



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA CRONICA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A
ROSA AMALIA GARCIA LOPEZ
MEXICO, D. F. 1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E .

INTRODUCCION.	1
CAPITULO I.	
EL PERIODONTO NORMAL.	5
LA ENCIA.	6
CARACTERISTICAS CLINICAS DE UNA ENCIA NORMAL.	6
EL EPITELIO GINGIVAL.	9
EL EPITELIO DE UNION.	13
FORMACION DEL EPITELIO DE UNION Y EL SURCO GINGIVAL.	14
FLUIDO GINGIVAL O SURCAL.	15
TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL.	16
ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO.	17
VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.	19
CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES.	20
ASPECTOS HISTOQUIMICOS DE LA ENCIA NORMAL.	22
EL LIGAMENTO PERIODONTAL. FORMACION.	24
PLEXO INTERMEDIO.	25
FIBRAS PRINCIPALES.	25
FIBRAS DE SHARPEY.	26
OTRAS FIBRAS.	26
ELEMENTOS CELULARES.	27
VASCULARIZACION.	27
LINFATICOS.	27
INERVACION.	28

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.	28
CEMENTO.	30
CEMENTOGENESIS.	31
CEMENTO CELULAR Y ACELULAR.	32
CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO.	32
CEMENTO FIBRILAR Y AFIBRILAR.	33
CEMENTOIDE.	33
FIBRAS DE SHARPEY.	34
UNION AMELOCEMENTARIA.	34
PERMEABILIDAD DEL CEMENTO.	34
COMPOSICION.	34
FISIOLOGIA.	35
EL HUESO ALVEOLAR.	36
LAMINA DURA O CORTICAL Y LAMINA CRIBIFORME.	36
CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR.	36
COMPOSICION.	37
REMODELACION.	39
MORFOLOGIA.	39
VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.	40
CAPITULO II.	
PLACA DENTO-BACTERIANA.	41
MICROORGANISMOS DE LA PLACA.	41
PRINCIPALES BACTERIAS DE LA PLACA.	44
LOCALIZACION DE LOS MICROORGANISMOS Y SECUENCIA DE LA COLONIZACION.	46
FORMACION, ESTRUCTURA Y BIOLOGIA DE LA PLACA.	47
INTERFASES PLACA-DIENTE Y PLACA-PELICULA.	49
LA PELICULA ADQUIRIDA.	49
FUNCIONES DE LA PELICULA SALIVAL.	49

FORMACION DE LA PLACA.	51
ESTRUCTURA DE LA PLACA.	53
MORFOLOGIA, DIVISION Y CRECIMIENTO DE LAS BACTERIAS EN LA PLACA.	56
DISPOSICIONES BACTERIANAS EN LA PLACA.	56
ESTRUCTURA INTRABACTERIANA DE LA PLACA.	56
PLACA DE LA FISURA.	57
LA MATRIZ DE LA PLACA.	57
MANCHAS EXTRINSECAS DEL DIENTE.	59
CALCULO DENTAL.	60
PLACA Y ENFERMEDAD.	62
PLACA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA CRONICA.	64
ENFERMEDAD GENERAL Y PERIODONTITIS.	66
LA RESPUESTA DEL HUESPED A LA PLACA.	67
CAPITULO III.	
ESTRUCTURA Y PATOGENIA.	70
OBSERVACION CLINICA.	70
ANALISIS ESTRUCTURAL.	71
MANIPULACION EXPERIMENTAL Y MEDICION CUANTITATIVA.	71
LA LESION INICIAL.	72
CARACTERISTICAS DE LA LESION INICIAL.	72
LA LESION TEMPRANA.	73
LA LESION ESTABLECIDA.	75
LA LESION AVANZADA.	76
CAPITULO IV.	
MECANISMOS PATOGENICOS.	78

COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED.	78
LA MICROCIRCULACION.	78
CELULAS CEBADAS.	80
CELULAS FAGOCITICAS.	81
EL SISTEMA LINFOIDE.	82
LINFOCITOS B Y T.	84
LINFOCINAS.	86
LINFOCINAS QUE AFECTAN A LOS MACROFAGOS.	87
LINFOTOXINAS (FACTOR CITOTOXICO).	87
FACTOR QUIMIOTACTICO.	88
FACTOR ACTIVADOR DE OSTEOCLASTOS.	88
ANTICUERPOS Y COMPLEJOS INMUNES.	88
COMPLEMENTO Y COAGULACION.	91
FIBROBLASTOS.	93
REACCIONES PATOGENICAS INMUNES.	94
REACCIONES TIPO I.	95
REACCIONES TIPO II.	95
REACCIONES TIPO III.	96
REACCIONES TIPO IV.	96
INMUNOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODON-	
TAL Y GINGIVAL INFLAMATORIA CRONICA.	97
HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR CELULAS.	99
CELULAS CEBADAS.	100
PROSTAGLANDINAS.	100
MECANISMOS DE LA ALTERACION TISULAR.	101
CONVERSION DEL EPITELIO DE UNION EN EPITELIO	
PROPIO DE UNA BOLSA.	102
ALTERACIONES EN EL TEJIDO CONECTIVO.	103
MECANISMOS QUE FAVORECEN LA DESTRUCCION	
O DEGRADACION DEL COLAGENO.	104

SUPRESION DE LA PRODUCCION DE COLAGENO.	105
ALTERACION DEL TIPO DE COLAGENO.	106
RESORCION OSEA.	106

CAPITULO V.

INMUNOLOGIA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	109
RESPUESTA INICIAL DEL HUESPED.	109
RESPUESTA CELULAR INFLAMATORIA.	109
MASTOCITOS.	110
NEUTROFILOS (PMN).	110
MACROFAGOS.	111
ANTICUERPOS.	111
COMPLEMENTO.	112
MECANISMOS INMUNES.	113
INMUNIDAD DE ORIGEN CELULAR.	114
LINFOCINAS.	114

CAPITULO VI.

CONTROL PERSONAL DE PLACA.	117
CEPILLOS DENTALES MANUALES Y CERDAS.	117
CEPILLOS ELECTRICOS.	119
DENTIFRICOS.	119
TECNICAS DE CEPILLADO DENTAL.	120
TECNICAS DE LIMPIEZA CON CEPILLOS ELECTRICOS.	125
ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA INTERDENTAL.	125
HILO DENTAL.	125
LIMPIADORES INTERDENTALES.	127
PALILLOS DE MADERA.	127

CEPILLOS INTERDENTALES.	128
SELECCION DE ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA INTERDENTAL.	128
MASAJE GINGIVAL.	129
APARATOS DE IRRIGACION BUCAL.	129
INHIBIDORES QUIMICOS DE PLACA Y CALCULOS.	130
SUBSTANCIAS REVELANTES.	131
SOLUCIONES.	132
COMPRIMIDOS.	132
FRECUENCIA DE LA LIMPIEZA DENTAL.	133
CONCLUSION.	134
BIBLIOGRAFIA.	136

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

La enfermedad periodontal es una de las más comunes que afectan al hombre. Se encuentra distribuída en todo el mundo y existen pruebas que datan desde los tiempos de la prehistoria y que señalan que ha sido un azote continuo para el hombre.

Esta enfermedad era muy común entre los egipcios de hace 4000 años.

Los sumerios, 3000 años A.C., practicaban la higiene bucal mediante palillos de oro delicadamente elaborados.

Los asirios y babilonios, contemporáneos a los sumerios, sufrían lesiones periodontales y existía un tratamiento mediante masaje gingival combinado con medicaciones de hierbas.

En un tratado médico chino (2500 años A.C.) la enfermedad bucal se divide en 3 tipos:

1. Fong Ya o estados inflamatorios.
2. Ya Kon o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes.
3. Chong Ya o caries dental.

Las inflamaciones gingivales, los abscesos periodontales y las úlceras gingivales se describen detalladamente. Los chinos se consideran entre los primeros pueblos que utilizaron el palo de masticación como palillo y cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura y masaje de los tejidos gingivales.

Muestras de la civilización fenicia incluyen una férula de alambre aparentemente construída para estabilizar dientes aflojados por la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Entre los griegos, Hipócrates de Cos explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal. Creía que la inflamación de las encías se debía a la acumulación de cálculos con hemorragia gingival persistente.

Entre los romanos, Aulo Cornelio Celso (siglo I D.C.) se refiere a enfermedades que afectan a las partes blandas de la boca y a su tratamiento. Creía que debían quitarse primero las pigmentaciones de los dientes y luego frotarse con un dentífrico. Ya usaban el cepillo de dientes.

Pablo de Aegina (siglo VII) decía que las incrustaciones de tártaro debían eliminarse con raspadores o limas pequeñas, y que los dientes debían limpiarse minuciosamente después de la última comida de cada día.

Rhazes, árabe de la Edad Media, para fortalecer dientes flojos recomendaba enjuagatorios bucales astringentes y polvos dentífricos. Escribe varios libros relacionados con los dientes y encías enfermos.

Avicenna escribió sobre enfermedades de la encía como úlceras, supuración, recesión y fisuras.

Albucasis destacó el cuidado y tratamiento de las estructuras de soporte. Diseñó un juego de instrumentos para raspar los dientes.

Bartolomé Eustaquio (1563) explica la firmeza de los dientes en los maxilares.

John Hunter (siglo XVII), publicó 2 libros sobre odontología en los que explica las enfermedades del proceso alveolar.

Pierre Fauchard, padre de la odontología moderna en su libro "Le Chirurgien Dentiste" explica muchos aspectos de la periodontología.

En el siglo XVIII, la odontología acusa los primeros signos de curiosidad científica.

El siglo XIX trajo nuevos adelantos y nombres en el campo periodontal, como Kunstmann, y sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal, y Robiscek y la "operación por colgajo".

A John M. Riggs se le atribuye el tratamiento a base del curetaje subgingival.

En el siglo XX aparecen nuevos científicos interesados en el campo periodontal.

La enfermedad periodontal es la causa principal de la pérdida de dientes y gradualmente se fue aclarando que era la etapa final de procesos que se habían originado en la juventud. La patogénesis esencial no está bien comprendida. Sin embargo, la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad. La clave de la prevención estriba en la eliminación de la placa, diariamente en forma indefinida. Para ello contamos con el cepillo dental, hilo dental, etc., y la constancia y el esfuerzo del paciente.

Su diagnóstico oportuno es de gran importancia para una terapéutica óptima. Y el Cirujano Dentista en gene-

ral, debe estar capacitado para reconocerla en cualquier etapa de la vida.

Logrando ésto último, se cumple el objetivo principal de la terapéutica periodontal, que es: la permanencia de la dentición en estado de salud a través de toda la vida del individuo.

C A P I T U L O I .

E L P E R I O D O N T O N O R M A L .

Para comprender la enfermedad periodontal es necesario conocer primero las características morfológicas y funcionales normales del periodonto. y así, tenemos que el periodonto (palabra que deriva del griego peri, que significa alrededor y odontos, diente) es el tejido que da protección y sostén al diente. Está compuesto de cuatro elementos importantes: dos duros y dos blandos.

Dentro de los duros están el cemento y el hueso alveolar y de soporte.

Dentro de los blandos se incluyen la encía y el ligamento periodontal.

Estos tejidos están organizados en forma única y realizan las siguientes funciones:

1. Inserción del diente a su alvéolo óseo.
2. Resistir las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
3. Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.
4. Compensar por los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
5. Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

A continuación estudiaremos cada uno de éstos teji-

dos por separado.

L A E N C I A .

La cavidad bucal está cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe. Tiene tres zonas:

1. Mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar.
2. Mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua.
3. Mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana mucosa bucal.

La parte de membrana mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes se llama encía.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE UNA ENCIA NORMAL.

1. Color. El color de la encía normal es rosa pálido pero puede variar según el grado de irrigación, queratinización, pigmentación y espesor del epitelio.
2. Contorno papilar. Las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la edad las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente y el contorno más normal se vuelve redondeado y no puntiagudo.
3. Contorno marginal. La encía debe ser delgada en dirección a la corona y en sentido mesio-dis-

tal, debe ser festoneada.

4. Textura. Puntilleo de diversos grados en las superficies vestibulares de la encía insertada.

Esta textura se describe como de aspecto de "cáscara de naranja".

5. Consistencia. Firme y resilente (elástica).

La encía se divide en tres áreas: encía marginal o libre, encía insertada y papila interdientaria.

La encía marginal es la encía que rodea a los dientes en forma de collar y se halla demarcada de la encía insertada por una depresión poco profunda, el surco marginal. Forma la pared blanda del surco gingival. Los componentes faciales, palatinos y linguales de la encía marginal varían en anchura desde 0.5 a 2 mm. y siguen la línea festoneada del contorno de la unión cemento-adamantina de los dientes.

SURCO GINGIVAL. Es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente y que se encuentra limitada por un lado, por la superficie dura del diente, y por el otro, por el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de V y su profundidad promedio normal varía de 1 a 3 mm.

La encía insertada es firme, resilente (elástica), y está estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar. Por la parte vestibular se extiende a la mucosa alveolar que es laxa y móvil, pero las separa a ambas la unión muco-gingival. El ancho de la encía insertada varía en diferentes zonas de la boca. Es más ancha en los

dientes anteriores (4 mm. ó más). Es más angosta en la región de premolares y en la región de segundos y terceros molares tiene 1 mm. de ancho, y en ocasiones no existe. Es más ancha en el maxilar superior que en el inferior. En la parte vestibular va de menos de 1 mm. a 9 mm. En la parte lingual inferior termina con la mucosa alveolar lingual que se continúa con la mucosa que tapiza el piso de la boca. En su superficie palatina se une imperceptiblemente con la mucosa palatina que también es firme y resilente.

La encía insertada se caracteriza por estar punteada (aspecto de cáscara de naranja). Este punteado puede ser fino o grueso, puede variar según edad, sexo, y de una persona a otra. Además, el punteado es una depresión epitelial y se dice que es el resultado de haces de fibras colágenas que penetran en las papilas de tejido conectivo.

La encía interdientaria ocupa el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental. Consiste de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el llamado col. En la parte anterior de la boca, las papilas tienen forma piramidal o cónica. En la parte posterior se presenta el llamado col que tiene forma de cuña y semeja una "tienda de campaña" hundida. Las paredes de ésta "tienda" hacen contacto con las superficies dentarias proximales y la cresta se adapta por debajo de las superficies de contacto de los dientes vecinos. Cuando los dientes no están en contacto, no suele haber col. Incluso, cuando los dientes están en contacto, el col puede

faltar en algunos individuos.

Los bordes laterales y la punta de las papilas interdetales están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta de encía insertada. Casi siempre la superficie papilar se encuentra queratinizada. La superficie del área del col no está queratinizada y puede ser muy susceptible a las influencias nocivas (placa).

Cuando no hay contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdental y forma una superficie redondeada lisa, sin papilas interdetales.

La encía marginal libre y la encía interdental son especialmente importantes ya que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz, y son el sitio donde se inicia la enfermedad inflamatoria crónica.

MUCOSA ALVEOLAR. Difiere de la encía insertada en estructura, función y color. La mucosa alveolar tiene una unión laxa y es móvil. Su color es rojizo y azulado suave debido a que el epitelio en ésta zona es delgado y no está queratinizado. Esta mucosa también es elástica y está unida solamente al músculo subyacente y a la aponeurosis. Debido a que no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometida a tensión.

EL EPITELIO GINGIVAL.

El epitelio que cubre la superficie de la encía libre e insertada es de tipo escamoso estratificado quera-

tinizante. Este epitelio que está separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal, está formado por las siguientes capas: basal, espinosa, granular y cornificada.

La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares por difusión o transporte activo, a partir de las papilas de tejido conectivo que se extienden hacia el epitelio.

La capa basal contiene células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal. Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvellosidades que siguen los contornos de la lámina basal a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas entre los cuales hay pequeñas vesículas. Las células se encuentran unidas en sentido lateral por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas. La membrana celular está cubierta por un material delgado, de aspecto velludo y denso a los electrones.

Las células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse se denominan queratinocitos. Su núcleo es redondo u ovalado y tiene uno ó más nucléolos prominentes. Su citoplasma que es basófilo, se encuentra densamente poblado de organelos. El complejo de Golgi es prominente. Las mitocondrias están en posición perinuclear en la porción basal de la célula. Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias. Sirven como fuente para la renovación de las células del tejido, y producen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

El recambio de células en el epitelio de la encía insertada es similar al que se observa en otros epitelios de superficie.

Las células que contienen pigmento se localizan en la capa basal del epitelio gingival, tanto en personas de tez clara como en las de tez oscura. La célula de pigmento en forma de estrella, el melanocito, contiene gránulos llamados premelanosomas y melanosomas.

Los melanocitos difieren de los queratinocitos, en que no presentan inserciones con células adyacentes o con la lámina basal.

La capa espinosa localizada inmediatamente después de la capa basal deriva su nombre de los puentes que parecen extenderse desde una célula hasta la otra en preparaciones fijas. Las células de ésta capa presentan características propias de mayor especialización y maduración. Las células espinosas tienen una tasa de mitosis disminuída con relación a las células de la capa basal, y han perdido su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal. Con relación a las células de la capa basal existe un mayor número de desmosomas y las uniones cerradas o abiertas pueden extenderse hasta varios miles de angstroms. En las regiones superficiales de ésta capa, las células contienen glicógeno y gránulos citoplasmáticos periféricos densos (cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

Las células de la capa granular se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan un aumento en

cuánto a su densidad. Existen restos de retículo endoplasmático áspero y ribosomas libres o agregados. También están presentes cuerpos de queratohialina densos a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glicógeno. A lo largo de los márgenes superficiales de la célula se encuentran cuerpos de Odland que se cree contienen enzimas y una sustancia cementante. Al atravesar las células la capa granular hacia la superficie, se reduce el número de gránulos de revestimiento de la membrana dentro del citoplasma celular, siendo ocupado el espacio intercelular por material denso y microvesículas vacías, aproximadamente del mismo tamaño que los gránulos intracelulares densos. En las células granulares los desmosomas son más notables. Al aproximarse a la zona de queratinización, las inserciones de los desmosomas son fortificadas considerablemente por tramos largos de uniones cerradas y abiertas.

Se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo. El proceso de queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales, basado en la acumulación previa de materiales apropiados.

Todo el aparato de síntesis y productor de energía, desaparece de las células, quizá por degradación enzimática. Existen cambios en las membranas celulares. No obstante los cambios citoplasmáticos y los de la membrana,

las uniones celulares se conservan.

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

1. Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
2. Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
3. Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.
4. Formación de una capa córnea por queratinización.
5. Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
6. Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

EL EPITELIO DE UNIÓN:

Este término se refiere al tejido que se encuentra unido al diente por un lado y al epitelio del surco bucal o tejido conectivo del otro. El epitelio de unión forma la base de la hendidura o surco gingival. El surco se halla tapizado por epitelio escamoso estratificado delgado no queratinizado. Se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión, en la base del surco, hasta la cresta del margen gingival. El epitelio surcal actúa como membrana semi-permeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el

fluído tisular del tejido conectivo se dirige hacia el surco.

El epitelio de unión se compone de una banda de epitelio escamoso estratificado. Tiene tres o cuatro capas de espesor en los primeros años de vida, pero el número de capas aumenta a diez y hasta veinte con la edad. Su longitud varía de 0.25 a 1.35 mm.

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

El epitelio de unión se adhiere al cemento afibrilar cuando lo hay, sobre la corona, y al cemento radicular de manera similar. Se ha reportado la presencia de polisacáridos neutros en la zona de la adherencia epitelial.

FORMACION DEL EPITELIO DE UNION Y EL SURCO GINGIVAL.

Para comprender la formación del epitelio de unión y su relación con los dientes, es mejor comenzar por el diente no erupcionado.

Una vez que se ha formado el esmalte, éste se cubre con epitelio reducido del esmalte y se une al diente por medio de una lámina basal. Cuando el diente erupciona y perfora la mucosa bucal, el epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio de la mucosa bucal para formar lo que Gottlieb denominó adherencia epitelial. Según la

terminología actual, al epitelio unido se le llama "epitelio de unión", mientras que adherencia epitelial se refiere a la unión de las células epiteliales con las superficies dentales. Al seguir erupcionando el diente, éste epitelio unido se condensa a lo largo de la corona. Los ameloblastos que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte desaparecen y son reemplazados por células epiteliales escamosas.

El epitelio de unión es una estructura en continua renovación, con actividad mitótica en todas las capas celulares.

El surco gingival se forma cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En ese momento, el epitelio de unión y el epitelio reducido del esmalte juntos forman una banda ancha unida a la superficie del diente desde cerca de la punta coronaria hasta la unión amelocementaria.

Cerca de la unión amelocementaria suele verse una cutícula dental. Es una delgada capa orgánica no mineralizada que puede estar presente, o no, entre el epitelio de unión y la superficie del diente. Se cree que es un producto de los ameloblastos que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte.

FLUIDO GINGIVAL O SURCAL.

El surco gingival contiene un fluido que viene desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared surcal. Se cree que éste fluido:

1. Elimina el material del surco.
2. Contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
3. Posee propiedades antimicrobianas.
4. Ejerce actividad de anticuerpo de defensa de la encía.

Se ha considerado que el fluido gingival es de vital importancia en la etiología de la enfermedad periodontal.

TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno y contiene un sistema de haces de fibras colágenas denominado fibras gingivales, las cuales tienen las siguientes funciones:

- 1) Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria.
- 2) Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.

Se divide en los siguientes grupos:

1. Grupo de fibras dento-gingivales.
2. Grupo de fibras dento-periósticas.
3. Grupo de fibras alvéolo-gingivales.
4. Grupo de fibras circulares.
5. Grupo de fibras transeptales.

Las fibras dento-gingivales se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial, y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

Las fibras dento-periósticas se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periostio bucal y lingual.

Las fibras alvéolo-gingivales nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente en la lámina propia.

Las fibras circulares pasan a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente a modo de anillo.

Las fibras transeptales se sitúan interproximalmente. Forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Colectivamente forman un ligamento interdentario conectando entre sí todos los dientes de la arcada.

ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO.

El elemento celular preponderante en el tejido conectivo gingival es el fibroblasto. Los fibroblastos sintetizan y secretan las fibras colágenas, glucoproteínas y glucosaaminoglucanos. La renovación de fibras colágenas así como la cicatrización de las heridas, también está regulada por los fibroblastos. Los mastocitos también abundan. Contienen histamina, enzimas proteolíticas y lipolecitinas, que intervendrían en la

aparición y progreso de la inflamación gingival, y, heparina que es un factor de resorción ósea. También se encuentran serotonina, ácidos grasos no saturados, beta-glucuronidasa, ácido ascórbico y fosfatasa.

Estas sustancias químicas activas son liberadas por la desgranulación de los mastocitos.

En encías clínicamente sanas, casi siempre hay focos de plasmocitos y linfocitos, cerca de la base del surco. También hay plasmocitos y linfocitos en la lámina propia de la encía. Las células plasmáticas producen anticuerpos contra antígenos locales. Los linfocitos participan en el mecanismo de defensa inmunológico.

En el tejido conectivo gingival y el surco aparecen neutrófilos abundantes. Su función es fagocitar bacterias y otras sustancias extrañas. Los macrófagos son células fagocitarias grandes que abundan en la lámina propia gingival.

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 angstroms de espesor, que se localiza aproximadamente a 400 angstroms debajo de la capa epitelial basal.

Al tejido conectivo de la encía se le conoce como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. La lámina propia está formada por dos capas:

1. Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales.
2. Una capa reticular contigua al periostio del hue-

so alveolar.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.

La encía es irrigada por tres fuentes:

1. Arteriolas supraparióísticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa.
2. Vasos del ligamento periodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares del surco. Una fuente adicional sale de las ramas de las arterias lingual, buccinadora, mentoniana y palatina, penetran en la encía desde el fondo de saco vestibular, piso de la boca y paladar.
3. Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden paralelamente a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Las venas corren en dirección paralela a las arterias y el drenaje linfático comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa al periostio de la apófisis alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales (el grupo submaxilar en particular). Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial,

se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

Las estructuras nerviosas sensoriales son: fibras amielínicas que se extienden desde el tejido conectivo hacia el epitelio y, terminaciones nerviosas especializadas en la capa papilar de la lámina propia, incluyendo los corpúsculos de Meissner y los de Krause.

CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES.

COLOR.

El color de la encía insertada y marginal es rosa coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio, y la presencia de células que contienen pigmentos. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

PIGMENTACION FISIOLOGICA (MELANINA).

La melanina es un pigmento pardo que produce la pigmentación normal de la piel, encía y mucosa bucal. Existe en todos los individuos a excepción de los albinos y se encuentra acentuada en los negros.

La melanina está formada por melanocitos. Se sinte-

tiza dentro de células llamadas melanosomas. Contienen tirosinasa, que por unión de hidroxilos a la tirosina, la transforma en dihidroxifenilalanina (DOPA), que a su vez se convierte en melanina. Los gránulos de melanina son fagocitados por los melanófagos o melanóforos.

TAMAÑO.

Su tamaño corresponde a la suma del volúmen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. Su alteración en el tamaño es signo de enfermedad.

FORMA.

Depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

CONSISTENCIA.

La encía es firme y resilente y, con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente.

TEXTURA.

Su superficie es lobulada y punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentes es punteada, pero los bordes marginales son lisos.

La disminución o pérdida del punteado es signo de enfermedad.

QUERATINIZACION.

Se considera que es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas.

POSICION.

Se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona, el margen y el surco están en la punta de la corona, y a medida que avanza la erupción, el margen y el surco están más cerca de la raíz.

ASPECTOS HISTOQUIMICOS DE LA ENCIA NORMAL.

SUBSTANCIAS CELULARES E INTERCELULARES.

El tejido conectivo de la encía normal contiene sustancia fundamental intercelular heteropolisacárida que también aparece en las paredes de los vasos sanguíneos y entre las células del epitelio. Una membrana basal marca el límite entre tejido conectivo y epitelio. Está formada por fibras colágenas finas.

Entre las células epiteliales hay mucopolisacáridos ácidos, ácido hialurónico, condroitinsulfatos A, C y B, y mucopolisacáridos neutros.

El glucógeno es un componente intracelular distribuido en el tejido conectivo y en el músculo liso de las arteriolas. También hay glucógeno intracelular en el epitelio.

También hay grandes cantidades de RNA en las células basales del epitelio gingival normal. Hay baja concentración en el epitelio surcal. Existe DNA en los núcleos de todas las células gingivales.

También hay sulfidrilos y disulfuros en el epitelio y tejido conectivo gingivales. Ambos actúan en reacciones enzimáticas y de anticuerpos, crecimiento y división de células, desintoxicación y permeabilidad celulares.

También hay fosfolípidos y colesterol en la encía.

ENZIMAS.

Se encuentra fosfatasa alcalina en el tejido conectivo. La fosfatasa ácida aparece en el epitelio.

Las reductasas difosfo y trifosfopiridina nucleótido están presentes en todas las células epiteliales excepto queratina y paraqueratina.

En el tejido conectivo gingival hay acetilcolinesterasa y colinesterasa inespecífica. En la encía aparecen enzimas reductoras endógenas, succiono-deshidrogenasa, glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, hidrogenasa láctica, beta-D-glucuronidasa, beta-glucosidasa, beta-galactosidasa y aminopeptidasa. La esterasa aparece en las capas basal y granular del epitelio, y en el tejido conectivo cercano a las bolsas periodontales.

La colagenasa se produce en el epitelio y en el tejido conectivo de la encía normal al igual que en el ligamento periodontal y hueso alveolar.

La citocromo oxidasa inicia su actividad en el epitelio del surco y epitelio de unión, en las capas basales de la encía marginal e insertada y tejido conectivo. La 5-nucleotidasa se encuentra en los vasos sanguíneos y células epiteliales superficiales de la encía queratinizada y sólo en los vasos de la encía no queratinizada y paraqueratinizada. Existen lisosomas en el epitelio de unión.

La actividad respiratoria del epitelio es tres veces mayor que la del tejido conectivo y la del epitelio surcal es el doble que la de la encía en conjunto.

E L L I G A M E N T O P E R I O D O N T A L .

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares del hueso. Su función es mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso. También tiene propiedades nutritivas, defensivas y sensoriales.

FORMACION.

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

PLEXO INTERMEDIO.

Este concepto nació como consecuencia de la observación de una reunión de las fibras alveolares y cementarias cerca del centro del ligamento.

Sicher y Orban decían que el entrecruzamiento y desentrecruzamiento en la región del plexo, permitía la reordenación de las fibras durante los movimientos de erupción y migración del diente.

Sin embargo, una vez que los dientes llegan a la oclusión clínica, ese plexo intermedio ya no es demostrable. Las fibras se engrosan y se hacen continuas.

FIBRAS PRINCIPALES.

El ligamento periodontal contiene fibras colágenas que se insertan en el cemento y en el hueso. Las fibras principales se distribuyen en los siguientes grupos:

1. Grupo de la cresta alveolar. Estas fibras se abren en abanico desde la cresta del proceso alveolar y se hallan insertadas en la parte cervical del cemento. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alvéolo y a resistir los movimientos laterales del diente.
2. Grupo horizontal. Se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar.
3. Grupo oblicuo. Los haces corren oblicuamente y

se insertan en el cemento algo apicalmente a su inserción en el hueso. Este grupo es el más numeroso y constituye el sostén principal del diente contra las fuerzas de la masticación, transformándolas en tensión sobre el hueso.

4. Grupo apical. Se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alvéolo. Este grupo no aparece en raíces incompletas.
5. Grupo interradicular. Corre sobre la cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los dientes interradiculares, uniendo las raíces y las fibras transeptales.

FIBRAS DE SHARPEY.

Los extremos de las fibras principales que se insertan en cemento y hueso se denominan fibras de Sharpey.

El ancho del ligamento periodontal así como el número y el espesor de los haces de fibras periodontales varían según la edad de la persona y las demandas funcionales que se ejercen sobre el diente. En un diente en oclusión funcional, el ligamento periodontal tiene alrededor de 0.25 más/menos 0.1 mm. de ancho. Tiene forma de reloj de arena.

OTRAS FIBRAS.

Entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras

fibras son las elásticas que son pocas y fibras oxitalánicas (acidorresistentes) que se disponen alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. Pueden ser elásticas porque a nivel ultraestructural se asemejan a la elastina. Su función es desconocida.

Se han detectado fibras pequeñas junto con las fibras colágenas principales. Estas fibras forman un plexo y se les ha llamado fibras "indiferentes".

ELEMENTOS CELULARES.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son: fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos y restos epiteliales de Malassez que son restos de la vaina epitelial de Hertwig.

VASCULARIZACION.

Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos ápicales, vasos que penetran del hueso y vasos anastomosados de la encía.

El drenaje venoso acompaña a la red arterial.

LINFATICOS.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inferior al epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y acompañan a los

vasos sanguíneos hacia la región periapical: De ahí, pasan a través del hueso hacia el conducto dental inferior en la mandíbula o el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de ganglios linfáticos.

INERVACION.

Está inervado por fibras nerviosas sensoriales que transmiten sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento desde periápice y hueso alveolar. Siguen el curso de los vasos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas en forma de hueso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Son cuatro: físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

FISICA.

Abarca lo siguiente:

1. Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.
2. Inserción del diente al hueso.
3. Mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.
4. Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.

5. Provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Los cuatro sistemas que resisten las fuerzas oclusales son:

1. El sistema vascular que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
2. El sistema hidrodinámico que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de los vasos y se filtra en áreas circundantes a través de agujeros en los alvéolos para resistir fuerzas axiales.
3. Sistema de nivelación que controla el nivel del diente en el alvéolo.
4. Sistema resiliente que hace que el diente vuelva a tomar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

TRANSMISION DE LAS FUERZAS OCLUSALES AL HUESO.

La disposición de las fibras principales es similar a la de una hamaca o puente. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, se desplaza la raíz dentro del alvéolo. Las fibras oblicuas adquieren su longitud completa para soportar esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua hay dos movimientos: uno que está dentro de los confines del ligamento y otro que produce un desplazamiento de las ta-

blas óseas vestibular y lingual. La parte apical de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria. En áreas de tensión, las fibras principales están tensas y en áreas de presión las fibras se comprimen, el diente se desplaza y el hueso se deforma en dirección del movimiento de la raíz.

Del mismo modo que el diente depende del ligamento periodontal para que lo sostenga durante su función, el ligamento depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura.

FORMATIVA.

El ligamento actúa como periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento participan en la formación y resorción de éstos tejidos, los cuales se producen durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.

El ligamento nutre al cemento, hueso y encía mediante vasos sanguíneos, y proporciona drenaje linfático.

La inervación del ligamento confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes. Además, es importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

C E M E N T O .

El cemento es tejido conectivo especializado, calcificado, que cubre la raíz anatómica del diente. Se asemeja estructuralmente al hueso aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales. Carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Su función es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

CEMENTOGENESIS.

La formación de cemento se inicia con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas irregulares, dispersas en la matriz denominada precemento o cementoide. La mineralización progresiva comienza en la unión denticementaria y avanza en dirección a los cementoblastos. Primero, se depositan cristales de hidroxiapatita dentro de las fibras y en su superficie y, después en la sustancia fundamental. Las fibras de Sharpey se mineralizan. Los cementoblastos una vez incluidos en la matriz se los denomina cementocitos. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce con ritmo diferente.

El cemento comienza a formarse durante las primeras fases de formación de la raíz. La vaina epitelial de Hertwig es perforada por los precementoblastos. Estas células están cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento (cemento primario). Aquí, ya se convierten en cementoblastos funcionales. Posteriormente se depositan sucesivas capas de cemento.

El ancho del cemento de dientes sanos aumenta duran-

te toda la vida. Este aumento es mayor en el área apical y menor en las zonas más coronarias del cemento.

CEMENTO CELULAR Y ACELULAR.

El cemento acelular es la primera capa depositada y por tanto, se encuentra adyacente a la dentina. Se presenta principalmente en la región cervical de la raíz aunque puede cubrirla en su totalidad. El cemento celular cubre el tercio medio y apical de la raíz.

Ambos tipos pueden presentar matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o granulada.

El cemento celular presenta cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular. Estas células están en lagunas y extienden sus prolongaciones por canalículos. Después de incorporarse al cemento se denominan cementocitos. Estos últimos difieren de los cementoblastos en que tienen menos organelos citoplasmáticos. Los cementocitos están separados del cemento calcificado adyacente por un espacio perilagunar que contiene material globular.

Ambos tipos pueden presentar líneas de incremento que señalan períodos de crecimiento por aposición y reposo.

CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO.

El cemento primario es la capa acelular depositada adyacente a la dentina durante la formación radicular y

antes de la erupción dentaria.

Está formado por fibrillas colágenas orientadas al azar, está mineralizado y posee menos líneas de desarrollo.

El cemento secundario incluye las capas depositadas después de la erupción, generalmente en respuesta a exigencias funcionales. Suele ser celular y contiene fibrillas colágenas gruesas orientadas en sentido paralelo a la superficie radicular. Está menos mineralizado que el anterior y posee más líneas de desarrollo.

CEMENTO FIBRILAR Y AFIBRILAR.

En el cemento fibrilar hay fibras colágenas con bandas y un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas.

El cemento afibrilar está libre de fibras colágenas y se ve con más frecuencia en la región cervical, sobre la raíz o la superficie de la corona.

Ambos tipos están mineralizados y poseen líneas de incremento.

El cemento fibrilar forma el sistema de fibras intrínsecas y el cemento afibrilar forma el sistema de fibras extrínsecas.

CEMENTOIDE.

El cemento secundario se halla cubierto por una capa de reciente formación, que aún no está calcificada (cementoide). Cuando se calcifica ésta capa, a su vez

es cubierta por una capa de cementoide formada de nuevo.

FIBRAS DE SHARPEY.

Los haces de fibras colágenas del ligamento periodontal que penetran en cemento se denominan fibras de Sharpey. La densidad de éstas fibras varía con el estado funcional y con la salud del diente. El diámetro promedio de los haces de fibras de Sharpey en un diente normal es alrededor de 4 micras.

UNION AMELOCEMENTARIA.

En la unión amelocementaria hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre al esmalte en 65% de los casos. En 30% hay unión, y en 5% el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En éste último caso, puede haber dentina expuesta y haber sensibilidad.

PERMEABILIDAD DEL CEMENTO.

Tanto el cemento celular como el acelular son muy permeables y permiten la difusión de colorantes desde el conducto pulpar y la superficie externa de la raíz.

Con la edad, disminuye la permeabilidad del cemento.

COMPOSICION.

El contenido inorgánico del cemento corresponde a un 45% a 50%. Consiste en cristales de hidroxiapatita. La matriz está formada de fibras colágenas así como de

un material amorfo y denso con granulaciones finas de revestimiento interfibrilar. El calcio y la relación magnesio-fósforo son más elevados en áreas apicales que en las cervicales.

La matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de incremento y precemento son ricos en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente condroitinsulfato B.

FISILOGÍA.

El cemento tiene tres funciones:

1. Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
2. Ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal.
3. Sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

La deposición de cemento continúa a través de toda la vida. En dientes sanos el grosor del cemento aumenta con la edad. El grosor varía de un lugar de la superficie radicular a otro pero se ha visto que es mayor en el tercio apical de la raíz.

La deposición continua es necesaria para el desplazamiento mesial normal y la erupción compensatoria de los dientes, ya que permite la reorientación de las fibras del ligamento y conserva la inserción de las fibras

durante el movimiento dentario.

E L H U E S O A L V E O L A R .

El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los dientes. Se compone de la pared interna de los alvéolos, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso alveolar de sostén, que consiste en trabéculas esponjosas, y tablas vestibular y lingual, de hueso compacto. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de sostén encerrado dentro de límites compactos.

LAMINA DURA O CORTICAL Y LAMINA CRIBIFORME.

Radiográficamente el hueso alveolar propiamente dicho se ve como una línea opaca denominada lámina dura o cortical. El hueso alveolar está perforado por muchos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal. Por tener esas perforaciones, se llama lámina cribiforme.

El hueso que rodea cada diente sigue el contorno de la línea cervical.

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas. Los osteocitos extienden

prolongaciones dentro de canalículos que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva por vía sanguínea oxígeno y alimentos a los osteocitos, y elimina los productos metabólicos de desecho. El crecimiento óseo se hace por aposición de una matriz orgánica depositada por osteoblastos.

COMPOSICION.

Se compone de calcio y fosfato principalmente, junto con hidroxilos, carbonatos y citratos, y vestigios de otros iones como sodio, magnesio y flúor.

Las sales minerales están en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico y constituyen el 65 a 70% de la estructura ósea. La matriz orgánica se compone principalmente de colágeno, proteínas no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglicanos. Los cristales de apatita tienen su eje mayor paralelo al eje mayor de las fibras colágenas, y se depositan sobre las fibras colágenas y en su interior. Así, la matriz ósea soporta las intensas fuerzas mecánicas en el momento de la función.

A pesar de que el hueso está en continuo cambio, conserva la misma forma desde la infancia hasta la vida adulta. El depósito de hueso por los osteoblastos está equilibrado por la resorción de los osteoclastos durante el remodelado y renovación del tejido; es decir, suceden en forma simultánea.

La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide, y ésta a su vez se encuentra cubierta por fibras colágenas finas y células, formando el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea están revestidas por endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos que depositan matriz ósea e inducen a la calcificación y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea y se observan dentro de las lagunas de Howship.

Las células del periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y se transforman en osteocitos. Estas células residen en las lagunas y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canaliculos, que se orientan en dirección del aporte sanguíneo. Los vasos sanguíneos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones. Los vasos corren a través de conductos en los osteones denominados conductos haversianos. El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción y la remodelación internas dan lugar a espacios medulares y a trabéculas óseas características del hueso esponjoso o diploe. El tamaño, forma y grosor de las trabéculas varía de un individuo a otro y de un sitio a otro en un mismo individuo. Todas las trabéculas se encuentran unidas entre sí y lo hacen, a su vez, con las placas corticales y las paredes de los alvéolos.

REMODELACION.

Una característica funcional del hueso alveolar es su capacidad para remodelarse continuamente en respuesta a las exigencias funcionales. Normalmente, los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por atrición en sus dimensiones mesio-distales y en su altura oclusal. La resorción ósea se observa en el lado de la presión y la deposición en el lado de la tensión de la raíz en movimiento. La posición del hueso se observa más frecuentemente en el tercio apical y en el aspecto distal del alvéolo, mientras que la resorción ocurre en el lado mesial.

MORFOLOGIA.

La estructura alveolar varía según las demandas funcionales.

El margen alveolar sigue el contorno de la línea cemento-adamantina. Por eso, el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares, y el hueso interproximal entre los dientes anteriores es piramidal, en los molares es plano en sentido bucolingual.

El tamaño, posición y forma de las raíces ejercen influencia decisiva sobre la forma del hueso, y en ocasiones dan lugar a dehiscencias y fenestraciones, no considerándose por ello alteraciones patológicas.

Una dehiscencia es una profundización del margen

óseo de la cresta que expone una cantidad anormal de la raíz.

La fenestración es un orificio circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS.

El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior o inferior. Estas arteriolas entran en el tabique interdental en el seno de conductos nutricios junto con venas, nervios y linfáticos. Las arteriolas dentales mandan tributarias a través del ligamento periodontal y algunas ramas entran en los espacios del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme. Pequeños vasos que salen del hueso compacto vestibular y lingual penetran en la médula y el hueso esponjoso.

C A P I T U L O I I .

P L A C A D E N T O - B A C T E R I A N A .

MICROORGANISMOS DE LA PLACA.

La mayor parte de las bacterias del medio ambiente también se encuentran en la boca en un momento determinado. Sin embargo, cada individuo tiene una gama diferente de microorganismos. En el momento del nacimiento, la boca del recién nacido es estéril y se mantiene selectiva durante toda la vida. En la boca de los lactantes predominan los estreptococos (98%). Tres meses después del nacimiento, los estreptococos aparecen en un 70%. En todas las edades predominan los tipos facultativos. La estructura de la placa la constituyen básicamente los filamentos. La placa se distribuye en los lugares de estancamiento como son las fisuras y los bordes gingivales del diente en erupción. Las primeras bacterias que se depositan son las aerobias.

Sin embargo, a medida que la placa va creciendo, las capas más profundas de la misma se encuentran libres de oxígeno, lo que fomenta el crecimiento de más formas anaerobias.

La mitad de los microorganismos viables de la placa son estreptococos o difteroides facultativos. Aunque hay otros géneros importantes como *Veillonella*, *Neisseria*, *Fusobacterium*, *Bacteroides* y *Rothia*. En estado de salud,

aparecen en número pequeño vibrios, lactobacilos y espiroquetas. En lesiones avanzadas de caries en dentina hay un número más elevado de microorganismos productores de ácido (acidógenos) y tolerantes al ácido (acidúricos).
Ej: lactobacilos y algunos estreptococos.

Cuando la placa entra en la región crevicular debido a la patogenia de la enfermedad periodontal, aparecen formas anaerobias como bacteroides, fusobacterias, espiroquetas y muchos bastones y filamentos gramnegativos y grampositivos. Estos últimos pertenecen al género *Actinomyces*. También hay otros géneros como *Rothia*, *Nocardia*, *Bacterionema*, *Leptotrichia* y *Corynebacterium*. Otros géneros menos comunes son *Clostridium* y *Lactobacillus*. Los bastones facultativos gramnegativos pertenecen al género *Haemophilus*. Otros bastones gramnegativos incluyen *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Spirillum* y *Campylobacter*. Algunas especies de espiroquetas aparecen en regiones anaerobias (*Treponema*, *Borrelia*). Los cocos anaerobios pertenecen a los géneros *Peptostreptococcus* (grampositivo) y *Veillonella* (gramnegativo). Los principales géneros anaerobios incluyen *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Actinomyces*, *Veillonella*, *Clostridium* y formas espirales.

Los principales estreptococos de la placa son *Streptococcus sanguis*, *S. mutans*, *S. milleri*, *S. miteor* y *S. salivarius*. El *S. mutans* está estrechamente asociado a la caries dental y se ha clasificado en varias subespecies: *S. mutans*, *S. mutansrattus*, *S. mutanscricketus*, *S. mutanssobrinus* y *S. mutansferus*.

Los virus aparecen en forma de bacteriófagos lisógenos, y éstos últimos en veillonelas, lactobacilos y estreptococos cariógenos. En *S. mutans* se encontraron plásmidos o DNA extracromosómico.

Los plásmidos y los fagos favorecen la supervivencia y el crecimiento de microorganismos cariógenos al proporcionar a la célula la capacidad de formar polisacáridos.

En la placa también podemos encontrar hongos, micoplasmas y protozoarios. *Candida albicans* es el hongo más abundante. Los protozoarios son comunes en los casos de periodontitis avanzada, siendo *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonax tenax* las especies que predominan.

PRINCIPALES BACTERIAS DE LA PLACA.

COCOS GRAMPOSITIVOS

Streptococcus
sanguis
mutans
milleri
mitis
salivarius
Peptostreptococcus
Micrococcus mucilagenosus
(Staphylococcus salivarius)

COCOS GRAMNEGATIVOS

Neisseria
catarrhalis (Branhamella
catarrhalis)
pharyngis
Veillonella
parvula
alcalescens

BASTONES Y FILAMENTOS GRAMPOSITIVOS

Actinomyces	Eubacterium
viscosus	Bifidobacterium
odontolyticus	dentium
naeslundii	Ramibacterium
israelii	Catenabacterium
Rothia	Actinobacterium
dentocariosa (Nocardia salivae)	Lactobacillus acidophilus
Nocardia	salivarius
Bacterionema	casei
matruchotii (Leptotrichia dentium)	Arachnia propionica
Leptotrichia	Clostridium
buccalis	histolyticum

Corynebacterium	Bacillus
Propionibacterium	cereus
acnes	

BASTONES Y FILAMENTOS GRAMNEGATIVOS

Haemophilus	oralis
Fusobacterium	Campylobacter
fusiforme	sputorum(Vibrio
polymorphum	sputorum)
nucleatum	Selenomonas
Bacteroides	sputigena
melaninogenicus	

FORMAS ESPIRALES (GRAMNEGATIVAS)

Treponema
macrodentium
microdentium
orale
vincentii
denticola
Borrelia

LOCALIZACION DE LOS MICROORGANISMOS Y SECUENCIA DE LA COLONIZACION.

Las cepas que se encuentran varían dependiendo del sitio del cual se obtienen los especímenes, por ejemplo: fisura, placa supragingival o subgingival.

Los microorganismos iniciales (supragingivales) son principalmente aerobios, por ejemplo, *Neisseria* y *Rothia*. Después de un día, la placa supragingival contiene sobre todo estreptococos (*S. sanguis*, algunas *neisserias* y bastones y filamentos grampositivos. Durante la primera semana, los anaerobios aumentan y abundan en los sitios de estancamiento. En la placa madura existen amplias variaciones. Los principales microorganismos en la placa supragingival madura son estreptococos, actinomicetos, veillonelas, peptostreptococos y bacilos gramnegativos y grampositivos.

El grupo más común de microorganismos en la placa subgingival en personas clínicamente sanas o en personas con enfermedad periodontal es el de bacilos grampositivos, particularmente *Actinomyces*.

También son comunes en la zona del surco estafilococos, estreptococos y corinebacterias, veillonelas, bacteroides, peptostreptococos y formas espirales.

En la periodontitis, los microorganismos predominantes parecen ser bacilos anaerobios gramnegativos, especialmente *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Campylobacter*, *Selemonas* y *Capnocytophaga*.

S. mutans es más común en las profundidades de una lesión cariosa que en la placa adyacente sobre dicha lesión.

En la caries de la superficie radicular los microorganismos predominantes de la placa son *A. viscosus*, *S. mutans*, *S. sanguis*, y *R. dentocariosa*. En las fisuras oclusales de los dientes humanos, la placa de una semana de antigüedad es dominada por cocos y bacilos grampositivos, con menores cantidades de cocos y bacilos gramnegativos.

En la gingivitis ulcerativa necrosante aguda (de Vincent) hay un desarrollo exuberante de *Borrelia (vincentii)* y *Fusobacterium (fusiforme)*. También aparecen *Bacteroides* y el protozoario *Trichomonas*.

La placa de la fisura contiene cocos grampositivos y gramnegativos y menor cantidad de bacilos grampositivos y gramnegativos. La mayor parte de la flora es acidógena. Las veillonelas abundan.

FORMACION, ESTRUCTURA Y BIOLOGIA DE LA PLACA.

En la superficie de la mucosa oral, los mecanismos específicos de adherencia son los que de manera primordial influyen en la localización de las bacterias. Los huecos ayudan a la colonización y sirven como fuentes de recolonización de superficies limpiadas con el cepillado dental.

La adherencia selectiva también es un factor que contribuye a la colonización de las superficies denta-

les, pero el estancamiento es el principal factor que ayuda a la acumulación y retención de microorganismos en sitios propensos a la enfermedad.

La retención de las bacterias en los dientes es favorecida por el estancamiento asociado a la dieta blanda, higiene oral inadecuada, reducción del flujo de saliva, restauraciones con contornos defectuosos (en especial los de bordes subgingivales prominentes), uso de aparatos dentales y factores anatómicos que obstaculizan los mecanismos de limpieza natural o artificial, por ejemplo, protrusión de incisivos superiores y dientes supernumerarios. La acumulación de organismos es restringida por la eliminación de éstos por medio de la fricción que ejercen la dieta, lengua, higiene oral, ingestión después de dicha eliminación, agregación por factores salivales o la fijación a células epiteliales descamadas, actividad antagonista de otras bacterias. La placa se formará aún cuando no se ingieran alimentos y su acumulación será favorecida por la gingivitis. Se formará en prótesis de resina de acrílico y metálicas en sitios de estancamiento, pero no quedará retenida en restauraciones de metal, resina o porcelana muy pulidas.

La caries y la enfermedad periodontal tienen una frecuencia más baja en sociedades que consumen dietas de consistencia natural y que contienen carbohidratos que producen mínima fermentación. Por tanto requieren de una masticación enérgica que elimina o reduce la placa de las superficies oclusales de los dientes.

INTERFASES PLACA - DIENTE Y PLACA - PELICULA.,

El esmalte después de su frotación o abrasión sólo queda descubierto unos segundos antes de ser cubierto por una capa de glucoproteína de la saliva a la cual se adhieren las bacterias de la placa, la película adquirida, o a un vestigio cuticular del órgano del esmalte, presentes en el mismo antes de la erupción de los dientes.

LA PELICULA ADQUIRIDA.

La película adquirida deriva de la saliva. Las glucoproteínas y el fosfato de calcio presentes en la saliva se adsorben en el esmalte superficial y ayudan a mantener su integridad, el cual si no fuera así, se desgastaría rápidamente. Está formada por proteínas salivales específicas, que provienen de proteínas de alto peso molecular de toda la saliva y de péptidos acídicos y proteínas que contienen prolina y que provienen de la saliva de la parótida.

Respecto a la adherencia de bacterias a sitios donde no hay estancamiento, hay una variación de microorganismos que se pueden encontrar en la interfase placa-película. La matriz entre la bacteria y la película tiene forma de materia amorfa o fibrillas finas, o elementos globulares, compuestos por polímeros de carbohidratos.

FUNCIONES DE LA PELICULA SALIVAL.

Son diez:

1. Las proteínas salivales producen agregación de microorganismos antes que se depositen en el diente y con ello impiden la colonización del diente.
2. La hidroxiapatita salival puede reducir la pérdida de mineral del esmalte superficial por la erosión producida por los componentes de una alimentación ácida o por los productos de la placa.
3. También se pueden fijar otros iones protectores como el fluoruro.
4. La película puede proporcionar una capa que reduce el desgaste superficial de los cristales de esmalte.
5. La película reduce la adherencia de bacterias al diente debido a su poca energía superficial libre.
6. Las proteínas de la película ricas en prolina son sensibles a la colagenasa bacteriana. Por lo tanto pueden desviar éstas enzimas del tejido destruido en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica.
7. La película protege al diente restringiendo la difusión de los productos de sacarosa y otros azúcares desdoblados por los ácidos.
8. Las proteínas salivales tienen marcadores de superficie que pueden inhibir la adhesión bacteriana o hacer que las bacterias se adhieran a superficies como el epitelio, desde el cual pueden esparcirse cuando se produce la descamación de células epiteliales.

9. La película contiene Ig G, Ig A, Ig M, complemento y lisozimas.
10. La película contiene un péptido llamado sialina el cual ayuda a neutralizar el pH ácido.

FORMACION DE LA PLACA.

Las bacterias pueden adherirse directamente al esmalte. Sin embargo, están separadas de la superficie por una glucoproteína de la película o por la cutícula formada antes de la erupción de los dientes. Los agregados bacterianos cubiertos por glucoproteína salival pueden depositarse sobre la película adquirida o sobre las células epiteliales orales, las que más tarde se adhieren a la superficie dental. Los iones calcio pueden producir mayor acumulación de la placa al precipitar sobre su superficie más glucoproteína salival.

La adhesión específica de las bacterias entre sí y con el diente no es suficiente para mantener bacterias sobre superficies dentales limpiables. La adhesión selectiva es de importancia sólo sobre superficies limpiables y en los sitios de estancamiento.

En el espacio subgingival sano, existen varios mecanismos que ayudan a impedir la colonización del diente y del epitelio crevicular. Estos son:

1. La yuxtaposición firme de encía libre y sana sobre el diente.
2. Los componentes antibacterianos acelulares y el flujo del líquido subgingival.

3. La actividad de abundantes leucocitos polimorfo-nucleares en el líquido subgingival.
4. El epitelio del surco oral del espacio subgingival tiene una elevada tasa de recambio, y las células descamadas pueden ayudar a eliminar las bacterias que entran al espacio. El epitelio también puede fagocitar bacterias.
5. La acción antibacteriana de la saliva.

Un mecanismo de adhesión puede incluir enlaces de ión calcio entre componentes de la película cargada negativamente y la pared celular bacteriana. Las sustancias salivales reactivas también pueden reaccionar con las bacterias orales y ayudar a la adhesión porque permiten que las bacterias sean "reconocidas" por el huésped como "propias".

Hay receptores específicos sobre las paredes celulares bacterianas que intervienen en la adhesión. El ácido lipoteicoico de la pared celular bacteriana ayuda a la fijación.

Los polisacáridos extracelulares ayudan a que la pared celular cargada negativamente y la película se acerquen lo suficiente para que actúen como fuerzas de atracción. El pH bajo favorece la adhesión.

La fuerza de adhesión de las bacterias a la película y entre sí en la placa se discernirá al ser eliminada mediante un enjuague vigoroso la materia alba, es decir, el material blanquecino y suave que se acumula sobre la placa. La materia alba consta de bacterias, restos ali-

menticios y células epiteliales descamadas.

En la formación de la placa influye el contenido y la textura de la dieta, aunque también se forma en pacientes alimentados por sonda gástrica.

Las variaciones en la proporción de la capa bacteriana son afectadas por factores como la proximidad de superficies dentales adyacentes, el grado de movimiento funcional entre éstas superficies y el grado de higiene oral practicado por el paciente.

Un aspecto no comprendido de la formación de la placa es el mecanismo por el cual las bacterias no móviles penetran al espacio subgingival o las fisuras en extremo angostas del esmalte superficial.

Después de la erucción de los dientes, los restos del órgano del esmalte establecen contacto con la placa que se desarrolla en dirección apical. Así, hay bacterias en el espacio subgingival y pueden invadir el epitelio de unión. Por lo tanto, las etapas iniciales de la periodontitis pueden comprometer el órgano del esmalte residual además de los tejidos más profundos en la región de la depresión subgingival.

ESTRUCTURA DE LA PLACA.

La placa de superficie lisa interviene en el inicio tanto de la caries adyacente como en las caries cervicales lingual y bucal y la periodontitis crónica, y se relaciona también con la gingivitis de Vincent y la periodontosis, trastornos menos comunes.

La estructura de la placa parece depender de su es-

pesor el cual varía sobre la superficie del diente. La placa gradualmente aumenta su espesor conforme se aproxima al área de contacto y al borde subgingival. Por tanto, es más delgada en sus extremos bucal, lingual y oclusal. El grosor de la capa bacteriana en el borde subgingival es variable. Cuando no hay bacterias en la región subgingival, puede haber una acumulación progresiva en el borde subgingival.

Puede haber organismos en la región subgingival aún en estado de salud clínica, aunque no se adhieran al esmalte o la encía. Los organismos están ordenados en forma de unidades paralelas o en palizadas. Generalmente la formación de palizadas comienza en la superficie profunda de la placa y se asocia al aumento del grosor de la misma. Las palizadas pueden estar formadas por microorganismos cóccicos, bacilares, filamentosos e incluso espiroquetarios. Los microorganismos se distribuyen en la placa en forma de microcolonias, casi siempre formadas por filamentos o cocos grampositivos o gramnegativos. Los grupos de cocos se encuentran en racimos o filamentos.

Superficialmente pueden encontrarse células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares. Por lo general, la primera capa de microorganismos que puede observarse en la cutícula preruptiva o en la película adquirida alrededor de la placa está formada casi exclusivamente por cocos. A menudo, la placa suele ser muy gruesa y estancarse en la región por debajo del área de contacto. La formación de palizadas no es una característica peculiar

de una determinada especie de microorganismos sino que se observa tanto en colonias puras de medios de cultivo como en otras microbiotas naturales.

No se comprende bien por qué los microorganismos se alinean de ésta manera, pero se sabe que la palizada da lugar a una disposición eficaz de las bacterias desde el punto de vista de la relación área de superficie celular volúmen; ésto puede ayudar a la difusión de nutrientes mediante un tipo de acción capilar. Al mismo tiempo, puede ser una función de los planos de división de células individuales: casi todos los planos de división celular en la placa son paralelos a la superficie del esmalte. Los microorganismos en la placa más profunda pueden carecer de nutrientes adecuados para su crecimiento y división. En éste caso, los organismos en palizada (filamentos) posiblemente proporcionen otras vías nutricionales.

Los microorganismos situados en la capa más profunda de la placa, próxima a la superficie del esmalte, son células muertas (fantasmas celulares) que han perdido su citoplasma o formas de pared gruesa que contienen muchos polisacáridos. Los microorganismos localizados en el borde de la placa apical de la parte de la encía cercana a la zona de contacto también corresponden a éstas 2 clases, al igual que los microorganismos que están en contacto con el borde subgingival libre. Estas características muestran la desnutrición de los microorganismos y la actividad antibacteriana del exudado subgingival. Los fantasmas celulares se encuentran también en fisuras ad-

quiridas o en desarrollo en el esmalte. .

MORFOLOGIA, DIVISION Y CRECIMIENTO DE LAS BACTERIAS EN LA PLACA.

Los organismos filamentosos constituyen la mayor proporción de la cuenta viable, así como del volúmen en la placa natural. El modo de crecimiento filamentosos es adoptado por microorganismos en medios de crecimiento deficientes, así como en la placa más profunda; ésto mantiene una constante relación área de superficie celular volúmen lo que permite una captación adecuada de nutrientes.

DISPOSICIONES BACTERIANAS EN LA PLACA.

Los cocos, bacilos, filamentos y rara vez las espiroquetas se encuentran alrededor de la punta superficial de un filamento. Las formas más comunes son las llamadas en mazorca y los microorganismos en forma de cepillo de tubo de ensayo, en las cuales los microorganismos de revestimiento son cocos y filamentos, respectivamente.

Hay varios tipos de contactos estructurales entre los organismos en la placa, principalmente de pared a pared y mediante fibrillas finas. Estas parecen ser independientes de la morfología bacteriana individual. Muchas formas de placa tienen una cubierta delgada de polisacáridos o glucocálix, que puede ser fibrilar o amorfa.

ESTRUCTURA INTRABACTERIANA DE LA PLACA.

En muchos microorganismos de la placa se encuentran

depósitos de polímeros y mesosomas. Los polímeros más abundantes son los carbohidratos aunque también hay polimetafosfato y polihidroxibutirato. La síntesis de los polisacáridos intracelulares está relacionada con la formación de la pared celular. Los productores de polisacáridos en la placa tienen paredes celulares gruesas y una tasa de crecimiento lenta, y son menos sensibles que las células que crecen con rapidez a una serie de agentes letales como lisozimas y antibióticos. Los organismos de la placa en áreas estancadas se adaptan a condiciones de crecimiento desfavorables (inhibición de la síntesis proteica).

PLACA DE LA FISURA.

El órgano del esmalte degenera en la fisura. Después de la erupción, las bacterias penetran en la fisura. En la fisura, los organismos parecen adoptar una disposición más causal. Hay microorganismos muertos, restos celulares, cocos con más frecuencia, y las formas en espiral son raras o están ausentes. La matriz celular es más abundante. Una característica de éste sitio es la presencia de depósitos semejantes a cálculos supragingivales. Se observan palizadas, y son frecuentes los microorganismos que contienen polisacárido.

LA MATRIZ DE LA PLACA.

La matriz de la placa contiene muchas sustancias que provienen del huésped, las bacterias y la dieta. Sus componentes macromoleculares son las proteínas salivales

y los polisacáridos bacterianos. La producción de polisacáridos se ha relacionado con la cariogenicidad debido a varios factores, entre ellos su potencial para producir ácidos. Muchos microorganismos de la placa producen éstos polímeros; su formación parece deberse a la respuesta al exceso de azúcares y ácidos. En ausencia de carbohidratos en la dieta, los polímeros de la matriz de la placa constan de glucoproteína salival, que puede desdoblar residuos terminales como el ácido siálico.

También hay datos de que la matriz de la placa restringe la difusión del agua y de diversos substratos y metabolitos, que actúan como gel y polielectrólito. La formación de palizada ayuda al transporte de nutrientes y desechos de la placa. En general, las sustancias cargadas y las macromoléculas penetran lentamente, en tanto que las moléculas no cargadas (glucosa, sacarosa, amoníaco) penetran rápidamente.

Los polisacáridos de la matriz de la placa son producidos en gran parte por enzimas llamadas glucosiltransferasas. Su formación, parece deberse a una reacción a la concentración extracelular elevada de ácido y a una relación carbono nitrógeno alta.

Estos polímeros, además de tener funciones protectoras, pueden restringir la difusión de nutrientes y de sustancias tóxicas e interferir con las pruebas de inmunización, ya que impiden el acceso de los factores inmunitarios a la pared celular bacteriana.

La razón principal de que la sacarosa sea utilizada

como nutriente y fuente de energía por los microorganismos es que su desintegración, libera energía.

En la matriz de la placa también hay proteínas, lípidos y nucleótidos. Muchas proteínas derivan de la saliva, otras del suero, e incluyen albúmina, inmunoglobulinas (Ig A, Ig G e Ig M), lisozimas y amilasa. El principal componente de la placa es el agua (80-85%). También se encuentran elementos minerales como calcio, flúor (fluro), fósforo (fosfato), sodio, potasio, estroncio, zinc, magnesio, cobre, plomo y litio. Pero en realidad poco se sabe sobre el significado de éstos elementos en el metabolismo de la placa.

MANCHAS EXTRINSECAS DEL DIENTE.

Las bacterias cromógenas, los pigmentos sanguíneos, sales metálicas y otros componentes alimentarios pueden manchar el revestimiento orgánico en la corona clínica.

La película adquirida no cambia de color a menos que se manche por alimentos o por cigarro. La materia alba por lo general es de color blanco cremoso. Los depósitos negros pueden producirse por reacción de los contaminantes metálicos con metabolitos bacterianos como el ácido sulfhídrico. Estos metales pueden ser plata, mercurio, plomo, hierro y manganeso. El yodo y el cobre producen manchas de color pardo. Las sales de cobre, níquel, antimonio y mercurio pueden ser de color verde oscuro. Las sales de cromo producen un color anaranjado y las de cadmio producen manchas amarillo brillante. El perman-

ganato de potasio produce manchas violeta negruzco.

Algunas placas pueden teñirse de verde, negro, pardo o naranja, debido a su contenido de microorganismos productores de pigmento. La tinción negra extrínseca se debe tal vez, al alto contenido de calcio y fosfato de la placa y a la alta relación estreptococos actinomicetos. Esta placa en particular se presenta como una línea negra delgada, localizada sobre las superficies linguales a 2 mm. del borde subgingival en dirección coronal. El color negro se debe a la presencia de sulfuro férrico.

El color pardo a negro de los cálculos subgingivales deriva de los metabolitos del pigmento sanguíneo y contienen hierro y cobre. El cálculo subgingival inicialmente es de color blanco cremoso o pardo. El color pardo se cree que se debe a la presencia de sustancias furfurales. El color puede ser más intenso en las películas más gruesas.

CALCULO DENTAL.

Está formado por placa calcificada y aparece tanto en las fisuras como en las superficies lisas. El cálculo supragingival forma cálculo subgingival y coronal en dirección apical al borde subgingival libre. El cálculo supragingival es más amplio, voluminoso, y se elimina más fácilmente mediante raspado que el subgingival. Abunda en los sitios donde los dientes están más cerca de las principales glándulas salivales. El cálculo subgingival es difícil de eliminar porque se une firmemente al cemento.

La relación fosfato de calcio bacterias es más alta en el cálculo. El cálculo subgingival puede formarse en una gingivitis crónica y puede obtener del líquido del espacio subgingival las sales minerales y parte de su matriz. Contiene más pirofosforita y su tasa de crecimiento es más lenta que la del supragingival. Los organismos pigmentados contribuyen a su color más oscuro.

No se sabe por qué el tamaño del cálculo varía en cada individuo y tampoco por qué es más frecuente en los fumadores, aunque se cree que el pH elevado de la placa sea el factor predisponente más importante para la formación del cálculo.

El cálculo no causa enfermedad periodontal inflamatoria crónica. Sin embargo, la capa de placa no calcificada que queda sobre el cálculo y que está en contacto con el tejido gingival, es la que ocasiona que avance la destrucción periodontal. Esto se debe a la interacción de la placa con el tejido periodontal.

El cálculo es una secuela que inicia el proceso.

Para que se restablezca nuevamente la continuidad del epitelio dañado, es necesario eliminar éstos depósitos calcificados.

El cálculo contiene materia inorgánica formada principalmente por calcio, fosfato, magnesio, carbonato y fluoruro. Su matriz es proteína, glucoproteína y lípido. La formación del cálculo depende principalmente de las elevadas concentraciones de calcio y fosfato en la placa. Actualmente se piensa que el factor iniciador de la

calcificación de la matriz del cálculo es un proteolípido bacteriano. Cuando el pH de la placa se vuelve alcalino, la presencia de un factor siembra adecuado favorece la formación de cristales a partir de éste fosfato de calcio.

Por lo general, la formación del cálculo es más notoria cerca de los orificios de los conductos de las principales glándulas salivales. La capacidad de mineralización de las placas puede efectuarse en varios días a partir de su formación inicial.

Además de bloquear la continuidad del epitelio de unión, el cálculo también contribuye a la lesión periodontal mediante su contenido de metabolitos tóxicos y por limitación de mecanismos naturales de autolimpieza, lo que dificulta más la higiene oral y reduce el drenaje de las áreas subgingivales.

PLACA Y ENFERMEDAD.

Es bien conocido que la caries y la periodontitis crónica se originan entre los dientes. Las zonas interproximales estrechas y la falta de movimiento entre las superficies adyacentes contiguas, así como la falta de uso oclusal, permiten la impactación de bacterias y desechos alimenticios en los que de lo contrario serían zonas que se limpiarían por sí mismas, lo cual produce una placa abundante e inactiva. El estancamiento resultante de la acumulación de la placa es el principal factor en el inicio de la caries y de la enfermedad perio-

dontal inflamatoria crónica.

La periodontitis crónica se origina cerca de la porción más estancada de la placa adyacente. El gran aumento en el espesor real de la placa resultante de la acumulación de la placa se asocia a una mayor anaerobiosis y a una tasa de difusión reducida.

Las condiciones de crecimiento para las bacterias son inadecuadas en la placa profunda, ya que las células que predominan allí muestran características típicas de bacterias en tal situación de crecimiento desfavorable; están formadas principalmente por matriz de polisacáridos. Los polisacáridos extracelulares pueden inhibir la división celular y producir morfología celular aberrante en las bacterias.

Es difícil comprender las relaciones entre la placa y la enfermedad ya que parecen indicar una adaptación selectiva. No es de extrañar que sobrevivan las bacterias que logran adaptarse a las circunstancias cambiantes del medio en la región dentogingival. También hay una variedad cambiante de microorganismos en una placa determinada, lo que depende de la etapa de la enfermedad o de la distancia de la zona particular de la placa con relación a la lesión. En la periodontitis así como en otras enfermedades, el proceso parece corresponder a una adaptación bacteriana más que a una relación causal directa.

Las investigaciones actuales señalan que tanto la caries como la enfermedad periodontal inflamatoria crónica son estados inflamatorios infecciosos.

Tanto en la caries como en la periodontitis crónica, los agentes activos que se supone intervienen en el proceso patológico, son metabolitos de bacterias inespecíficas.

PLACA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA CRONICA.

La variedad de microorganismos cambia desde la gingivitis crónica temprana hasta todas las etapas de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica; los cambios que tienen lugar se piensa que son debidos a cambios en el medio de la placa con relación a los tejidos del huésped. El aumento de la anaerobiosis en la placa y los cambios inflamatorios crónicos en los tejidos periodontales afectados son los principales factores.

La placa supragingival situada cerca de la encía sana está formada casi completamente por cocos grampositivos, incluyendo estreptococos, rothias, actinomicetos y estafilococos. Debajo de la zona de contacto donde se inicia la gingivitis crónica, la flora en la superficie del borde gingival está formada principalmente por cocos grampositivos y gramnegativos y por microorganismos muertos. Los cocos producen una gran cantidad de polisacárido intracelular y extracelular. Los microorganismos más apicales y muchos de la placa más externa en ésta región por lo general están muertos. Algunos microorganismos supervivientes son estreptococos. Estos aumentan al iniciarse la gingivitis crónica y la caries. El exudado en la encía intensifica el crecimiento de la placa.

La placa cercana a la gingivitis establecida contiene microorganismos grampositivos (predominan los Actinomyces). Cuánto más crónico sea el estado, será más factible encontrar cocos gramnegativos y filamentos.

La periodontitis avanzada presenta bacilos gramnegativos abundantes, filamentos y espiroquetas pero están ausentes los microorganismos espirales.

Actualmente parece que la inactividad resultante de la acumulación de placa es el factor primario en la etiología de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica y se han encontrado muchos agentes tóxicos capaces de dañar los tejidos periodontales. Sin embargo, también debemos valorar la respuesta del huésped, el progreso de la enfermedad asociado con la acumulación y estancamiento de la placa y los irritantes que provocan cambios inflamatorios. Entre los agentes que pueden lesionar directamente el tejido periodontal se encuentran: amoníaco no ionizado, uréa, aminas, aminoácidos, glucanos, fructanos, indol, escatol, sulfuro de hidrógeno, péptidos, fosfolípidos, endotoxinas de lipopolisacáridos, ácido lipoteicoico y enzimas como colagenasa, hialuronidasa, condroitinasa, proteasas, peptidasas, lipasas, ribonucleasas y desoxirribonucleasas y glucosidasas. Muchos son producto de la lisis de bacterias y células del huésped. La hialuronidasa aumenta la permeabilidad del tejido conjuntivo. Los estimulantes de la respuesta inmunitaria del huésped incluyen antígenos y haptenos los cuales intervienen en la producción de las características

de la lesión típica. Las endotoxinas de lipopolisacárido activan el sistema del complemento y producen la liberación de los mediadores de la inflamación. El complemento interviene en el inicio de la gingivitis crónica. Se ha demostrado que muchos microorganismos de la placa pueden intensificar la respuesta inmunitaria.

Los polisacáridos y los lipopolisacáridos pueden activar a los linfocitos B. Las bacterias deben estar localizadas a cierta distancia del frente progresivo de la lesión tanto en la caries como en la periodontitis crónica. Todo lo que intensifique la acumulación bacteriana en el borde gingival predispone a la periodontitis crónica. Entre los factores que contribuyen a la periodontitis crónica están: la corona con bordes sobresalientes, cálculos, gingivitis, irregularidades anatómicas y sequedad de la boca en pacientes con labios incompetentes.

ENFERMEDAD GENERAL Y PERIODONTITIS.

Varias enfermedades generales modifican adversamente la respuesta de los tejidos a la placa. Factores yatrogénicos también pueden afectar a la placa y a la respuesta del huésped. El sistema inflamatorio inmunitario reacciona a la placa de un modo complejo e incomprendido.

No nos es posible explicar la variabilidad individual en la respuesta del tejido periodontal a la acumulación de placa. Aunque la cantidad de placa sea la mis-

ma en ciertos individuos, algunos presentan mayor daño tisular que otros. En otros individuos la acumulación de placa se ve favorecida por maloclusión, aparatos protésicos, ortodóncicos, etc.

LA RESPUESTA DEL HUESPED A LA PLACA.

Las enfermedades más frecuentes de la boca son la caries y la enfermedad periodontal inflamatoria crónica y por ello vamos a estudiar la reacción del huésped a la placa y a sus productos. Se puede ayudar al poder amortiguador de la placa con un pH más alto que el de la saliva presente en la boca. Los sistemas amortiguadores en la saliva incluyen ácido carbónico-bicarbonato, fosfato y proteínas. Las sustancias neutralizantes en la saliva son: amoníaco, uréa y sialina que eleva el pH. Los factores antibacterianos salivales son: lisozima, lactoferrina y el sistema lactoperoxidasa-tiocianato-peróxido. Para que el efecto de los amortiguadores sea mejor, hay que eliminar la placa después de ingerir los alimentos. De cualquier manera, la placa en sí posee una capacidad de amortiguación eficiente debida a la descarboxilación de aminoácidos, ya que los convierte a sus aminos más básicas, y debido a la degradación de uréa para formar amoníaco.

Los neutrófilos entran en la boca por el espacio subgingival. Pueden prevenir la invasión bacteriana del espacio subgingival, al formar una barrera entre la placa y el epitelio crevicial. La fagocitosis puede ser

intensificada por la Ig A salival. La formación de la placa es quimiotáctica para polimorfonucleares. Los polimorfonucleares de la superficie de la placa ejercen su efecto al liberar lisozima, y a través de la fagocitosis. La importancia protectora de los polimorfonucleares se manifiesta por la demostración de reducción de la quimiotaxis, fagocitosis y por la limitación de crecimiento de la placa subgingival.

El líquido gingival tiene componentes protectores. Contiene neutrófilos, linfocitos T y B, complemento e inmunoglobulina, principalmente Ig G. La placa contiene Ig G, Ig A, Ig M y componentes del complemento. Las inmunoglobulinas provienen del suero, encía inflamada, glándulas salivales y amígdalas.

Los anticuerpos producidos en la encía se piensa que ayudan a la fagocitosis a través de la activación del complemento por complejos inmunitarios.

Se ha observado un efecto potenciador de la inmunidad celular y humoral a las bacterias orales, debido principalmente a polisacáridos microbianos. La transformación de linfocito puede ser inducida por varios microorganismos de la placa: *V. alcalescens*, *A. viscosus*, *B. melaninogenicus* y *F. fusiforme*. Sin embargo, con la edad hay una reducción en ésta respuesta.

Una periodontitis rápidamente destructiva, se atribuye a una inmunodeficiencia celular resultante de una alteración en la respuesta del linfocito a la placa. Parece probable que una respuesta eficiente del huésped

sirve para reducir la rapidez del avance de la periodon-
titis.

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

E S T R U C T U R A Y P A T O G E N I A .

La patogenia se define como la secuencia de eventos, en el desarrollo de una enfermedad desde su principio. Los conceptos sobre patogenia están basados en la historia natural de la enfermedad así como en sus características histopatológicas y estructurales.

El periodonto es el sitio principal de varias lesiones inflamatorias que se diferencian entre sí etiológicamente y por su historia natural. Sin embargo, la lesión inflamatoria relacionada con la placa forma la mayor parte de las lesiones encontradas por el dentista y constituye la única lesión con respecto a la que se cuenta con suficiente información para elaborar un entendimiento elemental de su patogenia. Por eso, el tema que se presenta a continuación se refiere a la lesión inflamatoria asociada con la placa.

Los estudios sobre la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal se dividen en 3 categorías:

1. Observación clínica.
2. Análisis estructural.
3. Manipulación experimental y medición cuantitativa.

OBSERVACION CLINICA.

Tiene varios puntos importantes:

1. La enfermedad parece ser una combinación de varias enfermedades diferentes con manifestaciones comunes.
2. Su etiología comprende factores locales y sistémicos.
3. La lesión es una forma de inflamación supurativa con resorción asociada del hueso alveolar.
4. Las características comunes de la enfermedad avanzada son formación de pus y exudado.
5. El tratamiento exitoso consiste en la desbridación, estabilización de los dientes y limpieza bucal.

ANÁLISIS ESTRUCTURAL.

Comprende los estudios que se realizaron para examinar la estructura macroscópica de la lesión natural.

MANIPULACION EXPERIMENTAL Y MEDICION CUANTITATIVA.

Corresponde al estudio de la aplicación de una técnica experimental y técnicas cuantitativas analíticas a los problemas de la patogenia.

Con base en las manifestaciones clínicas y medición del exudado gingival, la lesión crónica asociada con placa ha sido subdividida en 3 etapas. Estas son:

1. Gingivitis subclínica.
2. Gingivitis clínica.
3. Destrucción periodontal.

Sin embargo, las características que distinguen a

éstas, no han sido definidas claramente. El análisis de las características histopatológicas y de la ultraestructura de la enfermedad permite una subdivisión en etapas:

- a) Inicial.
- b) Temprana.
- c) Establecida.
- d) Avanzada.

LA LESION INICIAL.

Las características de la lesión inicial solamente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que operan dentro de los tejidos gingivales. Se han observado pequeñas cantidades de leucocitos que se desplazan hacia el surco gingival y que residen dentro del epitelio de unión, así como linfocitos y células plasmáticas. Sin embargo, éstos no se acompañan de daño tisular detectable. Por lo tanto, su presencia no se considera como un cambio patológico.

CARACTERISTICAS DE LA LESION INICIAL.

1. Vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de unión.
2. Exudación de líquido del surco gingival.
3. Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.
4. Presencia de proteínas séricas, especialmente

fibrina extravascular.

5. Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.
6. Pérdida de colágeno perivascular.

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados son: una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo. En ésta fase los vasos del plexo gingival se dilatan y muchos leucocitos polimorfonucleares se desplazan hacia el epitelio de unión y hacia el surco gingival. Pueden aparecer macrófagos y linfocitos en transformación blástica dentro del epitelio de unión y en el tejido conectivo. La colágena perivascular desaparece y su espacio es ocupado por líquido, proteínas séricas y células inflamatorias. En la superficie del epitelio de unión, hay neutrófilos intactos y un proceso de degeneración.

La lesión inicial se presenta de 2 a 4 días cuando el tejido gingival normal es sometido a la acumulación de placa microbiana. Puede ser una reacción a la generación de sustancias quimiotácticas y antigénicas en la región del surco gingival. En realidad el fenómeno inflamatorio agudo puede ser provocado por la aplicación de sustancias quimiotácticas derivadas de la placa al margen gingival.

LA LESION TEMPRANA.

La lesión temprana evoluciona partiendo de la lesión

inicial sin una línea divisoria clara. Las características de la lesión temprana son:

1. Acentuación de las características de la lesión inicial.
2. Acumulación de células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda.
3. Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociado con interacciones de células linfoides.
4. Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la encía marginal.
5. Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.

La lesión temprana aparece en el sitio de la lesión inicial de 4 a 7 días después del comienzo de la acumulación de placa. Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana. El exudado de componentes séricos alcanza su máximo nivel y se estabiliza de los 6 a los 12 días después de la aparición de la gingivitis clínica.

El epitelio de unión contiene mucho más granulocitos neutrófilos en trans migración y células mononucleares que se infiltran incluyendo linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y células cebadas.

Los leucocitos pueden ser tan abundantes que pueden interrumpir la continuidad de la barrera epitelial.

El tejido conectivo afectado se diferencia del nor-

mal por su bajo contenido en colágeno y por la presencia de células inflamatorias.

El mayor porcentaje de células infiltradas corresponde a los linfocitos los cuales pueden sufrir una transformación blástica y diferenciarse en linfocitos T y B y en células plasmáticas.

La disminución de fibras colágenas en ésta etapa afecta a los grupos de fibras dentogingivales y circulares que son las que dan soporte al epitelio de unión. Existen alteraciones de los fibroblastos tanto en tamaño (3 veces mayor al normal) como en la célula propiamente dicha. Estos cambios parecen relacionarse con la actividad de las células linfoides ya que éstas se encuentran en íntimo contacto con los fibroblastos.

LA LESION ESTABLECIDA.

Las características de la lesión establecida son:

1. Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.
2. Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea apreciable.
3. Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de unión.
4. Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo observada en la lesión incipiente.
5. Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión. La formación temprana de bol-

sas puede o no existir.

Además, están más acentuadas las características de la lesión temprana. El epitelio de unión y el surco bucal emigran hacia el tejido conectivo infiltrado y a lo largo de la raíz, convirtiéndose en epitelio propio de una bolsa.

La pérdida de colágeno es evidente en la zona de infiltración; en otras zonas distantes hay fibrosis y cicatrización.

No se sabe si ésta lesión es reversible y si progresará a una lesión avanzada. Pero parece que las lesiones establecidas no progresan.

LA LESION AVANZADA.

Las características de la lesión avanzada incluyen formación de bolsas periodontales, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal, movilidad dentaria y desplazamiento, y pérdida y exfoliación eventual de los dientes. La lesión avanzada representa una periodontitis franca y definida.

Las características de la lesión avanzada son:

1. Persistencia de características descritas para la lesión establecida.
2. Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso.
3. Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio

de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.

4. Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente, en ausencia de fibroblastos alterados.
5. Formación de bolsas periodontales.
6. Períodos de remisión y exacerbación.
7. Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso.
8. Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.

La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical y lateralmente, formando una banda ancha alrededor de los cuellos y raíces de los dientes. El tamaño de la banda depende de la extensión de la enfermedad, la magnitud de la recesión de los tejidos periodontales y la profundidad de la bolsa.

La destrucción ósea comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar habitualmente en el tabique interdentario alrededor de los vasos sanguíneos comunicantes. La médula roja y blanca se vuelven hipercelulares, fibrosas y finalmente se transforman en tejido conectivo cicatrizal. Hay períodos de exacerbación aguda y de reposo.

CAPITULO IV .

MECANISMOS PATOGENICOS .

Las enfermedades periodontales y gingivales crónicas, así como otras muchas generales, constituyen un componente de la familia de las enfermedades crónicas inflamatorias e inmunopatológicas que estimulan los mecanismos de defensa del huésped y, por tanto, para comprenderlas mejor debemos estudiar dichos mecanismos de defensa y el proceso inflamatorio que las desencadena.

COMPONENTES DEL SISTEMA DE DEFENSA DEL HUESPED.

La enfermedad periodontal gingival inflamatoria empieza en la encía marginal adyacente al surco, al avanzar la enfermedad se extiende a los tejidos conectivos profundos y al hueso. Las alteraciones patológicas de los tejidos son: proliferación y migración del epitelio de unión y su transformación en epitelio de la bolsa, inflamación, cambios inmunopatológicos, alteraciones del tejido conectivo y resorción ósea. Además, existe una continua transmigración de leucocitos.

LA MICROCIRCULACION.

Está formada por arteriolas, capilares, vénulas postcapilares y venas; es el sitio de la reacción inicial a la agresión. La lesión es el resultado de una

reacción inmediata por la microcirculación. Se inicia con la constricción momentánea de los vasos seguida inmediatamente por vasodilatación y reducción del flujo sanguíneo, con cambios en las propiedades del vaso sanguíneo.

La superficie del lumen de las células endoteliales se vuelve pegajosa, la permeabilidad vascular aumenta considerablemente y los componentes del plasma pasan de los vasos hacia los espacios extravasculares. Los leucocitos polimorfonucleares se adhieren a las paredes endoteliales pegajosas, proyectan pseudópodos entre las células y comienzan a abrir las uniones intercelulares. Los neutrófilos emigran de los vasos y su movimiento hasta el sitio de la lesión, es dirigido por agentes quimiotácticos.

Hay agregación de plaquetas y activación de la cascada de coagulación y el sistema de plasmina. Puede haber coagulación intravascular y extravascular. Como consecuencia de éstos hechos, se forma un exudado inflamatorio que contiene los componentes del suero sanguíneo. En ésta etapa se llama inflamación aguda. Esta reacción se observa después de 4 días de acumulación de placa. Sin embargo, puede resolverse o pasar a una lesión inflamatoria crónica que se caracteriza por la presencia de macrófagos y células linfoides a los pocos días. Los cambios en la microcirculación y en la formación de un exudado inflamatorio agudo son provocados por sustancias químicas que se liberan en el sitio de la lesión y, que

se denominan mediadores de la reacción inflamatoria. Su actividad consiste en la capacidad para provocar quimiotaxis y favorecer la permeabilidad vascular. Estos mediadores son:

1. La histamina que actúa en la inflamación aguda. Es producida por las células cebadas debido a la descarboxilación de la histidina, y se almacena en los gránulos de éstas células.
2. Las quininas que también participan en la fase aguda. Son péptidos pequeños vasoactivos y quimiotácticos muy potentes.
3. La activación del complemento genera péptidos vasoactivos potentes. Ej: C5a, C3a.
4. Las prostaglandinas constituyen otro grupo de sustancias vasoactivas potentes.

CELULAS CEBADAS.

Se encuentran distribuídas en la dermis y otros tejidos conectivos. Se encuentran especialmente en la vecindad de los vasos sanguíneos. Su función aún no se define. Se caracterizan por poseer gránulos densos a los electrones. Estos gránulos están formados por heparina, histamina o serotonina y proteasas. El contenido granular puede liberarse de las células sin pérdida de la viabilidad celular. Los estímulos que provocan la liberación de las sustancias son: factores liberados del suero por endotoxina, lesión, exposición a ciertas toxinas y otras sustancias bacterianas, reacciones immuno-

lógicas.

CELULAS FAGOCITICAS.

NEUTROFILOS.

Forman aproximadamente el 60% de los leucocitos totales circulantes. Requieren de 3 días para madurar en la médula ósea y circulan 12 horas. Constituyen la primera línea de defensa contra toda forma de lesión y agresión y existen en todas las lesiones inflamatorias. La función protectora primaria es acumularse en los sitios de lesión o agresión y englobar, matar y digerir a los microorganismos y destruir sustancias nocivas. La función normal neutrofilica es indispensable para la vida. Los neutrófilos pueden operar en ambientes de baja tensión de oxígeno y un pH ácido encontrado en los tejidos lesionados. Son amiboideos y reaccionan con un gran número de agentes quimiotácticos.

No obstante su papel en la defensa del huésped, los neutrófilos participan también en la destrucción de los tejidos mediante sustancias derivadas de los mismos. Estas sustancias serían hidrolasas ácidas potentes y una colagenasa capaz de destruir el colágeno, otras sustancias del tejido conectivo e inducir resorción ósea. Los neutrófilos que participan en una reacción inflamatoria aguda pueden morir y liberar éstas enzimas hacia las sustancias del tejido conectivo. Otra actividad de los neutrófilos puede consistir en provocar la persistencia de la reacción inflamatoria.

MACROFAGOS.

Se originan en la médula ósea y son transportados a través del cuerpo, como monocitos de sangre periférica. Al llegar a los tejidos, los monocitos se diferencian en macrófagos. Son capaces de ingerir, matar y digerir microorganismos y otras sustancias extrañas. Esta capacidad depende de su interrelación con los otros leucocitos, el sistema inmune y el complemento.

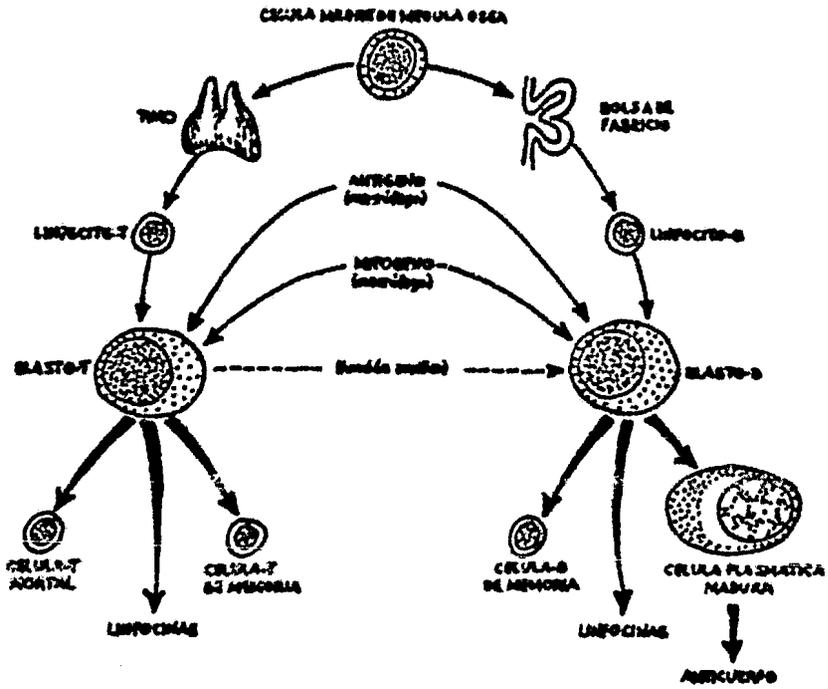
Los macrófagos constituyen un componente integral e indispensable de la reacción inmunológica normal. Estimulados producen sustancias que regulan la reacción inmune. Tienen la capacidad de producir prostaglandinas, tienen una función reguladora de la función de los fibroblastos.

Recientemente se ha analizado la capacidad de destrucción tisular en lesiones inflamatorias crónicas. Los macrófagos activados sintetizan y liberan hidrolasas, proteasas y colagenasa.

EL SISTEMA LINFOIDE.

Recordaremos que el sistema inmunológico está formado por células derivadas de la médula ósea localizadas en la sangre, y linfa circulante situada en ganglios linfáticos, amígdalas, vasos y estructuras de Peyer del sistema gastrointestinal, y en células linfoides diseminadas al azar en todos los tejidos conectivos y en los sitios de inflamación crónica.

ESQUEMA DE LA ESTRUCTURA GENERAL DEL SISTEMA LINFOIDE.



LINFOCITOS B Y T.

El Sistema Linfoide se divide en 2 porciones:

1. La inmunidad humoral que es una función de las células linfoides que en los humanos se representa por tejido linfoide del intestino (en las aves por la bolsa de Fabricio). Estas células, llamadas linfocitos B, al exponerse a un antígeno, dan lugar a la formación de células plasmáticas maduras, las que producen la mayoría de las inmunoglobulinas circulantes.
2. Reacciones inmunológicas provocadas por células, los linfocitos T, que se diferencian bajo influencia del timo.

Ambos responden a un antígeno durante su diferenciación, y circulan como linfocitos a través de la sangre y linfa.

Las células linfoides y sustancias de las mismas reaccionan con la microcirculación, el sistema de coagulación, sistema del complemento, macrófagos, leucocitos polimorfonucleares, células cebadas, fibroblastos y células óseas.

El conjunto de éstas interacciones se llama sistema de defensa del huésped y reacciones de reparación de heridas a las lesiones y agresiones.

Al entrar en el cuerpo el antígeno, es llevado a través de la linfa o la sangre, a los ganglios linfáticos o bazo donde se relaciona con los macrófagos. La sus-

tancia antigénica es recogida por éstas células, las cuales la procesan y la presentan a los linfocitos reactivos para que respondan.

A los 2 días, las células sufren blastogénesis y crecen considerablemente. Sufren mitosis durante 2 semanas y forman células sensibles a los antígenos.

Las células de la memoria son responsables de la respuesta anamnésica cuando existe un segundo encuentro con los mismos antígenos. Otras células salen de los ganglios linfáticos y bazo a través de la sangre y se localizan en la lesión, en los pulmones, en la pared del intestino donde se diferencian en células plasmáticas maduras. Algunas células B se quedan en el bazo y ganglios para formar células plasmáticas maduras productoras de anticuerpos. Los linfocitos T estimulados llevan en su superficie citina específicos reconocedores de anticuerpos. Participan en muchas reacciones (vigilancia inmunológica, auxiliares en la producción de anticuerpos, discriminación de antígenos).

Algunos linfocitos sensibilizados T (llamados células efectoras o células mortales T) son capaces de matar a las células que llevan los determinantes antigénicos a los que se han sensibilizado a través de interacciones entre célula y célula.

Los linfocitos T y B reaccionan en forma no específica a los mitógenos como en el caso de los antígenos.

La inmunidad humoral es muy eficaz contra infecciones bacterianas.

Los efectos de los anticuerpos son:

1. Toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas que son inactivadas y neutralizadas por combinación con anticuerpos específicos formando complejos inmunes. Estos complejos son ingeridos y eliminados más fácilmente por los fagocitos que el antígeno sólo.
2. El ácido específico se combina con los determinantes superficiales de bacterias invasoras para formar un complejo inmune que activa al complemento y conduce a la bacteriólisis.
3. Los anticuerpos cubren con opsoninas y otras sustancias extrañas a las bacterias, ya sea en forma específica o no, favoreciendo la posibilidad de la fagocitosis por neutrófilos y macrófagos.

La inmunidad celular funciona diferentemente. Es eficaz contra infecciones virales, micóticas y algunas bacterianas, especialmente contra parásitos intracelulares (micobacterias, rechazo de aloinjertos y resistencia tumoral). Su funcionamiento es por medio de interacciones entre célula y célula provocando citólisis y por liberación de linfocinas.

LINFOCINAS.

Los linfocitos T y B producen y secretan sustancias llamadas "mediadores solubles" o linfocinas. La producción de linfocinas puede presentarse independientemente de la síntesis del DNA y la mitosis

Las linfocinas consideradas importantes en la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal son los factores citotóxico, quimiotáctico y activador de los osteoclastos.

LINFOCINAS QUE AFECTAN A LOS MACROFAGOS.

Las linfocinas al reaccionar con los antígenos producen cambios en la morfología y propiedades funcionales de los monocitos y macrófagos. Estos son:

1. Factor activador de macrófagos.
2. Factor de emigración de macrófagos.
3. Factor quimiotáctico para macrófagos.
4. Factor de secreción de macrófagos.
5. Factor de agregación de macrófagos.
6. Factor de fusión de macrófagos.

Las linfocinas son las causantes de las características propias de la hipersensibilidad tardía (reacciones tipo IV). Su efecto global es atraer y retener monocitos por quimiotaxis en el sitio de la lesión y activar las células a su llegada.

LINFOTOXINAS (FACTOR CITOtóXICO).

Las linfotoxinas se sintetizan y secretan por los linfocitos sensibilizados activados por antígeno o linfocitos no sensibilizados que reaccionan con los mitógenos. Su mecanismo destructor aún no es claro pero puede dañar la membrana de las células blanco. Es importante en algunas alteraciones presentes en la enfermedad

inflamatoria gingival y periodontal.

FACTOR QUIMIOTACTICO.

Las células linfoides liberan un factor que es quimiotáctico para las células mononucleares.

FACTOR ACTIVADOR DE OSTEOCLASTOS.

Se considera el responsable con respecto a la pérdida ósea en la periodontitis crónica.

ANTICUERPOS Y COMPLEJOS INMUNES.

Las inmunoglobulinas en su mayoría son producidas por células plasmáticas maduras, aunque también las producen los linfocitos.

Cualquier célula plasmática hace una inmunoglobulina con una sólo especificidad, aunque las células estimuladas pueden producir Ig M en una etapa temprana de diferenciación antes de producir Ig G o Ig A por la célula totalmente diferenciada.

Existen 5 moléculas diferentes de inmunoglobulinas:

La inmunoglobulina G(Ig G) es la más abundante en el hombre, forma más del 85% del total de las inmunoglobulinas del suero normal e hiperinmune. Protege contra la mayor parte de los agentes infecciosos de la sangre (bacterias, virus, parasitosis y hongos). Es producida por células plasmáticas localizadas en todos los tejidos linfoides salvo el timo, y posee una vida media de 23 días aproximadamente. Sus moléculas atraviesan la pared

endotelial vascular alcanzando una alta concentración en los líquidos extravasculares. En la encía normal e inflamada hay grandes cantidades de Ig G. Los anticuerpos de la Ig G se ligan a los antígenos solubles e insolubles, y los complejos inmunes resultantes activan el complemento.

Las moléculas de la Ig G tienen forma de "Y", y cada una de ellas tiene un peso molecular de 150 000 daltons. Cada molécula está formada por 2 cadenas pesadas y 2 cadenas ligeras, ambas idénticas, de polipéptidos de 50 000 y 25 000 daltons cada una, respectivamente, y unidas entre sí por ligaduras de azufre. Hay una porción flexible que permite cambios de forma relacionados con la ligadura de los antígenos. Hay subclases de la Ig G y se denominan Ig G 1, 2, 3 y 4 y forman el 70, 19, 8 y 3%, respectivamente, de la Ig G sérica.

La inmunoglobulina M(Ig M), con peso molecular de 900 000 daltons, está formada por cinco subunidades tetraméricas. Debido a su tamaño, las moléculas de la Ig M están limitadas al espacio intravascular.

Posiblemente la Ig M sea de gran importancia ante la reacción inmune primaria inducida por la exposición inicial a un antígeno extraño. Durante éste período, la Ig M y la Ig G son producidas, pero a los pocos días, los niveles de Ig M alcanzan su máximo y comienzan a disminuir mientras que los niveles de Ig G continúan aumentando.

Los anticuerpos de la Ig M son importantes en la

defensa normal del huésped así como en las reacciones inmunopatológicas. Las moléculas de Ig M aglutinan a los antígenos particulares (bacterias) y son capaces de activar y ligar el complemento. Las células plasmáticas productoras de Ig M, aparecen en pequeña cantidad en la encía inflamada.

La inmunoglobulina D(Ig D) es un componente menor (aproximadamente 1/50 del nivel de la Ig G), del suero normal.

Se encuentra en la superficie de las células donde funciona como receptor para el antígeno. No hay datos de su participación en la defensa del periodonto enfermo.

Las células productoras de inmunoglobulina A(Ig A), se encuentran en las glándulas salivales, mucosa intestinal, nariz, mucosa respiratoria y en poca cantidad en la encía normal inflamada. El anticuerpo que predomina en la saliva del hombre es el Ig A, y puede intervenir en la determinación de los componentes de la flora bucal. Los complejos inmunes que contienen Ig A no pueden fijar el complemento.

La inmunoglobulina E(Ig E) o anticuerpo reagínico es producido por las células en el revestimiento de los tractos respiratorio e intestinal. Se le conoce como el anticuerpo citofílico por su afinidad para los receptores de las células cebadas. Participa de manera importante en la inflamación alérgica aguda y puede ser un componente de la enfermedad periodontal inflamatoria

aguda.

La interacción antígeno-anticuerpo específico forma un complejo inmune benéfico que puede inactivar toxinas y otras sustancias antigénicas nocivas, puede convertir a los antígenos solubles en insolubles o precipitarlos para que los destruyan más fácilmente las células fagocíticas, y pueden marcar a los microorganismos para favorecer la fagocitosis y citólisis.

Sin embargo, en ocasiones el complejo inmune puede ser patógeno. La patogenicidad de los complejos inmunes y sus actividades biológicas residen en la molécula del ácido y no en el componente antigénico.

COMPLEMENTO Y COAGULACION.

El complemento fue descubierto por Buchner en 1893. Este sistema del complemento consta de 11 proteínas que forman el 10% de la globulina sérica total. Al ser activadas éstas proteínas reaccionan en forma de cascadas, generando sustancias biológicamente activas que terminan con la lisis de las células marcadas por los anticuerpos.

Cada paso en la secuencia del complemento es afectado por inhibidores presentes en el suero.

La cascada del complemento puede ser activada por sustancias variadas, siendo la más importante el complejo inmune o la inmunoglobulina agregada.

Existen 2 vías de activación:

1. En la vía directa, complejos inmunes conteniendo

Ig G o Ig M, inmunoglobulinas agregadas, plasmina, calicreína y tripsina, reaccionan con el primer componente del complemento (C1) para activar toda la serie de reacciones.

2. La vía alterna se activa por el desdoblamiento del C3 por la exposición a los lipopolisacáridos bacterianos (endotoxinas), cistatina, a inmunoglobulinas agregadas, plasmina o tripsina, sin la participación de los pasos previos en la activación. Otras vías alternas desdoblan C3 por la properdina y la descomposición del C5 por la tripsina o enzimas de lisosomas.

El sistema del complemento (amplificador y efector del sistema inmune) participa en la reacción del huésped a las lesiones y agresiones de todo tipo. El tercer componente del complemento (C3) tiene un papel importante en el proceso de amplificación. Una vez formado un complejo enzimáticamente activo de C4 y C2, muchas moléculas de C3 pueden ser desdobladas. C3 y C5 pueden ser desdobladas por la vía directa e indirecta. Así, pueden derivarse cientos de moléculas efectoras potentes que inducen hechos biológicos variados como quimiotaxis de leucocitos, así como una elevada fagocitosis de una sola molécula de ácido presente en un complejo inmune y a la vez ser capaces de activar el complemento. Además, ésta activación da como resultado la lisis de células marcadas por los anticuerpos.

Las principales actividades del complemento acti-

vado son:

1. Anafilatoxina 3a; 5a.
2. Activación de linfocitos B 3b.
3. Quimiotaxis 5a; 5b, 6, 7.
4. Adherencia inmune y opsonización 3b; 5b.
5. Daños a las membranas: lisis de eritrocitos, lisis de bacterias gramnegativas y permeabilidad en las membranas plasmáticas de células nucleadas 8; 9.

La activación del complemento se encuentra íntimamente ligada a los otros participantes en la reacción del huésped a las lesiones. Y así tenemos que el factor Hageman, activado por una lesión, inicia tanto la cascada de coagulación como la conversión del plasminógeno en plasmina. Esta proporciona un medio para la fibrinólisis y disolución de coágulos y, además, posee la capacidad para desdobar el C3 y el C5 y activar las vías alterna y directa, respectivamente. La calicreína generada durante la coagulación sanguínea, puede activar el complemento en la vía directa.

La actividad del complemento desempeña un papel importante en todas las formas de inflamación. Sin embargo, también es posible inducir grave daño tisular por la misma reacción inflamatoria provocada por la activación del complemento.

FIBROBLASTOS.

Es el otro participante en la reacción normal del

huésped. Esta célula es el principal residente del tejido conectivo normal y su función es la de sintetizar y mantener los diversos colágenos, proteoglicanos y otras sustancias que forman los tejidos conectivos. Los fibroblastos son importantes en la restauración de la estructura y la función después de alguna lesión o agresión.

Como en otras facetas de la defensa del huésped, la función del fibroblasto puede desquiciarse provocando fibrosis con disrupción de la arquitectura de los tejidos normales.

REACCIONES PATOGENICAS INMUNES.

Las reacciones inmunológicas de defensa del huésped son benéficas. Sin embargo, pueden volverse contra el huésped inmunológicamente competente con efectos nocivos. Estas reacciones se denominan hipersensibilidades o alergias y dentro de ellas se incluye a la enfermedad periodontal. Las reacciones en las que los anticuerpos del suero desempeñan un papel importante suelen hacerse evidentes a las pocas horas después de la agresión antigénica, y se les clasifica como hipersensibilidad inmediata; reacciones alérgicas asociadas con inmunidad mediada por células, generalmente requieren de 48 a 72 horas o más para evolucionar y se denominan hipersensibilidades tardías. Las reacciones de hipersensibilidad han sido clasificadas por Gell y Coombs como tipos I, II, III y IV.

REACCIONES TIPO I.

Se manifiestan a los pocos minutos después de la inyección de un antígeno contra el cual el huésped posee una gran cantidad de anticuerpos Ig E. Se liberan mediadores como la histamina. La histamina actúa sobre la microcirculación y el músculo liso de los bronquiolos, resultando la anafilaxis. La anafilaxis sistémica tiene 3 componentes:

1. Colapso vascular con mayor permeabilidad y vasodilatación periférica diseminada.
2. Constricción bronquiolar.
3. Edema laríngeo.

Las reacciones locales tipo I se manifiestan como urticaria y fiebre del heno.

REACCIONES TIPO II.

El anticuerpo reacciona con un antígeno localizado en la superficie de una célula, y con ayuda del complemento y las células fagocíticas, la célula blanca es exterminada. Ejemplos de hipersensibilidad tipo II: reacciones a las transfusiones sanguíneas, enfermedades autoinmunes (el sistema inmunológico no distingue entre antígeno de ser y no ser, entonces produce anticuerpo contra los tejidos normales), anemia hemolítica autoinmune y trombocitopenia (en ambas, los anticuerpos circulantes específicos contra los eritrocitos o las plaquetas constituyen la causa de la enfermedad).

REACCIONES TIPO III.

Se conoce como reacción de Arthus. La lesión resulta cuando es introducido un antígeno en los tejidos de un huésped con un alto nivel circulante de antígeno precipitante.

En exceso de anticuerpos, se forman complejos inmunes en las paredes de los vasos de la microcirculación, lo que provoca la actividad de la cascada de complemento. Las sustancias que se liberan de la activación del complemento provocan una reacción inflamatoria de tal magnitud que se presenta trombosis y necrosis de vasos. Un ejemplo de reacción de tipo III es la enfermedad del suero en donde los complejos inmunes se forman en la circulación en presencia de exceso de antígeno.

REACCIONES TIPO IV.

Dependen de la presencia de células sensibilizadas, no de anticuerpos circulantes. La lesión se caracteriza por la intensa infiltración de células linfoides, muchas de las cuales sufren transformación blástica, y macrófagos. Las células se localizan alrededor de los vasos sanguíneos. Pueden liberarse linfocinas, que son responsables de la destrucción tisular característica de la hipersensibilidad tardía.

Las enfermedades inflamatorias gingival y periodontal, pueden presentar en alguna etapa, reacciones tipo IV.

INMUNOPATOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y GINGIVAL INFLAMATORIA CRONICA.

FACTORES HUMORALES.

La enfermedad inflamatoria gingival y periodontal asociada con placa, comienza como una inflamación aguda que evoluciona hasta ser dominada por linfocitos aproximadamente después de una semana. A las 2 semanas, se forma una lesión caracterizada por células plasmáticas maduras que persiste a lo largo de toda la enfermedad. Los tejidos gingivales normales e inflamados, son bañados en inmunoglobulinas producidas por células plasmáticas locales y derivadas del suero sanguíneo. Por ésta razón, se cree que los factores humorales son un factor importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal inflamatoria.

La mayoría de las inmunoglobulinas que abundan son Ig G con cantidades mínimas de Ig M e Ig A. Sin embargo, poco se conoce con respecto a la especificidad de la inmunoglobulina sintetizada por las células plasmáticas existentes en el tejido gingival en la enfermedad periodontal. Aunque una porción es específica para microorganismos bucales, la mayoría posee una especificidad desconocida.

También se ha pensado que la mayor parte de la inmunoglobulina en la encía inflamada no sea reactiva ni específica a los antígenos de la placa. Por el contrario, puede elaborarse sin ningún propósito específico sino

contra componentes normales o alterados de los tejidos gingivales.

La posible participación del componente humoral del sistema inmunológico en la evolución de la lesión periodontal fue demostrada por Ranny y Zander. Nisengard y sus colaboradores demostraron que los individuos que presentan periodontitis dan una reacción de hipersensibilidad inmediata positiva cuando la piel es probada con una preparación antigénica del microorganismo de la placa *Actinomyces viscosus*.

Se desconocen los mecanismos mediante los cuales los factores humorales (inmunoglobulina) puedan participar en la enfermedad periodontal y gingival inflamatoria. Pero se mencionan los siguientes:

1. La presencia de gran número de células plasmáticas en la encía inflamada así como la producción de anticuerpos específicos puedan ser protectores.
2. Que el anticuerpo sea capaz de opsonizar a los microorganismos para favorecer su fagocitosis y destrucción.
3. Los antígenos que penetran los tejidos gingivales pueden ser inactivados mediante la formación de complejos inmunes.
4. Si los anticuerpos participan en las alteraciones patológicas de los tejidos que acompañan a la inflamación crónica, es probable que lo hagan por medio de complejos inmunes y reacciones

inmunopatológicas tipo I ó III. Sin embargo, el significado posible de los complejos inmunes en la enfermedad periodontal aún no es conocido.

HIPERSENSIBILIDAD MEDIADA POR CELULAS.

Ivanyi y Lehner en 1970 y 1971, demostraron que la hipersensibilidad mediada por células (reacciones tipo IV) influyen en la patogénesis de las enfermedades periodontales relacionadas con la placa.

Se ha demostrado que el suero de individuos con periodontitis avanzada contiene factores que bloquean la reacción de las células linfoides. La naturaleza de éstos factores aún no ha sido determinada, aunque los complejos inmunes y el anticuerpo del suero pueden provocar éstos efectos.

Ivanyi y Lehner fueron los primeros en documentar una diferencia definida entre los individuos normales y enfermos periodontalmente con respecto a las actividades del sistema inmune u otros sistemas de defensa del huésped.

También se ha estudiado el posible papel de la hipersensibilidad mediada por células en la lesión periodontal por medio del examen de la reactividad de individuos en quienes se ha inducido gingivitis experimental. Y, se propuso que la placa que se acumula puede fungir como un coadyuvante, favoreciendo las reacciones inmunes mediadas por células relacionadas y no relacionadas.

CELULAS CEBADAS.

No se sabe si éstas células son integrantes importantes en las reacciones de defensa del huésped en el área de la unión dento-gingival o en la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal. Sin embargo, Barnett ha estudiado el papel de éstas células en la inflamación, y, encontró gran número de ellas en el epitelio de la bolsa separadas del tejido conectivo. Con frecuencia estaban asociadas con regiones de destrucción de colágeno.

PROSTAGLANDINAS.

Fueron descritas por primera vez por von Euler. Constituyen una familia de ácidos grasos, con peso molecular entre 300 y 400 daltons. Tienen muchas actividades biológicas y actualmente se considera que son importantes en los mecanismos de la lesión periodontal inflamatoria. Se encuentran en gran concentración en la encía humana inflamada y en varios exudados inflamatorios. Se consideran tanto mediadoras como moduladoras de la inflamación aguda y crónica, reacciones inmunológicas normales y patológicas, alteraciones de los tejidos conectivos y fibrosis, y, la resorción ósea patológica.

Su mecanismo de acción no se conoce totalmente, pero se cree que activan el sistema de enzimas de adenilciclase, que conducen a la conversión del adenosin trifosfato (ATP) a monofosfato cíclico de adenosina (cAMP),

el cual, a su vez, provoca dichos fenómenos celulares.

Algunos aspectos de la lesión periodontal en los que pueden participar las prostaglandinas son los siguientes:

1. Mediación de la reacción inflamatoria aguda, que es la manifestación más temprana de las alteraciones tisulares después del comienzo de la acumulación de placa.
2. Inhibición de la reacción mitogénica y antigénica de los linfocitos y supresión de la reacción inmunológica.
3. Inhibición de la mitosis de los fibroblastos con la incapacidad consecuente para reponer las células alteradas en forma citopatológica en la encía marginal.
4. Supresión de la síntesis y recambio de proteínas de colágeno y no colagenosas de los tejidos conectivos.
5. Inducción de la resorción del hueso alveolar.

MECANISMOS DE LA ALTERACION TISULAR.

La lesión periodontal inflamatoria crónica es muy complicada en todas sus etapas. Por eso, trataremos de discutir los mecanismos que pudieran estar relacionados con:

1. El desarrollo de la reacción inflamatoria aguda y conversión del epitelio de conjunción en epitelio de bolsa.

2. Las alteraciones en los tejidos conectivos periodontales y,
3. La resorción ósea.

CONVERSION DEL EPITELIO DE UNION EN EPITELIO PROPIO DE UNA BOLSA.

Durante los primeros días después de la acumulación de placa microbiana aparece una reacción inflamatoria aguda, con alteración entre el tejido gingival y la superficie dentaria. La microcirculación, cerca del epitelio de unión profundo y en la base del surco gingival, presenta una inflamación exudativa aguda clásica. Hay salida de proteínas séricas; los tejidos se llenan de fibrina e inmunoglobulina, los leucocitos polimorfonucleares salen de los vasos y del epitelio de unión y se pierde gran proporción del colágeno perivascular. Aparecen neutrófilos, células mononucleares, células cebadas y células plasmáticas, en el epitelio de unión. El epitelio basal prolifera y se extiende hacia el tejido conectivo a lo largo de la raíz con formación de las invaginaciones clásicas. Las células del epitelio de unión pueden queratinizarse o morir; aparecen microulceraciones.

Estos sucesos transforman al epitelio de unión en epitelio propio de una bolsa; que comienza en la parte coronaria del epitelio de unión y se extiende en dirección apical. Al profundizarse el surco y formarse la bolsa, persiste un pequeño tramo de epitelio de unión

cerca de la terminación más apical. Sin embargo, los mecanismos que provocan la inducción de la inflamación aguda y la conversión del epitelio de unión en epitelio propio de una bolsa no han sido explicados.

ALTERACIONES EN EL TEJIDO CONECTIVO.

Durante las primeras etapas de la enfermedad periodontal gingival inflamatoria, los fibroblastos se alteran patológicamente, y hay cambios tanto en calidad como en cantidad, de la sustancia de tejido conectivo. Existe una disminución del 60 al 70% del contenido total de colágeno. Tanto en la encía como en el ligamento periodontal, las propiedades de solubilidad y el patrón de entrecruzamiento de las fibras colágenas son alterados. En etapas posteriores de la periodontitis, la fibrosis y la formación de cicatrices se convierten en los responsables de algunas de las aberraciones funcionales y manifestaciones clínicas. Estos cambios, en la sustancia del tejido conectivo, desempeñan un gran papel en la pérdida continua de la integridad del tejido al progresar la enfermedad.

Los microorganismos, a la larga, son los responsables de provocar las alteraciones en los tejidos conectivos características de la gingivitis y de la periodontitis. Algunos investigadores consideran que las enzimas hidrolíticas elaboradas por los microorganismos de la placa, pueden penetrar a los tejidos gingivales y degradar la sustancia del tejido conectivo.

Los mecanismos que participan en la disminución en el tamaño o cantidad del componente total de colágeno de la encía inflamada pueden estar relacionados con una disminución general en la producción de colágeno o en un nivel de degradación de colágeno acelerado. Estos últimos, llamados destrucción de colágeno, involucran niveles acentuados de actividad enzimática (colagenasa e hidrolasa ácida).

MECANISMOS QUE FAVORECEN LA DESTRUCCION O DEGRADACION DEL COLAGENO.

Los datos informan que pueden atribuirse alteraciones en la sustancia del tejido conectivo a las actividades de las células que responden a la interacción con sustancias derivadas de la placa. La interacción de estas sustancias con las células fagocíticas parece ser especialmente importante. Al acumularse la placa, pasan gran cantidad de neutrófilos y aparecen gránulos de lisosomas dentro de los tejidos conectivos extravasculares. Por lo tanto, hay pérdida de fibras colágenas perivasculares. Además, los neutrófilos llevan potentes hidrolasas ácidas y una colagenasa con la capacidad de destruir colágeno y otras sustancias del tejido conectivo.

Cuando los neutrófilos ingieren sustancias bacterianas (placa dental o complejos inmunológicos), sus enzimas hidrolíticas son liberadas.

También los macrófagos aumentan considerablemente en las etapas tempranas de la enfermedad. Poseen la ca-

pacidad de activarse y ayudan en la destrucción tisular que acompaña a la inflamación crónica y a las reacciones de hipersensibilidad tardías. Producen y liberan enzimas hidrolíticas, hidrolasas de lisosomas, proteasas neutras y colagenasas. Estas enzimas son capaces de degradar las fibras colágenas y los proteoglicanos de la matriz del tejido conectivo. También se ha sugerido que tanto los macrófagos como los fibroblastos, pueden reabsorber las fibras colágenas por fagocitosis.

La colagenasa es la única enzima capaz de desdoblar la molécula nativa de colágeno intacta. Además de su presencia en los leucocitos neutrófilos, y su producción y secreción por macrófagos activados, la enzima puede ser producida por células en hueso, y por la encía normal. La colagenasa, junto con otras proteasas neutras e hidrolasas ácidas, son los responsables de las alteraciones tisulares características de muchas formas de enfermedad inflamatoria.

SUPRESION DE LA PRODUCCION DE COLAGENO.

Ciertas observaciones recientes sugieren que la pérdida de las sustancias del tejido conectivo en la encía inflamada puede ser una consecuencia de la producción reducida de colágeno y no del aumento de la destrucción del mismo. El colágeno gingival se recambia a un nivel muy alto, entonces bastaría una pequeña disminución en la tasa de producción, para provocar con el tiempo, una disminución en el contenido total de co-

lájeno. Los hechos indican que sí existe una disminución en la producción inmediatamente después de principiar la acumulación de placa.

Existen 3 vías por las cuales el nivel de producción de colágeno puede disminuir, y todas operan a través del fibroblasto gingival. La unión directa de las sustancias de la placa por los fibroblastos puede inducir alteraciones citopáticas e inhibir la síntesis de colágeno.

También debe considerarse el papel de las prostaglandinas en la inhibición de la síntesis del colágeno en los sitios de inflamación.

ALTERACION DEL TIPO DE COLAGENO.

Al progresar la enfermedad periodontal, la fibrosis y cicatrización se hacen muy importantes. Estas características son responsables del engrosamiento de la encía y de la arquitectura anormal que exige el tratamiento quirúrgico. La naturaleza del material fibrótico que se acumula parece ser colagenoso. Por esto, uno de los mecanismos causante de las alteraciones del colágeno puede ser la producción de colágenos anormales o la producción de moléculas normales en cantidades anormales.

RESORCION OSEA.

La pérdida de hueso alveolar es la parte más crítica de la enfermedad periodontal inflamatoria con res-

pecto a la pérdida de los dientes. En la periodontitis, la pérdida ósea puede ser de un tipo horizontal generalizado en el que todos los dientes son afectados aproximadamente en proporciones iguales, o cráteres óseos aislados que afectan a un sólo diente.

Las sustancias microbianas pueden afectar al hueso en forma directa, causando diferenciación de osteoclastos y resorción, o éstas sustancias pueden inhibir la formación ósea. Además, los efectos de las sustancias microbianas pueden lograrse mediante la activación de otras células tales como linfocitos y macrófagos, produciendo sustancias que afectan al hueso.

Raisz y sus colegas desarrollaron un sistema de cultivo tisular en el que pudiera estudiarse la resorción ósea y se ha adelantado bastante. Este sistema implica el mantenimiento de huesos largos embrionarios previamente marcados con calcio radiactivo en cultivo, agregando algunos de los agentes que provocan la resorción ósea.

Se han identificado 3 sustancias como inductoras de la resorción ósea in vitro. Estas son: material microbiano de la placa dental, sustancias extraídas de la encía y factores generados por la activación del sistema inmunológico y de la cascada del complemento. El primer tipo incluye endotoxinas derivadas de bacterias gramnegativas, ácido lipoteicoico de la pared celular de microorganismos grampositivos, y un extracto soluble de placa total.

Las prostaglandinas que están presentes en la encía inflamada y en el exudado de bolsas periodontales en altas concentraciones, son potentes inductores de la resorción ósea.

C A P I T U L O V .

I N M U N O L O G I A E N L A E N F E R -
M E D A D P E R I O D O N T A L .

RESPUESTA INICIAL DEL HUESPED.

La presencia de bacterias o sus productos en el surco gingival produce una reacción vascular inicial. Consiste en un aumento del flujo sanguíneo y la permeabilidad de los pequeños vasos gingivales. Componentes del suero, fibrina, eritrocitos y granulocitos se acumulan y forman el exudado inflamatorio.

El exudado inflamatorio agudo y las alteraciones de la microcirculación son inducidos por sustancias químicas liberadas en la encía. El aumento de la permeabilidad vascular se debe a la liberación de histamina, cininas, componentes del complemento y prostaglandinas. La histamina es liberada por mastocitos, plaquetas y células endoteliales. La desgranulación de los mastocitos ocurre por interacción con bacterias, endotoxinas, Ig E, complejos inmunes, componentes del complemento, traumatismos mecánicos, péptidos básicos y enzimas proteolíticas.

RESPUESTA CELULAR INFLAMATORIA.

Como respuesta a estímulos bioquímicos específicos,

las células inflamatorias migran (quimiotaxis) y se concentran en zonas localizadas donde fagocitan bacterias o sus componentes. Algunas de éstas células aumentan en número (blastogénesis), liberan productos vasoactivos y pueden producir sustancias que causan la lisis de otras células del huésped o la destrucción del hueso alveolar. Las células que intervienen son mastocitos, leucocitos polimorfonucleares (PMN o neutrófilos), macrófagos y linfocitos.

MASTOCITOS.

El número de mastocitos decrece durante la periodontitis y aumenta después de un tratamiento periodontal favorable.

Los mastocitos son importantes porque los gránulos que liberan contienen histamina y otros factores que pueden actuar sobre los tejidos gingivales. Además, recientemente se ha comprobado que un "factor mastocito" estimula la actividad de la colagenasa, y la heparina es capaz de estimular la resorción ósea al potenciar el efecto de la hormona paratiroidea.

NEUTROFILOS (PMN).

Son importantes para la defensa del huésped contra la agresión y la infección. En la enfermedad periodontal, desempeñan un papel protector y destructivo. Sus gránulos contienen sustancias capaces de matar, digerir y neutralizar microorganismos, o sus productos, o ambos, y

asimismo contienen una colagenasa específica. Las pruebas actuales de que desempeñan un papel destructivo están dentro de lo circunstancial.

MACROFAGOS.

Tienen funciones directas e importantes en la inmunidad de origen celular. Participan con los linfocitos T ayudando en la respuesta de los linfocitos B a muchos inmunógenos. Las células mononucleares son atraídas a los lugares de inflamación por las linfocinas (sustancias liberadas por los linfocitos) y factores de complemento, y una vez ahí, son retenidas por otras linfocinas. La capacidad de los macrófagos de ingerir, matar y digerir los microorganismos depende de la interacción con otros leucocitos, el sistema inmune en general y el complemento. La acción mutua previa de antígenos específicos con anticuerpos y complemento estimula la capacidad fagocitaria de los macrófagos. La colagenasa de los macrófagos puede desempeñar una función importante en la destrucción de colágeno en los tejidos periodontales enfermos.

ANTICUERPOS.

El huésped responde a la presencia de bacterias bucales y sus productos mediante la generación de anticuerpos, principalmente por plasmacitos maduros. Estas proteínas (anticuerpos) son los efectores de inmunidad humoral. Se llaman inmunoglobulinas o Ig.

El concepto general que surge de los estudios de títulos de anticuerpos contra bacterias bucales es que la mayoría de los seres humanos con tejidos periodontales clínicamente sanos poseen un espectro de anticuerpos contra los microorganismos de la placa. En la periodontitis, la concentración de los títulos de anticuerpos varía según el microorganismo específico que generó los anticuerpos detectados.

COMPLEMENTO.

Una consecuencia biológica potencialmente lesiva de la interacción antígeno-anticuerpo es la activación del complemento. Es de suma importancia su efecto sobre los mastocitos. En éstas células, la desgranulación generada por el complemento causa la liberación de histamina y otras sustancias biológicamente activas que aumentan la permeabilidad de los vasos sanguíneos pequeños. Asimismo, se produce migración de leucocitos polimorfonucleares, mayor actividad fagocitaria de leucocitos y macrófagos, hemólisis y bacteriólisis. Hay dos mecanismos activadores del complemento y son: el clásico y el alternativo. El mecanismo alternativo ocurre en la mayoría de las bolsas periodontales y el clásico ocasionalmente. Los antígenos bacterianos como endotoxinas, y polisacáridos son activadores del mecanismo alternativo. Con la activación del complemento por endotoxinas, se liberan productos de fragmentación biológicamente activos. Se comprobó que los componentes del complemento

presentes en el fluido gingival del surco es activado por algunas bacterias y proteasas bacterianas de la placa. El efecto de la activación del complemento por éstos mecanismos diferentes resultaría en mecanismos que destruyen los tejidos periodontales. La quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares es generada por la activación del componente C5a del sistema del complemento.

El efecto general de la activación del complemento en el curso de la enfermedad periodontal puede ser el aumento de la permeabilidad de los tejidos gingivales, permitiendo una mayor penetración de los productos tóxicos de la placa y, a su vez, inician el círculo vicioso de destrucción de los tejidos periodontales.

MECANISMOS INMUNES.

Suelen ser reacciones protectoras del huésped pero también pueden causar la destrucción local de tejidos al desencadenar diversos tipos de reacciones exageradas o hipersensibilidad.

Se ha comprobado que hay una correlación significativa entre la incidencia de la hipersensibilidad inmediata y la intensidad de la enfermedad periodontal. La mayor incidencia de la hipersensibilidad apareció en la periodontitis.

Las reacciones de Arthus gingivales experimentales tienen una histopatología similar a la gingivitis y periodontitis de los seres humanos. Los estudios in vitro asimismo revelaron que los complejos inmunes con activa-

ción del complemento inducen actividad osteoclástica, posiblemente debido a la síntesis de prostaglandinas.

INMUNIDAD DE ORIGEN CELULAR.

No abarca anticuerpos circulantes sino que se basa en la interacción de antígenos con la superficie de los linfocitos. Hay dos tipos de linfocitos: B y T. Recientemente, se comprobó que los linfocitos B producen linfocinas biológicamente activas.

LINFOCINAS.

En el proceso de blastogénesis, los linfocitos T cultivados elaboran una variedad de sustancias biológicamente activas (mediadores). Los linfocitos B pueden producir linfocinas sin blastogénesis previa. La acumulación de plasmacitos y linfocitos en los tejidos periodontales sugiere que las linfocinas participan en la patología periodontal. Las linfocinas más importantes son: factor inhibidor de la migración de macrófagos (FIM), linfotoxinas (LT), factor activador de osteoclastos (FAO) y factor quimiotáctico derivada de leucocitos (CTX).

En la periodontitis los macrófagos son atraídos hacia los tejidos periodontales por el factor quimiotáctico, retenidos ahí por el FIM y activados por el factor activador de macrófagos. El FIM estimula la secreción de colagenasa de los macrófagos.

El FIM puede concentrar macrófagos localmente en el sitio de la inflamación, donde trabajan para fagocitar

y digerir el antígeno.

El CTX propicia la presencia de leucocitos polimorfonucleares y mononucleares en las lesiones inflamatorias. El factor quimiotáctico puede provenir del sistema del complemento, bacterias de la placa y linfocitos del huésped.

Hay correlación entre el grado de enfermedad periodontal del donador de linfocitos y la cantidad de linfoxina elaborada por las células en respuesta a los antígenos de la placa.

El factor activador de osteoclastos (FAO) induce la resorción osteoclástica del hueso. La resorción está asociada con la aparición de un mayor número de osteoclastos y la pérdida de matriz ósea. El FAO difiere de otras sustancias que resorben hueso como la parathormona, los metabolitos activos de la vitamina D y las prostaglandinas.

C A P I T U L O V I .

C O N T R O L P E R S O N A L D E P L A C A .

Control de placa es la eliminación de la placa microbiana y la prevención de su acumulación en los dientes y las superficies gingivales adyacentes. Así, el control de la placa es una manera eficaz de tratar y prevenir la gingivitis y, por tanto, es una parte crítica de todos los procedimientos de prevención de la enfermedad periodontal.

El modo más seguro de controlar la placa es la limpieza mecánica con cepillo de dientes y otros auxiliares de la higiene. El control de la placa es una de las piedras angulares del ejercicio de la odontología. Para un paciente sano, el control de la placa significa preservar la salud; para un paciente con enfermedad periodontal, significa una cicatrización óptima después del tratamiento; y para el paciente con enfermedad periodontal tratada, significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

C E P I L L O S D E N T A L E S M A N U A L E S Y C E R D A S .

Los cepillos vienen en diversos tamaños, diseños, longitudes, dureza y disposición de las cerdas. Las dimensiones aceptables son: superficies de cepillado de 25.4 a 31.8 mm de longitud y de 7.9 a 9.5 mm de ancho,

de 2 a 4 hileras, de 5 a 12 penachos por hilera.

Un cepillo de dientes debe ser capaz de limpiar eficazmente la mayoría de las áreas de la boca. La elección va a depender de la fácil manipulación por parte del paciente.

Hay 2 tipos de material de cerdas de los cepillos: natural (cerda) y nilón. Su efecto de limpieza parece ser igualmente satisfactorio. Sin embargo, las cerdas de nilón conservan su firmeza aún en medio húmedo, su tamaño y forma son más uniformes, y es más fácil mantenerlos limpios.

Las cerdas están agrupadas en penachos distribuidos en 3 ó 4 hileras. Los cepillos de 4 hileras (multi-penacho) contienen más cerdas y toleran mayor presión de trabajo sin flexionarse. La dureza de la cerda es directamente proporcional al cuadrado del diámetro e inversamente proporcional al cuadrado de la longitud de la cerda. Los diámetros oscilan entre los 0.2 mm, blandas a 0.3 mm, medianas y 0.4 mm, duras.

Para mantener la eficacia de limpieza del cepillo dental hay que sustituirlo tan pronto como las cerdas comienzan a deformarse. Si el cepillo se usa correcta y regularmente, dura hasta 3 meses.

El mango debe ser lo suficientemente largo como para calzar bien en la palma de la mano. Hay mangos derechos y angulados. Los derechos son los más comunes y los angulados transmiten mejor a la mano el sentido del tacto, ya que los extremos de las cerdas quedan sobre

la extensión directa imaginaria del eje mayor del mango.

Para pacientes comunes, se aconseja un cepillo de cabeza corta y cerdas de nilón de dureza mediana, extremos redondeados y corte recto.

CEPILLOS ELECTRICOS.

Hay muchos tipos de cepillos eléctricos; los hay con movimiento recíproco arqueado o de vaivén, con movimiento combinado, circular, elíptico. De cualquier modo, los mejores resultados se obtienen si se instruye al paciente en su uso.

Los cepillos eléctricos se aconsejan para:

1. Personas sin destreza manual.
2. Niños pequeños o pacientes impedidos u hospitalizados a quienes alguien debe limpiar los dientes.
3. Pacientes con aparatos de ortodoncia.

Los cepillos eléctricos producen menor abrasión de tejido dental y materiales de restauración que el cepillado manual, salvo que el cepillo manual se use en sentido vertical y no horizontal.

DENTIFRICOS.

Son auxiliares para limpiar y pulir las superficies dentales. Se usan en forma de pasta, aunque también hay polvos y líquidos dentales. El efecto limpiador de un dentífrico se relaciona con su contenido de:

- 1) Abrasivos (carbonato de calcio, fosfato de calcio, sulfato de calcio, bicarbonato de sodio, cloruro

de sodio, óxido de aluminio y silicato).

- 2) Detergentes (sulfato de lauroilo sódico y sarcosinato de lauroilo sódico).

Además, una pasta contiene humectantes (glicerina, sorbitol), agua, agentes espesantes (celulosa de carboximetilo, alginato, amilosa), saporíferos y agentes colorantes.

Para que el dentífrico sea un auxiliar eficaz de la higiene bucal, debe entrar en íntimo contacto con los dientes. Esto se logra mejor depositando la pasta entre las cerdas del cepillo y no en la parte superior de las cerdas, desde donde la mayoría de la pasta es desplazada antes de alcanzar las superficies dentales.

Los dentífricos deben ser lo suficientemente abrasivos para limpiar y pulir, pero deben de tener un margen de seguridad para que el cepillador enérgico no desgaste la substancia dental ni materiales de restauración blandos. La cualidad abrasiva de los dentífricos afecta al esmalte, pero hay pacientes que tienen dentina y cemento expuestos, entonces puede haber abrasión superficial e hipersensibilidad radicular.

TECNICAS DE CEPILLADO DENTAL.

Hay muchos métodos de cepillado dental. El factor que determina la eficacia del cepillado dental es la minuciosidad y no la técnica.

TECNICA DE BASS (LIMPIEZA DEL SURCO) CON CEPILLO BLANDO.

SUPERFICIES VESTIBULARES SUPERIORES Y VESTIBULOPROXIMALES.

Colóquese la cabeza de un cepillo blando a mediano paralela al plano oclusal con la "punta" del cepillo por distal al último molar. Colocar las cerdas en el margen gingival, establecer un ángulo apical de 45° con el eje mayor de los dientes, ejercer presión vibratoria suave en el eje mayor de las cerdas, y forzar los extremos de las cerdas para que penetren en los surcos gingivales vestibulares así como en los nichos interproximales. Esto debe producir isquemia perceptible de la encía. Activar el cepillo con un corto movimiento en el sentido transversal de los dientes sin desalojar las puntas de las cerdas. Completar 20 movimientos en la misma posición. Esto limpia los dientes por vestibular en el tercio apical de las coronas clínicas así como los surcos gingivales adyacentes y sus superficies proximales hasta donde lleguen las cerdas. Retirar el cepillo, llevarlo hacia adelante y repetir lo mismo en la zona de premolares y canino; colocar el cepillo de manera que su "talón" quede por distal de la eminencia canina. Esto limpia los premolares y la mitad distal del canino. Luego, retirar el cepillo y colocarlo de modo que su "punta" quede en mesial de la eminencia canina. Esto limpia la mitad mesial del canino y los incisivos.

Continuar en el lado opuesto del arco, sector por sector, cubriendo tres dientes a la vez, hasta completar todos los dientes superiores.

DIENTES SUPERIORES: SUPERFICIES PALATINAS Y PROXIMOPALATINAS.

Colocar el cepillo a 45° con las cerdas hacia apical en la zona de molares y premolares, cubriendo tres dientes a la vez. Limpiar el segmento con 20 movimientos cortos en sentido transversal a los dientes. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, insertar el cepillo verticalmente. Presionar el "talón" del cepillo en los surcos gingivales e interproximalmente con una angulación de 45° con respecto a los ejes mayores de los dientes, usando la parte anterior del paladar duro como plano de guía. Activar el cepillo con 20 movimientos cortos de arriba abajo. Si la forma del arco lo permite, el cepillo puede ser colocado en sentido horizontal, entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos gingivales de los dientes anteriores.

DIENTES INFERIORES: SUPERFICIES PROXIMOVESTIBULARES, LINGUALES Y PROXIMOLINGUALES.

Los dientes inferiores se limpian de la misma manera que los superiores. En la zona lingual anterior, el cepillo es colocado verticalmente, usando la superficie lingual de la mandíbula como plano de guía y con las cerdas anguladas hacia los surcos gingivales.

Si el espacio lo permite, el cepillo también puede insertarse horizontalmente entre los caninos.

SUPERFICIES OCLUSALES.

Presiónense firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciendo los extremos en surcos y fisuras. Actívese el cepillo con 20 movimientos cortos hacia atrás y adelante y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

Para cubrir toda la dentadura, la técnica de Bass exige aproximadamente 40 diferentes posiciones del cepillo. Por tanto, la boca de cada paciente debe dividirse en sectores. Las ventajas son:

1. El movimiento de atrás hacia adelante, en el sentido transversal del diente es fácil de aprender porque requiere el mismo movimiento simple del codo.
2. Se concentra en las partes cervicales e interproximales de los dientes donde la placa es más perjudicial para la encía.

Esta técnica puede ser recomendada para todo paciente.

TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA.

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

hacia adelante y simultáneamente es desplazado en dirección coronaria, sobre la encía insertada, el margen gingival y la superficie del diente.

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

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales. Con ésta técnica se usa el costado de las cerdas y no el extremo, y se evita la penetración de las cerdas en los surcos gingivales. Por ello, la técnica de Stillman se recomienda para limpiar zonas con recesión gingival progresiva y exposición radicular para prevenir la destrucción por abrasión de los tejidos.

TECNICA DE CHARTERS.

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

La técnica de Charters es especialmente adecuada para masaje gingival. Efectuada con un cepillo blando a mediano, ésta técnica también es aconsejable para la limpieza temporal en zonas de heridas gingivales en cicatrización.

TECNICAS DE LIMPIEZA CON CEPILLOS ELECTRICOS.

Los cepillos eléctricos no requieren técnicas especiales. Las tres técnicas descritas para el cepillado manual también son aplicables a la limpieza de los dientes con cepillo eléctrico.

ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA INTERDENTAL.

La eliminación de la placa interproximal probablemente es mucho más importante que la limpieza de las superficies vestibulares y linguales porque la prevalencia de la inflamación es mayor ahí. Para un óptimo control de la placa, el cepillado debe complementarse con una manera más eficaz de limpieza interdental. Los auxiliares requeridos para dicha operación dependen de factores diversos como el tamaño de los espacios interdentales, la presencia de furcaciones abiertas, la velocidad individual de formación de placa, hábitos de fumar, alineación dental y presencia de aparatos ortodónticos o prótesis fija. Estos son: el hilo dental y los limpiadores interdentales como palillos de madera o plástico y cepillos interdentales.

HILO DENTAL.

La limpieza con hilo dental es la técnica más aconsejada para limpiar los espacios dentales proximales. Hay hilo encerado y no encerado. El hilo no encerado es más fino y produce un chirrido cuando se desliza sobre una superficie dental que no tiene depósitos blandos. Este fenómeno acústico sirve de indicador práctico de una superficie dental limpia. La manera de usar el hilo es la siguiente: Cortar un trozo de hilo de 30 cm de largo y atarlo por los extremos. Estirar el hilo tensamente entre el pulgar y el índice y pasarlo suavemente entre cada zona de contacto con un movimiento firme de sierra. Apoyar el hilo sobre toda la superficie proximal de un diente, en la base del surco gingival. Mover el hilo firmemente a lo largo del diente hasta la zona de contacto y luego suavemente volver al surco; repetir éste movimiento ascendente y descendente cinco o seis veces. Desplazar el hilo a través de la encía interdental y repetir lo mismo en la superficie proximal del diente adyacente. Cuando la porción que trabaja del hilo se ensucia ó comienza a deshilacharse, mover el índice y el pulgar para correr el hilo y trabajar con un sector nuevo.

La manipulación del hilo dental puede simplificarse con el uso de un portahilo el cual se aconseja para pacientes que carecen de destreza manual y para personal que atiende pacientes impedidos y hospitalizados, y les ayuda a limpiar los dientes.

La finalidad del uso del hilo es eliminar la placa,

no quitar restos fibrosos de alimentos acuñados entre dos dientes o empaquetados en la encía.

LIMPIADORES INTERDENTALES.

Es aconsejable usar dispositivos especiales de limpieza fáciles de manejar y que se adaptan a superficies dentales irregulares mejor que el hilo dental para limpiar la zona proximal de dientes con espacios interproximales grandes o abiertos.

Hay una variedad de limpiadores interdetales destinados a eliminar residuos blandos de superficies dentales proximales que no son accesibles a los cepillos dentales comunes.

PALILLOS DE MADERA.

Se usan con la ayuda de un soporte especial. Por ejemplo: Perio-Aid o Stim-U-Dent.

El Stim-U-Dent consiste en un palillo de madera blanda, de corte transversal triangular. Sostenido entre los dedos medio, índice y pulgar, se introduce en los espacios interdetales de manera que la base del triángulo se apoye tangencialmente sobre la encía interproximal y los lados estén en contacto con las superficies dentales proximales. Luego se retira del nicho, quitando depósitos blandos de los dientes y estimulando mecánicamente la encía papilar.

El Perio-Aid consiste en un palillo redondo, afinado en la punta, que se inserta en un mango para su

aplicación. Los depósitos se quitan usando los costados o el extremo de la punta.

CEPILLOS INTERDENTALES.

Son cepillos cónicos hechos de disco de cerda o plástico montados en un mango, cepillos unipenacho o diminutos cepillos para botellas. Son convenientes para limpiar superficies dentales grandes irregulares o cóncavas adyacentes a espacios interdentes amplios. Se insertan en la zona interproximal y se activan con cortos movimientos de vaivén en sentido vestibulolingual. Para lograr mayor eficiencia en la limpieza, el diámetro del cepillo debe ser ligeramente mayor que el del nicho gingival de modo que los discos o las cerdas puedan ejercer presión sobre las superficies dentales.

SELECCION DE ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA INTERDENTAL.

Con el propósito de seleccionar los elementos de limpieza interdental, se distinguen tres tipos de nichos interproximales:

Los nichos tipo I que están totalmente ocupados por las papilas interdentes. Hay que usar el hilo dental porque es el único elemento que puede ser pasado por espacios tan angostos sin aplastar las papilas apicalmente, lo que induciría una recesión gingival indeseada.

Los nichos tipo II que se caracterizan por una re-

cesión entre leve y moderada de las papilas interdetales. Hay que usar cepillos interdetales pequeños.

Los nichos tipo III que son creados por la recepción extensa o la pérdida total de las papilas interdetales. Se usan cepillos más grandes como son los unipenacho.

MASAJE GINGIVAL.

Se recomienda el masaje gingival como una ayuda para estimular y acelerar el restablecimiento de encía firme y queratinizada después de intervenciones quirúrgicas. Se hace con el cepillo, colocando los costados de las cerdas sobre la superficie gingival, con estimuladores como Stim-U-Dents o con conos de goma que vienen insertados en el mango de los cepillos o montados en un mango separado. El estimulador se coloca en la zona interdental con el extremo de la punta inclinado hacia la superficie oclusal de modo que su costado se apoye tangencialmente sobre la encía interdental. En ésta posición, el estimulador tiene la posibilidad de crear o preservar la vertiente normal de las papilas interdetales. El cepillo o el palillo se activa con movimiento rotatorio que se repite 20 veces, presionando el instrumento hacia el espacio interproximal. Cada zona interdental se trata desde vestibular y lingual. Esta técnica también es aplicable a las zonas de furcación supragingivales.

APARATOS DE IRRIGACION BUCAE.

Los irrigadores bucales trabajan sobre la base del principio de un chorro de agua a alta presión, continuo o intermitente, dirigido por una boquilla hacia las superficies dentales. La presión se genera por una bomba incorporada o conectando el aparato al agua corriente. Son útiles para eliminar residuos no estructurados de zonas inaccesibles en aparatos ortodónticos y prótesis fijas. Utilizados como complemento del cepillado, éstos aparatos pueden surtir efecto favorable sobre la salud periodontal retardando la acumulación de placa y cálculos, y reduciendo la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa. Sin embargo, la irrigación con agua elimina sólo cantidades despreciables de placa coloreable de las superficies dentales.

INHIBIDORES QUIMICOS DE PLACA Y CALCULOS.

Hasta la fecha, la limpieza dental mecánica con cepillos manuales o eléctricos, elementos auxiliares de limpieza interdental y cepillos o tazas de goma rotatorios siguen siendo lo más eficaz para controlar la enfermedad periodontal.

Hay una creciente investigación de auxiliares químicos que prevengan o actúen significativamente sobre la placa y la inflamación, reduciendo así nuestra dependencia de la limpieza mecánica. Se ensayaron muchos agentes por vía sistemática o tópica por su capacidad de inhibir la formación cuantitativa o cualitativa de depósitos microbianos, cálculos o inflamación periodon-

tal.

Se obtuvieron resultados promisorios con fluoruros, clorhexidina, alexidina, antibióticos como eritromicina, kanamicina, niddamicina, penicilina, espiramicina y vancomicina, metronidazol y nitrimidacina, uréa, bradosol, vitamina C, cloruros, ascoxal, ricinoleato de sodio, enzimas como la dextranasa, mucinasa, y hialuronidasa, y compuestos de acetato de cinc, magnesio y cobre. El modo de aplicación de dichas sustancias ha sido tópica en forma de enjuagatorios, dentífricos, geles, pastillas y goma de mascar.

La sustancia que ha atraído más la atención fue la clorhexidina, un diguanidohexano con notables propiedades antisépticas. Dos buches diarios con 10 ml de solución acuosa al 0.2% de gluconato de clorhexidina inhiben casi por completo la formación de placa bacteriana, cálculos y gingivitis.

Aparte de algunos efectos colaterales locales reversibles como la pigmentación parda de los dientes, la lengua y restauraciones de silicato y resina, una disminución pasajera de la percepción del gusto, y una moderada descamación de la mucosa bucal, la clorhexidina se presenta como uno de los antisépticos más seguros que se conoce.

SUBSTANCIAS REVELANTES,

Estas son soluciones y comprimidos capaces de colorear depósitos bacterianos que se hallan en la super-

ficie de los dientes, la lengua y la encía. Son excelentes elementos auxiliares de la higiene bucal porque proporcionan al paciente una herramienta de educación y automotivación para mejorar su eficacia en el control de la placa.

SOLUCIONES.

- | | |
|--|---------|
| 1. Fucsina básica | 6 g |
| Alcohol etílico, 95% | 100 ml |
| Agregar dos gotas al
agua en un vaso Dappen | |
| 2. Yoduro de potasio | 1.6 g |
| Cristales de yodo | 1.6 g |
| Agua | 13.4 ml |
| Glicerina c.s. | 30.0 ml |

Las soluciones se aplican sobre los dientes como concentrados en bolitas de algodón, o como diluciones en enjuagatorios. Suelen producir el tefido intenso de la placa bacteriana, encías, lengua, labios, dedos y salivadera. Por ello, son útiles en el consultorio dental únicamente cuando se desea hacer una demostración de depósitos bacterianos que impresione al paciente y si la coloración es excesiva puede controlarse o eliminarse fácilmente con instrumentos de profilaxia.

COMPRIMIDOS.

- | | |
|---------------------------------|--------|
| Rojo núm. 3 F.D.C. (eritrosina) | 15 mg |
| Cloruro de sodio | 0.747% |

Sucaryl sódico		0.747%
Estearato de calcio		0.995%
Sacarina soluble		0.186%
Aceite blanco		0.124%
Saporífero (aprobado por F.D.A.)		2.239%
Sorbitol	c.s.	7.0 g

Los comprimidos son triturados entre los dientes y mantenidos en la boca durante 30 segundos, sin ser tragados. Se recomiendan para el uso doméstico.

FRECUENCIA DE LA LIMPIEZA DENTAL.

En términos prácticos, se recomienda hacer dos cepillados diarios, uno de ellos sumamente minucioso.

La salud periodontal puede ser mantenida y la enfermedad periodontal tratada puede ser detenida por períodos de varios años cuando la higiene bucal personal se complementa por la limpieza dental profesional, la eliminación completa de depósitos coloreables una vez cada dos a cuatro semanas.

En conclusión, hay que hacer hincapié en la eficiencia más que en la frecuencia de la limpieza dental.

C O N C L U S I O N .

La importancia del estudio de la Periodoncia radica en que conociendo las estructuras en su estado normal, podremos diferenciar en qué momento ya existe enfermedad periodontal. Esta enfermedad como ya sabemos, es muy común. Sin embargo, los estudios recientes han permitido lograr un adelanto en su prevención y tratamiento ya que contamos con muchos medios auxiliares para éste fin.

El cepillo dental es un instrumento indispensable para poder eliminar la placa. Asimismo contamos con auxiliares como el hilo dental, sustancias revelantes, palillos, puntas de goma, etc., que contribuyen a que la limpieza bucal sea más completa. Y no sólo eso, sino que se están haciendo estudios para lograr la inhibición del crecimiento de los microorganismos de la placa por medio de otras sustancias entre las cuales están los antibióticos. La ausencia de microorganismos disminuye no sólo la afección a los tejidos del periodonto, sino que también decrece el índice de caries tan alto que afecta a los dientes.

Todos éstos coadyuvantes con que cuenta el paciente, requieren además, de la motivación, educación e instrucción por parte del Cirujano Dentista para que se lleven a cabo satisfactoriamente.

La motivación es el elemento más difícil del éxito

a largo plazo del tratamiento periodontal siendo a la vez el punto clave pues si el paciente no está consciente del problema nunca podrá salir adelante. El odontólogo debe hablarle al paciente con honestidad para que éste tome parte activa en su enfermedad y decida aprender a cuidar su boca.

La educación consistirá en enseñarle al paciente la técnica de cepillado correcta y adecuada para su caso. Deberá informarse al paciente de las visitas periódicas al consultorio, pero que nunca serán tan importantes como la limpieza casera diaria.

La instrucción consistirá en la supervisión cuidadosa con la inmediata corrección de errores y reinstrucción durante las visitas posteriores hasta que el paciente haya adquirido la destreza necesaria. Hay que alentarle a comentar sus experiencias, a corregir sus deficiencias y a eliminar sus aversiones.

En resumen, paciencia y constancia son los secretos para la enseñanza de la higiene bucal.

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

1. Saúl Schluger, Roy C. Page y Ralph A. Yuodelis:
ENFERMEDAD PERIODONTAL. Fenómenos Básicos, Manejo
Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restaurado-
ras. Compañía Editorial Continental, S. A. de C. V.
Segunda Impresión, 1982. p.p. 789.
2. Fermín A. Carranza: PERIODONTOLOGIA CLINICA DE
GLICKMAN. Nueva Editorial Interamericana, S. A. de
C. V. Quinta Edición, 1982. p.p. 1073.
3. Daniel A. Grant, Irving B. Stern y Frank G. Everett:
PERIODONCIA DE ORBAN, Nueva Editorial Interamericana,
S. A. de C. V. Cuarta Edición, Segunda Reimpresión,
1980. p.p. 638.
4. Hubert N. Newman: LA PLACA DENTAL. Editorial El Ma-
nual Moderno, S. A. de C. V. Primera Edición, 1982.
p.p. 115.