad la enfermedad periodontal puede ser conceptualizada como una enfermedad infecciosa endógena multifactorial, causada primariamente por la implantación de un tipo de placa dental como lo es la placa subgingival (6).

Causando 2 tipos básicos de efectos lesivos para el parodonto; primero los efectos directos que son los causados por la agresión directa de la microbiota de la placa y de sus productos metabólicos; y segundo los efectos indirectos que son los causados por la propia zona, incluyendo; los mecanismos de la inflamación, el sistema del complemento y los fenómenos inmunológicos.

Por lo que ahora nos concretaremos a ampliar lo referente a la placa dental, que es una agregación de un gran número y variedad de microorganismos sobre la superficie del diente; la ecología de la placa es extremadamente compleja con bacterias en comensalismo, competición y antagonismo jugando un papel importante en la composición y propiedades de la placa dental (7).

Los componentes funcionales de la placa dental a considerar son los siguientes;

- 1) Organismos cariogénicos de los cuales el Streptococcus mutans, Lactobacillus acidophilus y Actinomyces viscosus son los más importantes.
- 2) Organismos que inducen a la enfermedad periodontal como el Actinomyces viscosus, Bacteroides melaninogenicus, Veillonella alcalescens, Fusobacteria y Spirochaetes son particularmente significativos.

- 3) Agentes adyuvantes, de los cuales entre los más importantes están los lipopolisacáridos, dextranos y levanos.

La placa dental contiene 0.01 % de LPS, cerca de 8.5 % de dextranos solubles, 1.4 % de dextranos insolubles y 1% de levanos. La importancia de estas sustancias es de que pueden aumentar o suprimir la respuesta inmune a otros antígenos.

Por otra parte los LPS han sido aislados de un número de bacterias de humanos de la placa dental incluyendo: Veillonella, Fusobacterium, B. melaninogenicus y Spirochaetas oral. Las endotoxinas de estas bacterias orales causan inflamación y necrosis cuando son inyectados dentro de la piel y membrana de mucosa oral de animales de experimentación.

A partir del azúcar común (8), las bacterias sintetizan extracelularmente polímeros de glucosa llamadas dextranas y levanas, cuya gran adhesividad aunada a la de las proteínas salivales, logran pegar firmemente las placas al diente; estos polímeros son el equivalente al " glucógeno " de los seres vivos superiores o sea que representan su almacén de material energético.

La naturaleza adhesiva de los depósitos de placa (9), debe ser un factor importante en la producción potencial de la enfermedad periodontal, porque dispone de un mecanismo a través del cual los microorganismos que la componen se encuentran aptos para persistir o crecer en una superficie localizada por lo que los tejidos huéspedes quedan estar sujetos a sus actividades metabólicas nocivas a través de períodos prolongados de tiempo. A pesar de los procesos normales de autólisis, como los movimientos masticatorios y la salivación.

La destrucción que se produce de ciertos tejidos, presenta toda una gama de efectos, que van desde gingivitis hasta la destruc-

ción de los ligamentos periodontales, la formación de abscesos y la resorción ósea alveolar.

Hasta ahora parece que el mayor proceso destructivo de enfermedades periodontales es producido por la reacción de defensa de los tejidos de sostén del diente en presencia de placa microbiana.

Inclusive algunos investigadores, consideran la formación de depósitos sólidos en el surco gingival, como un intento de aislar y neutralizar los componentes microbianos, aunque en la parodontitis el intento podría ser más destructivo que defensivo, porque los cálculos podrían irritar aún más los tejidos gingivales.

Por lo tanto, es evidente que la placa dental consistiendo de bacterias y sus productos y la interacción entre estos, puede inducir a la respuesta inmune la cual puede inhibir o aumentar el desarrollo de caries y enfermedades periodontales.

Y como la placa dental esta en íntimo contacto con la estructura gingival, favorecida por la ausencia de queratinización que caracteriza al epitelio del surco, el fluido que pasa por el intersticio gingival debe influenciar a los tipos de microorganismos que pueden colonizar esa área y sus actividades metabólicas.

MECANICA DE PRODUCCION DEL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL.

Los factores de Starling rigen la distribución del fluido a través de los capilares, señalando que (10) " en condiciones normales - existe un estado de equilibrio a nivel de la membrana capilar por virtud de la cual el volumen del líquido que se filtra saliendo de los capilares arteriales corresponde exactamente al volumen del líquido que es devuelto a la circulación por resorción en los extremos venosos de los capilares." Por modificación de estos conceptos propios de la estructura única, medio ambiente y demandas funcionales de los tejidos y alrededores del surco gingival, se lleva a cabo la mecánica de producción.

La producción del fluido gingival es el resultado de un incremento en la proporción de la transudación de los capilares, causada alrededor por la liberación de mediadores de la inflamación (11). Estos agentes son considerados como causantes en el aumento de la presión capilar y el aumento en el orificio de los capilares para las proteínas del plasma dentro del fluido intersticial.

En los mecanismos de producción del fluido gingival, Lee fue uno de los primeros pioneros, el desechó la posibilidad de que el fluido es un producto de secreción glandular, basado en fundamentos histológicos. El explicó esto como un paso continuo del fluido a través del epitelio crevicular, debido a que este epitelio no está queratinizado y que la presión del fluido intersticial es más alta que la presión atmosférica.

Folk y Stallard (12) demostraron que la cantidad de fluido crevicular puede ser aumentada por la permeabilidad alterada del plexo crevicular, el cual está solamente compuesto por vénulas y vasos.

Egelberg demostró que las vénulas son más susceptibles a la hemorragia y daños y tienen la propiedad de aumentar la permeabilidad; demostró que esta permeabilidad vascular en los tejidos del surco puede ser aumentada por estimulación química y mecánica, así el volumen del fluido exudado es directamente relacionado a la permeabilidad vascular. Por su parte Majno, Palade y Schoefl han demostrado que las vénulas representan el sitio donde toma lugar el escape durante la inflamación, por lo tanto con un aumento en la inflamación una cantidad mayor de filtración puede ser esperada, produciendo un gran volumen de exudado crevicular.

La inflamación de cualquier grado ha demostrado que favorece la amplitud de los espacios intercelulares del epitelio crevicular, esto permite el pasaje de grandes proteínas del suero, las cuales en ausencia de inflamación no son capaces de entrar al surco.

El fluido gingival es derivado y similar pero no idéntico en composición al plasma y el fluido intersticial, después que es modificado por el paso a través del tejido conectivo y epitelio del surco (11).

La concentración total de proteínas e inmunoglobulinas en el fluido desde la encía inflamada es muy similar a la del suero, la cual en el fluido de encía normal es bajo.

Es bueno reconocer que los mediadores de la inflamación tal como histamina, kininas y prostaglandinas aumentan el fluido a través de los capilares.

También se conoce que la histamina tiene acción sobre el esfínter de las arteriolas (dilatándolas), en relación con la presión hidrostática capilar y que aumenta la permeabilidad capilar a las proteínas plasmáticas.

Aunque Alfano sugirió que la presión oncótica del compartimiento del surco, pueda exceder del fluido intersticial, debido a la presen-

cia de macromoléculas por productos de la placa bacteriana acumulándose sobre y por encima de la membrana basal del epitelio del surco.

Tolo encontró que la membrana basal que separa el epitelio del surco del tejido conectivo cambia en grosor y morfología durante la inflamación. Esta membrana pudiera ser la mayor barrera limitante a los productos bacterianos difundidos desde el surco dentro del tejido conectivo.

Sin embargo Takarada y Catton reportaron que la lámina basal en pacientes con periodontitis crónica disminuye en anchura y ocasionalmente desaparece en la porción más baja de la bolsa periodontal.

Los epitelios escamosos estratificados del cuerpo, tienen un coeficiente de filtración muy pequeño por la presencia del estrato córneo. La ausencia de este estrato en el epitelio del surco, cuenta en parte para la alta permeabilidad.

Si bien los contactos desmosomales permanecen intactos, los espacios intercelulares proveen comunicaciones entre la cavidad oral y el tejido conectivo subcrevicular. Esto explica la relativa facilidad con la cual grandes moléculas tales como endotoxinas de bacterias y partículas uniformes de carbón han permitido este barrido epitelial.

Ciertamente lo que contribuye al mantenimiento de los grandes espacios intercelulares es la continua migración de leucocitos (PMN) desde el tejido conectivo a través del epitelio crevicular en respuesta a los factores quimiotácticos que son producidos por la flora del surco. Las enzimas de los lisosomas se liberan de los PMN y probablemente promuevan un aumento en la permeabilidad del epitelio y fomentan la respuesta inflamatoria.

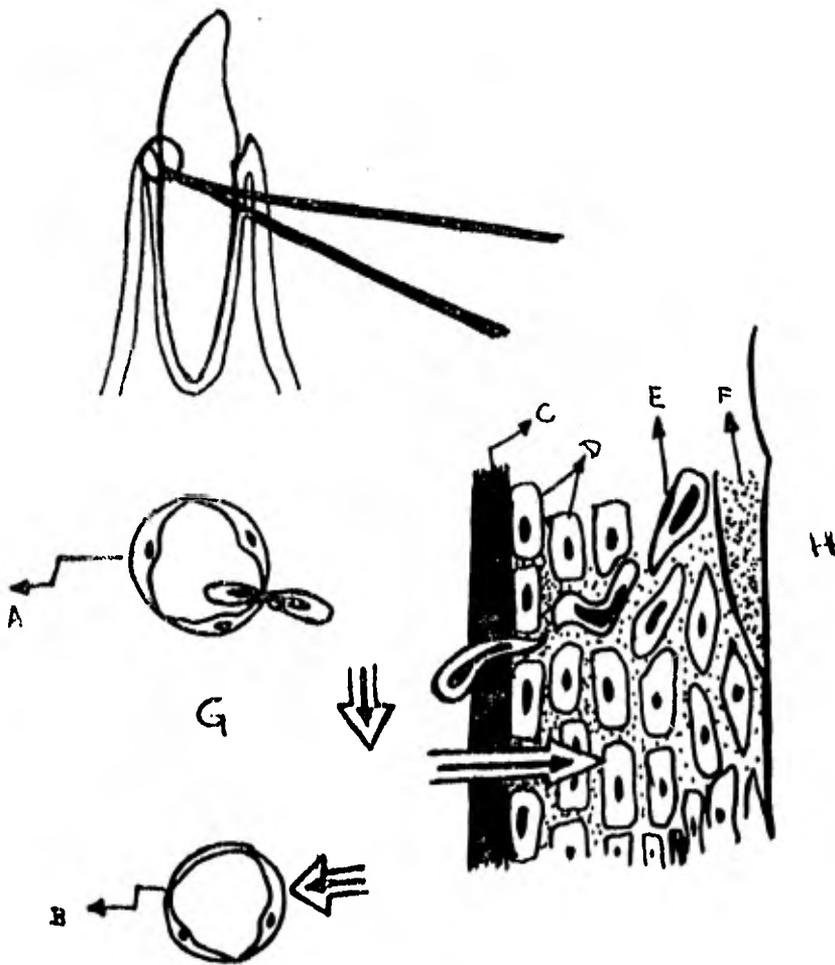
Un aumento en la profundidad de la bolsa gingival, durante el desarrollo de la enfermedad aumenta el área de superficie del epitelio del surco disponible por difusión.

Una estimación del área de superficie total del epitelio crevicular alrededor de los 28 dientes es de 760 mm^2 y esto aumenta a $7\ 600 \text{ mm}^2$ en la enfermedad periodontal (13).

Esto es de gran importancia ya que el surco gingival es un lugar muy propicio para la inducción de la respuesta inmune por la presencia del fluido gingival que a su vez es producido como consecuencia de la inflamación inducida por la placa dental.

En la parte final de este capítulo, se enunciarán los componentes del fluido crevicular gingival y el papel que juega junto con la placa dental para desencadenar la respuesta inmune.

DIAGRAMA DE LA PRODUCCION DEL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL



- A. Capilar Sanguíneo (Producción de Fluido Intersticial)
- B. Capilar Linfático (Remoción del Fluido Intersticial)
- C. Membrana Basal
- D. Epitelio del Surco
- E. P M N
- F. Placa Dental
- G. Tejido Conectivo
- H. Diente

COMPONENTES DEL FLUIDO CREVICULAR GINGIVAL

Cuando los tejidos periodontales se encuentran inflamados, un exudado seroso se forma en la hendidura gingival alrededor de los dientes (14). Este exudado comunmente llamado "Fluido Crevicular Gingival," aparece como una consecuencia de una inflamación inducida por la placa dental.

El fluido crevicular gingival es similar cualitativamente al suero teniendo los siguientes componentes: transferrina, β_2 - macroglobulina, α_1 - antitripsina, inmunoglobulinas A, G y M, albúmina, orosomucoides, ceruloplasmina, lipoproteínas y fibrinógeno.

Así como factores del sistema del complemento en el fluido gingival, que se encuentra normalmente en el suero sanguíneo y que se distribuye extravascularmente hacia los tejidos y exudaciones (6). Cuando el sistema del complemento es activado inicia una reacción en cascada, en la cual los componentes son activados secuencialmente; tanto en la placa como en el fluido gingival existen varios activadores del sistema del complemento, como ciertas enzimas bacterianas, polisacáridos extracelulares, complejos inmunes, endotoxinas de bacterias Gram⁻ y anticuerpos Ig M o Ig G fijadores del complemento.

Otros componentes que también deben agregarse son: proteínas séricas, péptidos, aminoácidos, enzimas endógenas y bacterianas, varios electrólitos, carbohidratos, células y detritos celulares de origen epitelial y bacteriano. (15).

El doctor Lee M. Jamesson de la Universidad de Loyola encontró que (16);

- 1) La relación Na/K es más baja en el fluido crevicular comparada al plasma y fluido extracelular, indicando una acumulación de potasio intracelular por las células rotas.

- 2) El fluido gingival y suero tienen composición similar como se ha demostrado por medio de inmunoelectroforésis.
- 3) La albúmina presente en saliva se origina de la región del margen periodontal.
- 4) El forro epitelial del surco gingival no exhibe función secretora.
- 5) El ácido láctico está presente en el fluido gingival y este exhibe una correlación estadística positiva en el grado de inflamación gingival y la intensidad de la cantidad de fluido.
- 6) En el fluido gingival la LDH5 es la mayor isoenzima de la dehidrogenasa láctica, ya que predomina en el metabolismo anaerobio.
- 7) En un pH de 10, el fluido gingival humano contiene dos veces más fosfatasa alcalina que el suero humano y hay una correlación positiva y estadística significativa entre esta actividad en el exudado gingival y el promedio de profundidad de la bolsa periodontal.

Otro de los componentes en el fluido gingival es la úrea (17); los niveles de úrea sanguínea y saliva aumentan con la edad de la persona y así mismo ocurre con la úrea salival, correlacionándose todo esto con las periodontopatías. Se establece que los niños secretan (8) en saliva entre 1,6 y 6,85 mg % de los niveles sanguíneos y en los adultos alcanza hasta 26,2 y 31,5 mg % de su contenido en sangre; si a esto agregamos el aumento de volumen salival con la edad; en los niños es de 4 ml/h y en los adultos es de 15 ml/h.

La úrea entra a formar parte de los componentes de la placa, ya que penetra a ella al ser bañada constantemente por el fluido gingival y la placa (17). Una vez allí, esta es degradada por la ureasa -

de organismos residentes en la placa. A través de esta acción enzimática se obtiene carbonato de amonio, que al hidrolizarse forma hidróxido de amonio que alcaliniza la placa y precipita los fosfatos y carbonatos que se encuentran solubles en la saliva para iniciarse la formación de sarro.

Esto tiene que repercutir en la ecología bucal (8), alterando la población microbiana de la placa, así como las condiciones metabólicas y el ámbito bioquímico de la misma.

Investigadores como Golub, Borden, Kleinberg, Smith y Duperon (12), confirmaron que la úrea está presente en el fluido del surco y que su concentración fue más alta que lo encontrado en suero sanguíneo y saliva. Esto apoya la hipótesis que el alto pH en el surco podría ser el resultado del metabolismo de la úrea y podría favorecer la acumulación del cálculo en el surco.

En cuanto a los niveles de pH en el surco y la placa supragingival ha sido posible hacer determinaciones por medio del medidor de pH, el cual consiste de un microelectrdo de antimonio.

El pH de la placa supragingival, también se mide por colocación del microelectrdo de antimonio contra la superficie del diente adyacente al margen del surco gingival.

Para determinar el pH del surco, el electrdo se insertado suavemente en la base del surco gingival hasta que una leve resistencia se sienta.

En un estudio realizado en adolescentes, se encontró que el pH de los hombres en el surco gingival sano pareció incrementarse en respuesta a la pubertad. Esto correspondió con un incremento en la excreción de úrea. Recordando que el metabolismo de úrea por el surco o bacterias de la placa podría causar un incremento en el pH. Por otro lado el pH del surco y la placa de las mujeres, demostró una --

respuesta contraria para la pubertad.

Las diferencias del pH en el surco con los diferentes grados de inflamación podría reflejar un balance entre la producción de bases a través del metabolismo microbiano y la producción de ácidos en la oncia en respuesta a la inflamación.

Leng demostró que la inflamación aguda, favorece la actividad enzimática de la deshidrogenasa del ácido láctico; lo que permite la acumulación de ácido láctico en el surco gingival, y por lo tanto — disminuir el pH crevicular.

Los hallazgos de Hasegawa, también demostraron la alta concentración de ácido láctico en el fluido crevicular, obtenido de encías inflamadas. Y que la profundidad del surco aumenta la respuesta a la inflamación, esto podría contar para la disminución en el pH.

En los hombres, el pH elevado de surcos normales, podría predisponer a que el fosfato de calcio precipite debido a la reducida solubilidad de estas sales en un pH elevado. Esto indicaría que en los hombres los cálculos podrían preceder a la inflamación gingival y ser uno de los factores de iniciación de la enfermedad periodontal.

En las mujeres después de la pubertad, el pH de la placa supra-gingival y del surco tienden a permanecer altos y aumentar la inflamación. Por lo tanto la formación de cálculos es probable que ocurre en respuesta para la inflamación, más que para preceder a esta.

Kaslick y colaboradores (19), reportaron que las concentraciones de calcio en el fluido de encías normales, fue dos veces más alta que los niveles de suero y notaron un aumento progresivo del contenido de calcio en encías moderadamente inflamadas.

Por su parte Gang y colaboradores también determinaron los niveles de K^+ , Na^+ y Ca^{++} en el fluido gingival y sus resultados fueron comparables a los del suero.

De gran interés resulta (19), los estudios que han relacionado la cantidad del fluido en el surco gingival y bolsa periodontal con la actividad de varias enzimas hidrolíticas en la destrucción periodontal. Y se ha visto que la inflamación aumenta la actividad colagenolítica del exudado crevicular.

La colágena es la proteína estructural más importante de los tejidos suaves y duros del periodonto; y su destrucción ocurre durante la enfermedad periodontal. Los leucocitos o bacterias en el fluido gingival o del tejido epitelial o conectivo producen colagenasa, que es la única enzima conocida que es capaz de degradar la colágena tisular.

Debe tomarse en cuenta la presencia de ácido sulfhídrico (20), que es un metabolito tóxico de origen bacteriano que se ha detectado en el surco. Este ácido es un sulfuro volátil responsable de olores desagradables en la boca.

Recientemente Tonzetich sugirió que el H_2S se pueda unir a la colágena y a las proteínas salivales degradándolas. En bajas concentraciones se sabe que causa reacciones localizadas como edema y eritema en la encía del conejo.

Rizzo, Horowitz y Morhat, mostrarán por medio de experimentos la producción de H_2S en las bolsas periodontales profundas. Y los hallazgos de Socransky demostrarán que ciertos organismos Gram⁻ predominan en enfermedades periodontales específicas y producen H_2S cuando se les dan sustratos adecuados.

La generación de H_2S en el fluido crevicular gingival podría deberse a la presencia de organismos Gram⁻ específicos o a enzimas tales como desulfhidrasa producida por organismos en el fluido.

Las proteínas presentes en el fluido crevicular han sido estudiadas por una variedad de técnicas e investigadores (21).

La concentración de proteínas en plasma ha sido estimada con la técnica de Lowry y con la técnica de Mc. Knight. La cantidad promedio de proteínas del fluido de encías sanas fue de 2.8 ± 1.6 microgramos y en las encías inflamadas de 39.1 ± 4.0 microgramos.

El promedio de concentración de proteínas del fluido de encías sanas mostro un valor de 93.1 microgramos/ml. El promedio del volumen fluido encontrado en las bolsas aumento cuando la encía estuvo inflamada.

La cantidad de proteínas es directamente relacionada con el volumen de fluido producido, aproximadamente 30 microgramos de proteínas son producidas por microlitro.

RESPUESTA INMUNE DEL PERIODONTO.

En los últimos años se le ha dado importancia a la inmunología del periodonto (6), ya que las sustancias extrañas a nuestro organismo, como las bacterias de la placa y muchos de sus productos metabólicos se comportan como antígenos.

Los antígenos de la placa están en íntimo contacto con la estructura gingival; este contacto se ve favorecido por la ausencia de queratinización que caracteriza al epitelio del surco gingival y también por la digestión previa de ese epitelio por las enzimas bacterianas tales como hialuronidasas y condroitinsulfatasas. Esos antígenos causan una estimulación inmunológica local y sistemática. Esto es debido a que son reconocidos por células especializadas contenidas por la encía las llamadas células inmunocompetentes como macrófagos y los linfocitos T y B.

De la interacción de los antígenos con los linfocitos T o B, resulta una respuesta inmune que tiene un carácter eminentemente defensiva, pero que también puede resultar agresivo y dañar a los tejidos cuando rebasa los límites fisiológicos, sobre todo cuando persiste la fuente antigénica que representa la placa dental.

De la interacción entre los antígenos de la placa y los linfocitos B, resulta la Inmunidad Humoral, originando los plasmocitos que son células especializadas en la producción y secreción de glicoproteínas especiales denominadas anticuerpos, conociéndose a la fecha cinco clases de inmunoglobulinas; Ig G, M, A, E y D.

Las inmunoglobulinas G, M y A pueden ser encontradas en los tejidos de la boca; la Ig E puede ser encontrada solo en pacientes con reacciones de hipersensibilidad inmediata.

De la interacción de los antígenos de la placa con los linfoci--

citos T resulta una inmunidad Celular, liberando proteínas denominadas linfocinas que tienen acción biológica sobre los PMN y los macrófagos, como factores quimiotácticos, linfotoxinas citotóxicas productoras de inflamación y factor activador de osteoclastos.

Immunoglobulinas.- Se midieron los niveles de Ig G, A y M en el fluido gingival y se encontró que son similares a los del suero; y - que la Ig A encontrada es del tipo 7S como la del suero. La Ig G fue la primera en ser identificada por inmunolectroforésis en el fluido gingival de pacientes con enfermedad periodontal. La Ig G y la Ig M fueron encontradas por electroforesis en el fluido inflamatorio de - gingivitis y mostrarón ser idénticas a las Igs. del suero (7).

El ratio de Ig G a Ig A en suero y fluido gingival es de 8 a 1 y por lo tanto apoya el concepto que el fluido sea un exudado.

Se han realizado numerosos reportes en relación a las Igs. como los realizados por Van Swol y colaboradores (22). Por ejemplo de un - grupo de 6 pacientes con periodontosis los valores expresados como - microgramos de Ig por miligramo de tejido seco, son; 1.44 a 14.1 para Ig G, de 0.9 a 1.48 para Ig A y de 0.00 a 0.76 para Ig M. Mientras que para un grupo de 17 pacientes con periodontitis los valores fueron de 1.18 a 5.55 para Ig G, de 0.03 a 0.58 para Ig A y de 0.00 a - 0.76 para Ig M microgramos de Ig. por miligramo de tejido respectivamente. Y encontrarón que el promedio de concentración de Igs. observadas en enfermedad periodontal fue de 75 % de los niveles que hay en suero.

Un aumento en el promedio de Ig M en pacientes con periodontosis represente una respuesta a una mayor cantidad de organismos Gram negativos presentes en el área de destrucción periodontal.

En cuanto a un estudio realizado sobre la síntesis local de Igs. en enfermedad periodontal se ha indicado que la Ig G es la inmunoglob

bulina predominante.

La presencia de pequeñas cantidades de Ig A del tipo 7S indica que son sintetizadas por el bazo y órganos periféricos y demuestra - que su producción no es local, como lo es el caso de los anticuerpos IgA del tipo 9S dimérico que se produce localmente en los ganglios - linfáticos regionales.

En su forma dimérica se asocia con el componente secretor y aparece como Ig A secretoria en saliva y se demostró que neutraliza; - virus, enzimas, toxinas y previene la adherencia de bacterias a células epiteliales y superficies duras, esta función efectora parece ser independiente de la participación de otros factores inmunes (23).

Las inmunoglobulinas pueden pasar intactas de plasma a el surco gingival (7) y ha sido demostrado en los monos rhesus la transferencia pasiva para Ig G, A y M marcados radioactivamente . La Ig G pasa intacta en un promedio de concentración del 1.3 % de los valores encontrados en suero, los anticuerpos fueron encontrados en el fluido gingival y los valores fueron máximos a las 24 horas después de la - inyección; La Ig A y la Ig M estuvieron intactas en el fluido gingival después de una inyección intravenosa, la Ig A fue detectada después de una inyección intravenosa, la Ig A fue detectada después de 30 minutos y la Ig M después de 2 horas.

La función de la Ig G es opsonizar organismos para fagocitosis y destrucción por los PMN creviculares. Ya que estos leucocitos tienen receptores para el fragmento Fc de esta inmunoglobulina.

Componentes del Complemento.- El complemento consiste de una serie de nuevas proteínas sanguíneas, que actúan en secuencia y que finalizan con la lisis de la célula (24).

Los componentes del Complemento se pueden activar por medio de 2 vías; la vía clásica y la vía alterna.

La activación de la vía clásica del complemento requiere de la combinación antígeno-anticuerpo, es importante puntualizar que ni la Ig A secretoria o Ig E son capaces de catalizar la secuencia del complemento. Solamente anticuerpos de la Ig M e Ig G subclases 1 y 3 son los mejores activadores. La inmunoglobulina tiene una porción en el fragmento Fc al que se inserta el complemento.

El orden numérico de interacción de los primeros cuatro componentes del complemento son: 1, 4, 2 y 3. Para posteriormente interaccionar con 5 componentes adicionales: C5, 6, 7, 8 y 9; los cuales son conocidos como la última acción del complemento.

En la activación de la vía alterna las proteínas del complemento C1, 4 y 2 no participan en la cascada molecular. Esto es posible porque los activadores de la vía alterna catalizan la conversión de una proteína de suero normal, properdina que activa C3.

La properdina tiene la capacidad de ser activada por polisacáridos tales como inulina, levaduras, endotoxinas bacterianas (como LPS), zymosan y la Ig A agregada.

Durante la activación del complemento, varias funciones biológicas importantes son expresadas; como formación de kininas, quimiotaxis, opsonización, formación de anafilotoxinas, inmunoadherencia y otras. C3 y C5 son productos naturales del sistema del complemento, - tiene función de leucoatracción para neutrófilos PMN. Del complejo C5,6 y 7 también se libera una sustancia quimiotáctica. También se ha visto que C3a y C5a poseen actividad anafilotóxica que libera histamina de células cebadas. La histamina es un potente vasodilatador y también tiene la capacidad de contraer los músculos lisos; estos cambios se asocian con el eritema y edema. Causa daño tisular local y altera el fluido sanguíneo y otros cambios como evidencia de daño tisular.

La promoción de fagocitosis a través de funciones quimiotéticas ha sido ya mencionada como una actividad del complemento, aunque la fagocitosis también esta sujeta a estimulación por opsoninas que modifican la superficie del cuerpo extraño a ser modificado, además que la convierte en más aprovechable para la célula fagocítica.

Otra función importante de protección del complemento pueda ser notada en el nivel C4 con la aparición de una propiedad conocida como inmunoadherencia. In vivo se cree promueve la adhesión del complejo a las paredes de los vasos sanguíneos, por lo tanto aumenta la fagocitosis.

Macrófagos.- Los macrófagos han sido identificados en el fluido gingival de encía normal por tinción de enzimas y ensayos funcionales y comprenden cerca del 2 % del total de células recuperadas y cuentan para el 18 % de la población de células mononucleares. Extractos de tejidos gingivales inflamados son quimiotéticos para células mononucleares humanas(7).

Los macrófagos pueden ser activados por sustancias tales como LPS los cuales estan presentes en la placa y también por bacterias del tipo de *V. alcalescens*, *A. viscosus*, *F. nucleatum* y *B. melanogenicus*. Las bacterias activan la producción de linfocitos T, que a su vez al interaccionar con las bacterias producen las linfocinas - (MIF).

Los macrófagos han asumido importancia en la enfermedad periodontal por varias razones; ellos son encontrados en gingivitis establecida pero en contraste a los PMN, ellos no migran en gran número de los tejidos; son unas células esenciales para la inducción de la blastogénesis de linfocitos, ambos por antígenos y mitógenos.

Los macrófagos secretan y producen enzimas lisosomales y colagenasas cuando son estimulados por la placa dental y constituyentes

bacterianos. Así las enzimas de macrófagos pueden ser responsables del daño tisular en la lámina propia de los tejidos gingivales y para la resorción de hueso. Las enzimas de PMN probablemente ejercen su efecto sobre el epitelio crevicular, haciendo esto más permeable a las bacterias patógenas.

Leucocitos Polimorfonucleares.- Son las células predominantes en la respuesta inflamatoria aguda (7). Estas células son fagocíticas y el proceso es aumentado por los anticuerpos Ig G, Ig M y por la activación del componente C3b del complemento actuando como opsoninas, vía receptor para Fc gamma de la Ig G y C3b.

La Ig A puede modular las funciones de los PMN ya que puede disminuir la quimiotaxis. La liberación de enzimas hidrolíticas por PMN en respuesta local a factores como la placa dental, complejos inmunes y complemento podrían ser dañinas.

Se ha demostrado que los anticuerpos específicos a *A. viscosus* podría aumentar la liberación de enzimas. La liberación de enzimas de PMN es acompañada por fagocitosis de la bacteria y liberación de enzima por *S. mutans* que depende de los anticuerpos y presencia de dextranos sobre las células bacterianas. Los PMN son las células predominantes del fluido crevicular gingival y son encontrados en frotis de encía inflamada y sana. En el fluido colectado de encía inflamada constituyen hasta el 98,6 % de las células presentes. Y también se ha demostrado que aumentan los PMN en pacientes con gingivitis. La migración de PMN es un proceso continuo aún en encía clínicamente sana; -- además contienen Ig G, Ig A, Ig M y C3 en su citoplasma, indicando que existe fagocitosis de complejos inmunes por estas células. A través de modelos experimentales de gingivitis en humano, se ha visto que los PMN derivan del surco gingival.

Capítulo V.

CONTROL DE PLACA DENTAL BACTERIANA.

Después de haber tratado en los capítulos anteriores la composición y dinámica de la placa bacteriana y fluido crevicular gingival, en este último recalcaremos la importancia que tiene el control de placa como medida para aumentar la resistencia de los tejidos periodontales a la lesión e infección.

Aceptándose la placa bacteriana (26) como el factor etiológico más importante en la caries como en las enfermedades periodontales, el control de la placa bacteriana debe ser de vital importancia en la práctica odontológica, ya sea por medios mecánicos o químicos.

La remoción de la placa por medios mecánicos necesita tiempo y un alto grado de motivación por parte del paciente.

Por lo que es recomendable: (1) seguir un programa de enseñanza en el cual se le irá enseñando al paciente los procedimientos de higiene que pueda necesitar.

A continuación daremos una lista de los procedimientos, de los cuales analizaremos uno por uno:

1. Soluciones o Tabletas Reveladoras
2. Cepillado (tipos y técnicas)
3. Hilo Dental
4. Palillos
5. Estimulador
6. Masaje Digital
7. Tiras de Gasa
8. Aparatos de Irrigación con agua
9. Dentífricos
10. Enjuagatorios.

SOLUCIONES O TABLETAS REVELADORAS.

Las soluciones o tabletas reveladoras (1) nos permiten colorear la placa, para hacerla fácilmente visible y de esta manera eliminarla de las superficies dentarias. Mostrándole al paciente las zonas coloreadas que por medio de soluciones como la fucsina básica al 0.3 % - imparte un color rojo brillante para la placa, las pigmentaciones y los depósitos calcificados; así como los márgenes irregulares de obturaciones plásticas en la mucosa de labios, carrillos y piso de boca.

En caso de usar tabletas reveladoras se debe mezclar bien con la saliva y después se moverá el líquido vigorosamente en la boca durante un minuto. Siendo muy importante tener un espejo para que el paciente observe el procedimiento y posteriormente se le enseñen las técnicas y tipos de cepillos.

El paciente debe saber que es lo que uno está tratando de hacer y que resultados favorables se pueden obtener.

CEPILLADO.

El cepillado para remover la placa dental es el método más recomendado de prevención y control de la enfermedad periodontal. Se le indicará al paciente que hay cepillos manuales y eléctricos, así como de diferente tamaño; escogerá el que le brinde mayor comodidad y fácil introducción en todas las zonas de la boca. Habléndole también cepillos con cerdas blandas y duras; si aun blandas deben tener la misma longitud, dispuestos en penachos de 2, 3 y 4 hileras y con los extremos redondeados. Si las cerdas son duras deben estar más espaciadas y en 2 o 3 hileras.

Se le debe enseñar al paciente a seguir un orden sistemático y al principio necesitará de mayor tiempo, así hasta que adquiera destreza. También se le recomendará que cambie periódicamente de cepillo.

El cepillado deberá hacerse delante de un espejo y con buena luz esto brinda que el paciente vea la colocación del cepillo, al demostrarle la técnica se hará sobre un tipodonto y después se le pedirá al pac., que lo haga en el tipodonto y finalmente en su boca.

En visitas futuras al consultorio, es bueno pedirle que se cepille con la técnica que se le enseñó con el fin de corregir algún error.

Con respecto a la frecuencia de su cepillado se regularán con la finalidad de prevenir la caries y enfermedad periodontal. Estudios recientes precisan la limpieza diaria ya que microorganismos acidógenos reducen el pH de la superficie dentaria con substratos adecuados en un tiempo corto y los olores del mal aliento aparecen después de la ingestión de alimentos. Por lo tanto la frecuencia variará en cada paciente.

A continuación se explicarán las técnicas más conocidas y recomendables a cada paciente.

TECNICA INTERSURCAL; -esta técnica de cepillado (26) ha sido ampliamente defendida en particular por los periodoncistas en un intento por limpiar el surco. En algunas investigaciones se ha demostrado que este cepillado aumenta la tendencia de la encía a queratinizar, usando un cepillo de cerdas duras de 2 hileras, más que uno de cerdas suaves. El epitelio del surco en el hombre usualmente no está queratinizado y los trabajos en este campo han sido realizados para demostrar en todo caso, si la queratinización de esta área altamente susceptible podría cambiar la resistencia a la enfermedad.

Bass propone la técnica de cepillado intrasurcal en 1944, en la cual las cerdas de los filamentos son aplicados en un ángulo de 45° sobre las superficies labiales y linguales del esmalte, entonces forzadas dentro del área interproximal y dentro del surco, haciendo mo-

vimientos anteroposteriores y vibratorios, las superficies oclusales se limpian con movimientos circulares y vibratorios de las cerdas sobre ellas. Esta técnica debe ser llevada a cabo con habilidad ya que puede traumatizar la ppila interdental causando irritación e inducir a una respuesta inflamatoria aguda.

TECNICA INTERSURCAL MODIFICADA; debe ser con cepillo multipenachado de cerdas suaves con extremos pálidos (de 0,01 mm), el cepillo se coloca contra las superficies de de los dientes vestibulares, palatinas o linguales de manera que algunas cerdas se apoyen sobre los dientes y otras sobre el margen gingival y la encía insertada. Posteriormente se hará un movimiento vibratorio anteroposterior (más o menos durante 10 segundos). Después se llevará el cepillo en dirección oclusal. Y nuevamente se comenzar la secuencia. Se recomienda empezar en la parte posterior de la boca y en el arco superior en las superficies vestibulares, hasta terminar en la parte opuesta del arco; teniendo especial cuidado en las caras distales de los últimos dientes y se repetir la operación en las caras palatinas del arco superior. Ya terminado el arco superior se cepillarn los dientes de la arcada inferior siguiendo el mismo procedimiento. Para el cepillado de las superficies oclusales se vibrará para penetrar en las fisuras oclusales, dando vuelta hacia el lado contrario.

TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA; esta técnica permite buena limpieza y estimulación a los tejidos gingivales, por lo que se recomienda para tratar casos de hiperplasia gingival. Se comienza, colocndo las cerdas del cepillo sobre la encía insertada y efectuando un movimiento vibratorio con dirección hacia oclusal, esto brinda una buena limpieza a los dientes y un masaje a la encía. Debe informarse al paciente que no pase por alto la encía, ni los cuellos cervicales de

los dientes, así como la presión firme que debe ejercer sobre los tejidos y como obtener espacio al cepillar los dientes posteriores al - mandar la mandíbula hacia el lado que se este cepillando. En la arcada inferior se seguirá el mismo procedimiento, comenzando de la parte más apical de la encía insertada y llevándolo al cepillo en dirección - al plano oclusal. Para limpiar los incisivos inferiores el paciente - podrá morder el cepillo cuando se trate de una textura fina o bien co - locando el cepillo en forma vertical y llevándolo en movimientos ha - cia afuera. En caso de que los dientes estén apiñados se usará cepi - llo rígido de una hilera o para casos de ortodondia se usará un cepi - llo pequeño para colocarlo en diferentes posiciones. Para los casos - de hiperplasia gingival se seguirá la técnica con cepillo duro.

TECNICA DE CHARTERS O CEPILLADO INTERDENTARIO; para los casos en que las pápilas se han retraído y las zonas interdientarias están abier - tas, las cerdas deben introducirse entre los dientes y dirigirlas ha - cia oclusal o incisal con una angulación de 45°. Una vez dentro de + los espacios debe ejercerse un movimiento circular, pero suave por -- unos 10 o 15 segundos en cada zona. Para las zonas palatinas de los - dientes posteriores el cepillo se apoyará sobre el paladar. Siempre - cuidando la colocación del cepillo para evitar daños en la mucosa.

TECNICA CIRCULAR; es una de las técnicas que el paciente puede - realizar con mayor facilidad, el cepillo se coloca sobre la encía in - sertada, con angulación de 45° y presionando las cerdas contra el te - jido y llevándolo hacia incisal u oclusal contra la encía y para los dientes con movimiento circular.

CEPILLO ELECTRICO; es un medio eficaz para personas impedidas o aquéllas que tienen aparatos protésicos complicados o aparatos de or -

dancia, ya que en este tipo de cepillo el movimiento que brindan sus cerdas suaves combina técnicas como las anteriormente mencionadas.

HILO DENTAL.

El hilo dental complementa los procedimientos de higiene, ya que remueve la placa dental de las zonas donde no entra el cepillo o bien el cepillado es ineficaz (1). Primero se le dará al paciente una tableta o solución reveladora y ante un espejo se señalarán las zonas difíciles que puede limpiar con el hilo, dándole una demostración práctica, para que siga el procedimiento en casa. Para usar el hilo dental se necesitan unos 50 o 60 cm de hilo no encerado, se enredará el hilo unas 3 veces en el dedo medio de la mano izquierda, dejando un espacio de unos 2.5 o 10 cm entre las manos. Los índices y pulgares son los dedos que deben guiar el hilo entre los dientes, posteriormente el hilo se pasa con suavidad por los puntos de contacto para evitar lesionar a la encía. El hilo se debe tensar contra el diente y llevarlo al margen gingival libre de la papila; ya el hilo en el surco debe sujetarse firmemente sobre la superficie mesial ejerciendo presión con las dos manos hacia distal. Después de remover la placa el hilo se lleva hacia oclusal o incisal hasta el punto de contacto; al repetir cada movimiento se irá usando hilo nuevo y pasando a la mano izquierda el hilo usado.

PALILLOS.

Se recomiendan a pacientes cuyos espacios interproximales retienen residuos, los palillos tienen forma triangular y antes de usarse deben mojarse. Colocando la base del triángulo sobre la zona interdientaria, introduciéndose en dirección algo coronaria para no lesionar la encía, se acuña en el espacio y se retira. Estos movimientos ayudan para masajear la encía, así se van realizando las operaciones

necesarias en los espacios interdentes que se requiera.

ESTIMULADOR INTERDENTARIO.

Consiste de un mango rígido de plástico con punta de caucho cónica, lisa o estriada. Sirve para masajear y estimular la circulación de la encía interdental y aumentar el tono del tejido, también al igual que los palillos remueven residuos alimenticios de esa zona donde las pápilas descendieron o en casos en que las zonas interdentalarias fueron destruidas por la enfermedad periodontal. Y ha de usarse la técnica al menos una vez al día, de la siguiente forma; se coloca la punta del estimulador en el espacio interdental y con ligera dirección coronaria se ejercerá presión firme sobre la encía con movimientos horizontales y debe hacerse tanto en vestibular como en lingual; la técnica no se debe efectuar en zonas que hayan tenido previa gingivectomía o bien algún procedimiento quirúrgico.

MASAJE DIGITAL.

De buenos resultados en los casos de encía hiperplásica como los pacientes que son tratados con difenilhidantoinatos, es complementaria a la técnica de cepillado y estimulador interdental. La limpieza y masaje correctos, devuelven a la zona gingival su color y tono.

TIRAS DE GASA,

Se usan para dientes que tienen como zonas vecinas áreas desdentadas a las que no se puede llegar fácilmente con cepillo, la técnica a emplear es la siguiente; emplear gasa para vendas de 2.5 cm cortada en tiras de 15 cm de largo, dobladas en el centro y debe colocarse sobre la zona gingival y mantenerla cerca del margen para mover la gasa a manera de lustrar zapatos (en este caso el diente).

APARATOS DE IRRIGACION CON AGUA.

Son útiles para pacientes con puentes complicados y aparatos de ortodoncia, que acumulan residuos alimenticios y placa bacteriana, - manteniendo limpia la boca y previniendo irritaciones. Se debe recordar al paciente que esta es una técnica complementaria a su cepillado y estimulación interdientaria. Hay varios tipos de irrigadores, ya que unos utilizan el agua corriente y la presión se regula con la llave del agua; mientras que otros emiten un chorro de agua intermitente, actualmente se han comercializado por lo que es fácil conseguirlos.

DENTIFRICOS.

El uso de los dentifrícos conteniendo abrasivos finos, detergentes y agentes aromáticos; ayudan a pulir los dientes por la espuma - que brindan los detergentes y los agentes aromáticos dejan una sensación fresca en la boca que hace más agradable el cepillado. Sin embargo hay que hacer hincapié con el paciente, que es realmente la técnica de cepillado la que realiza el trabajo de mantener la salud de los tejidos, sin querer dejarle todo al dentifríco. Actualmente a los dentifrícos se les puede incorporar agentes carioestáticos como el -- flúor, agentes, desensibilizantes como el sensodyne, enzimas proteolíticas como Caroid y agentes quelantes como X - Tar.

ENJUAGATORIOS.

Los enjuagatorios (25) tratan de controlar el crecimiento de la placa bacteriana en boca; a finales del siglo XVII, Fauchard ya sospechaba del origen de la enfermedad dental y aconsejó el uso de diferentes métodos para eliminar los depósitos que se acumulan alrededor de los dientes y encías. Por lo que numerosos enjuagues y productos químicos han sido utilizados para mejorar la higiene.

Actualmente se han desarrollado diferentes investigaciones con el propósito de comprobar la eficacia de estos compuestos en el control de la placa. Desde el punto de vista teórico, es posible combatir la placa por medio de diferentes recursos como: agentes tensioactivos, antisépticos (que convierten a la superficie dentaria en desfavorable para la colonización de bacterias), antibióticos (que reducen el número de microorganismos que pueden colonizar la superficie dentaria) y enzimas (que degradan la matriz intermicrobiana cementante).

Se ha demostrado que las enzimas son capaces de prevenir la formación de placa, por ejemplo: un polvo enzimático compuesto de pancreasa deshidratada ha sido efectivo en aplicación tópica y en goma de mascar. Por su parte las dextranasas reducen la acumulación de placa, pero que no influye en la colonización de áreas gingivales, pero ensayada en seres humanos no tuvo ningún efecto. También se ha tratado con otras enzimas como la tripsina, quimotripsina, pancreatina, amilasa, lipasa y elasterasa; pero clínicamente todavía no pueden ser consideradas.

Clínicamente se demostró que los compuestos ricos en flúor, en aplicaciones tópicas y enjuagues orales no han tenido gran efecto sobre los tejidos gingivales. Por lo que solo tienen efecto en la prevención de la caries.

La antibióticoterapia ha sido investigada ampliamente, dependiendo de su espectro, inhiben en mayor o menor grado la formación de placa. Se han desarrollado varios métodos de aplicación de antibióticos principalmente enjuagues orales tópicos y sistémicamente.

Antibióticos como Penicilina y Vancomicina son efectivos contra el *Streptococcus mutans* pero no contra el *Actinomyces*. La Vancomicina reduce ampliamente la acumulación de placa "in vivo" y es útil en -

cirugía periodontal después de retirar el apósito quirúrgico. Acúa so
bre los Gram ⁺ por lo que se explica que en la placa se encuentre un
porcentaje más alto de Gram ⁺. El sulfato de kanamicina es capaz de -
mejorar el estado de salud oral en personas con deficiencias mentales
sin un control de higiene adecuado.

Los antibióticos deben usarse como en casos de Gingivitis Ulcero
necrotizante, su administración prolongada puede disminuir su efecti-
vidad cuando sean aplicados contra enfermedades sistémicas y aumen-
tar otro tipo de flora bucal como la Candida albicans o causar proble-
mas de sensibilidad y efectos secundarios.

Las diversas investigaciones llevadas a cabo para comprobar los
efectos de Clorhexidina, como agente antibacteriano en el control de
placa e inflamación gingival.

Enjuagarse con una solución de Clorhexidina al 0.2 % dos veces -
al día, o bien en una aplicación tópica diaria al 2 %; inhibe la for-
mación de placa y disminuye la gingivitis. Comprobándose que si existe
placa o si se continúa formando su aspecto clínico y químico es --
completamente diferente por la presencia del compuesto.

Los efectos secundarios que causa la Clorhexidina son pigmenta-
ciones café en las superficies dentales, coloración que es removida
con el cepillado salvo en obturaciones plásticas antiguas.

La Clorhexidina (27) es de gran utilidad para pacientes que se
consideran mal cepilladores. También puede ser valiosa para aquellos
pacientes que padecen de enfermedades dolorosas que les impiden la -
utilización de cepillo e hilo dental como en los casos de; GUNA, esto
matitis aftosa, moniliasis, estomatitis por dentadura y para casos de
infección aguda oral o problemas sistémicos serios asociados con -
boca. Ayuda a controlar infecciones secundarias de origen bacteriano.

También puede ser empleada para pacientes con tratamiento de or

tedancia, en la fase post-operatoria de la cirugía periodontal, para casos de cirugía maxilofacial y en pacientes con deficiencias psicomotoras.

Los objetivos que debemos alcanzar con los procedimientos de higiene bucal que el paciente debe seguir, son los siguientes:

- _ Reducir los microorganismos sobre los dientes.
- _ Favorecer la circulación.
- _ Favorecer la cornificación del epitelio para que los tejidos gingivales sean más resistentes a la irritación mecánica.

Para el éxito o fracaso de los objetivos anteriores, dependerá - en mucho de la motivación que logremos en los pacientes.

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

1. Grant D. A., Starn I. B. y Everett F. G. Periodoncia de Orban (Teoría y Práctica), Ed. Interamericana, pp. 92-104, 3-62; 1975.
2. Goldman H. M. y O M D. Periodoncia " Un estudio de la histología, fisiología y patología del Periodonto y el tratamiento de sus enfermedades, " Ed. Mosby, pp. 45-63.
3. Shafer W. G. Tratado de Patología Bucal, Ed. Interamericana, pp. 712-713, 718-723; 1977.
4. Folch A. P. Diccionario Enciclopédico de términos Médicos (inglés-español), Ed. Interamericana, p. 537 ; 1981.
5. Hopps H. G. Patología, Ed. Interamericana, pp. 185-204.
6. De Lorenzo J. L. Aspectos Inmunológicos de la Enfermedad Periodontal. ADM, Vól. XXXVIII No. 3, pp. 188-192; May-Jun 1981.
7. Wilton F. M. A. y Lehner T. Aspectos Inmunológicos y Microbiológicos de la Enfermedad Periodontal, Ed. R. A. Thompson, pp. 145-181; 1980.
8. Bayona G. A. Secuencia Racional y Cronológica de Caries Dental y Parodontopatía. ADM, Vól XXXI No. 1, pp. 7-9; Ene-Feb 1974.
9. Fitzgerald R. J. Mecanismos Microbiológicos y Bioquímicos en la Formación de Placa Dentobacteriana. ADM, Vól. XXXI No. 1, pp 23-35, Ene-Feb 1974.

10. Guyton A. C. Tratado de Fisiología Médica. Ed. Interamericana, - p. 395.
11. Pashley D. H. Un análisis de la Mecánica de Producción del Fluido Crevicular Gingival. J. Periodontal Res. (11) pp. 121-129; -- abril 1976.
12. Biswas S., Duperon D. F. y Chebib F. S. Estudio de la Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes. I.- Efecto de la edad, sexo e inflamación gingival sobre el volumen del fluido del surco, profundidad de la bolsa, pH de la placa supragingival y del surco, - actividad de colagenasa y úrea. J. Periodontal Res. (12) pp. 251 -264; 1977.
13. Lehner T. Respuesta Inmunológica a la Placa Bacteriana en Boca.- pp. 135-150; 1980.
14. Courto F. J., Boack R.J., Funderberg H.H. y Silverman M. S. Detección de Componentes Funcionales del Complemento en el Fluido Crevicular Gingival de Humanos con Enfermedad Periodontal. J. Dental Res. 56 (3) pp. 327-331; 1977.
15. Borden S. M., Golub L. M. y Kleinberg I. El efecto de la edad y - sexo sobre la relación entre la cantidad de fluido crevicular y - la inflamación gingival en humanos. J. Periodontal Res. (12) pp. 160-165; 1977.
16. Jamesson L. M. Comparación del volumen de fluido crevicular de - dientes restaurados y no restaurados. J. Prosthet Dent. 41 (2) - pp. 209-214; Feb 1979.

17. Bayona A. G., Boehme U., Stoelting W., Otto y Trejo C. J. Alter-
nancia Bioquímica de la Placa. ADM, Vól. XXXVIII No. 3, pp. 171-
175; May-Jun 1981.
18. Biswas S., Duperon D. F. y Chebib F. S. Estudio del Fluido Crevi-
cular en relación a la Enfermedad Periodontal en niños y adoles-
centes. II.- Efecto de la edad, sexo e inflamación gingival sobre
las proteínas del fluido del surco, carbohidratos, total de calcio,
fosfato y nitrógeno. J. Periodontal Res. (12) pp. 265-278; 1977.
19. Golub L. M., Kennett S., Ewan H., Curran J. B. y Ramamurthy N. S.
Actividad Colagenolítica de el fluido crevicular de colgajos gin-
givales pericoronales. J. Dental Res. 55 (2) pp. 177-179; Mar- A
bril 1976.
20. Solie-Gaffar M.C., Rustogi K. N. Producción de Acido Sulphídrico
en el fluido crevicular gingival. J. Periodontal Res. 51 (10) pp.
603-605; Oct 1980.
21. Hatting J. y Ho E. La concentración de proteínas en el fluido cre-
vicular gingival en humanos. J. Periodontal Res. 15 (1) pp. 90 --
95; Ene 1980.
22. Swol V., Gross, Setterstrom y D'Alessandro. Inmunoglobulinas en -
Tejidos Periodontales. II.- Concentración de Igs. en tejidos de -
granulación de bolsas de pacientes con periodontosis y periodonti-
tis. J. Periodontal Res. 51 (1) pp. 20-23; Ene 1980.
23. Tanowo, Moldoveanu, Mastacky, Pruit y Rahemtulla. Interacción de
factores específicos e innatos de inmunidad; la Ig A, aumenta el

- efecto antimicrobiano del sistema de lactoperoxidasa contra el *S. mutans*. *The Journal of Immunology*, Vól. 128 no. 2; 1981.
24. Barret J. T. *Bases de Inmunología y su Aplicación Médica.- Componentes del Complemento*. Ed. The C. V. Mosby Company, pp. 77-87; - 1976.
25. Stein G. E. *Agentes Quimioterapéuticos en el Control de Placa Bacteriana*. *ADM*, Vól. XXXVI No. 6, pp. 657-659; Nov-Dic 1979.
26. Fry H. H. y App G. R. *Evaluación histológica de los efectos del cepillado intrasurcal sobre el epitelio del surco humano*. *J. Periodontal Res.* 49 (4) pp. 163-172; abril 1978.
27. Speckman B. I. *Eliminación de Gingivitis y Placa Dentobacteriana por medio de control de Placa Mecánico y Químico; una comparación*. *ADM*, Vól. XXXVIII no. 2, pp 111-115; Mar-Abril 1981.