



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA

**TRABAJO DE GRADUACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTOLOGO**

TEMA:

**Características Histopatológicas de la Gingivitis asociada a la placa Dento
- bacteriana**

AUTOR:

Lizardo Patricio Reyes Zambrano

TUTOR:

DR. Marcos Diaz

Guayaquil, Junio de 2012

CERTIFICACION DE TUTORES

En calidad de tutor del trabajo de investigación:

Nombrados por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil

CERTIFICAMOS

Que hemos analizado el trabajo de graduación como requisito previo para optar por el Título de tercer nivel de Odontólogo

El trabajo de graduación se refiere a: “características histopatológicas de la gingivitis asociada a la placadento bacteriana”

EL TEMA

Características Histopatológicas de la Gingivitis asociada a la placa Dento-bacteriana

Presentado por:

Reyes Zambrano Lizardo Patricio

0927065649

.....

Dr. Marcos Diaz

Tutor Academico

.....

Dr. Marcos Diaz

Tutor Metodologico

.....
Washington Escudero Doltz.

Decano

Guayaquil, Junio de 2012

AUTORIA

Los criterios y hallazgos de este trabajo responden a propiedad intelectual del odontólogo

Lizardo Patricio Reyes Zambrano

C.I.0927065649

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios por haberme dado la fuerza, perseverancia y constancia para poder alcanzar esta meta, siguiendo agradezco a mi familia quien siempre ha estado conmigo brindándome su comprensión, paciencia y apoyo incondicional en todos los aspectos de mi vida permitiéndome lograr los diferentes objetivos que me eh propuesto hasta el momento.

También debo agradecer a los diferentes catedráticos de la facultad de odontología que contribuyeran en mi formación profesional y personal a través de la transmisión de conocimientos y experiencias con las que enriquecieron mi vida y con las que me han preparado para poder llevar por el camino de la ética mi vida profesional

Y por ultimo un especial agradecimiento a mi tutor de tesis Dr. Marcos Díaz por su generosidad al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica y profesional en un marco de confianza, afecto y amistad, fundamentales para la concreción de este trabajo.

DEDICATORIA

Dedico el esfuerzo a mi madre Dra. Susana Zambrano quienes desde temprana edad me inculcaron el valor del trabajo duro y de superarse día a día así como los diferentes valores humanos a lo largo de este camino de formación profesional brindándome su apoyo constante e incondicional en todo momento a mi padre Lizardo Reyes quien me apoyo mucho en esforzarme desde el momento que decidí escoger esta carrera universitaria y guiándome siempre en ser un buen profesional a Nancy Paredes quien infundio sus valores morales con palabras enérgicas de fuerza adelante mi niño Patricio a mi tío Jhom Zambrano quien me apoyo económicamente en mis estudios, y a una gran persona que la quiero como mi hermano Leonardo Loo R. al brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica y profesional en un marco de confianza, afecto y amistad.

INDICE GENERAL

Contenidos	pág.
Caratula	
Carta de Aceptación de los tutores	I
AUTORIA	II
Agradecimiento	III
Dedicatoria	IV
Índice general	V
Introducción	1
CAPÍTULO I	
EL PROBLEMA	
1.1 Planteamiento del problema	
3.1.2 Preguntas de investigación	3
1.3 Objetivos	4
1.3.1 Objetivo General	4
1.3.2 Objetivos Específicos	4
1.4 Justificación	4
1.5 Viabilidad	5
CAPÍTULO II	
MARCO TEORICO	
Antecedentes	6
2.1 Fundamentos teóricos	9
2.1.1 Placa Dental	9
2.1.2 Formación de la placa dental	11
2.1.3 Diferencias entre placa supra y subgingival	13
2.1.3.1 Placa supragingival	13
2.1.3.2 Micoorganismos presente en la placa dental	13
2.1.4 Importancia fundamental de la película adquirida	16
2.1.4.1 Placa subgingival	27
2.1.5 Placa bacteriana y caries dental	29
2.1.6 Características histopatológicas de la gingivitis	39
2.1.7 Hemorragia de la gingivitis	48
2.1.8 Hemorragia gingival causada por factores locales	48
2.1.8.1 Hemorragia crónica y recurrente	48
2.1.8.2 Hemorragia aguda	49
2.1.9 Hemorragia gingival relacionada con alteraciones sistémicas	49
2.1.9.1 Cambios de color de la encía	50
2.1.9.2 Cambios de color en la gingivitis aguda	50
2.1.10 Cambios de color relacionados con factores sistémicos	51
2.1.10.1 Cambios de consistencia gingival	51
2.2 Elaboración de Hipótesis	52
2.3 Identificación de las variables	75
2.4 Operacionalización de las variables	72

CAPÍTULO III	
METODOLOGÍA.	
3.1 Lugar de la investigación	73
3.2 Periodo de la investigación	73
3.3 Recursos Empleados	73
3.3.1 Recursos Humanos	73
3.3.2 Recursos Materiales	73
3.4 Universo y muestra	73
3.5 Tipo de investigación	74
3.6 Diseño de la investigación	64
CAPÍTULO 74	
CONCLUSIONES Y RECOMENACIONES	
4.1 Conclusiones	75
4.2 Recomendaciones	75
Bibliografía	76

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación las enfermedades gingivales son una amplia familia de patologías diferentes y complejas, que se encuentran confinadas a las encías y son el resultado de diferentes etiologías. La característica común a todas ellas es que se localizan exclusivamente sobre la encía ; no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto . De ahí que se engloben en un grupo independiente al de las periodontitis.

El interés por las alteraciones gingivales se basa no tanto en su gravedad, sino en su enorme prevalencia entre la población los cuadros de inflamación gingival sin alteración del periodonto subyacente se detectan con elevada frecuencia entre la gente. Se establece que es visible en un rango de 20 ,50%, variando según la edad de los individuos, su sexo y su raza.

La gingivitis, caracterizada por inflamación de la encía marginal sin pérdida ósea detectable o pérdida de inserción es una infección periodontal muy común entre niños e adolescentes . La forma más prevalente de este problema periodontal es inducida por la placa dental

De acuerdo con Modeer y Wondimu , en la gingivitis los tejidos periodontales son degradados, modulados por la respuesta del huésped, y los productos bacterianos en la placa dental, estimulan el proceso inflamatorio en el huésped, el cual libera varias citocinas y enzimas capaces de destruir el tejido conjuntivo.

Los hallazgos clínicos iniciales de la gingivitis incluyen edema y enrojecimiento de la encía marginal. Con la evolución del problema, la encía pierde sus contornos y las papilas interdentales se tornan edematizadas.

Histológicamente, el problema se caracteriza por ulceración del epitelio del surco, con infiltración de células inflamatorias en el tejido conjuntivo. Califano afirmó que cuadros de gingivitis crónica, inducidos por placa dental, son comunes en niños y adolescentes, y muchas veces se presentan de forma severa, con inflamación gingival intensa, edema y sangramiento, interfiriendo en la alimentación y en la vida social del niño.

CAPITULO I

EL PROBLEMA.

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Hoy se atribuye el riesgo mayor al metabolismo microbiano de la placa dento-bacteriana y a la microbiana del surco, a los factores que promueven la acumulación de placa dento -bacteriana y la Diabetes mellitus. Otros riesgos han sido implicados en la patogenicidad de la gingivitis crónica: La placa dento -bacteriana y la microbiana del surco gingival constituye el factor de riesgo más fuertemente asociado con el origen y la evolución ulterior de la gingivitis crónica perpetuándola en la medida que se mantenga el contacto de la encía con los acúmulos de placa y a su vez esta condición es el resultado de un hábito incorrecto de higiene bucal.

Es de considerar que en los niños cuando se establecen métodos efectivos de control de la placa la gingivitis crónica remite con rapidez. Se necesita considerar además que el metabolismo microbiano y la microbiana del surco liberan metabolitos que actúan como antígenos que conduce a alteraciones inmunopatológicas. La susceptibilidad de la encía a este proceso salud enfermedad ocurre con frecuencia por convivir con la placa y otros factores de riesgo que propician su acumulación.

1.2 PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN.

1. ¿La Gingivitis edematosa es abundante con fluido inflamatorio y exudado celular son características histopatológicas de la placa dento-bacteriana?
2. ¿La Proliferación de fibroblasto con aumento de fibras colágenas son características histopatológicas de la placa dento-bacteriana?
3. ¿La Afectación difusa de la encía marginal insertada y otras regiones de la mucosa bucal. Se presenta debido a las placa dento-bacteriana?
4. ¿Qué otros riesgos han sido implicados en la gingivitis crónicas?
5. ¿La encía a este proceso de salud o enfermedad ocurre con frecuencia por convivir la placa y otros factores de riesgos?
6. ¿Esta investigación ofrece resultados aplicables?
7. ¿Qué factores de riesgos ocasionan la placa dento bacteriana?
8. ¿Cuáles son las características histopatológicas de la gingivitis?

1.3 OBJETIVOS.

1.3.1 Objetivo General.

Determinar las características histopatológicas periodontales conociendo los diferentes microorganismos periodontal patógeno para aplicar la terapia periodontal.

1.3.2 Objetivos Específicos.

Conocer la clasificación de las enfermedades periodontales y verificar cuales de ellas tienen mayor prevalencias.

1.4 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

Este trabajo de investigación es realizado para demostrar que al conocer las características histopatológicas de la gingivitis se puede prevenir enfermedades periodontales aplicando diferentes métodos de prevención y control de placa en una terapia periodontal no quirúrgicas.

Muchos pacientes con gingivitis tienen tártaro u otros factores locales asociados, por ejemplo, una obturación defectuosa que interfiere con la higiene personal y la facilidad para remover placa bacteriana. Un resultado terapéutico aceptable para estos individuos, son generalmente obtenidos cuando las medidas de control de placa personal son tomadas en conjunto con una remoción profesional de la placa, tártaro y otros factores locales contribuyentes. La remoción del tártaro es lograda con procedimientos de destartraje y pulido radicular usando instrumentos manuales, sónicos y ultrasónicos. El objetivo terapéutico del destartraje y pulido radicular es remover la placa y el tártaro para reducir las bacterias subgingivales bajo el nivel de inserción capaz de iniciar la inflamación clínica. El éxito de la instrumentación esta determinada por la evaluación de los tejidos periodontales después del tratamiento y durante la fase de mantención de la terapia.

La mala higiene bucal causa acumulación de placa bacteriana y la subsecuente calcificación de la misma, tártaro dental, el cual es un factor etiológico de la enfermedad periodontal.

Estos datos permitirán detectar a los pacientes con mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal, ya que el factor iniciador de ésta es la placa bacteriana, la cual es causada por la mala higiene bucal ó una técnica inadecuada de cepillado dental. Esta placa bacteriana acumulada se calcifica y da lugar al cálculo dentario, el mismo que llega a destruir el soporte del diente (hueso alveolar).

En etapas iniciales, la enfermedad periodontal presenta inflamación de las encías o gingivitis, que es asintomática, razón por la cual los pacientes no acuden a un tratamiento oportuno.

1.5 VIABILIDAD.

La gingivitis es una enfermedad de carácter reversible, la terapia apunta primariamente a la disminución del factor etiológico que reduce o elimina la inflamación, de este modo se alcanza la mejoría de los tejidos gingivales. Una apropiada mantención del soporte, que incluye el cuidado personal (higiene) y profesional es un importante factor de la prevención de la reiniciación de la inflamación.

La terapia que viene para la periodontitis cae en dos categorías importantes: 1- Tratamiento antinfectivo: El cual esta designado para detener la pérdida de soporte periodontal por remoción de los factores etiológicos. 2- Terapia regenerativa, la cual incluye el tratamiento antinfectivo y se extiende a la restauración de la estructura destruida. Lo esencial de ambos tratamientos apunta a la inclusión de los procedimientos de mantención periodontal

CAPÍTULO II

MARCO TEORICO.

ANTECEDENTES.

La capacidad de cualquier microorganismo para producir patologías se inicia con su establecimiento sobre una superficie, para continuar con la multiplicación y la expresión de un potencial patogénico. La gran mayoría de bacterias que forman parte de la microflora habitual de la cavidad bucal se encuentran en forma de biofilms sobre las diferentes superficies. Davies y colaboradores, y Hoyle y colaboradores demostraron que ciertos genes de la vía de síntesis de exopolisacáridos en *Pseudo monas aeruginosa* aumentaban su nivel de expresión cuando la bacteria se encontraba formando biofilms, y dichos niveles de expresión se reducían cuando esta misma bacteria crecía en suspensión. En el caso específico del biofilm formado sobre la superficie del diente hablamos de placa dental.

Existen factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad periodontal los cuales se deben identificar antes de que la enfermedad comience, para así prevenir o al menos disminuir sus efectos. El término riesgo a la enfermedad debe ser usado para indicar la predisposición a la periodontitis destructiva de un paciente que no ha sido afectado por la enfermedad y para indicar que una enfermedad que esté en período de inactividad vuelva a activarse.

Dentro del modelo de factores se reconoce la interrelación que debe existir entre las bacterias, los marcadores ambientales y los marcadores del huésped para desarrollar actividad de la enfermedad. Una bacteria potencialmente patógena puede ser compatible con salud periodontal, sin embargo, si el medio ambiente y la respuesta del huésped entran en el modelo como factores de riesgo, la bacteria específica puede desarrollar actividad de enfermedad.

Pruebas estadísticas evidencian como los índices de la placa bacteriana y de inflamación gingival, mejoran sensiblemente en aquellos pacientes que utilizan removedores de placa bacteriana, contrariamente a aquellos que únicamente hacen uso del cepillado manual convencional. Se compararon los porcentajes de cambios positivos de los índices de placa bacteriana y los obtenidos a los 30 días de iniciado el tratamiento, resultando evidente como el removedor de

placa bacteriana induce a un mejoramiento del índice en un 75% con respecto al 19% del cepillado convencional.

Otros estudio se realizaron para determinar las condiciones de higiene oral con el índice de placa bacteriana, salud dental y presencia de caries con el índice CPO y las condiciones periodontales de acuerdo al índice gingival. Además se tomaron en cuenta los hábitos de higiene oral, hábitos alimenticios, el tiempo transcurrido con la aparatología y su relación con cada uno de los índices. Igualmente, se relacionaron los índices gingival, de placa y CPO con cada una de las variables: edad, sexo, nivel de educación, nivel de instrucción en higiene oral.

Es una enfermedad de origen bacteriano que debe entenderse como enfermedad infecciosa a pesar de las diferencias que parece presentar con otras patologías de este tipo. Tiene en común con todas ellas el hecho de estar obligatoriamente asociada a la presencia de las bacterias que colonizan el nicho subgingival, sin embargo la periodontitis tiene ciertas características que la hacen única. Puede que la característica más llamativa sea el hecho de que los dientes sean órganos que están parcialmente expuestos al medio externo, permitiendo así la colonización directa y el contacto íntimo con las bacterias.

Pero no son las bacterias las únicas contribuyentes a este cuadro. Recientemente, se han publicado estudios que ponen de manifiesto la asociación entre determinadas familias de virus y las enfermedades periodontales.

Las evoluciones a cerca de la composición de la placa es la búsqueda de los microorganismos causantes de las enfermedades periodontales ha sido motivo de estudio durante los últimos 100 años. A principios del siglo XX, al tiempo que comenzaban a encontrarse los agentes etiológicos de otras enfermedades, empezó a investigarse cuál podría ser la causa de que una parte de la población desarrollara un cuadro clínico tras el cual acababan perdiéndose los dientes. Sin embargo, los resultados no fueron tan reveladores como los de otras localizaciones del organismo y tuvo que continuar la búsqueda.

Tras esto, se empezó a otorgar un cierto protagonismo a distintos grupos de microorganismos, como a las amebas, las espiroquetas, los estreptococos y las bacterias fusiformes. Las técnicas en aquellos tiempos eran limitadas; para la identificación no se contaba más que con técnicas de tinción y ciertos cultivos muy limitados. El desarrollo de las técnicas ha despertado nuevos planteamientos, aunque hoy en día también existen limitaciones para la identificación.

Sin embargo, esta idea inicial acerca del origen bacteriano de la periodontitis fue poco a poco desapareciendo y dio lugar a una segunda corriente de pensamiento, en la que se creía que el origen estaba en alguna alteración constitucional o funcional del paciente, y que las bacterias no eran más que colonizadores secundarios de la enfermedad.

Las distintas teorías se han ido sucediendo a lo largo del pasado siglo; se retomó la idea del origen bacteriano, pero pensando más en una placa bacteriana de tipo inespecífico. De acuerdo a esta corriente de pensamiento, la mera presencia de bacterias bajo la encía, independientemente de su naturaleza, actuaría como factor irritante, originando la inflamación de los tejidos.

El primer estudio que demuestra que la presencia de placa es el requisito imprescindible y desencadenante para la aparición de las alteraciones periodontales, (en concreto de la gingivitis), es el de Löe y Theilade de los años 60. Este estudio supone la confirmación de las teorías hasta entonces sospechadas acerca de la importancia de la placa a la hora de desarrollar gingivitis. Sin embargo, tras este estudio aún quedaban muchas cuestiones sin resolver; si se parte de la base que la gingivitis se origina como consecuencia de la placa y, tras ella, en ocasiones se desencadena un cuadro de periodontitis, ¿por qué existen ciertos individuos que a pesar de tener grandes depósitos de placa no llegan a desarrollar periodontitis? A partir de este momento se comienza a buscar los agentes que en cada caso pueden estar causando la enfermedad. De esta época son los estudios de Newman (1976), Tanner (1979) o Slots (1977), en los que se toman muestras en localizaciones enfermas y se consigue llegar a la conclusión de que la microbiota de dichas

localizaciones es distinta de la de individuos sanos e, incluso, de la de los mismos individuos pero en otras localizaciones.

A estos estudios se añade el buen resultado del tratamiento cuando se asocian antibióticos, lo cual acaba por confirmar la participación de microorganismos específicos en la etiología de las diferentes enfermedades periodontales.

2.1 FUNDAMENTOS TEÓRICOS.

2.1.1 PLACA DENTAL.

Se llama placa dental (biofilm oral o placa bacteriana) a una acumulación heterogénea de una comunidad microbiana variada, aerobia y anaerobia, rodeada por una matriz intercelular de polímeros de origen salival y microbiano. Estos microorganismos pueden adherirse o depositarse sobre las paredes de las piezas dentarias. Su presencia puede estar asociada a la salud, pero si los microorganismos consiguen los sustratos necesarios para sobrevivir y persisten mucho tiempo sobre la superficie dental, pueden organizarse y causar caries, gingivitis o enfermedad periodontal (enfermedades de las encías).

Las encías enrojecidas, inflamadas o que sangren pueden ser las primeras señales de una gingivitis. Si la enfermedad es ignorada, los tejidos que mantienen a los dientes en su lugar pueden comenzar a destruirse y eventualmente se pierden los dientes.

La placa dental se forma en la superficie de dientes, encía y restauraciones, y difícilmente puede observarse, a menos que esté teñida. Su consistencia es blanda, mate, color blanco-amarillo. Se forma en pocas horas y no se elimina con agua a presión. Varía de un individuo a otro, y también varía su localización anatómica. Si la placa dental se calcifica, puede dar lugar a la aparición de cálculos o sarro tártaro.

La matriz es un entramado orgánico con origen de bacterias, formado por restos de la destrucción de bacterias y polisacáridos de cadena muy larga

sintetizados por las propias bacterias a partir de los azúcares de la dieta. Tiene tres funciones: sujeción, sostén y protección de las bacterias de la placa.

El depósito de placa bacteriana constituye el principal factor etiológico de las alteraciones gingivales; sin embargo se debe tener en cuenta que las lesiones gingivales pueden ser la manifestación de múltiples procesos en los cuales la placa no constituye el factor principal. Debido a la importancia que pueden tener algunos de estos procesos y a que las lesiones gingivales pueden ser un signo temprano que pueden ayudar a establecer un diagnóstico precoz, se ha propuesto hacer una revisión de los mismos destacando las alteraciones gingivales que aparecen relacionadas con enfermedades mucocutáneas, con niveles hormonales, con los tratamientos farmacológicos, con las infecciones víricas, con las discrasias sanguíneas y, por último, las alteraciones gingivales de origen genético o fibromatosis gingival hereditaria.

A pesar de que la placa bacteriana constituye el principal factor etiológico en la mayoría de las alteraciones gingivales, algunas de ellas pueden estar causadas por procesos diferentes que el profesional debe conocer y tener en cuenta a la hora de establecer el diagnóstico correcto y poder instaurar el tratamiento adecuado. Además también se debe conocer que la encía es, en ocasiones, el primer lugar donde asientan lesiones que pueden ser el signo clínico de procesos sistémicos subyacentes algunos de los cuales presentan una elevada morbilidad.

Las bacterias de la placa dental son muy variadas: hay unos 200-300 tipos. Las características bacterianas son cariogénas las siguientes:

- a) crecer y adherirse a la superficie dentaria.
 - b) sintetizan polizacaridos de los azúcares.
 - c) producir ácidos.
 - d) soportar bien en medio ácidos.
- a) estreptococos : mutans, sobrinus, sanguis, salivalis. Son los que inician las caries Tienen propiedades acidúricas : desmineralizan el y esmalte la dentina.

- b) *Lactobacillus casei*: Es acidofílico continua las caries ya formadas, con proteolíticos: desnaturalizan las proteínas de la dentina.
- c) *Actinomyces viscosus*, *naeslundii*. Tienen acción acidúrica y proteolíticas.

2.1.2 FORMACIÓN DE LA PLACA DENTAL.

Formada la película, es colonizada por microorganismos de la cavidad bucal (residentes); el primer microorganismo que establece esta unión es el estreptococo genérico posteriormente seguirán coagregándose muchos más microorganismos, sobre todo del género *Glycocalyx* positivo y aerobias.

1. **Deposición:** fase en que los microorganismos incapaces de unirse químicamente o físicamente a la película, se depositan en fosas y fisuras (defectos estructurales del esmalte) y estos defectos los retienen. Esta fase es reversible porque no se unen, solo se depositan, es reversible porque hay factores extrínsecos (cepillado) o intrínsecos (saliva) que impiden su unión. Sin embargo en superficies lisas, como caras vestibulares si hay una adherencia y no una deposición. la adhesión es dada por puentes iónicos que se forman entre la película adquirida y las bacterias cargadas negativamente y que son unidas a través de iones cargados positivamente (calcio, hidrógeno, magnesio) proporcionados por la saliva. Otro mecanismo que facilita esta adhesión son las fimbrias y pilis que se unen a receptores específicos de la película. Una vez hay una adhesión entre microorganismos y diente, se considera una unión irreversible para los factores intrínsecos, sin embargo reversible para factores extrínsecos como el cepillado.
2. **Coagregación:** se refiere a los microorganismos que forman o formarán la segunda capa sobre aquellos que están previamente adheridos a la película, puede ser homotípica (cuando se unen 2 microorganismos de la misma especie) o heterotípica (cuando se unen 2 especies distintas).
3. **Crecimiento y maduración** con la coagregación se siguen formando capas y más capas, conforme aumentan las capas se darán una serie de cambios; Cambios cuantitativos; se reproducen y aumentan en

población los microorganismos previamente adheridos o por coagregación de la misma o nuevas especies.

- Cambios cualitativos; conforme se van agregando las capas, la placa se va volviendo más gruesa, por lo tanto el ambiente o ecosistema de las capas más profundas cambiará radicalmente, es decir pasará de un ambiente aerobio a uno anaerobio, esto entonces producirá un cambio de la especie predominante en dichas áreas de la placa.

1.1.3 DIFERENCIAS ENTRE PLACA SUPRA Y SUB GINGIVAL.

2.1.3.1 Placa supragingival .

- Es una placa que se ubica en las superficies de los dientes.
- Placa organizada de manera oblicua y perpendicular al eje largo del diente.
- Predominan bacterias Gram +.
- En las capas más profundas predominan bacterias anaerobias estrictas y, en las más superficiales, las bacterias anaerobias facultativas.
- La actividad metabólica con que se relaciona, se basa en la fermentación láctica, o producción de ácido láctico producto de la metabolización bacteriana de carbohidratos.
- Se relaciona con la caries dental.

2.1.3.2 Microorganismos presentes en la placa dental .

- Streptococcus sanguis
- Streptococcus mitis, Oralis, Sobrinus
- Neisseria flava, Subflava
- Rothia dentocariosa
- Corynebacterium difteroides
- Algunas especies de Candida
- A las 48 horas se presenta un aumento de Streptococcus sanguis.

- A los 7 días de la formación de la película adquirida, hay un aumento de streptococos motans. Porphyromonas spp
- Prevotellas spp
- Fusobacterium spp
- Actinomyces spp
- Peptostreptococcus micro
- Staphylococcus aureus
- Eubacterium spp
- Veionella
- Candida Albicans
- Mycoplasmas

Si bien hoy por hoy todavía no se han aclarado completamente muchos aspectos de la etiopatogenia de la caries y de la enfermedad periodontal, el papel etiológico principal que la placa bacteriana juega en ambos procesos es incuestionable. Aunque los factores genético-hereditarios, la dieta, la inmunidad, la salivación, los hábitos higiénicos y otros factores modificadores locales y sistémicos, condicionan de forma importante la aparición y el desarrollo de la caries y la enfermedad periodontal, la presencia de placa bacteriana es condición "sine qua non" en ambos casos.

Cuando el ameloblasto termina su función formadora de la varilla de esmalte, degenera, pero, justo antes de acabar su vida, secreta la membrana de Nasmyth o cutícula primaria del esmalte, que recubre el diente recién erupcionado hasta que, desgastada por la masticación y la limpieza, termina por desaparecer. Mientras perdura la membrana de Nasmyth el esmalte no entra en contacto con la saliva, pero cuando aquella desaparece el esmalte dentario queda recubierto de inmediato por una capa de glucoproteínas salivales que se adhieren selectivamente a la hidroxiapatita del esmalte, constituyéndose la película adquirida.

La película adquirida es una delgada cutícula (10 µm de espesor) de naturaleza orgánica, estéril y acelular, que recubre todas las superficies dentarias expuestas al medio bucal, así como las obturaciones y prótesis metálicas o

acrílicas. La profilaxis dental profesional elimina toda la materia orgánica y las bacterias de la superficie adamantina, incluida la película adquirida, pero cuando el esmalte vuelve a contactar con la saliva, en cuestión de segundos vuelve a reconstituirse la película adquirida.

La composición iónica de esta capa dependerá del pH, fuerza iónica y tipo de iones presentes en la solución salival.

Sobre la capa de hidratación de Stern se adsorben glucoproteínas ácidas y básicas provenientes de la saliva y, en menor medida, de las bacterias orales, quedando así constituida la película adquirida. Las glucoproteínas ácidas, con iones -COO^- (carboxilo), se adsorben a los iones Ca^{2+} de la capa de Stern o a otros cationes, mientras que las básicas, con grupos -NH_4^+ (amonio), interaccionan con los aniones de la capa de Stern, fundamentalmente con el ión PO_4^{3-} .

Es importante destacar que las glucoproteínas desplazan, en alguna medida, a los iones de la capa de Stern, llegando a formar interacciones directas con la propia hidroxiapatita superficial del esmalte. Así, si bien las glucoproteínas ácidas interaccionan mayoritariamente con el calcio de la capa de Stern, las glucoproteínas básicas quedan ligadas a las áreas cargadas negativamente de la misma superficie adamantina, y en una menor proporción a los fosfatos de la capa de Stern.

En la composición protéica de la película adquirida predominan los aminoácidos ácidos y neutros, mientras que la cantidad de aminoácidos básicos, ricos en grupos sulfuro, es relativamente pequeña. La similar proporción de aminoácidos encontrados en muestras de película extraídas de diferentes localizaciones orales, sugiere que el mecanismo de su formación es un proceso específico que implica a una o varias proteínas con alta afinidad por la superficie del esmalte. Entre las proteínas, la más abundante es una glucoproteína fosforilada, presente en la saliva, con gran capacidad de unión al calcio; también se encuentran en la película adquirida amilasa, lisozima, IgA, IgG, albúmina y el enzima bacteriana glucosiltransferasa. El aminoácido más

abundante en la película adquirida es la glicina, seguida por el ácido glutámico y la serina.

Entre los glúcidos, el 50% es glucosa, proveniente de la degradación de polisacáridos extracelulares bacterianos (glucanos), seguida por la glucosamina, galactosa y manosa. Sin embargo, la glucosa es un hidrato de carbono que sólo está presente en pequeñas cantidades en las glucoproteínas salivales, lo que sugiere que parte de la glucosa encontrada en la película adquirida proviene de residuos glucosídicos de polisacáridos extracelulares bacterianos. La película adquirida

Se trata de un revestimiento insoluble que se forma de manera natural y espontánea en la superficie dentaria. Es una película orgánica de origen salival, libre de elementos celulares, que se forma por depósito selectivo de glucoproteínas salivales en la hidroxiapatita superficie del esmalte dental.

Tiene dos funciones principales:

- a) Protectora: se opone a la descalcificación dentaria, impidiendo la penetración de los ácidos y el egreso de cationes desde la superficie del esmalte del diente hacia el medio.
- b) Destructiva: permite la colonización bacteriana. Posee carga negativa y, gracias a puentes de calcio los microorganismos se adhieren a la misma.

2.1.4 IMPORTANCIA FUNCIONAL DE LA PELÍCULA ADQUIRIDA.

La película adquirida interviene en diferentes aspectos de la fisiopatología oral y dentaria, destacando su papel en la adherencia de las superficies orales, actuando como medio de anclaje y base para la adhesión específica de algunos de los microorganismos de la placa bacteriana y sirviendo como sustrato para los mismos.

La adhesión entre los cuerpos macroscópicos, los microorganismos y las entidades moleculares, se basan en interacciones físico-químicas inespecíficas. En la naturaleza existen muy pocas fuerzas básicas capaces de ejercer estas interacciones: las fuerzas de Van der Waals, las fuerzas electrostáticas entre los iones de carga opuesta, las interacciones hidrófobas entre moléculas apolares, los puentes de hidrógeno que se establecen entre un elemento electronegativo y un átomo de hidrógeno unido covalentemente a un elemento muy electronegativo (F, O, N), y las fuerzas Brownianas.

La comprensión de la adhesión microbiana en términos de interacciones físico-químicas puras es sencilla si consideramos la superficie celular microbiana como químicamente homogénea, sin la presencia de moléculas específicas implicadas en la adhesión. Cuando los microorganismos colonizan por primera vez un sustrato que les es desconocido, lo hacen primero utilizando las fuerzas de interacción inespecífica y, sólo posteriormente, cuando las fuerzas inespecíficas no les bastan para adherirse al sustrato, los procesos evolutivos de exploración de los detalles químicos de la superficie del sustrato les permitirán desarrollar moléculas específicas para adherirse (adhesinas). Tras la adsorción de los componentes de la película adquirida y la adhesión de los primeros microorganismos colonizadores, tienen lugar muchos otros fenómenos tales como la co-agregación y co-adhesión entre bacterias, la secreción de surfactantes, la aparición de ventajas metabólicas entre los diferentes microorganismos, la prevalencia de nutrientes, etc...., resultado de los cuales será la composición microbiana y la estructuración final de la placa bacteriana madura. Sin embargo, ante esta multitud de eventos que se producen en una escala temporal más larga, con frecuencia se infravalora la importancia de los fenómenos iniciales que tienen lugar en la formación de la placa bacteriana, olvidándose que la unión entre la placa bacteriana y el sustrato dental se establece exclusivamente a través del vínculo constituido entre la película adquirida y los primeros microorganismo adherentes.

El ión fluoruro tiene alta afinidad por el calcio formando fluoruro cálcico (CaF_2), sal levemente soluble en agua. La interacción del fluoruro con el calcio de la capa de hidratación, además de formar un reservorio de fluoruro, puede

interferir la formación de la capa de hidratación y de la película adquirida, siendo este uno de los mecanismos de acción del fluor como agente cariostático.

La película adquirida también interviene en otros aspectos de la fisiopatología buco-dentaria:

- Participa en la formación de las manchas extrínsecas de la superficie del diente.
- Protege el esmalte del desgaste masticatorio actuando como lubricante.
- Resiste la acción abrasiva pues sólo se elimina con piedra pomez o cepillos duros.
- Es resistente a la acción de ácidos, lo que podría explicar en parte que la zona de máxima descalcificación cariogénica sea la subsuperficial antes que la superficial.
- Actúa como una membrana semipermeable, reduciendo la pérdida de iones calcio y fosfato de la superficie del esmalte, a la vez que es permeable al paso de iones para la reparación del esmalte.
- Sirve de matriz para la remineralización del esmalte.

La placa bacteriana constituye el factor etiológico fundamental de las dos enfermedades bucodentales de mayor prevalencia, la caries y la enfermedad periodontal, por lo que el control de la placa bacteriana mediante métodos mecánicos y químicos es la principal medida preventiva de la que disponemos para el control de ambas enfermedades.

Se puede definir la placa dental como una masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas que se colecciona sobre la superficie de los dientes, la encía y otras superficies bucales (prótesis, material de restauración..etc) cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados. El profesor Nadal-Valldaura la define como un sistema ecológico formado por una densa

capa de gérmenes que se desarrollan sobre las superficies dentarias en las zonas con escasa o nula autoclisis.

La cavidad oral, al ser una de las regiones por las que nuestro organismo se expone al medio que lo rodea y a las bacterias que en él habitan, se constituye en un sistema ecológico abierto, quedando colonizada de modo permanente por diferentes cepas bacterianas. Todas las superficies de la cavidad oral están expuestas continuamente a las bacterias, siendo la saliva, junto con el rozamiento de los labios, mejillas y lengua sobre dichas superficies (autoclisis), los mecanismos que tratan de controlar y limitar la contaminación bacteriana. Sin embargo, algunas áreas dentarias quedan fuera de esta acción de limpieza, especialmente el margen gingival que se extiende en el espacio interproximal, las superficies proximales y las fosas, surcos, hoyos y fisuras, siendo en estas localizaciones donde se concentrarán las bacterias y donde se desarrollará de forma incontrolada la placa bacteriana.

La placa bacteriana no debe ser confundida con otros entegumentos adheridos al esmalte y a las superficies dentarias tales como los residuos alimentarios y la materia alba.

Los residuos de alimentos se coleccionan junto a los márgenes gingivales y en los espacios interdentarios tras la masticación de los alimentos. Según su adhesividad, el flujo salival y la acción mecánica de los carrillos, labios y lengua los eliminarán más o menos rápidamente, desapareciendo en el plazo de minutos tras la comida. El cepillado tras la comida ayuda a su rápida eliminación.

La materia alba, por el contrario, es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso que se ve a simple vista sobre la superficie dental, obturaciones, cálculos y en el margen gingival, especialmente de los dientes que por malposición están libres de la autoclisis normal. Está compuesta por microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, careciendo de una estructura interna regular como la que se observa en la placa bacteriana. No se precisan para su observación sustancias reveladoras especiales. Se forma y aparece en los periodos

interingesta, pasadas pocas horas de la última comida, sobre dientes previamente limpios. Es posible quitarla con un chorro de agua, aunque se precisa la limpieza mecánica para su completa eliminación. Los movimientos masticatorios durante la comida la eliminan.

Si bien, como ya se comentó anteriormente, las primeras bacterias son atraídas de forma inespecífica a la película adquirida depositada sobre las superficies bucodentarias por fuerzas intermoleculares débiles, tales como las fuerzas de Van der Waals, las interacciones electrostáticas, las interacciones hidrófobas y los puentes de hidrógeno, existen mecanismos de adherencia bacteriana específica que tienen una importancia trascendental en la aposición de las bacterias de la placa:

1º.- Las bacterias que componen la placa están rodeadas por un "glucocalix" situado por fuera de su membrana celular compuesto por polisacáridos complejos sintetizados por las propias bacterias, destacando la presencia de glucanos y levanos. Estos polisacáridos tienden a unirse con los glucocalix de bacterias vecinas y a componentes de la película adquirida. Concretamente uno de los glucanos, el dextrano, sintetizado a partir de la sacarosa de la dieta por intervención del enzima extracelular del *E. mutans* glucosil-transferasa, tiene una alta viscosidad dando consistencia a la matriz intermicrobiana de la placa y favoreciendo la adherencia de los gérmenes .

2º.- El alto grado de especificidad existente en la adhesión de las bacterias a los tejidos orales sugiere la participación de un sistema complejo de reconocimiento en el que intervendrían "adhesinas": sustancias específicas localizadas en la superficie de la bacteria que se unen específicamente a receptores glucídicos situados en la película adquirida.

3º.- Las lectinas, proteínas presentes en el glucocalix bacteriano, actúan como puentes de unión entre los glucanos de los glucocalix de bacterias próximas. Los actinomicetes y los leptotrix se adhieren así a *E. mutans*, *veillonella* y a las fusobacterias .

4^a.- De otra parte, un factor esencial en el depósito de bacterias sobre la superficie dentaria es la concentración que alcanzan las diferentes cepas bacterianas en la saliva. Para que se inicie la adherencia de E. Mutans se precisa una concentración en saliva de 10.000 bacterias/ml. Sin embargo el E. Sanguis se adhiere tan sólo con una concentración salival de 1.000 bacterias/ml. Además, algunos componentes salivales condicionan la aglomeración de bacterias con formación de acúmulos que se adhieren más fácilmente al diente.

La formación de la placa bacteriana dental tiene lugar en tres etapas: 1) depósito de la película adquirida, 2) colonización de la película por diferentes especies bacterianas, y 3) maduración de la placa. Dado que anteriormente hemos abordado ya la constitución de la película adquirida, pasamos directamente a analizar como se produce la colonización de dicha película por las bacterianas hasta formarse la placa madura.

La aposición de gérmenes sobre la película adquirida formada sobre las superficies bucodentales se produce de forma secuencial en un proceso que recibe el nombre de "sucesión autógena bacteriana" consistente en que unas especies bacterianas van agotando sus nutrientes y acumulando sustancias de desecho, modificando el microambiente del entorno y preparando el terreno para la proliferación de otras especies bacterianas que utilizarán como nutrientes las sustancias de deshecho de las cepas bacterianas precedentes.

Cuando la superficie limpia de un diente es expuesta durante cuatro horas al ámbito oral, se encuentran pocas bacterias del tipo cocos o cocobacilos, observándose sin embargo la película adquirida desigualmente distribuida sobre su superficie. A medida que pasa el tiempo la película adquirida aumenta de grosor, pero en las primeras 8-12 horas los microorganismos se van asentando sobre su superficie de forma muy lenta, es decir el crecimiento bacteriano lleva un cierto retraso con respecto al aumento en grosor de la película .

Las bacterias se van a extender en superficie y espesor como consecuencia de su división celular, a la vez que su metabolismo extracelular inicia la formación

de una matriz intermicrobiana rica en polisacáridos complejos. Al cabo de un día, la superficie del diente está casi completamente cubierta de microorganismos, no siendo totalmente uniforme en grosor sino que pueden coexistir áreas colonizadas y áreas aún pendientes de colonizar.

De la placa bacteriana va preparando el medio a los anaerobios, apareciendo así los primeros filamentos: actinomyces y nocardias. Pasadas 48 horas se detectan ya formas bacilares (actinobacillus), coco-bacilares y diplococos gram negativos (neisserias). A los 4 días se observa la proliferación de bacilos fusiformes (fusobacterias), bacteroides, difteroides y hongos filamentosos (leptotrix), entre cuyas mallas se produce un medio muy anaerobio. A los 7 días se desarrollan espiroquetas (espirilos y treponemas), comenzando la maduración de la placa, que terminará aproximadamente pasadas dos semanas. Durante las primeras semanas el crecimiento de la placa se produce principalmente como resultado de la división celular, a la vez que la continúa adsorción de nuevos microorganismos provenientes de la saliva contribuye también a la expansión de los depósitos microbianos. Así, al cabo de tres semanas se puede observar una distribución irregular de microcolonias en las que se observan tanto cocos como filamentos, siendo típicas las acumulaciones locales compuestas por un filamento central recubierto con organismos esféricos de tipo cocáceo, estructuras conocidas con el nombre de "mazorcas de maíz".

A medida que la capa de microorganismos envejece se registran variaciones profundas, ya que en contraste con los depósitos jóvenes mal estructurados, los depósitos bacterianos maduros están típicamente organizados en una capa interna de microorganismos densamente apretados, mientras que la capa externa muestra una estructura más desigual que contiene numerosos filamentos. Superficialmente predominan las bacterias aerobias, en la zona intermedia las facultativas y en la zona más interna las anaerobias. A los quince días la placa ya ha madurado y su composición microbiana no se modificará cualitativamente sino solo cuantitativamente.

Los depósitos bacterianos maduros se caracterizan por su estructuración y organización en el seno de la matriz intermicrobiana. Pasamos a estudiar en

primer lugar la composición microbiana de la placa madura para, a continuación, estudiar la matriz intermicrobiana.

En la placa madura podemos distinguir dos grupos de bacterias, las que forman la placa dándole soporte y estructura y las que anidan y se desarrollan en ella. Como ya se mencionó anteriormente, es frecuente encontrar estructuras tipo "mazorca de maíz" (corncoobs en la literatura anglosajona) en las que bacterias cocáceas gram positivas se disponen entorno a un filamento gram negativo. Entre las bacterias que forman la placa madura aproximadamente el 40% son hongos filamentosos de las especies *Leptotrix* (*L. Buccalis* y *L. Racemosa*), *Actinomicces* (*A. Viscosus*, *A. Israeli* y *A. Naeslundii*) y *Nocardias*. Las bacterias que anidan y proliferan en la trama de filamentos representan el 60% del total y son *Estreptococos* (*E. Mutans*, *E. Sanguis*, *E. Salivarius*, *E. Mitis*), *Enterococos*, *Veillonellas*, *Neisserias*, *Lactobacilos*, *Bacteroides* (*B. Melaninogénicus*, que segrega colagenasa y es periodontopático), *Vibriones* y *Espiroquetas*. La placa bacteriana madura se constituye así en un sistema ecológico cuyo equilibrio depende de interacciones entre las diferentes especies bacterianas que la forman.

Los gérmenes de la placa están englobados en una matriz orgánica rica en proteínas y polisacáridos, con algunos lípidos y constituyentes inorgánicos tales como potasio, sodio, fosfato, magnesio, fluor y calcio.

Las proteínas de la matriz tienen su origen principalmente en la saliva y, en menor proporción, en las propias bacterias de la placa. De la saliva proceden las glucoproteínas que encontramos en la matriz, así como la urea, las inmunoglobulinas y los aminoácidos libres o combinados. De las bacterias proceden proteínas con actividad enzimática como proteasas, hialuronidasas, condroitinsulfatasas y ureasas, así como algunos aminoácidos libres.

Las proteínas de la matriz sufren un metabolismo catabólico, siendo degradadas por enzimas proteolíticas producidas sobre todo por enterococos y pseudodiferoides. Enzimas ureasas y amidohidrolasas producidas por la

mayoría de las especies bacterianas de la placa hidrolizan los enlaces C-N no peptídicos de amidas lineales provocando la elevación del pH y la alcalinización del medio.

Los polisacáridos de la matriz intermicrobiana son sintetizados prácticamente en su totalidad por las propias bacterias de la placa gracias al intenso metabolismo tanto intracelular como extracelular que son capaces de desarrollar. Las bacterias de la placa utilizan como principal sustrato metabólico a los azúcares provenientes de la dieta del huésped y, dado que los hidratos de carbono de alto peso molecular, no refinados, son poco solubles en agua o saliva y no pueden difundir bien a través de la matriz intermicrobiana, las fuentes energéticas principales para la nutrición y el metabolismo bacteriano son los disacáridos como la sacarosa (glucosa + fructosa) y la lactosa (glucosa + maltosa) y los monosacáridos glucosa y fructosa.

Transfiere el fosfato desde la proteína a la glucosa durante el transporte a través de la membrana glucosa, fructosa y sacarosa, mientras que la enzima EII es específica. En el *E. Mutans* el sistema sacarosa-fosfoenol-transferasa es muy eficaz introduciendo gran cantidad de sacarosa fosforilada en la bacteria que es hidrolizada por la enzima invertasa pasando la glucosa y la fructosa al metabolismo bacteriano.

Otro sistema de transporte de glucosa a través de la membrana bacteriana es el de la permeasa (2). En este caso una proteína (Ep) facilita la entrada de glucosa por la membrana a la vez que entra un protón. Las bacterias también pueden tomar del medio intermicrobiano maltosa y dextrinas, que luego son transformados en glucosa por los enzimas intracelulares dextrinasa y amilomaltosa.

Una vez que la glucosa se encuentra en el citoplasma bacteriano es degradada por la vía glucolítica hasta ácido láctico (bacterias homofermentativas), o bien hasta etanol y ácidos orgánicos (bacterias heterofermentativas). La bacteria obtiene así la energía (ATP) necesaria para mantener su vida.

Las bacterias han de adaptarse a las enormes fluctuaciones de la concentración de glúcidos que se produce en el medio oral y en la placa bacteriana. Cuando comemos aumenta enormemente la concentración de azúcares en la placa penetrando en la bacteria y acumulándose en ella productos intermedios del metabolismo glicolítico que originan la muerte bacteriana. El *E. Mutans* se defiende de este exceso sintetizando polisacáridos de reserva extracelulares e intracelulares, e incrementando el ritmo de glucólisis pero activando a la vez la llamada "puerta del lactato" en la que se sintetiza el enzima láctico-deshidrogenasa (LDH) que hace que los productos intermedios de la glucólisis, potencialmente tóxicos, sean degradados rápidamente a ácido láctico.

Además del metabolismo hidrocarbonado a nivel intrabacteriano, extracelularmente, en el seno de la matriz intermicrobiana, también se producen una serie de reacciones en las que los hidratos de carbono presentes en la matriz intermicrobiana sufren la acción de enzimas extracelulares provenientes de la saliva o de las propias bacterias. Así se sintetizan monosacáridos y disacáridos utilizables por las bacterias y polisacáridos de reserva que, además de favorecer la adhesión y la viscosidad de la placa bacteriana, serán utilizados por las bacterias como fuente de energía en los periodos en que disminuya la concentración de azúcares fermentables en la placa bacteriana.

Los enzimas que intervienen en el metabolismo de la matriz intermicrobiana tienen su origen en la saliva y en las bacterias de la placa.. El enzima amilasa proveniente de la saliva cataliza la reacción en la que la maltosa y las dextrinas se transforman en glucosa. Las deshidrogenasas salivales transforman el polialcohol sorbitol en fructosa. La glucosiltransferasa, producida por *E. Mutans*, transforma la glucosa en glucanos y fructosa. La fructosiltransferasa, producida por *A. Viscosus*, transforma la fructosa en levanos o fructanos.

El resultado del metabolismo bacteriano intracelular y extracelular es una matriz intermicrobiana en la que el glúcido más importante es la glucosa, que se encuentra en ella bien en forma monomolecular o formando polímeros simples o denominados glucanos, siendo los más importantes los dextranos,

con enlaces $\alpha(1-6)$ entre las moléculas de monosacáridos, los mutanos, con enlaces $\alpha(1-3)$, el glucógeno y el almidón. El dextrano producido por los estreptococos a partir de la glucosa aumenta la adherencia de la placa y la cohesión intermicrobiana.

En la matriz también se encuentra el monosacárido fructosa, simple o formando polímeros denominados fructanos, siendo el más importante el levano. La matriz contiene también ácidos orgánicos, amoniacos y ácido sulfhídrico provenientes del metabolismo bacteriano, así como toxinas, antígenos bacterianos y algunos lípidos, principalmente ácidos grasos saturados y no saturados.

2.1.4 LA PLACA SUBGINGIVAL.

Todo lo dicho hasta ahora en relación con la placa bacteriana bucodental se refiere fundamentalmente a la placa supragingival que se colecciona sobre el esmalte. La placa subgingival varía cualitativamente de la supragingival, aunque la más próxima al esmalte, la adherida al diente, va a estar influenciada directamente por la placa supragingival más próxima al margen dentogingival. Predomina aquí una flora grampositiva (cocos y bacilos) formada fundamentalmente por *S. Sanguis*, *S. Mitis*, *S. Gordinij*, *S. Oralis*, *A. Viscosus*, *A. Naeslundii*, y especies de *Eubacterium*, variando a medida que nos dirigimos hacia zonas más profundas, predominando aquí los anaerobios facultativos como *Actinomyces*, bacilos anaerobios gramnegativos como *Eikenella corrodens* o *Haemophilus* y también bacterias anaerobias estrictas como *Eubacterium* y *Veillonella*.

- Entre las bacterias de la placa bacteriana subgingival encontramos cepas similares a las presentes en la placa supragingival, que tienen capacidad para adherirse a superficies duras, pero además se detectan especies que son capaces de adsorberse al epitelio de los tejidos blandos, tales como *A. Actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella melaninogéica*, *Capnocytophaga Oochracea*, *Fusobacterium* y otros. Incluso entre ambas floras, adheridas a tejidos duros o al epitelio, se encuentra una flora intermedia flotante o no adherida constituida por bacilos

gramnegativos anaerobios facultativos y anaerobios estrictos como Capnocytophaga, Compylobacter, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevotella, y Fusobacterium. En las zona más profundas se detectan también Treponemas orales.

- Es una placa dental que por lo general se ubica en el surco gingival entre el diente y la encía.
- Es una placa laxa, desorganizada, floja, no hay formación previa de película adquirida, ya que la mayoría de las bacterias se depositan mas no se adhieren.
- Predominan bacterias Gram -.
- En un surco sano se encuentran más bacterias anaerobias facultativas y algunos Anaerobios Estrictos, pero en un surco enfermo o con una periodontopatía se halla un predominio de anaerobios estrictos.
- La actividad metabólica de estas bacterias es por lo general proteolítica, hidrólisis de proteínas, aminoácidos, lo que produce mal aliento halitosis y enfermedad periodontal.

La placa bacteriana madura no presenta una composición uniforme. Aunque los gérmenes que la estructuran (hongos filamentosos) son los mismos, las bacterias que anidan en ella difieren según las zonas, especialmente a nivel subgingival, y por ello difieren también las características metabólicas, pudiéndose diferenciar según su pH y la morfopatología dos tipos de placa bacteriana: la placa acidógena-cariogénica y la placa alcalógena-periodontopática. Así, la acción patógena de la placa bacteriana se concreta en su participación como factor etiológico esencial en la caries y en la enfermedad periodontal, los dos procesos patológicos bucodentales de mayor prevalencia

2.1.5 PLACA BACTERIANA Y CARIES DENTAL.

Las primeras pruebas experimentales del papel etiológico que juega la placa bacteriana en la caries dental datan de 1946, año en que McClure y Hewitt demostraron que la penicilina inhibía la caries en ratas. Posteriormente, en experimentos con animales gnotobióticos, Orland y Cols. demostraron que las ratas libres de gérmenes no desarrollaban caries aún teniendo una dieta rica en hidratos de carbono fermentables; en el momento en que se introducían en su

boca gérmenes capaces de fermentar los hidratos de carbono produciendo ácidos si aparecían lesiones cariosas.

Keyes, en experimentos con animales convencionales, demostró que hámsters con caries activa tenían en su placa bacteriana microorganismos específicos, bacterias cariogénicas, concretamente estreptococos, que estaban ausentes en la placa de hámsters sin caries, comprobando que la caries se transmitía de unos hamsters a otros al infectarlos con la placa rica en bacterias cariogénicas. Posteriormente, Fitzgerald y Keyes demostraron definitivamente la cariogenicidad de los estreptococos presentes en la placa bacteriana dental, y Fitzgerald y cols. demostraron la implicación del lactobacillus.

Actualmente se acepta que la cariogenicidad de las bacterias de la placa dental depende de la presencia en ella de bacterias capaces de reducir el pH hasta niveles en los que se produce desmineralización de los tejidos duros del diente.

El pH que se mide en la placa bacteriana en ayunas suele ser neutro o levemente ácido (6,5 - 7,0 en personas con baja actividad de caries), pero disminuye rápidamente tras la exposición a azúcares y luego se va elevando hasta alcanzar el valor de reposo en 30-60 min.

El nivel al que cae el pH tras la ingesta de azúcares es crítico para la producción de la caries dental. La desmineralización del esmalte sólo se produce cuando los ácidos bacterianos dan lugar a una caída del pH tal que la hidroxiapatita se disuelve. Esto ocurre con un pH entre 5,2 - 5,5. Pues bien, la placa bacteriana cariogénica se caracteriza por aparecer en su zona profunda un pH = 5 o menor tras la exposición a azúcares. El pH tan bajo es consecuencia de la presencia de ácido láctico (50%), ácido acético y ácido fórmico, liberados por las bacterias al fermentar los hidratos de carbono de la dieta.

La placa bacteriana es más cariogénica cuando las bacterias que la componen tienen las siguientes facultades: 1) alta capacidad de adherencia a la placa, por lo que las bacterias capaces de sintetizar polisacáridos extracelulares del tipo glucanos y levanos, muy viscosos, como es el caso del estreptococo mutans y los lactobacillus tendrán mayor adhesividad; 2) alta acidogenicidad, es decir,

gran capacidad de producir ácidos a partir de los hidratos de carbono de la dieta, capacidad que tienen principalmente los estreptococos, que liberan al medio ácido láctico que se disocia en ión lactato y protones, pero que también la tienen los actinomyces, bacteroides, fusbacterias y nocardias, entre otros; 3) alta acidofilia, que es la facultad de adaptarse y tolerar bien el medio ácido, siendo los denominados gérmenes acidúricos, como los lactobacilos ($\text{pH} < 5$) y los E. Mutans ($\text{pH} < 5.2$), los que mejor sobreviven en medios de bajo pH; y 4) capacidad de síntesis y utilización de polisacáridos intracelulares de reserva para producir ácido en ausencia de sustratos de la dieta, facultad que tiene el estreptococo mutans.

Por el contrario, las placas bacterianas en las que están presentes bacterias capaces de utilizar ácidos para su metabolismo, como es el caso de Veillonella Alcalescens, que consume ácido láctico, o de producir sustancias alcalinas que aumentan el pH de la placa, como hacen los bacilos gramnegativos, tendrán una menor cariogenicidad.

Placa bacteriana y enfermedad periodontal La placa bacteriana implicada en la etiopatogenia de la enfermedad periodontal se caracteriza por tener una menor proporción de bacterias acidogénicas y, por el contrario, abundar en ella bacterias ureolíticas, como las neisserias, productoras de ureasas que metabolizan sustratos nitrogenados provenientes de la saliva (urea, ácido úrico, creatinina y aminoácidos) liberando amoníaco que reacciona con el ácido carbónico para formar como producto final carbonato de amonio, que eleva el pH de la placa. La Veillonella Alcalescens, consumidora de lactato, también suele abundar en la placa periodontopática.

El pH alcalino de la placa bacteriana periodontopática facilita la quelación de la matriz orgánica intermicrobiana con sales minerales (fosfatos, carbonatos) formándose núcleos cristalinos primarios fosfocálcicos. Por ello esta placa tiene una gran tendencia a la mineralización, contribuyendo a la formación del cálculo dental que tanto por sí mismo como por coadyuvar a la retención de placa, actúa como factor favorecedor de la enfermedad periodontal.

Las condiciones requeridas para que se produzca la mineralización de la placa son cuatro : 1) las bacterias filamentosas deben representar al menos el 40% del total; 2) la placa debe asentarse sobre una superficie dura, áspera, sin autólisis; 3) debe haberse formado placa no vital, con una matriz glucoprotéica rica en gérmenes muertos; y 4) debe existir una solución coloidal inestable de sales minerales en la saliva y el fusobacterium contiene fosfolípidos que en presencia de sales cálcicas forman hidroxapatitas que precipitan en el citoplasma bacteriano quedando la bacteria completamente calcificada.

La composición final del cálculo o tartaro dental es en un 70%-90% inorgánica (50% de hidroxapatita , 24% de withlockita y un 21% de fosfato octocálcico), conteniendo también una matriz orgánica compuesta de mucopolisacáridos, proteínas y trama filamentosa, además de agua..

A mediados de nuestro siglo la enfermedad periodontal era considerada como el resultado de la acumulación de la placa a través del tiempo en combinación con una menor reacción y mayor susceptibilidad del huésped con la edad. Se consideraba que todas las bacterias de la placa en conjunto provocaban la enfermedad periodontal, sin que ninguna cepa bacteriana en concreto fuera determinante. Esta teoría es conocida como la hipótesis de la placa inespecífica, y fue propuesta por Walter Loesche

Según la hipótesis de la placa no específica, la enfermedad periodontal surge de la elaboración de productos nocivos por toda la microflora de la placa. El huésped es capaz de neutralizar estas toxinas cuando hay cantidades pequeñas de placa, sin embargo, cuando el acúmulo de placa va en aumento, se producirían gran cantidad de productos nocivos, que someterían a las defensas del huésped. Por tanto, si logramos controlar la cantidad de placa no específica, de ahí la importancia de las medidas de higiene, controlaríamos la enfermedad periodontal.

Sin embargo, la observación de que individuos con cantidades considerables de placa y cálculo, así como gingivitis, no presentaban nunca periodontitis destructiva y que pacientes que sufrían periodontitis mostraban considerable especificidad en el patrón de distribución física de la enfermedad,

observándose localizaciones que no estaban afectadas, en tanto que otras contiguas exhibían enfermedad avanzada, llevó a plantear la hipótesis de que la presencia en la placa bacteriana de bacterias específicas era determinante en la capacidad periodontopatógena de la misma, desarrollándose la teoría de la placa específica. El propio Loesche afirmó posteriormente que sólo cierta placa es patógena, y que su patogenicidad depende de la presencia o el incremento de microorganismos específicos, los cuales producen sustancias que median en la destrucción de los tejidos del huésped.

De hecho, la flora que compone la placa bacteriana varía de un periodonto sano u otro enfermo. Así en un periodonto sano encontramos, fundamentalmente, especies grampositivas facultativas de los géneros *Streptococcus* y *Actinomyces* (*S. Sanguis*, *S. Mitis*, *A. Viscosus*, *A. Naeslundii*). También se encuentran proporciones reducidas de especies grampositivas, con más frecuencia *P. Intermedia*, *F. Nucleatum* y especies *Capnocytophaga*, *Neisseria* y *Veillonella*, e incluso se pueden encontrar espiroquetas y algunos bacilos móviles. Si en un periodonto sano no se utilizan las correctas medidas de higiene, al cabo de 3-4 días presentará un cuadro de gingivitis, alterándose su flora y apareciendo bacilos gramnegativos y filamentos, así como más tarde por bacilos espiroquetales y móviles. La gingivitis, también llamada enfermedad de las encías o enfermedad periodontal, describe lo que sucede cuando empiezan a crecer las bacterias en tu boca y puede terminar – si no se trata bien – con la pérdida de los dientes debido a la destrucción del tejido que rodea y sostiene los dientes. (La gingivitis y la periodontitis son dos fases distintas de la enfermedad de las encías.) Normalmente la gingivitis precede a la periodontitis. Aún así, es importante saber que no toda la gingivitis progresa a ser una periodontitis.

En las fases iniciales de la gingivitis, la bacteria en forma de placa se acumula y causa que las encías se inflamen (rojas e hinchadas) y a menudo sangran durante el cepillado de dientes. Aunque las encías pueden estar irritadas, los dientes siguen estando firmemente colocados en su sitio. No se ha producido todavía ningún daño irreversible en el hueso o en cualquier otro tejido en esta fase.

Cuando la gingivitis se deja sin tratar, puede avanzar y volverse en periodontitis. Cuando una persona tiene periodontitis, la capa interior de las encías y el hueso se separan de los dientes (hacia atrás) y forman bolsas. Estos espacios pequeños entre los dientes y las encías recogen los restos y se pueden infectar. El sistema inmune del cuerpo lucha contra las bacterias a medida que la placa se extiende y crece debajo de la línea de las encías.

Las toxinas, o venenos, producidos por las bacterias de la placa así como las enzimas "buenas" del cuerpo (que están involucrados en luchar contra las infecciones), se vuelven contra el cuerpo y de hecho comienzan a deteriorar el hueso y el tejido conectivo que sujeta a los dientes en su sitio. A medida que la enfermedad progresa, las bolsas se hacen más profundas y se destruye más tejido de las encías y más hueso. Cuando esto pasa, los dientes ya no están sujetos en su sitio, se vuelven más sueltos, y ocurre la pérdida de los dientes. La enfermedad de las encías, de hecho, es la mayor causa de pérdida de dientes en los adultos.

La placa es la causa principal de la enfermedad periodontal. Aún así, otros factores pueden contribuir a la enfermedad de las encías. Estos incluyen:

- Cambios hormonales – como los que ocurren durante el embarazo, la pubertad, la menopausia, y la menstruación mensual – hacen que las encías sean más sensibles, lo que hace que la gingivitis se desarrolle.
- Las enfermedades, que pueden afectar a la condición de las encías. Esto incluye enfermedades, como el cáncer o el VIH, que interfieren con el sistema inmunológico. Debido a que la diabetes afecta a la habilidad del cuerpo de usar el azúcar de la sangre, los pacientes con esta enfermedad tienen un mayor riesgo de desarrollar infecciones, incluyendo la enfermedad periodontal.
- Medicamentos – pueden afectar la salud oral porque disminuyen el flujo de saliva, la cual tiene un efecto protector en los dientes y encías. Algunas drogas, como la medicación anticonvulsivante difenylhydantoin (conocida en el mercado como Dilatin) y la medicación contra la angina infedipina (conocida en el mercado como Procardia o Adalat), pueden causar un crecimiento anormal del tejido de las encías.

- Los malos hábitos, como no cepillarse o usar el hilo dental de forma diaria, hacen que sea más fácil desarrollar gingivitis.
- Un historial familiar de enfermedades dentales puede ser un factor contribuyente en el desarrollo de la gingivitis.

La enfermedad periodontal puede progresar sin ningún dolor, produciendo pocos signos obvios, incluso en las fases más avanzadas de la enfermedad. Aunque los síntomas de la enfermedad periodontal suelen ser sutiles, esta enfermedad no llega enteramente sin ninguna señal. Ciertos síntomas pueden apuntar a que existe alguna forma de dicha enfermedad. Estos incluyen:

- Encías que sangran durante y después de haberse lavado los dientes
- Encías rojas, hinchadas o sensibles
- Mal aliento persistente o mal sabor de boca
- Encías que se echan para atrás con facilidad
- Formación de bolsas profundas entre los dientes y las encías
- Dientes que están como sueltos o que se mueven con facilidad
- Cambios en la forma que los dientes encajan cuando muerdes, o en el encaje de dentaduras parciales.

Incluso si no notas ningún síntoma, puede que aún así tengas algún grado de enfermedad de las encías. En algunas personas, la enfermedad de las encías puede afectar solo a ciertos dientes, como por ejemplo a los molares. Solo un dentista o un periodoncista pueden reconocer y determinar la progresión de la enfermedad de las encías.

Durante un examen periodontal, tu dentista o periodontista normalmente se fijará en:

- Tus encías – para ver si sangran, si están hinchadas, si están firmes, y si tienen bolsas (espacios entre las encías y el diente; cuanto más grande y profundas sean las bolsas, más severa es la enfermedad)
- Tus dientes – para ver la movilidad y la sensibilidad
- Tu mordida – para ver si los dientes están bien alineados

- Tu mandíbula – (por medio de rayos-x) para ayudar a detectar deterioro en el hueso que hay alrededor del diente

La gingivitis es una enfermedad bucal generalmente bacteriana que provoca inflamación y sangrado de las encías, causada por los restos alimenticios que quedan atrapados entre los dientes. Es muy frecuente que su origen sea causado por el crecimiento de las muelas del juicio, que produce una concavidad, que es donde se deposita el agente patógeno o bacteria. Esta enfermedad se puede desarrollar después de tres días de no realizar la higiene oral (cepillado de dientes y lengua). Cuando esta enfermedad evoluciona a un estado crónico, provoca bolsas periodontales, movilidad dentaria, sangrado excesivo y espontáneo, y pérdida del hueso alveolar que sostiene a los dientes, con la gran posibilidad de perder piezas dentales.

Existen varios tipos de gingivitis, todas con las mismas manifestaciones clínicas. Un tipo de gingivitis especialmente destructiva es la denominada Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA). En ésta el paciente presenta un aliento putrefacto, un tejido gingival necrosado y hemorragias espontáneas severas.

La gingivitis es una forma de enfermedad periodontal que involucra inflamación e infección que destruyen los tejidos de soporte de los dientes, incluyendo las encías, los ligamentos periodontales y los alvéolos dentales (hueso alveolar).

La gingivitis se debe a los efectos a largo plazo de los depósitos de placa, un material adherente compuesto de bacterias, moco y residuos de alimentos que se desarrolla en las áreas expuestas del diente. La placa es la principal causa de caries dental y, si no se remueve, se convierte en un depósito duro denominado sarro que queda atrapado en la base del diente. La placa y el sarro irritan e inflaman las encías. Las bacterias y las toxinas que éstas producen hacen que las encías se infecten, se inflamen y se tornen sensibles.

Una lesión a las encías por cualquier causa, incluyendo el cepillado y el uso de seda dental demasiado fuerte, puede causar gingivitis.

Los siguientes factores aumentan el riesgo de desarrollar gingivitis:

- Enfermedad general
- Mala higiene dental
- Embarazo (los cambios hormonales aumentan la sensibilidad de las encías)
- Diabetes no controlada

Los dientes mal alineados, los bordes ásperos de las obturaciones y la aparatología oral mal colocada o contaminada (como correctores dentales, prótesis, puentes y coronas) pueden irritar las encías e incrementar los riesgos de gingivitis.

Los medicamentos como la fenitoína, las pastillas anticonceptivas y la ingestión de metales pesados, como el plomo y el bismuto, también están asociados con el desarrollo de la gingivitis.

Muchas personas experimentan la gingivitis en grados variables. Ésta se desarrolla generalmente durante la pubertad o durante las primeras etapas de la edad adulta, debido a los cambios hormonales, y puede persistir o reaparecer con frecuencia, dependiendo de la salud de los dientes y las encías de la persona.

- Sangrado de las encías (sangre en el cepillo de dientes incluso con un cepillado suave)
- Apariencia roja brillante o roja púrpura de las encías
- Encías que son sensibles al tacto, pero por lo demás indoloras
- Úlceras bucales
- Encías inflamadas
- Encías de aspecto brillante

El odontólogo examinará la boca y los dientes y observará si las encías están blandas, inflamadas o de color rojo púrpura. Se pueden observar depósitos de placa y sarro en la base de los dientes. Las encías generalmente son indoloras o levemente sensibles.

Aunque generalmente no se necesitan exámenes adicionales, se pueden tomar radiografías de los dientes y hacer mediciones del hueso dental para

determinar si la inflamación se ha diseminado a las estructuras de soporte de los dientes.

El objetivo es reducir la inflamación. El odontólogo o el higienista oral hacen una limpieza completa, lo cual puede incluir el uso de diversos dispositivos e instrumentos para aflojar y remover los depósitos de placa de los dientes.

Es necesaria una higiene oral cuidadosa después de una limpieza dental profesional. El odontólogo o el higienista oral le mostrarán a la persona la forma correcta de cepillarse y usar la seda dental. La limpieza dental profesional, además del cepillado y uso de la seda dental, se puede recomendar dos veces al año o con más frecuencia para casos graves. Igualmente, se puede recomendar el uso de enjuagues bucales antibacterianos u otro tipo de ayudas además del uso frecuente y cuidadoso del cepillo y la seda dental.

Asimismo, se puede recomendar la reparación de los dientes desalineados o el reemplazo de los aparatos dentales y ortodóncicos. Igualmente, se debe hacer el tratamiento de cualquier otra enfermedad o afección conexas.

La buena higiene oral es la mejor prevención contra la gingivitis porque remueve la placa que ocasiona este trastorno. Los dientes se deben cepillar por lo menos dos veces al día y se deben limpiar suavemente con seda dental, mínimo una vez al día. Las personas propensas a la gingivitis deben cepillarse los dientes y limpiarlos con seda dental después de cada comida y antes de acostarse. Se debe consultar con el odontólogo o con el higienista oral para que brinden las instrucciones sobre las técnicas apropiadas para el cepillado y uso de la seda dental.

El odontólogo puede recomendar instrumentos o herramientas especiales de higiene oral para que las utilicen las personas particularmente propensas al desarrollo de depósitos de placa. Su uso complementa, pero no reemplaza al cepillado minucioso y uso de la seda dental. Los aparatos y herramientas pueden abarcar mondadientes y cepillos de dientes especiales, irrigación con agua u otros dispositivos.

El higienista oral o el odontólogo pueden igualmente recomendar cremas dentales o enjuagues bucales antisarro y antiplaca.

La limpieza o profilaxis dental profesional hecha con cierta regularidad es importante para remover la placa que se puede formar, incluso con un cuidadoso cepillado y uso de seda dental. Muchos odontólogos aconsejan hacerse una limpieza dental profesional por lo menos cada seis meses.

2.1.6 CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LA GINGIVITIS .

La encía o gingiva es una zona de la mucosa masticatoria, especialmente adaptada para adherirse al diente. De esta manera, participa en la protección de las estructuras profundas representadas por el elemento dentario, con respecto al medio bucal donde existe una gran variedad y cantidad de gérmenes.

En condiciones fisiológicas, el color de la encía es rosa pálido. En los casos en que aumenta su vascularización, como sucede en los procesos inflamatorios gingivales se presenta de color rojo. La encía libre tiene un aspecto liso que puede ser brillante u opaco cuando disminuye su queratinización. En cambio, la encía fija o adherente, presenta un punteado que ha sido comparado con el de la cáscara de la naranja. (1)

Las características clínicas de la encía del niño, son diferentes a las de la encía del adulto. Su mucosa gingival tiende a la coloración roja, esto se debe a que el epitelio escamoso estratificado es más delgado y menos queratinizado. La encía tiene aspecto más voluminoso y redondeado, estando esto relacionado con la pronunciada línea cervical de la corona de los dientes temporarios. En suma, la vascularización del corion es más evidente. (2)

La profundidad del surco gingival es mayor, más o menos con un promedio de 2 a 5 mm. Asimismo, la gingivitis del niño, no tiene el significado de la gingivitis en el adulto, que puede auto limpiarse terminada la erupción de los dientes

permanentes y mejorar con los hábitos normales de control de la placa bacteriana. (3)

Se presume que existe una resistencia del huésped durante los primeros años de vida a presentar inflamación gingival (gingivitis), ya que se ha observado que niños y adultos difieren en la propensión para desarrollar gingivitis. (5)

Desde el punto de vista histológico tanto el Epitelio del Surco, como Epitelio de Unión son de tipo plano estratificado noqueratinizado, caracterizándose especialmente este último por la presencia de espacios intercelulares amplios donde se alojan células inflamatorias.

En el adulto, el corion de la encía adyacente al epitelio del surco y del epitelio de unión es de la variedad laxo con escasos fibroblastos y fibras colágenas. En el mismo existe un infiltrado inflamatorio de varios tipos celulares:

Neutrófilos y linfocitos que se encuentran en el lugar. (9)

El Surco gingival “normal” aloja células inflamatorias y produce exudado; pero no se verán signos de inflamación distinguibles clínicamente hasta que las reacciones vasculares hayan alcanzado cierto nivel.

La invasión microbiana es frecuente y la presencia de este infiltrado se considera fisiológico sin embargo estos elementos celulares son parte de una reacción de defensa más que componentes normales del tejido.

En un estudio comparativo experimental realizado por **Mattson**, donde la muestra estaba conformada por niños entre 4 y 5 años y adultos jóvenes entre 23 y 29 años, a quienes se les suspendió la higiene oral por 21 días, y cuyo objetivo era valorar el índice de sangrado gingival (índice de valoración de inflamación gingival), se encontró que este sangrado aumentó un 41% en los adultos, y tan solo un 3,6% en los niños, lo cual muestra una baja tendencia en los niños a desarrollar gingivitis. (6,7,8)

Este mismo autor, motivado por los resultados del estudio mencionado anteriormente, realizó una investigación de tipo descriptivo donde el objetivo principal era comparar la reacción gingival ante el acúmulo de placa dental, en sujetos de diferentes edades, clasificados según el tipo de dentición que presentaban en el momento del estudio (dentición decidua, mixta, permanente).

El tejido gingival es un conjunto de células semejantes entre sí que tienen un origen común y la misma fisiología, es decir, están diferenciadas en un mismo sentido, que se localiza en la zona de la encía. La encía está formada a su vez por tejido epitelial y tejido conectivo, y se localiza en el periodonto, que a su vez está formado por la propia encía, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento radicular.

El tejido gingival puede verse afectado por la enfermedad periodontal. Para comprender la etiología, inicio, evolución y tratamiento de la enfermedad periodontal es necesario conocer las características de los tejidos donde se asienta. La encía es una estructura conectiva rodeada de tejido epitelial que abraza al diente y que limita apicalmente con la línea mucogingival, excepto a nivel palatino, donde se continúa con la mucosa masticatoria palatina. El epitelio de la encía se denomina epitelio gingival en su parte externa, se continúa con el epitelio sulcular en su parte interna y acaba con el epitelio de inserción que se une al esmalte de la corona dentaria. Por lo tanto, el epitelio que cubre la encía no presenta soluciones de continuidad, aunque tiene diferentes características histológicas.

El tejido conectivo de la encía está formado por fibras y células que envuelven la parte coronal del hueso alveolar, la línea amelocementaria y la parte más apical del esmalte. El colágeno es el principal componente de la encía, aunque existen también estructuras vasculares, nerviosas, fibroblastos y una matriz intercelular formada por glicoproteínas y proteoglicanos.

El epitelio gingival recubre externamente el tejido conectivo de la encía. Está queratinizado, es de color rosa pálido y presenta, especialmente a nivel de los incisivos, un punteado con aspecto de piel de naranja que indica la presencia de potentes fibras conectivas que unen la encía al periostio. Cuando la encía se inflama, este punteado puede desaparecer o hacerse menos aparente. En otras ocasiones pueden observarse zonas oscuras, característica racial por cúmulo de melanina en la mayor parte de las ocasiones. Apicalmente, la encía limita con la mucosa oral formando la línea mucogingival. La distancia fisiológica coronoapical de la encía queratinizada puede ser muy variable en una misma boca. Estas dimensiones pueden incrementarse, como resultado de una inflamación o hiperplasia, y reducirse por periodontitis o por un cepillado dental incorrecto. Es difícil definir lo que significa una encía escasa, pero diversos estudios señalan que con menos de 2 mm de encía queratinizada no es fácil mantener una adecuada higiene oral, lo que propicia la presencia de inflamación gingival. El borde coronal de la encía se denomina margen gingival libre. Suele ser de contornos redondeados y se extiende ligeramente hacia la corona y paralelo a la línea amelocementaria. El contorno del margen gingival está genéticamente marcado, por lo que pretender un contorno gingival definido quirúrgicamente puede ser imposible, ya que la encía, tras finalizar la cicatrización, adoptará la forma que le corresponde de acuerdo a su localización. El margen gingival se adapta, igualmente, a los espacios interdentarios cubiertos por la encía hasta el punto o área de contacto.

La encía queratinizada se continúa con el epitelio del surco o sulcular. Limita coronalmente con el margen gingival libre y apicalmente con el inicio del epitelio de inserción. No está queratinizado, ni unido al diente, y mide aproximadamente 0,5 mm. Entre la superficie del diente y el epitelio del surco se forma un espacio virtual denominado surco gingival. El epitelio de inserción o de unión se encuentra apical con respecto al epitelio sulcular, donde el epitelio de la encía se une al esmalte formando una banda que termina a la altura de la línea amelocementaria y mide aproximadamente 1 mm. Constituye el mecanismo biológico a través del cual se une la encía al diente en su aspecto más coronal. Este epitelio tiene una importancia crítica en cirugía periodontal. Es permeable, por lo que permite tanto la salida hacia el surco

gingival y la cavidad oral de productos metabólicos y de defensa del huésped, como la entrada de productos nocivos bacterianos y hasta de las propias bacterias que pueden invadir el tejido gingival. Asimismo, permite que la sonda periodontal penetre de manera fácil, que sea invadido por una fresa o por el margen sub-gingival de una corona. Cuando sobrepasen más de medio milímetro del surco gingival no adherido a la superficie dental se producirá una desaparición del espacio biológico formado por el epitelio de inserción y las fibras dentogingivales entre su límite coronal y la cresta ósea. Este epitelio tiene una gran tendencia a deslizarse apicalmente a lo largo de la superficie radicular abandonando su posición inicial. Es justamente esta característica la que va a definir las enfermedades periodontales destructivas: la migración apical del epitelio de inserción.

El extremo apical del epitelio de inserción está separado de la cresta ósea alveolar por redes de fibras conectivas que separan la encía de los restantes componentes del periodonto. Estas fibras dividen al periodonto en dos compartimentos:

- El compartimento superior formado por el epitelio gingival, el epitelio del surco, el epitelio de inserción y el tejido conectivo gingival, que protege a los tejidos periodontales profundos y se encuentra en la primera línea de las agresiones. Llegado el caso, activa las defensas ante la presencia de una concentración bacteriana incompatible con la salud del periodonto. La reacción defensiva del compartimento superior se manifiesta en forma de inflamación y se denomina gingivitis.
- El compartimento inferior está formado por el hueso alveolar, el cemento y el ligamento periodontal. Resulta destruido si la agresión de la concentración bacteriana desborda los límites de defensa de los componentes del compartimento superior. Este cuadro se denomina periodontitis. Consecuentemente, el epitelio de inserción abandona su ubicación original y se sitúa en la zona radicular, que se mantiene libre por las fibras conectivas destruidas.

Cuando el cambio cualitativo y cuantitativo de la concentración bacteriana se produce en poco tiempo, es progresivo y afecta significativamente a los componentes del compartimiento superior, se produce una gingivitis. El tejido conectivo de la encía se destruye progresivamente y su lugar es ocupado por un infiltrado inflamatorio formado por leucocitos polimorfonucleares y células plasmáticas. El epitelio de inserción sufre cambios morfológicos importantes pero se mantiene unido a la superficie del esmalte. Las fibras supracrestales están parcialmente destruidas pero el límite apical se conserva íntegro.

Una vez establecida la gingivitis puede mantenerse como tal durante días, meses o años. Si se trata adecuadamente, la sintomatología desaparece y se restablecen perfectamente las condiciones que existían antes de la enfermedad sin dejar secuelas. Si no se trata y se eliminan las bacterias, la gingivitis no se cura espontáneamente. En algunos pacientes se transforma en periodontitis cuando el infiltrado inflamatorio gingival desborda la barrera defensiva formada por las fibras supracrestales. Este fenómeno se produce por diferentes razones: un aumento de la virulencia bacteriana, alteraciones en las defensas del huésped o disrupción mecánica, intragénica o no, a nivel de la unión dentogingival.

Las bacterias no se disponen de forma arbitraria y aislada dentro de la propia placa, sino que ocupan un lugar y una función determinada y específica en la estructura del biofilm .

Los biofilms están formados por una o más comunidades de microorganismos, embebidos en un glicocálix, unidos a una superficie sólida. La razón por la que existen los biofilms en la naturaleza es que permiten a los microorganismos unirse y multiplicarse sobre distintas superficies. Además, las bacterias que forman parte de un biofilm (sésiles) disfrutan de un gran número de ventajas en comparación con las bacterias aisladas (plantónicas) .

La mayor ventaja que ofrece el biofilm a las bacterias sésiles es la de protección frente a microorganismos competidores, frente a sustancias potencialmente tóxicas del medio procedentes del sistema defensivo del hospedador y frente a

sustancias antibióticas. Además, el biofilm facilita la captación de nutrientes, la alimentación cruzada (una especie provee a otra de nutrientes), la eliminación de productos metabólicos potencialmente dañinos y el desarrollo de un ambiente con las condiciones fisicoquímicas apropiadas para el desarrollo de los microorganismos que lo forman.

El estudio de los biofilms es técnicamente muy difícil, en parte por su naturaleza microscópica y en parte por la complejidad de las relaciones interbacterianas que tienen lugar en el ecosistema propio del biofilm. La propia estructura del biofilm hace que tenga una serie de características que van a condicionar su comportamiento.

Las más importantes, según Costerton y cols. (2003), hacen referencia a la heterogeneidad fisiológica, a los distintos fenotipos encontrados entre bacterias sésiles y planctónicas, a las señales emitidas dentro del biofilm, donde destaca el concepto de quórum sensing, y a la capacidad adaptativa de las bacterias que se organizan de forma altamente específica para lograr un equilibrio entre la necesidad de maximizar el área de superficie para el intercambio de nutrientes y la cohesión que lo permita permanecer unido a la superficie.

En los últimos años, se han dado importantes avances en cuanto al conocimiento de la organización de los biofilms y de los modos en los que se establece la comunicación interbacteriana que hace que sean estructuras organizativamente muy complejas. El fenómeno de quorum sensing y su importancia dentro del desarrollo de los biofilms bacterianos fue descrito por primera vez por Cooper y cols en 1995.

Algunas de las funciones de los biofilms dependen de la habilidad de las bacterias para comunicarse entre ellas. Con quorum sensing se hace referencia a la regulación de la expresión de determinados genes a través de la acumulación de compuestos señalizadores que median la comunicación intercelular. El quorum sensing depende de la densidad celular. Cuando la densidad celular de un biofilm es baja, los compuestos señalizadores se producen en pequeñas cantidades, si bien, la autoinducción hace que se incrementen estos niveles a medida que la densidad celular también aumenta.

Una vez que estos compuestos alcanzan un nivel umbral (densidad celular de quorum) comienza la activación de la expresión genética. El fenómeno de quorum sensing da al biofilm propiedades distintivas, además de influir en la estructura de la comunidad bacteriana favoreciendo el crecimiento de bacterias beneficiosas para el biofilm e impidiendo el desarrollo de especies competidoras.

Los biofilms que colonizan la cavidad oral son unos de los más complejos biofilms que existen en la naturaleza. Esta complejidad se debe en gran medida a la composición de las distintas superficies, que determinan la existencia de cuatro nichos orales diferentes (15): mucosa masticatoria, dorso lingual, saliva y superficies duras, en donde se incluyen las superficies dentarias y las de materiales de restauración.

Las bacterias asociadas a la periodontitis residen tanto en biofilms que se encuentran por encima como por debajo del margen gingival. El biofilm supragingival está unido a la superficie dentaria y está formado predominantemente por *Actinomyces*. Sin embargo, la naturaleza del biofilm subgingival es más complicada, ya que existen dos biofilms diferentes, uno asociado a la superficie radicular y otro en íntima relación con la superficie epitelial de la pared blanda de la bolsa. Este último contiene, predominantemente, espiroquetas y especies gram negativas (*P. gingivalis*, *Treponema denticola*, etc). Entre estos dos biofilms existe una zona de baja densidad celular compuesta por bacterias débilmente unidas que parecen estar en estado platónico .

Al hablar de la periodontitis como enfermedad infecciosa se parte de la premisa de que para darse, debe darse la presencia y multiplicación de organismos en el cuerpo (5). Hoy se sabe que para que aparezca esta infección, es necesario que intervengan una serie de bacterias, que se acumulan y producen factores de virulencia, por medio de los cuales van dañando los tejidos. El conjunto de las enfermedades periodontales está causado por microorganismos que se

asociación colonizan la superficie dentaria o el interior del surco periodontal (13), desde donde origina la enfermedad.

Dichas asociaciones no se establecen al azar, sino de manera específica y ordenada de acuerdo a unos códigos de color o clusters, que marcan la patogenicidad de la asociación

2.1.7 HEMORRAGIAS DE LA GINGIVAL.

Los dos síntomas más tempranos de la inflamación gingival que preceden a la gingivitis establecida son: formación más rápida de líquido gingival, hemorragias con el sondeo cuidadoso del surco gingival.

La hemorragia de la encía varía su intensidad, duración y facilidad con la que surge. En términos clínicos es sencillo identificar la hemorragia al sondeo. Por tanto es muy valiosa para el diagnóstico precoz y la prevención de la gingivitis más avanzada.

Se sabe que la hemorragia al sondeo aparece más temprano que el cambio de color u otros de la inflamación. Asimismo usar la hemorragia en vez de los cambios cromáticos para diagnosticar la inflamación gingival precoz posee la ventaja de que la salida de sangre es un signo más objetivo que exige una estimación menos subjetiva de parte del examinador.

2.1.8 HEMORRAGIA GINGIVAL CAUSADA POR FACTORES LOCALES.

2.1.8.1 Hemorragia crónica y recurrete.

La inflamación crónica es la causa más frecuente de la hemorragia gingival normal, la hemorragia es crónica o recurrente y provocan el traumatismo mecánico o la acción de morder alimentos sólidos como manzanas. Los sitios con hemorragias al sondeo presentan mayor área de tejido conectivo inflamado o sea, tejido deficiente en colágeno, rico en células que las zonas sin hemorragia. En la mayor parte de los casos el infiltrado celular de los lugares con hemorragias al sondeo es de modo predominante linfocito, la intensidad de la hemorragia y la facilidad con la que surge dependen de la gravedad de la

inflamación, luego de que se rompen los vasos , un complejo de mecanismo motiva la hemostasia.

Las plaquetas se adhieren a los márgenes del tejido y se forman un coagulo fibroso que se contrae y motiva la aproximación de los bordes de la zona lesionada , sin embargo la hemorragia reaparece cuando se irrita la zona .En los casos de periodontitis moderada o avanzada la presencia de hemorragias al sondeo se cataloga como un signo de la destrucción activa del tejido .

2.1.8.2 Hemorragia aguda.

Los episodios agudos de hemorragia gingival son el resultado de una lesión u ocurren espontáneamente en la enfermedad gingival aguda . La laceración de la encia por las cerdas del cepillo dental durante el aseo agresivo o por los trozos agudos de alimentos duros causa hemorragia de la encia aun en ausencia de enfermedad gingival .

Las quemaduras de la encia por alimentos o sustancias químicas calientes incrementan la facilidad de la hemorragia gingival .

La gingivitis ulcerativa necrosante aguda se caracteriza por hemorragias espontaneas o la que surge con provocación ligera .En dicha situación la ulceración del epitelio superficial necrótico expone los vasos sanguíneos distendidos en el tejido conectivo inflamado.

2.1.9 Hemorragia gingival relacionada con alteraciones sistémicas .

En algunos trastornos sistémicos la hemorragia sucede de manera espontanea ,no provocada por la irritación mecánica , o surge luego de la irritación ,es excesiva y difícil de controlar .Tales padecimientos hemorrágicos son una variedad amplia de estados que varia en etiología y manifestaciones clínicas . Poseen un rasgo en común: a saber hemorragia anormal en la piel los órganos internos y otros tejidos asi como en la membrana mucosa bucal .La técnica hemorragia puede deberse a la insuficiencia de uno o mas de los mecanismos hemostáticos ,los padecimientos hemorrágicos en los que hay hemorragia gingival anormal incluyen las anomalías vasculares ,trastornos plaquetarios

pura trombocitopeniaca idiopática o la causada por una lesión difusa a la medula osea la hemorragia puede presentarse luego de administrar cantidades exageradas de medicamentos como los salicilatos y anticoagulantes como dicumarol y heparina.

2.1.9.1 Cambios de color de la encia .

La pigmentacion es un signo clinico importante de la enfermedad gingival , el color normal de la encia es rosa coral y es consecuencia de la vascularidad del tejido lo modifican los estratos epiteliales superiores .Por tal motivo la encia se enrojece mas cuando la vascularizacion aumenta o el grado de queratinizacion el apitelio disminuye o desaparece el color se torna mas palido cuando la vascularizacion decrece en consecuencia la inflamacion cronica intensifica el color rojo o rojo azulino .

Esto es consecuencia de la proliferacion vascular y la reduccion de la compresion epitelial del tejido inflamado , la estasis venosa agrega un matiz azulado, originalmente de un tono rojo claro el color cambia a tonos de matiz variado de rojo , azul rojizo y azul oscuro con la creciente cronica del proceso inflamatorio, los cambios comienzan en las papilas interdetales y el margen gingival y se disemina hacia la encia insertada.

2.1.9.2 Cambios de color en la gingivitis aguda.

Los cambios de color en la inflamacion gingival aguda son de naturaleza y distribucion diferentes encontrados en la gingivitis cronica , las variaciones cromaticas pueden ser marginales difusas o tipo parche según el estado agudo fundamental ,en la gingivitis ulcerativa necrosante aguda la afeccion es marginal ,en la gingivitis herpética difusa en las reacciones agudas ante la irritacion quimica es difusa o tipo parche .

Los cambios de color varian con la intensidad de la inflamacion en todos los casos hay un eritema inicial rojo brillante si el estado no empeora ese es el unico cambio hasta que la encia recupera la normalidad, en la inflamacion aguda grave el color rojo cambia a un tono gris pizarra brillante que de manera gradual se torna en gris blanquesino mate.

2.1.10 CAMBIOS DE COLOR RELACIONADOS CON FACTORES SISTEMICOS.

Pueden causar cambios de color en la mucosa bucal entre ellos la encía en general dichas pigmentaciones anómalas son de naturaleza inespecificada y han de alentar más esfuerzos diagnósticos o la referencia con el especialista apropiado.

Los pigmentos biliares también pueden manchar la piel y las membranas mucosas la ictericia se identifica mejor examinando la esclerótica aunque la mucosa de la boca también puede adquirir un color amarillento, el depósito de hierro en la hemocromatosis puede causar pigmentación gris azul de la mucosa bucal, varias alteraciones endocrinas y metabólicas entre ellas la diabetes y el embarazo pueden motivar cambios de color.

Discrasias angéneas como la anemia, la policitemia y la leucemia también provocan cambios cromáticos, el tabaco causa hiperqueratosis gris de la encía.

2.1.10.1 Cambios en la consistencia gingival.

Las inflamaciones crónicas y agudas producen cambios en la consistencia anormal firme y resiliente de la encía como se cita en el análisis previo en la gingivitis crónica coexisten los cambios destructivos y los reparadores, su predominio relativo predomina la consistencia de la encía, tales materiales pueden ser materiales calcificados que se retiran del diente y se desplazan traumáticamente en la encía durante el raspado, resos o adiculares, fragmentos de cemento o cementículos la inflamación crónica la fibrosa y en ocasiones la actividad de células gigantes de cuerpos extraños acontecen con relación con dichas masas.

2.2 ELABORACIÓN DE HIPÓTESIS.

Loesche (1976), definió dos hipótesis para tratar de explicar el rol de la placa dental como agente periodontopatogénico. La primera de ellas, la Hipótesis de la placa dental no específica, afirma que la enfermedad periodontal surge de la "elaboración de productos nocivos por todos los microorganismos de la placa", y la segunda, la Hipótesis de la placa dental específica, afirma que "sólo cierta

placa es patógena, y que su patogenicidad depende de la presencia o el incremento de microorganismos específicos" 15. En esa misma década se realizaron, avances en las técnicas microbiológicas usadas para aislar e identificar patógenos periodontales, así como también, mejoras en los procedimientos para obtener muestras de placa subgingival, y desarrollo de nuevos medios de cultivos para lograr el crecimiento bacteriano in vitro 3. Como resultado de estos avances, que permitieron el aislamiento de microorganismos específicos de diferentes tipos de enfermedad periodontal, la Hipótesis de la placa dental específica, es la aceptada actualmente.

Recientemente, Marsh y Martin (2000), señalan la hipótesis de la placa ecológica, para explicar la etiología de enfermedad periodontal. Esta hipótesis propone que los cambios en las condiciones ambientales locales en la región subgingival, como es el incremento del fluido crevicular durante la inflamación, favorece el crecimiento de especies anaeróbicas estrictas proteolíticas, lo cual predispone a la zona gingival a la enfermedad.

Clasificación y Características de las Gingivitis y Periodontitis

*Clasificación de las Enfermedades Periodontales:

-Son útiles para determinar y precisar diagnósticos, pronósticos y planificación terapéutica

*Clasificación de acuerdo a:

-Etiología.

-Patogenesis.

-Tratamiento.

*Clasificación de las Gingivitis según Etiología:

1.-Gingivitis asociada a placa bacteriana.

2.-Gingivitis ulcero necrótica aguda (GUNA).

3.-Gingivitis influida por hormonas esteroidales.

4.-Agrandamiento gingival influido por medicamentos.

5.-Gingivitis asociada a → alteraciones sanguíneas, deficiencias nutricionales, tumores, factores genéticos, virales.

6.-Gingivitis descamativa.

1. Gingivitis Asociada a Placa:

*Clasificación según su distribución:

- Marginal → compromete encía libre.
- Papilar.
- Márgino-papilar.
- Difusa → compromete la encía adherida.

*Clasificación Según Extensión:

- Localizada → a una pieza o grupo.
- Generalizada → a una o dos arcadas.

*Clasificación de acuerdo al exudado asociado:

- Edematosa.
- Serosa.
- Purulenta.
- Necrótica.*Clasificación Según manifestaciones clínicas:
- Ulcerativa → ulceración del epitelio de la encía.
- Hemorrágica → por ruptura de vasos.
- Descamativa.

-Hipertrófica.

*Clasificación Según Estado Inflamatorio:

- Gingivitis Aguda → es un estado doloroso que aparece de improviso y dura poco tiempo, eliminando causa se mejora.
- Gingivitis Crónica → aparece con lentitud, dura mucho tiempo y no causa dolor a menos que la compliquen estados agudos o sub-agudos.

*Clasificación según índice gingival:

- Leve → 0 a 1.
- Moderada → 1,1 a 2,0.
- Severa → 2,1 a 3,0.

*Definición:

- Es una lesión de carácter inflamatorio que compromete al periodonto de protección y que tiene como factor etiológico a la Placa Bacteriana
- El experimento clásico de Loe en 1964 demostró que al eliminar la higiene bucal los pacientes desarrollaron gingivitis la cual aumento en severidad con el paso de los días y el cambio de flora bacteriana por una más agresiva

anaeróbica G- y que al restituir la higiene recuperaron la salud gingival.

-Esto también demostró la reversibilidad de la gingivitis.

-Una gingivitis tratada oportunamente → reversible.

*Etiología:

-Bacterina.

*Características:

-Se produce cuando hay déficit de higiene oral

-Los signos clínicos se desarrollan dentro de una a tres semanas.

-Hay acumulación de placa bacteriana en el margen gingival con un incremento progresivo de flora Gram (-)

-Aumento del fluido crevicular

-Hemorragia por → ulceración o adelgazamiento del epitelio del surco

Las 2 últimas son cuando la inflamación ya ha progresado. *Flora bacteriana asociada:

-Inicial → esta formada por bacilos gram +, cocos gram + y cocos g-.

-A medida que progresa → la inflamación aparecen bacilos gram- y formas filamentosas, más tarde espiroquetas y otras forma móviles.

Es decir →

-56% de gram + y 44% de gram –.

-59 % facultativos y 41% anaerobios.

-Diversos estudios han demostrado que existe una relación directa entre la disminución de la higiene oral y el incremento en la severidad de la gingivitis.

-Que la gingivitis sin tratamiento puede progresar a una periodontitis.

-Que su etiología es bacteriana.

*Características Clínicas:

-Alteraciones de la Encía →

-Color → rojo vinoso.

-Consistencia → blanda depresible.

-Tamaño → aumentado.

-Margen → redondeado.

-Posición → coronaria.

-Textura → lisa brillante.

-Contorno → irregular.

-Forma → pérdida del filo de cuchillo.

-Dolor y sangramiento.

2. Gingivitis Ulcero Necrótica Aguda -Infección de

Vincent:

-Es una entidad destructiva de la encía que tiene signos y síntomas que le son propios, tales como compromiso ganglionar, fiebre, malestar general, aumento de la salivación y halitosis fuerte y característica.

*Puede ser:

-Localizada.

-Generalizada. *Signos:

-Sangramiento.

-Necrosis y ulceración papilar y marginal.

-Pseudomembrana de fibrina → por necrosis de la papila, al eliminarse queda una superficie ulcerosa y sangrante.

-Papilas interdentarias decapitadas.

-Halitosis.

-Hipertermia.

-Adenopatía regional.

*Síntomas:

-Dolor.

-Mal sabor.

-Malestar general.

*Etiología:

-Microbiana → asociación fuso-espiroquetal, además se han encontrado otras bacterias tales como Treponemas, Selenomonas, P. Intermedia, Bacteroides.

*Factores predisponentes:

-Gingivitis pre-existente.

-Tabaquismo (Pindborg 98%).

-Enfermedades sistémicas debilitantes, mal nutrición, sífilis, cáncer, leucemias, anemias, síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

-Stress → libera epinefrina que produce vaso constricción capilar → lo cual produce isquemia → necrosis.

*Criterios básicos de clasificación para el dx de GUNA según Stevens (1984):

-Sangramiento.

-Dolor.

-Necrosis y ulceración de la papila interproximal.

*Examen Microscópico:

-Zona bacteriana → es la más superficial diversas bacterias y algunas espiroquetas de tipo pequeño, mediano y grande

-Zona rica en neutrófilos → contiene numerosos leucocitos mayoritariamente neutrófilos (que concurren para la defensa), con bacterias y espiroquetas de diversos tamaños -Zona necrótica → células tisulares desintegradas, restos de fibras

colágenas, numerosas espiroquetas medianas, grandes y otros microorganismos

-Zona de infiltración espiroquetal → hay tejido sano infiltrado por espiroquetas medianas y grandes, sin otros microorganismos.

3. Gingivitis Influenciada por Hormonas:

-Diversos estudios han demostrado que la prevalencia y severidad de la gingivitis aumenta durante el embarazo y la pubertad a pesar que los valores de placa permanecen estables.

-En este período las hormonas y sus metabolitos se hallan en cantidades elevadas en la encía.

-Las hormonas son nutrientes para Prevotella intermedia.

-Actúan en la pubertad, embarazo, por uso de anticonceptivos orales o terapia hormonal.

-Se resuelve una vez terminada la causa.

*Características:

-La encía parece ser un órgano blanco para las hormonas.

-Las células gingivales tienen receptores específicos para estrógenos y progesterona en las capas basal y espinosa del epitelio y en fibroblastos y células endoteliales de pequeños vasos en el tejido conectivo.

*Características Clínicas:

-Sangra fácilmente.

-Inflamación intensa de color rojo brillante, de consistencia blanda con superficie lisa brillante.

-Aumento de volumen puede progresar a granuloma piogénico.

*Aumento de Volumen del Embarazo:

- Masa esférica del borde gingival.
 - Base sésil o pedunculada.
 - Color rojo intenso de superficie lisa brillante y aplanada.
 - No invade el tejido óseo.
 - Indolora a menos que interfiera con la oclusión.
4. Gingivitis Influenciada por Medicamentos:

*Medicamentos:

- 1.-Fenitoína → Anticonvulsivante para el tratamiento de la epilepsia.
- 2.-Ciclosporina → Inmunosupresor usado para el trasplantes de órganos.
- 3.-Nifedipino → Vasodilatador coronario usado en HTA.

1. Fenitoína:

- Agrandamiento indoloro que puede cubrir las coronas.
- Escaso o nulo sangramiento.
- Alta prevalencia → 50%.
- Aparece en los primeros meses de tomar la droga.
- Se produce porque estimula la producción de fibroblastos de alta actividad (sintetizan proteínas y colágeno) en presencia de inflamación.

2. Ciclosporina:

- Alta prevalencia → 30%.
- Mayor en niños y mujeres.
- Similar a la provocada por Fenitoína (masa fibrosa).
- Su severidad se relaciona con la concentración en el plasma sanguíneo.
- Su aumento de volumen puede ser tan grande que cubra las coronas.

3. Nifedipino:

- Es un bloqueador de calcio que produce dilatación directa de las arterias y arteriolas coronarias mejorando el suministro de oxígeno.
- Es un potente vasodilatador usado en la angina y control de la hipertensión.
- Prevalencia cercana al → 20%.
- Agrandamiento de características similares al de fenitoína.
- Generalmente en personas mayores por problemas de hipotensión.

5. Gingivitis Influida por Alteraciones Sanguíneas:

*Alteraciones Sistémicas:

- Hemorragia provocada por trastornos sistémicos, debido a la insuficiencia de uno o más de los mecanismos hemostáticos.

- Púrpura trombocitopénica.
 - Déficit plaquetario.
 - Hipoprotrombinemia (déficit de vit K).
 - Hemofilia, leucemia, administración de salicilatos y anticoagulantes, anemias.
5. Gingivitis Influida por Deficiencias Nutricionales:

*Ejemplos de deficiencias nutricionales:

- Carácter físico de la dieta → blanda o dura.
- Déficit de vitaminas → Vit A (hiperplasia e hiperqueratinización del epitelio gingival en ratas).
 - Complejo B (gingivitis, glositis).
- Déficit de Vit C → Escorbuto, es escaso, se presentan hemorragias y cicatrización retardada de las heridas.
- Déficit Proteico.

6. Gingivitis Descamativa:

- Es una patología de la mucosa oral que afecta a la zona gingival. Se caracteriza por una descamación o despellejamiento del epitelio de la encía dejando una superficie color rojo vivo, dolor.
- Es una entidad inespecífica de diversas patologías.
- Se asocia a Liquén plano, pénfigo.
- Puede ser también causada por reacciones alérgicas.
- Puede comprometer otras partes de la cavidad oral.

*Clasificación del Taller mundial de Periodoncia Clínica, 1989 según su etiológica:

- 1.-Periodontitis del adulto.
- 2.-Periodontitis de inicio precoz.
 - a)Prepuberal → localizada o generalizada.
 - b)Juvenil → localizada o generalizada.
 - c)Periodontitis rápidamente progresiva.
- 3.-Periodontitis asociada a enfermedad sistémicas.
- 4.-Periodontitis ulcerosa necrozante.
- 5.-Periodontitis refractaria.

1. Periodontitis del Adulto:

- La colonización bacteriana progresa hacia apical produciendo destrucción de los tejidos periodontales de soporte, regulada por la agresividad de las

bacterias a través de sus mecanismos directos e indirectos, así como los mecanismos de defensa del hospedero inflamatorios e inmunológicos.

-Para que exista periodontitis debe haber Saco. *Etiología:

-Bacteriana

*Características:

-De naturaleza infecciosa.

-Existe una correlación entre positiva entre la presencia de depósitos bacterianos en la superficie del diente y la E.P.

*Signo patognomónico:

-Es el saco periodontal que se define como “ profundización anormal del surco gingivo- dentario con características patológicas donde a migrado la inserción epitelial”.

*Clasificación según el número de caras afectadas:

-Simple.

-Compuesto.

-Complejo.

*Clasificación según ubicación del fondo:

-Supraóseos o supra-alveolares → el fondo está coronario a la cresta ósea

-Infraóseos o infra-alveolares → el fondo esta apical a la cresta ósea puede ser de 1, 2, 3, o 4 paredes.

*Clasificación según extensión:

-Localizada → compromete algunas piezas dentarias.

-Generalizada, → compromete una arcada o toda la boca, o más de 14 piezas.

*Clasificación según la severidad:

-Incipiente → compromete menos del 30% del área de soporte periodontal.

-Moderada → entre un 30 y 50%.

-Avanzada → más del 50%, donde se ha superado la masa crítica de soporte óseo. *Características:

-También se le llama periodontitis marginal.

-Es de avance lento.

-Edad de inicio 30 a 35 años.

-Afecta mayoritariamente a molares e incisivos y más tardíamente a premolares y caninos.

-No está asociada a enfermedades sistémicas.

- Destrucción lenta de los tejidos de soporte.
- Presencia de gran cantidad de placa bacteriana.
- Puede presentar patrones de destrucción ósea vertical u horizontal.
- Generalmente no hay inflamación gingival muy aguda.
- *Placa bacteriana:
 - Principalmente es anaerobia Gram - representada por Aa, Pg, Pi, bacilos y espiroquetas.
- *Radiografía de la Periodontitis del Adulto sirve para determinar:
 - Tipo de pérdida ósea, vertical, horizontal, angular.
 - Integridad de la lámina dura.
 - Extensión de la pérdida ósea.
 - Ancho del ligamento periodontal.
 - Distancia de la cresta ósea al límite cemento adamantino, se considera de 1 a 3 mm.
 - Largo y forma de las raíces.
 - Tártaro, lesiones de furcas.
 - Estado periapical, presencia de conductos laterales.
 - Fracturas, reabsorciones radiculares.
 - Rxsretroalveolares o bite wing suelen sub estimar el grado de pérdida ósea.
 - Necesidad de estandarizar la toma de rxs (tec paralela=
 - Rx digital computarizada permite comparar el ritmo de pérdida o ganancia ósea con más exactitud.
- *Microbiología:
 - Las enfermedades periodontales parecen deberse a un grupo definido de patógenos que actúan solos o en asociación:
 - Aa, BacteroidesForsythus, Campylobacter rectus, Eubacteriumnodatum, Fusobacteriumnucleatum, Peptostreptococcus, PorphyromonasGingivalis, PrevotellaIntermedia, PrevotellaNigrescens, StreptococcusIntermedius, Treponema sp. → Haffajee y Socransky, 1994.2.Periodontitis de Inicio Precoz:
- *Características comunes:
 - Baja prevalencia.
 - Progresión rápida de la destrucción de los tejidos de inserción.
 - Anormalidad en la respuesta defensiva del huésped.
 - Posible influencia de factores genéticos en su etiología.

a. Periodontitis Prepuberal:

-Ocurre antes de los once años.

-Se relaciona con síndromes tales como el PapillónLefevre, Down, la hipofosfatasa o discracias sanguíneas.

-El síndrome de PapillónLefevre se caracteriza por presentar una hiperqueratosis de la piel, localizada en la planta de las manos y pies, codos y rodillas, puede haber calcificación de la duramadre, hay destrucción grave del periodonto con pérdida total de las piezas dentarias.

• Localizada:

-Escasa inflamación.

-Se afectan los primeros molares e incisivos.

-La destrucción de tejido óseo es más lenta que en la generalizada.

-Puede haber defecto en la quimiotaxis de los neutrófilos.

-Se puede controlar con tratamiento mecánico más antibioterapia.

• Generalizada:

-Inflamación aguda de la encía con proliferación gingival.

-Destrucción rápida de encía y hueso alveolar.

-Defecto en la quimiotaxis de los neutrófilos.

-Afecta todos los dientes temporales y permanentes.

-Refractaria a tratamientos convencionales, incluida antibioterapia.

-Pueden presentarse infecciones en otros órganos, aparato respiratorio.

b. Periodontitis Juvenil:

*Características:

-Se caracteriza por una rápida pérdida de inserción y destrucción de hueso alveolar, comprometiendo más de un diente permanente presentando su inicio en la pubertad o alrededor de ella.

-Puede ser Localizada o Generalizada cuando compromete la mayor parte de la dentadura.

-Prevalencia → 0,1 a 0,3%. • Localizada:

*Radiografía:

-Hay pérdida vertical de hueso alrededor de molares e incisivos y pérdida ósea en forma de arco que va desde distal del segundo pre-molar hasta mesial del segundo molar.

*Etiología:

-Actinobacillus Actinomycetemcomitans (Aa) el cual compone casi el 90% de la flora cultivable.

*Inmunológicamente:

-Los PMN y monocitos exhiben defectos funcionales, alteración de su quimiotaxis o de la capacidad de fagocitar.

*Características

-Inicio entre los 11 y 13 años.

-Distribución de las lesiones simétricamente (imagen en espejo, afecta der. = izquierda).

-Escasa inflamación.

-Pobre presencia de factores locales que no guardan relación con la severidad de las lesiones.

-Escasa presencia de caries (antagonismo entre streptococos y actinobacillus).

-Mayor prevalencia en hombres en la raza negra.

-Posible componente genético.

-70 a 80% de los pacientes presentan defectos en la quimiotaxis de los neutrófilos.

-La enfermedad progresa más lentamente después de la pubertad.

-Responde bien al tratamiento mecánico + antibioterapia. c. Periodontitis Rápidamente Progresiva:

-Se inicia entre la adolescencia y los 30 años.

-Las lesiones son generalizadas sin un patrón definido de distribución.

-Algunos pacientes pueden haber tenido periodontitis juvenil.

-Hay severa y rápida destrucción de tejidos de soporte.

-Durante la fase activa la encía puede estar muy inflamada y proliferante.

-Puede haber sangramiento y supuración.

-Hay períodos de actividad y otros de reposo.

-Cantidad de placa no guarda relación con la severidad de las lesiones.

-El 75% de los pacientes presenta defectos en la quimiotaxis de los neutrófilos.

-Puede estar asociada a manifestaciones sistémicas como pérdida de peso, depresión nerviosa y malestar general.

-Se puede tratar con tratamiento periodontal convencional.

-Prevalencia → de 4 a 8%.

*Poblaciones Bacterianas:

- Se encuentran preferentemente en la porción apical del saco débilmente adheridas
- Actinobacillus Actinomycetemcomitans, Porphyromonas Gingivalis, Prevotella Intermedia, Bacteroides Forsythus, Eikenella Corrodens, Eubacterium, Fusobacterium Nucleatum, Lactobacillus, Campylobacter rectus

3. Periodontitis Asociada a Enfermedad Sistémica:

-Diabetes:

- Altera la respuesta de los tejidos con tendencia a formar abscesos, destrucción ósea avanzada y aumento de volumen gingival.
- Hay engrosamiento de la membrana basal lo cual dificulta el transporte de nutrientes, altos niveles de glucosa actúan como nutrientes de las bacterias.
- Deficiencia en la fagocitosis y quimiotaxis de los neutrófilos.
- Retardo de la cicatrización.
- Abscesos → aceleran la pérdida de tejido óseo.

-Síndrome de Down:

- Aunque existen factores locales abundantes la severidad suele exceder lo explicable por esta causa.

-Síndrome de Papillón Lefevre:

-Periodontitis prepuberal. 4. Periodontitis Ulcerativa Necrotizante:

- Es similar a la GUNA pero afecta al periodoncio de inserción con necrosis de tejidos y formación cráteres óseos profundos.

- Responde bien al tratamiento.

- Produce movilidad dentaria y puede producir pérdida de dientes.

- Puede estar asociado a cuadros repetidos de GUNA.

• Periodontitis Ulcerativa Necrotizante Relacionada con el V.I.H.:

- Similar a la Puna, pero presenta zonas extensas de necrosis del tejido blando con exposición del hueso y sequestrados óseos

- La pérdida ósea suele ser muy rápida

- El síndrome VIH favorece la instalación de infecciones oportunistas, candida albicans, Aa, Pi, Pg.

- Agresiva y violenta.

5. Periodontitis Refractaria:

- Es aquella en la cual a pesar de haberse realizado un correcto tratamiento periodontal, persisten sitios con severa y progresiva pérdida de inserción, debido a la persistencia de infección por patógenos periodontales.
- Puede deberse a reacción anormal del huésped, microorganismos resistentes o morfología intratable.
- A través de los años se pierde el tejido de soporte y las piezas dentarias.

*Microorganismos asociados:

-Aa,

-Prevotella intermedia (Pi). Magnusson (1991) y Litsgarten (1993)

-BacteroidesForsythus.

-Haffajee (1998) identifico tres asociaciones microbianas en pacientes con periodontitisrefractaria →

1.-B.Forsythus, F. Nucleatum, C. Rectus.

2.-S. Intermedius, B. Gingivalis, P. Micros.

3.-S. Intermedius, F. Nucleatum. *Clasificación de Enfermedades

Periodontales y Condiciones

(International Workshop 1999):

1.-Enfermedades Gingivales.

2.-Periodontitis Crónica.

3.-Periodontitis Agresiva.

4.-Periodontitis como manifestación de Enfermedad Sistémica.

5.-Enfermedad Periodontal Necrotizante.

6.-Abscesos Periodontales.

7.-Lesiones Endoperiodontales.

8.-Alteraciones del desarrollo o adquiridas.

1.Enfermedad Gingival:

-Se adiciona el término de Enfermedad Gingival.

Inducida por placa dental. E. Gingival

o inducida por placa dental.

*Características comunes a todas las E. Gingivales:

-Signos y síntomas limitados a la encía.

-Presencia de placa para iniciar o exacerbar la lesión.

-Signos clínicos de inflamación.

-Niveles de inserción estables.

-Reversibilidad de la lesión al eliminar el factor etiológico.

-Posible rol como precursor de pérdida de inserción dentaria.

*Tipos:

A.-Inducida por placa bacteriana:

1.-Gingivitis asociada a placa solamente.

2.-Enfermedad gingival modificada por factores sistémicos, asociado al sistema endocrino, o a discracias sanguíneas (embarazo, pubertad, diabetes).

3.-Enfermedad gingival modificada por fármacos, hormonas (hormonas de sustitución), nifedipino, fenitoína....

4.-Enfermedad gingival modificada por malnutrición, deficiencia de ácido ascorbico.

B-. Enfermedad Gingival no inducida por Placa:

1.-Enfermedad gingival causada por infección bacteriana específica → Neisseriagonorrhoea, Treponema pallidum, Estreptococos.

2.-Enfermedad gingival de origen viral → Herpes, Varicella Zoster, otras.

3.-Enfermedad gingival producida por hongos → Candidiasis, Histoplasmosis, otras.

4.-Enfermedad gingival de origen genético → Fibromatosis Gingival Hereditaria, otras

5.-Manifestación gingival de condiciones sistémicas →

1.-Desordenes mucocutáneos →

a) Liquén Plano.

b)Pénfigo.

c)Pénfigoide.

d)Eritema Multiforme.

e)Lupus Eritematoso.

2-. Reacciones alérgicas →

a) materiales dentales, mercurio, cromo, níquel

b) pastas de dientes, colutorios, alimentos

6.-Lesiones traumáticas, químicas, físicas, térmicas.

7.-Reacción a cuerpo extraño.

8-Otras no especificadas.

2.Periodontitis Crónica:

-Se reemplaza el término "Periodontitis del Adulto" por "Periodontitis Crónica"

-Información epidemiológica y experiencia clínica indica que esta forma de periodontitis común en adultos, también puede ser vista en niños y jóvenes Papapanou, Ann Periodontal, 1996.

-El término periodontitis crónica es menos restrictivo que la designación dependiente de la edad de periodontitis del adulto. *Características:

-Más prevalente en adultos, pero también puede encontrarse en niños y jóvenes.

-Magnitud de la destrucción, consistente con la presencia de factores locales.

-Presencia de cálculos subgingivales.

-Asociado a un patrón bacteriano variable.

-Progresión lenta a moderada, pero puede tener períodos cortos de rápida destrucción.

-Puede estar modificada por condiciones sistémicas como diabetes.

-Puede estar modificada por tabaquismo y stress.

*Clasificación según la extensión:

-Localizada → hay menos de un 30% de sitios afectados.

-Generalizada → hay más de un 30% de sitios afectados.

*Clasificación según la Severidad:

-Incipiente → 1 a 2 mm de pérdida de inserción clínica.

-Moderada → 3 a 4 mm de pérdida de inserción clínica.

-Severa → 5 mm o más de pérdida de inserción clínica.

3.Periodontitis Agresivas:

-Reemplazo del término “Periodontitis de inicio Precoz” por el de “Periodontitis Agresiva”.

-Raramente se tiene conocimiento del tiempo en que la enfermedad se inicio.

-Las enfermedades altamente destructivas que se consideraban de inicio precoz, se llaman “Periodontitis Agresivas”.

-La PJJ o PJG o serán Periodontitis Agresivas Localizadas o Generalizadas según corresponda.

*Características:

-Excepto por la presencia de periodontitis, los pacientes son sanos

-Rápida pérdida de inserción y destrucción ósea.

-Agregación familiar.

-No existe relación entre la severidad de la destrucción y la cantidad de

depósitos.

-Elevadas proporciones de Aa y en algunas poblaciones de Pg.

Anormalidades en la función de los neutrófilos. *Cambios en la Clasificación:

-Se elimina el término PRP ya que se requiere conocimiento de los ritmos de progresión.

-Se elimina el término "Periodontitis Prepuberal" la cual pasa a ser "Periodontitis como manifestación de enfermedad Sistémica".

-Se elimina la categoría de "Periodontitis Refractaria" ya que no constituye una entidad patológica única.

-Adición de la categoría "Abscesos Periodontales".

-Adición de la categoría "Lesiones Endo-Periodontales".

5. Enfermedad Periodontal Necrotizante:

-Se reemplaza el término "Periodontitis Ulcero Necrotizante" por "Enfermedad Periodontal Necrotizante".

-Signos clínicos para diagnosticar GUN.

-Necrosis gingival interproximal.

-Dolor.

-Sangramiento espontaneo o con un mínimo estímulo.

-Presencia de pseudomenbrana amarillenta sobre éncia marginal.

-Craterización de la papila.

-PUN comparte las características clínicas de la GUN, se agrega la pérdida de inserción y de hueso alveolar.

2.5 IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES.

Al analizar el comportamiento de la higiene bucal según los grupos se pudo constatar que hubo un predominio de la higiene bucal deficiente.

Estos resultados son similares a los de la literatura consultada, donde numerosos autores han planteado que la higiene bucal es la clave para el éxito del tratamiento de la gingivitis, y que muchos de los fracasos del control de la enfermedad periodontal pueden atribuirse a la higiene inadecuada. En numerosas investigaciones se demuestra que la acumulación de placa por deficiente higiene bucal está fuertemente asociada con la enfermedad

periodontal, comportándose esta como un importante factor de riesgo de la misma.

De acuerdo con diversos estudios, el apiñamiento dental es una de las formas más comunes de maloclusión; ocurre en un alto porcentaje de los individuos y ha sido implicado como un factor etiológico importante en la enfermedad periodontal. Algunos autores indican que la malposición dental, como tal, no aumenta el deterioro periodontal, pero puede decrecer el efecto de las medidas de higiene oral. Con óptima higiene oral es poco probable encontrar relación entre malposición y enfermedad periodontal.

2.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLES	VARIABLE INTERMEDIA	INDICADORES	METODOLOGIA
Variable independiente: Características histopatológicas	<ul style="list-style-type: none"> • CHARLAS. • HIGIENE. 	Teóricas – Practicas. Buena – Regular – Deficiente.	Revisión bibliográfica. Revisión empírica cuasiexperimental.
Variable dependiente: La placa bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> • SIGNOS Y SINTOMAS. • CONDICION SOCIAL. • EDAD. 	Inflamación – Sangrado – Halitosis. Alta – Media – Baja. 12-26 Años.	Exámenes complementarios _ Hemograma Completo _ Prueba de VIH _ Porcentaje de glucosa _ Modelos de estudio _ Radiografías

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1 LUGAR DE LA INVESTIGACION.

Clínica de internado de la Facultad Piloto de Odontología de la universidad de Guayaquil.

3.2 PERIODO DE LA INVESTIGACIÓN.

Casos clínicos en el periodo 2011-2012

3.3 RECURSOS EMPLEADOS.

3.3.1 Recursos Humanos.

- Tutor Académico.
- Dr. Encargado de la clínica de internado.
- Estudiante de odontología.

3.3.2 Recursos Materiales.

- ❖ Instrumentos Odontológicos: Pieza de mano, contra angulo, cabitron.
- ❖ Materiales Periodoncia.
- ❖ Radiografías panorámicas.
- ❖ Fichas clínica: General y específicas para la materia de periodoncia.
- ❖ Referencias bibliográficas: Textos y web.
- ❖ Material de escritorio: Cuaderno, hojas, esferos, computadora.

3.4 UNIVERSO Y MUESTRA.

Esta investigación se basa en el analisis de cinco casos clínicos como requisito previo a la obtencion de Odontólogo ,de los cuales se escogió la catedra de Periodoncia, realizado en la clínica de internado de la Facultad Piloto de

Odontología . Por esta razón la presente investigación no cuenta con universo y muestra.

3.5 TIPO DE INVESTIGACIÓN.

La Metodología que se utilizó en este proyecto es el método descriptivo que se utiliza para recoger, organizar, resumir, presentar, generalizar, los resultados de las observaciones que se han hecho durante la realización del trabajo. La ventaja de este método es que la metodología es fácil, de corto tiempo y económica.

Otro tipo de método implantado es el Bibliográfico que se fundamenta en recortar historias individuales, los cuales pueden provenir de fuentes primarias como secundarias y a través de las cuales se hacen una reconstrucción de realidades microsociales, y se enfocan en una investigación cualitativa ya que nos basamos en interpretaciones, descripciones, críticas de otros autores, diseños que podremos realizar a futuro.

3.6 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

La prevención mediante una buena motivación, educación y fisioterapia oral guiada es en la mejor manera de combatir la operación o progresión de la enfermedad periodontal.

Es importante realizar un buen diagnóstico para poder determinar el tipo de enfermedad periodontal que vamos a tratar y poder desempeñar un correcto plan de tratamiento.

Diversos factores como la desnutrición, desbalance de la dieta, enfermedades sistémicas, entre otros, contribuyen a la aparición y prevalencia de la enfermedad periodontal.

CAPÍTULO IV

4.1 CONCLUSIONES.

- La gingivitis es una reacción inflamatoria de la encía representa el estado inicial de la enfermedad periodontal , causada por la mala higiene bucal.
- Se pudo observar mayor presencia de placa bacteriana y calculo en personas con la enfermedad periodontal avanzada.
- La inflamación crónica es la causa mas frecuente de la hemorragia gingival

4.2 RECOMENDACIONES.

- El aseo bucal debe ser constante minucioso durante tres minutos por lo menos.
- Se debe optimizar el aseo bucal de tal manera que podamos disminuir el riesgos de todo tipo de patologías orales entre ellas la gingivitis.
- La población debe tomar en cuenta las complicaciones que trae el mal aseo oral y abastecerse de información sobre el cuidado bucal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez Sandoval, O. 1998. Los congresos nacionales de historia y el tema de los archivos. *Ciencias de la Información (CU)* 29 (4) : 47-50,
2. .Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 25:229,1975.
3. Ainaud de Lasarte, Joan [cd-rom] En: Enciclopedia multimedia Planeta DeAgostini [Barcelona] : Planeta DeAgostini, D.L., 1997, vol
4. .Box HK. Gingival clefts and associated tracts. *NY State Dent J* 16:3,1950.
5. Bascones A, Noronha S, Gómez M, González Moles M.A, Villaroel Borrego M. Tissue destruction in periodontitis: bacteria or cytokines fault? *QuintessenceInt* 2005; 36 (4): 299-306
6. . Bascones A, Figuero E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Med Oral Patol Cir Bucal*2004; 9 suppl: 92-107.
7. Contreras A, Slots J. Herpesviruses in human periodontal disease. *J Periodontal Res* 2000; 35: 3-16.
8. .Chertok, L. 1981. Hipnosis. En: Kraus, Stepen. Enciclopedia de psicología médica. Barcelona. El Ateneo. p. 249-153.
9. .Dynik, M.A. 1994. El pensamiento filosófico y psicológico en los pueblos del Cercano y Medio Oriente. En su: *Historia de la filosofía*. México.
10. .Jones, Alyn. Corporate intranets : the last toal of survival for the corporate libraries? [en linea] junio,1998.
11. . Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 177-87.
12. Ling L, Ho C,Wu C, Chen Y, Hung S. Association between humanherpesviruses and the severity of periodontitis. *J Periodontol* 2004; 75: 1479-85.

13. . Nishihara T, Koseki T. Periodontol 2000, 2004; 36: 14-26.
14. . Newman MG, Socransky SS, Savitt ED, Propas DA, Crawford A. Studies in the microbiology
15. .Pérez Fajardo. J.R. Balance hídrico en el suelo [en línea] En: Manual de práctica laboral en riego y drenaje. Sept. 1999.
16. .Rodríguez, C. 1998. La bioética del deporte. 65 h. Trabajo de Diploma (opción al título de Licenciado en Cultura Física)-- Universidad Agraria de La Habana
17. Socransky SS, Haffajje AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. Periodontology 2000 1994; 5: 134-44.
18. .Stehen, L. Intranets de knowledge management systems. Basics concepts and definitions [en línea] julio 1997.
19. Tanner ACR, Haffer C, Bratthall T, Visconti RA, Socransky Volumen 17 - Nº 2 - Agosto 2005
20. .Willet, Perry. The victorian women writers projects [en línea]. The public access computer systems review vol. 7 no. 6 (1996).



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

ESPECIE VALORADA 13 - 8229

SERIE U-B N:

NOMBRES: 0927065649

REYES ZAMBRANO LIZARDO PATRICIO

FACULTAD: 1002

19/04/2012 10:57:21

\$ 1.20

UN dólar Americano CON
VEINTE Centavos
dSP: <>wW*

Guayaquil, 4 de Mayo del 2012

Doctor
Washington Escudero Doltz
DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA
Ciudad.-

De mi consideración:

Yo, **Reyes Zambrano Lizardo Patricio** con C.I. N° **0927065649** Alumno de Quinto Año Paralelo N° 5 periodo lectivo 2011 – 2012, presento para su consideración el tema del trabajo de graduación.

"CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS DE LA GINGIVITIS ASOCIADA A LA PLACA DENTO BACTERIANA."

Objetivo General:

Determinar las características histopatológicas periodontales conociendo los diferentes microorganismo periodontal patógeno para aplicar la terapia periodondal.

Justificación: Este trabajo de investigación es realizado para demostrar que al conocer las características histopatológicas de la gingivitis se puede prevenir enfermedades periodontales aplicando diferentes métodos de prevención y control de placa en una terapia periodontal no quirúrgica.

Agradezco de antemano la atención a la presente solicitud.

*Recebo
mayo 10/12*

Lizardo Reyes Zambrano
Reyes Zambrano Lizardo Patricio
C.I. 0927065649

Dr. Marcos Díaz López
Dr. Marcos Díaz
TUTOR ACADEMICO

C9-N° 0085625



\$ 1,15

UN dólar Americano CON
QUINCE Centavos

061>07*1*2>

UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

ESPECIE VALORADA - 11831

NOMBRES: 0927065649 N: REYES ZAMBRANO LIZARDO PATRICIO

FACULTAD: 1002

13/02/2012 09:05:00

Guayaquil, 12 de Abril del 2012

Doctor.
Washington Escudero D.
Decano de la Facultad Piloto de Odontología
En su despacho.-

De mis consideraciones.

Yo, **Reyes Zambrano Lizandro Patricio** con numero de C.I. **0927065649**,
alumno del **QUINTO AÑO PARALELO # 5**; de la carrera de Odontología, solicito a
usted, me asigne tutor para poder realizar **EL TRABAJO GRADUACION**, previo a la
obtención del título de Odontólogo, en la materia de **PERIODONCIA**.

Por la atención que se sirva dar a la presente, quedo de usted muy agradecido.

Muy atentamente,

Reyes Zambrano Lizandro Patricio

C.I. 0927065649

Se le ha designado al Dr. (a) Wabi Dal para que colabore en su trabajo de
graduación.

Dr. Washington Escudero D.

DECANO

C9-N° 0063018