



19/629

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**IMPORTANCIA Y APLICACION DE LA
PREVENCION DENTARIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N

JOSE ARTURO OCAMPO FRANCO

JUAN CARLOS JIMENEZ VILLARREAL

LAURA MARISA ANDRADE CONTRERAS



MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

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

Consideramos que la Odontología Preventiva es en la Odontología en general, sino el constituyente esencial, sí una de las más importantes de sus Ramas, ya que a partir de ella, se derivan la gran mayoría de los trastornos bucales, descartando, por supuesto, los de origen congénito, traumático, etc. y de ahí como consecuencias los trastornos digestivos, y así sucesivamente, alcanzando problemas de anemia provocada por una alimentación deficiente.

Es por eso que le damos la importancia máxima, en nuestra personal opinión, desafortunadamente, también es la rama de la odontología que la gran mayoría de los pacientes desconoce, incluso en el consultorio dental no se le da la importancia que merece.

No pretendemos aportar algo novedoso, sino únicamente una guía informativa para su mejor desempeño dentro del consultorio dental.

Una de las principales razones que nos inclina a desarrollar este tema, fue que a lo largo de las experiencias Odontológicas, nos encontramos con periodos patológicos, desde los niveles prepatogénicos, hasta los de completa rehabilitación, sin embargo durante estas experiencias aprendimos, que para conocer y poder comprender

el estado patológico de un tejido orgánico es necesario conocer y poder comprender su estado óptimo de su salud y su origen.

Para mayor comprensión de la Odontología Preventiva, podríamos decir que la clasificaremos en 3 etapas:

PRIMARIA
SECUNDARIA
TERCIARIA

PRIMARIA.- La podemos definir como el período en que se le educa al paciente para que visite con regularidad al DENTISTA.

SECUNDARIA.-La consideramos en sí como el tratamiento precoz de alguna lesión evitando así sus progresos y consecuencias y,

TERCIARIA.- Se avoca directamente a la restauración de la salud y de la función cuando la enfermedad ha llegado a un estado avanzado.

I N D I C E

CAPITULO I

CRECIMIENTO, HISTOLOGIA Y ERUPCION DENTARIA.....1

A).- Estadíos de Desarrollo del Diente.....	2
B).- Histología del Esmalte.....	42
C).- Histología de la Dentina.....	46
D).- Histología de la Pulpa.....	51
E).- Histología del Cemento.....	61

CAPITULO II

PLACA BACTERIANA.....	66
DEFINICION.....	66
COMO SE FORMA LA PLACA.....	67
PLACA INMADURA.....	69
PLACA MADURA.....	71
FACTORES QUE FACILITAN SU FORMACION.....	77
IMPACTACION DE ALIMENTOS.....	77
RESTAURACIONES DENTALES DEFECTUOSAS.....	77
SEQUEDAD GINGIVAL.....	77
HIGIENE BUCAL INSUFICIENTE.....	78
DIENTES EN MAL POSICION.....	79
BOLSA PERIODONTAL.....	79
METODOS DE CEPILLADO DENTAL.....	79
METODO FISIOLÓGICO.....	84
METODO DE CHARLES.....	84
METODO DE STILLMAN MODIFICADO.....	85
METODO DE FONES.....	85
METODO DE BASS.....	85

I N D I C E

CEPILLOS ELECTRICOS.....	86
INSTRUMENTOS DE LIMPIEZA ORAL.....	87
PROFILAXIS DENTAL.....	90

CAPITULO III

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PARODONTALES.....	91
A).- Gingivitis.....	93
B).- Periodontitis.....	93
C).- Estados Periodontales Atróficos.....	94
D).- Recesión Gingival.....	95
E).- Atrofia Periodontal por desuso.....	96
F).- Hiperplasia Gingival.....	96
G).- Hiperplasia Localizada.....	97
H).- Enfermedades de Etiología Desconocida.....	97
I).- Periodontosis.....	97

CRECIMIENTO, HISTORIA Y ERUPCION DENTARIA

CAPITULO I

Para su estudio, el diente se divide anatómicamente en dos partes: LA CORONA y LA RAIZ.

Se le denomina corona anatómica del diente, a la porción de éste cubierta por el esmalte.

La raíz anatómica es la que está cubierta por el cemento. Se denomina corona clínica a la porción de un diente que se encuentra directamente expuesta hacia la cavidad oral, pudiendo ser de mayor o de menor tamaño que la corona anatómica.

Se le denomina unión amelocemetaria al encuentro de -- cualquier pieza dentaria entre el cemento y el esmalte al nivel del cuello.

Los tejidos duros del diente son: Esmalte, Dentina y Cemento. Y los tejidos blandos son: La Pulpa Dentaria y la Membrana parodontal.

Algunos autores han dado por nombre de tejidos de soporte del diente a las siguientes estructuras: Cemento, Cementoide; Membrana Parodontal y Alveolo Dentario.

El esmalte cubre la dentina que constituye la corona anatómica de un diente.

La dentina, forma el me^oizo dentario, se encuentra subyacente al esmalte de la corona y el cemento de la raíz.

El cemento, cubre a la dentina radicular del diente

La pulpa dentaria ocupa la cámara pulpar a nivel - de la corona y se continúa a través de los conductos radiculares, hasta el foramen apical, al nivel de los cuales se continúa con la membrana parodontal.

La membrana Parodontal rodea a la raíz del diente, - uniendo íntimamente al hueso alveolar con el cemento.

La línea de unión entre el esmalte y la dentina, se le conoce como unión amelodentinaria o dentinoesmalte. Al lí- mite de separación entre la dentina y el cemento se le designa unión cemento dentinaria.

A).- ESTADIOS DE DESARROLLO DEL DIENTE:

En el embión humano el signo más temprano de desarrollo dentario aparece cuando éste tiene de 5 a 6 semanas de vida intrauterina. Durante este estadio, el epitelio oral consiste de una capa basal de células altas y de otras superficies de células planas. El epitelio está separado del tejido conjuntivo subyacente por medio de una membrana basal. Algunas células de la capa basal del epitelio oral comienza a proliferar con mayor rapidez de las células adyacentes, hasta que aparece un engrosado

miento epitelial en la región del futuro arco dentario, extendiéndose a lo largo del borde libre de los maxilares.

A esta porción epitelial engrosada se le designa como cresta ó lámina dentaria. Durante esta etapa se observan figuras mitósicas no sólo en el epitelio, sino también en el mesodermo del tejido conjuntivo subyacente.

Más o menos al mismo tiempo que ocurre la diferenciación de las láminas dentarias, emergen de la misma diez puntos diferentes para cada maxilar, unos engrosamientos ovoídes que corresponden con la futura posición de los dientes temporales. Se conocen a estas invaginaciones con el nombre de yemas dentarias.

B).- ACTIVIDADES FUNCIONALES Y CRONOLOGICAS DE LA CRESTA DENTARIA.

- 1.- PRIMERA FASE.- Se relaciona con la iniciación de -- formación de toda la dentición primaria, ocurre durante el segundo mes " In Utero ".
- 2.- SEGUNDA FASE.- Tiene que ver con la iniciación de - la germinación de los sucesores de los dientes temporales. Es precedida por el crecimiento de extremo libre de la lámina dentaria en posición lingual con respecto al órgano del esmalte de cada diente temporal, ocurre cerca del quinto mes para los incisivos centra

les permanentes y a los diez meses de edad para el segundo premolar.

- 3.- TERCERA FASE.- Es precedida por el crecimiento en sentido distal de la lámina dentaria, la cual se aleja del órgano del esmalte del segundo molar primario, el cual comienza a desarrollarse cuando el embrión alcanza los treinta 30 mms. de longitud. Los molares permanentes emergen directamente de la prolongación distal de la cresta dentaria. Su tiempo de iniciación se efectúa cerca de los cuatro meses de vida fetal, para el primer molar permanente; el primer año de vida para el segundo molar permanente y del cuarto al quinto año de vida para el tercer molar permanente. Durante el período de cápsula, la cresta dentaria mantiene una unión amplia con el órgano del esmalte, pero en el estadio de campana comienza a desintegrarse debido a la invasión del tejido mesenquimatoso.

C).- PERIODO DE APOSICION Y CALCIFICACION.

A medida que se están desarrollando las yemas dentarias incisales, se van rodeando de una gran cantidad de islas de tejido óseo, que a la larga se fusionan y forman los maxilares ,

los vasos sanguíneos, nervios y gérmenes dentarios, se desarrollan en un principio y van quedando encarcerados dentro del maxilar en formación.

El desarrollo más temprano de los tejidos duros del diente, ocurre durante el quinto mes de vida intrauterina para los incisivos temporales.

Durante el período de aposición se desarrollan la dentina y el esmalte.

D).- ERUPCION DENTARIA.

Los dientes humanos se desarrollan en los maxilares y no hacen erupción sino hasta que la corona ha madurado por completo. En el pasado, el término erupción era únicamente aplicado a la erupción de los dientes en la cavidad oral. Actualmente se sabe que los movimientos de los dientes continúan, aún cuando ya se hayan encontrado con sus antagonistas.

Los movimientos eruptivos se inician al mismo tiempo que principia la formación de la raíz dentaria y continúan durante todo el ciclo vital del diente. La emergencia de la corona a través de la encía, no es más que un incidente que ocurre durante el proceso de erupción.

La erupción va precedida por un período en que los dientes en desarrollo y crecimiento se mueven ajustando la posición con la del maxilar, también en crecimiento.

El conocimiento de los movimientos de los dientes - durante la fase pre-eruptiva, es indispensable con el fin de comprender mejor el proceso eruptivo.

La erupción propiamente dicha, tanto de los dientes temporales como de los permanentes, se divide en dos fases: Pre-Funcional y Funcional. Al fin de la primera los dientes entran en oclusión, en la fase Funcional, los dientes continúan moviéndose, manteniendo relaciones adecuadas tanto con el maxilar como unos con otros.

En resumen, los movimientos de los dientes se estudian en las siguientes fases: Primera Fase, Pre-Eruptiva; Segunda-Fase, Eruptiva, que a su vez comprende dos sub-fases, Prefuncional y Funcional.

Durante estas fases, los dientes se mueven en diferentes direcciones. Estos movimientos se denominan:

- a).- Axial, movimiento vertical, incisal oclusal, en dirección al eje mayor del diente;
- b).- De derivación, movimiento propulsivo corpóreo en sentido distal, mesial, lingual, bucal y,
- c).- De inclinación, movimiento alrededor de un eje longitudinal.

E).- HISTOLOGIA DE LA ERUPCION.

1.- PRIMERA FASE PRE-ERUPTIVA:

Durante esta fase, el órgano del esmalte se desarrolla hasta que alcanza su tamaño natural, llevándose a cabo después, la formación total de los tejidos duros de la corona durante este período, los gérmenes dentarios se encuentran rodeados por tejido conjuntivo denso que se dispone de tal manera, que forman parte del saco dentario. También se encuentran circunscritas dichas yemas dentarias por el tejido óseo de la cripta dentaria.

El desarrollo de los dientes y desarrollo de los maxilares, son procesos simultáneos e interdependientes.

Para que los dientes en desarrollo mantengan una posición en relación con el maxilar en crecimiento son necesarios los siguientes procesos móviles:

- a).- El movimiento de traslación de todo el diente;
- b).- El movimiento excéntrico de los gérmenes dentales.

El movimiento dentario de traslación total se caracteriza por aparición de tejido óseo detrás del diente en movimiento y resorción ósea delante del mismo.

En el movimiento excéntrico, una parte del germen dentario permanece fija en tanto que el centro del mismo, cambia de posición. Se caracteriza tan sólo por resorción de hueso a nivel de la superficie hacia la cual crece la vena dentaria.

Durante la mayor parte del tiempo en que los dientes primarios se están desarrollando, los maxilares superior e inferior, crecen en longitud y gracias a un proceso de aposición que ocurre en la línea media y en sus extremos posteriores. De acuerdo con esto, los gérmenes de los dientes cáducos en crecimiento, se desplazan en sentido vestibular; al mismo tiempo que los dientes anteriores se desvían mesialmente y los posteriores distalmente, dentro de los arcos alveolares que se están expansionando, estos movimientos de los gérmenes dentarios primarios son movimientos de traslación, ocasionados en parte por el crecimiento excéntrico. Los gérmenes dentarios crecen en longitud más o menos a la misma velocidad que los maxilares -- crecen en altura, de allí que los dientes cadúcos man-

tengan su posición superficial a través de la fase Pre-eruptiva.

Los dientes permanentes que poseen predecesores -- temporales, efectúan movimientos complicados antes de llegar a la posición con que hacen emergencia. Cada incisivo y canino permanentes se desarrollan primero en posición lingual en relación con el gérmen dentario temporal y al nivel de su superficie- incisal u oclusal. Cerca de la base Pre-eruptiva, se encuentran en posición lingual en relación con la región apical de sus predecesores primarios.

Los premolares principian su desarrollo en posición lingual y al nivel del plano oclusal de los molares temporales; después, se colocan por debajo de las raíces de los molares temporales primarios, al final de la Fase Pre-eruptiva. Los cambios entre los dientes primarios y permanentes, en cuanto su relación axial, se deben al movimiento en la altura de los maxilares. Los gérmenes de los premolares, se mueven - gracias a su desplazamiento excéntrico dirigido en sentido bucal, situándose en el espacio radicular de los molares primarios.

2.- SEGUNDA FASE ERUPTIVA:

a).- Fase Pre-Funcional.-

Se inicia con la formación de la raíz y termina cuando los dientes han alcanzado el plano oclusal. Al principio de esta fase, la corona se encuentran recubierta por epitelio reducido del esmalte, mientras la corona se mueve hacia la superficie, el tejido se encuentra entre el epitelio oral, desaparece probablemente debido a la acción desmolítica del epitelio dentario.

Cuando las cúspides alcanzan a la mucosa oral, se fusiona el epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte. En la porción central del área de fusión, el epitelio degenera y la punta de la cúspide emerge hacia la cavidad oral. La emergencia gradual de la corona es llevada a cabo gracias al movimiento oclusal del diente (erupción activa), así como a la separación del epitelio que recubre el esmalte (erupción pasiva).

Los molares permanentes no tienen predecesores desiduales, el órgano del esmalte de sus yemas o gérmenes dentarios, se desarrollan a partir de una prolongación distal de la cresta dentaria.

Los primeros molares permanentes se desarrollan en una posición aproximada que conservarán al hacer erupción en la cavidad oral.

En cambio la corona de los segundos y terceros molares permanentes, adoptan una posición diferente, presentando movimientos complicados de rotación y derivación hasta erupcionar en la cavidad oral con su posición y relaciones correctas con respecto a otros.

Cuando los segundos y terceros molares permanentes comienzan a desarrollarse, ni el maxilar superior ni el inferior son lo suficientemente grandes para acomodar. De allí que los molares inferiores 2o. y 3o., se desarrollen en la base de la rama del maxilar inferior, inclinándose de tal manera que sus superficies oclusales se encuentran dirigidas en sentido mesial y hacia arriba. Habitualmente el 2o. molar emerge en la cavidad oral en una posición distal correcta en relación con el primer molar. El desarrollo inadecuado del maxilar inferior y la falta de suficientes movimientos rotatorios en los estadios tempranos de la erupción, a veces dan lugar a que la corona

del tercer molar inferior se encuentra ejerciendo presión entre la corona del segundo-molar contínuo. Esto dá como resultado un tercer molar incluído.

El segundo y tercer molar superiores se desarrollan al nivel de la tuberosidad del maxilar superior. Con sus superficies oclusales dirigidas en sentido distal y hacia abajo.

El desarrollo inadecuado del maxilar superior y la falta de suficientes movimientos rotatorios en los estadíos tempranos, pueden ocasionar la erupción del tercer molar superior con su superficie oclusal dirigida distal y vestibularmente. El cambio de posición de los dientes en desarrollo de los maxilares se encuentran en correlación con el crecimiento de los dientes procesos alveolares y maxilares.

b).- Fase Funcional.-

Después que los dientes han hecho erupción y se han puesto en contacto con sus antagonistas, sus movimientos no cesan por completo. Por mucho tiempo se pensó que los dientes en estados funcional

ya no continuaban haciendo erupción; actualmente las observaciones clínicas y los hallazgos histológicos han demostrado que los dientes siguen moviéndose durante todo su ciclo vital. Los movimientos se efectúan tanto en sentido oclusal como mesial. Durante el período de recimiento, el movimiento oclusal de los dientes es más o menos rápido. Los cuerpos de los maxilares crecen en altura casi exclusivamente a nivel de las crestas alveolares y los dientes tienen que moverse oclusalmente con la misma rapidez con que están creciendo los maxilares con objeto de mantener su posición funcional.

El movimiento eruptivo de esta fase, se encuentra enmarcado por el crecimiento simultáneo de los maxilares.

La erupción vertical u oclusal continúa favorecida por la posición incisal y oclusal; únicamente de esta manera puede conservarse el plano oclusal, la distancia entre los maxilares durante la masticación condición esencial para el funcionamiento normal de los músculos masticadores.

La movilidad de dientes individuales ocasionan una fricción al nivel de los puntos de contacto y un desgaste que cada vez vá en aumento en esta zona.

El contacto íntimo de los dientes es mantenido a pesar de la pérdida de substancias de la superficie proximales gracias al movimiento continuo de los dientes hacia la línea media. A este movimiento se le llama " Movimiento de Derivación Mesial Fisiológico ".

El crecimiento aposicional sementario continúa a todo lo largo de la superficie de la raíz - pero el crecimiento de huesos se encuentra restringido principalmente al nivel del fondo, -- apófisis alveolar muestra zonas de resorción - más o menos amplia, sin embargo, aún en la superficie mesial del alveolo, se puede encontrar zonas de reparación por oposición o sea, esto comprueba histológicamente la existencia del movimiento de derivación mesial fisiológico.

F).- MECANISMO DE LA ERUPCION DENTAL.

Se han emitido varias teorías que se tratan de explicar las causas que originan la erupción dentaria. Con tal objeto deben tomarse en cuenta los siguientes factores:

- Crecimiento de la raíz;
- Crecimiento de la dentina;
- Proliferación de los tejidos dentarios;
- Presión ejercida por la pared vascular pulpar y tejidos periapicales y aposición y resorción óseas.

Los movimientos eruptivos de un diente no son sino el efecto del crecimiento diferencial. Se habla del crecimiento diferencial cuando dos órganos ó porciones de un órgano topográficamente relacionados, crecen a diferentes velocidades. La ontogénesis de casi cualquier órgano y de todo el embrión comprueba que el crecimiento diferencial constituye uno de los factores más importantes de la morfogénesis. En los maxilares es el crecimiento diferencial entre el diente y el hueso el que favorece el movimiento del diente.

La fuerza eruptiva más obvia es la generada por el crecimiento longitudinal de la raíz dentaria sin embargo, los diferentes movimientos de un diente en erupción, no pueden explicarse tan sólo por el desarrollo aislado de la raíz. Algunos dientes aún cuando sus raíces se están desarrollando, recorren una distancia que es mayor que la raíz que está ya formada y completa.

La mayoría de los dientes se mueven en diferentes direcciones, así por ejemplo, pueden presentar movimientos de inclinación, rotación, derivación. El crecimiento de la raíz da lugar únicamente al movimiento vertical ó axial.

La "fuerza" que podría explicar la variedad de movimiento eruptivo, es la generada por el crecimiento del tejido óseo cercano al germen dental.

También es un hecho el que los dientes se mueven extensivamente después que sus raíces ya se han desarrollado por completo. El crecimiento de cemento que recubre a la raíz y al hueso circunvecino, originan el movimiento del diente durante este período.

En realidad, el mecanismo de la erupción dentaria, se encuentran aún en estudio; parece ser - que el movimiento axial inicial, no es sino el resultado de la combinación de los factores:

- 1.- Tejido que se encuentra por debajo de la raíz en crecimiento ofrece una resistencia que probablemente evita cualquier movimiento apical de la raíz en desarrollo, esto ocasiona un movimiento oclusal de la corona dentaria a medida que la raíz aumenta en longitud.
- 2.- Probablemente el movimiento axial es también provocado por la aposición que ocurre a la altura de la región apical del diente en desarrollo. El mecanismo que da lugar a los movimientos laterales y rotatorios complejos de algunos dientes, constituye un problema que requiere mayores estudios.

Consideraciones Histopatológicas:

Por lo general, los dientes temporales inferiores erupcionan antes que sus antagonistas superiores. Habitualmente la erupción se inicia en una edad -

más temprana en las niñas que los niños. También existe una variación normal en cuanto al tipo constitucional; así, los dientes desiguales emergen hacia la cavidad oral más pronto en los niños longilíneos que en aquellos bien constituidos.

La erupción de los dientes temporales constituye un proceso fisiológico que se caracteriza por ir precedido ó acompañado de los siguientes síntomas: Dolor que hace a los niños llevarse las manos constantemente a la boca; sialorrea - irritabilidad, insomnio, fiebre ligera y malestar general. La encía a nivel de la erupción puede encontrarse inflamada y ser sensible al tacto ó presión superficial la inflamación habitualmente desaparece después de la erupción.

Dentro de los límites normales, el primer diente caduco puede no aparecer en la boca, sino hasta la edad de un año. Pasando este tiempo, el proceso debe considerarse patológico.

G).- CAIDA DE LOS DIENTES TEMPORALES:

En el ser humano, los dientes están dispuestos en dos curvas parabólicas, un maxilar y la otra mandibular; la primera es ligeramente mayor que la inferior, por lo tanto los dientes superiores quedan algo por delante de los inferiores.

Los dientes humanos se desarrollan en dos generaciones que reciben el nombre de denticiones primarias y permanentes.

Los dientes primarios temporales, desiduales ó cadúcos, se adaptan en número, tamaño y forma al pequeño maxilar de los primeros años de la vida. El tamaño de sus raíces, así como la fuerza de su ligamento suspensorio periodental están en relación con el estado, desarrollo de los músculos permanentes, los cuales se caracterizan por ser voluminosos, en contraste en mayor número y estar previstos de un ligamento de suspensión mucho más poderoso. A la eliminación fisiológica de los dientes primarios, se le designa como " caída, eliminación o exfoliación" de los dientes temporales.

La dentición primaria consta de 20 piezas dentales: 10 en el maxilar y 10 en la mandíbula. Así dividiendo ambas curvas en cuadrantes: 2 incisivos, 1 central y otro lateral, que sirven para cortar los alimentos, el canino cuya función consiste en permitir el desgarramiento de los alimentos, en orden subsiguiente están los molares, primero y segundo, con superficies masticatorias más anchas y aplanadas, lo cual permite la trituración de las substancias, a excepción de éstas dos últimas piezas dentarias todas las demás tienen una sola raíz.

Los primeros dientes que hacen erupción en la cavidad oral son habitualmente los incisivos temporales centrales inferiores, que emergen cuando el niño tiene más o menos seis meses. Los últimos dientes desiduales en aparecer, son los segundos molares superiores, que hacen erupción más o menos al final de los dos años. Cada diente de la dentición temporal eventualmente se elimina y es substituído por el correspondiente de la dentición permanente.

La dentición secundaria o permanente consta de -

32 piezas dentarias: 16 en el maxilar y 16 en la mandíbula. Para cada cuadrante de la boca tenemos: un incisivo central; un incisivo lateral; un canino; dos premolares y tres molares.

El primer diente permanente que hace erupción es habitualmente el primer molar, que emerge inmediatamente por detrás del segundo molar desidual, cuando el niño tiene cerca de seis años de edad.

El último diente cadúco que permanece en la boca es por regla general el segundo molar, el cual es reemplazado por el segundo premolar más o menos a la edad de doce años.

Los molares permanentes no tienen predecesores temporales, puesto que los primeros molares permanentes aparecen más o menos a los seis años, cuando aún la dentición desidual se encuentra intacta, tiene gran importancia reconocer estos dientes como de la dentición permanente, y no confundirlos con los dientes cadúcos que a la larga, tendrán que eliminarse.

G).- PROCESO DE ELIMINACION DE LOS DIENTES PRIMARIOS
(EXFOLIACION)

La eliminación de los dientes temporales no es sino el resultado de la resorción progresiva de sus raíces, debido a la acción de los osteoclastos y cementoclastos. Los osteoclastos son células diferenciadas del tejido conjuntivo que aparece como respuesta a la presión ejercida por el gérmen dentario permanente en crecimiento y erupción. La presión es dirigida contra el hueso que separa el nicho alveolar del diente primario de la cripta de su sucesor permanente y en el estado posterior contra la superficie radicular del diente primario mismo.

Debido a la posición del gérmen dentario permanente la resorción de las raíces primarias de los incisivos y caninos principia en la superficie lingual al nivel del tercio apical radicular.

En este estado, el movimiento del gérmen dentario permanente se hace en dirección vestibular y oclusal en estados posteriores, el gérmen del diente permanente se encuentra dirigido en sentido apical al diente primario.

En estos casos, la risoclasia de los dientes primarios, ocurre en planos transversales, dando lugar a que los dientes permanentes hagan erupción posteriormente en una posición exacta a la que tenían los primarios.

Sin embargo, con frecuencia el movimiento en dirección vestibular es incompleto, entonces la corona del diente permanente traspasa la en cía en posición lingual, en relación con sus predecesores primarios. En el primer caso descrito, el diente primario es el eliminado antes que el diente permanente haga erupción; mientras que el segundo caso el diente permanen te puede hacer erupción cuando el diente temporal aún se encuentra en su sitio.

En la mayoría de los casos la resorción de las raíces de los molares primarios, comienza sobre la superficie de las mismas raíces próximas al septum interradicular. Esto se debe al hecho de que los gérmenes de los premolares se encuentran con frecuencia entre las raíces de los molares primarios.

En estas condiciones, la resorción extensiva de las raíces puede observarse mucho antes - que la eliminación actual. Sin embargo, durante la erupción activa continúa, los dientes -- primarios se desplazan lejos del gérmen dentario en crecimiento, el cual casi siempre -- viene a colocarse apicalmente en relación con los molares primarios. Este cambio de posición permite al premolar en crecimiento, encontrarse con un espacio adecuado para su desarrollo.

La zona de resorción inicial del molar temporal son entonces reconstruidos por aposición de nuevo cemento y además, el hueso alveolar se regenera. Apesar de ésto, en estudios posteriores - los premolares en erupción vuelven a invadir el área de los molares primarios y en la mayoría - de los casos, sus raíces se reabsorven por completo.

La resorción puede llegar hasta la dentina de la corona; en ocasiones, zonas mayores o menores de esmalte pueden ser destruidas. Los premolares -- aparecen con las cúspides de sus coronas en el - lugar que ocupan los molares primarios.

La resorción osteoclástica que es iniciada debido a la presión ejercida por el diente permanente, es la causa primordial de la exfoliación del diente primario. Dos factores auxiliares deben tomarse en cuenta también:

- 1.- El debilitamiento de los tejidos de sostén del diente temporal ocasionando por la resorción de áreas amplias de sus raíces y la erupción de continúa activa y pasiva, que sin duda se encuentra acelerada durante la exfoliación. La inserción epitelial del diente cadúco, se desplaza en sentido apical, es decir hacia el cemento, dando lugar a que la corona clínica del diente se encuentre aumentada de tamaño y a que la raíz clínica en la que se insertan las fibras suspensorias, se encuentren acortadas y.
- 2.- Lo constituyen las fuerzas masticatorias aumentadas durante este período, como el resultado del crecimiento de los múscu--

los masticatorios, que se combinan con la resorción radicular y la erupción - iniciando de esta manera un círculo vicioso que trae como consecuencia el -- aflojamiento del diente primario.

Las tensiones masticatorias actúan durante este período, como fuerzas traumáticas ejercidas sobre los dientes. Debido a la pérdida de porciones extensas del aparato suspensorio, las fuerzas masticatorias pueden ser transmitidas al -- hueso alveolar, no como una tensión sino como -- una presión. Esto conduce a la compresión y a -- una lesión del ligamento periodontal y a una he-- morragia, trombosis y necrosis subsecuente. Los cambios son más frecuentemente observados en la bifurcación y espacios interradiculares de los molares primarios. Por consiguiente, la resor-- ción del hueso y tejidos dentarios ocurre más -- rápidamente en esas zonas, cesando así la pre-- sión. La reparación de esas zonas reabsorbidas en ocasiones es excesiva, dando origen a una -- anquilosis entre el hueso y el diente.

El proceso de exfoliación no es necesariamente -- contínuo. Períodos de gran actividad de resorción

alternan con períodos de reposo relativamente variables. Durante los períodos de reposo, la resorción no únicamente cesa, sino que el proceso de reaparición se efectúa mediante la aposición de cemento, tejido óseo sobre la superficie reabsorbida de cemento y dentina.

Es posible también la reaparición del hueso alveolar durante los estadios de reposo y reapariciones, probablemente aumentan debido a que cesa la presión ejercida sobre los dientes primarios por su movimiento eruptivo propio.

La pulpa del diente temporal, juega un papel pasivo durante el proceso de eliminación. Aún en los estadios, las porciones oclusales de la pulpa aparecen casi normales y previstas de odontoblastos funcionales. Sin embargo, como las células de la pulpa son idénticas a aquellas del tejido conjuntivo laxo, la resorción de la dentina a veces se presenta al nivel de la superficie pulpar, gracias a la diferenciación de las células pulpares en osteoclastos. La persistencia del tejido pulpar y su condición orgánica con el tejido conjuntivo subya-

cente, explican el hecho del por qué de los dientes cadúcos muestran hasta el final, una unión más ó menos firme, muchas veces a pesar de la pérdida total de la raíz, en casos como estos, la exfoliación es por común retardada y el diente permanente en erupción a veces se pone en contacto íntimo con el diente desidual.

Las fuerzas masticatorias son entonces transmitidas al diente permanente antes de que la membrana parodontal, se encuentre totalmente diferenciada, pu---diendo entonces presentarse lesiones traumáticas de la misma.

CARIES PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

La caries dental es una enfermedad infecciosa caracterizada por una serie de reacciones químicas complejas - que resultan, en primer lugar, en la destrucción del esmalte dentario y, posteriormente, sino se le detiene, en la todo el diente.

Por lo que se le ha definido a la caries como un proceso patológico lento, continuo e irreversible que destruye a los tejidos dentarios, pudiendo producir por vía hemática, infecciones a distancia. La destrucción mencionada - es la consecuencia de la acción de agentes químicos que se originan en el ambiente inmediato a las piezas dentarias.

Los agentes destructivos iniciadores de la caries, -- son ácidos, los cuales dísuelven inicialmente los componentes inorgánicos del esmalte. La disolución de la matriz orgánica tiene lugar después del comienzo de la descalcificación y obedece a factores mecánicos o enzimáticos. Los ácidos que originan la caries, son producidos por ciertos microorganismos bucales que metabolizan hidratos de carbono fermentales, para satisfacer sus necesidades de energía. Los productos finales de esta fermentación son ácidos, en especial láctico y en menor escala, acético, propiónico, - pirúvico y quizá formárico

En la caries dental, la lesión primaria se produce en primer lugar, en la superficie dental, y sino se le detiene ó elimina, progresa hacia adentro, afectando en última instancia a la pulpa.

Las lesiones cariosas iniciales ocurren con mayor frecuencia en aquellas superficies que favorecen la acumulación de alimentos y microorganismos. En la mayoría de los casos, el primer cambio clínico observable en la caries del esmalte, es el aspecto blanquecino de la superficie en el lugar del ataque. Aunque este color blanquecino puede pasar inadvertido cuando la pieza está húmeda, es fácilmente detectable cuando la superficie dental se está examinando después de sacarla cuidadosamente. Subsecuentemente el área blanquecina se ablanda, -- hasta formar diminutas cavidades y puede ser atravesada con un explorador dental.

Por lo general, se acepta que, para que las bacterias puedan alcanzar un estado metabólico tal que les permita formar ácidos, es necesario previamente que constituyan colonias más aún, para que los ácidos así formados, lleguen a producir cavidades cariosas, es indispensable que sean mantenidos en contacto con la superficie del esmalte durante un lapso de tiempo suficiente como para provo

vocar la disolución de este tejido. A este primer lapso se le denomina PLACA, que consiste en una película gelatinosa que se adhiere firmemente a los tejidos y mucosa gingival y que está formada principalmente por colonias bacterianas que constituyen alrededor del 70% de la placa, agua, células epiteliales descamadas, globulos blancos y residuos alimenticios.

La colonización en otras superficies como las oclusales, requiere la presencia de un adhesivo para mantener el contacto de los gérmenes entre sí y con la superficie dentaria. Esta función es desempeñada por varios polisacáridos sumamente viscosos que son producidos por diferentes tipos de microorganismos bucales. Los más comunes entre los polisacáridos son los denominados dextranos y levanos, que son sintetizados por los microorganismos a partir de hidratos de carbono en particular sacarosa (azúcar común).

Otros polisacáridos, constituídos a partir de estos carbohidratos, son menos abundantes. Los dextranos que son los adhesivos más usuales en la placa coronaria son formados por distintas cepas de estreptococos, en especial el Streptococo Mutans.

Otros formadores de ácidos son los Lactobacilos, Enterococos, Levaduras, Estafilococos y Neisseria. Estos microorganismos no sólo son acidógenos, sino que también son acidúricos, es decir, capaces de vivir y reproducirse en ambientes ácidos.

Una vez que se han formado los ácidos en la placa, o para ser más precisos, una vez que los ácidos se hacen presentes en la interface esmalte-placa, la consecuencia es la desmineralización de los dientes o tejidos dentales susceptibles.

Existen diferentes teorías acerca del modo en que se inicia la lesión cariosa, todas ellas probadas en laboratorio y algunas en vivo; describiremos las principales que se han enunciado:

a).- TEORIA ACIDOGENICA.

Esta fué enunciada por la escuela Francesa a principios del siglo XIX, y posteriormente por Miller, a finales de la década de 1980, está basada en que los ácidos provenientes del metabolismo de los microorganismos acidógenos de la placa bacteriana, son capaces de desintegrar el esmalte.

En estos estudios la desintegración bacteriana de los carbohidratos de la dieta, es indispensable para que se inicie el proceso patológico. -

Desde este punto de vista los ácidos son con-
siderados como la llave de todo el fenómeno
y los microorganismos acidogénicos esencia-
les para su producción.

Una amplia variedad de microorganismos de la
flora oral, pueden producir ácidos ,el Strep-
tococo Mutans y el Lactobacilo son los princi-
pales. Está bien comprobado que el interior de
la placa bacteriana es suficientemente ácida -
como para producir descalcificación.

El concepto Miller que después de amplias in-
vestigaciones concluyó que los microorganismos
que intervienen en el proceso carioso, son múl-
tiples (ya que muchos de los microorganismos-
de la flora, pueden producir ácidos), no fue
aceptado por sus contemporáneos y hay investi-
gadores con la idea predominante de que una --
bacteria específica, podía ser encontrada para
la caries, igual que lo han sido para otras en-
fermedades. Consecuentemente los que no siguie-
ron la teoría de Miller, se apartaron de él en
este punto y tratan de buscar una bacteria espe-
cífica.

El supuesto microorganismo de la caries, debería
de llenar una serie de requisitos entre los cua-
les, los principales serían los siguientes:

- El microorganismo deberá estar presente en -
todas las etapas del proceso y debe ser espe-
cialmente abundante durante la iniciación del
mismo.

- Deberá ser aislado de todas las partes de la lesión cariosa y en todas sus etapas.
- Los cultivos puros de este microorganismo deben ser capaces de producir caries, cuando sean inoculados en la cavidad oral o sobre el diente.
- Otros microorganismos que producen suficiente ácido para efectuar la descalcificación, no deberán estar presentes en las etapas del proceso cariosos.

A pesar de las grandes evidencias que han demostrado algunas clases de microorganismos, no se puede concluir sobre un agente etiológico específico, ya que son diversos los que han manifestado dichas evidencias y ninguna de manera definitiva. Uno de estos grupos es el de los Lactobacilos, otro, el de los Streptococos, además de -- otros microorganismos que han sido considerados también como agentes etiológicos específicos, aunque con menores evidencias.

b).- TEORIA PROTECOLITICA.-

La teoría proteolítica, propuesta por Gottlieb y colaboradores, presupone que la caries se inicia por la matriz orgánica del esmalte. El mecanismo es semejante al de la teoría anterior, únicamente que los microorganismos responsables, serían proteolíticos en lugar de acidogénicos. Una vez destruida-

la vaina interprimática y las proteínas interprismáticas, el esmalte se desintegraría por disolución física. En la mayoría de los casos, la degradación de las proteínas y acompañada de cierta erupción de ácido, el cual - - coadyuvaría a la desintegración del esmalte.

El principal apoyo de esta teoría procede de cortes histopatológicos en los cuales las regiones del esmalte más ricas en proteínas, sirven como camino para el avance de la caries, sin embargo la teoría no explica la relación - del proceso patológico con hábitos de alimentación y la prevención de la misma por medio de dietas.

Se ha hallado también, que antes que puede presentarse una despolimerización o hidrolización de las proteínas (las glucoproteínas en particular es necesario una desmineralización que deje expuesto los enlaces de proteínas unidas a la fracción orgánica). Exámenes con microscopio electrónico, demuestran una estructura orgánica filamentosa, dispersa en el mineral - del esmalte, entre los prismas de esmalte y dentro de los mismos.

Las fibrillas son aproximadamente de 50 milimicras de grueso a menos que se desmineralice primero la substancia inorgánica adyacente, parece ser que el espacio entre las fibrillas sería difícilmente suficiente para la penetración bacteriana.

c).- TEORIA DE LA QUELACION.-

Es una teoría enunciada principalmente por Schatz y colaboradores, atribuye a la etiología de la caries a la pérdida de apetito por disolución, debido a la acción de agentes de quelación orgánica, algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz. Sabemos que la quelación puede causar solubilización, y transporte de material mineral que de ordinario es insoluble. Esto se efectúa por la formación de enlaces cobalentes coordinados en los que hay reacciones electrostáticas entre el metal y mineral y el agente de quelación de calcio entre los que figuran aniones ácidos, aminas, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, están presentes en alimentos, saliva y sarro y por ello, se concibe que pueda contribuir el proceso de caries. También sabemos que el efecto solubilizante de agentes de quelación y de formación de complejos de las sales de calcio insoluble es un hecho, sin embargo, no se ha podido demostrar que ocurra un fenómeno similar en el esmalte en vivo.

Al igual que la teoría proteolítica, la teoría de la quelación no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental, ni en el hombre ni en los animales de laboratorio.

Se ha enunciado una teoría mixta de PROTEOLISIS QUELACION, en la cual los dos factores - contribuirán simultáneamente a la producción de caries.

d).- TEORIA ENDOGENA.

Algunos investigadores de la escuela Escandinava, principalmente Czerney y colaboradores, aseguran que la caries puede ser el resultado de cambios bioquímicos que se inician en la pulpa y se traducen clínicamente en el esmalte y la dentina.

El proceso tendría su origen en una influencia del sistema nervioso central principalmente en relación al metabolismo del magnesio de los dientes, ésto explicaría que la caries ataque algunos dientes y respete a otros. En esa teoría de caries, es de origen glucogeno y emanar la de una perturbación en el equilibrio fisiológico entre los cativadores de la fosfatasa, principalmente el magnesio y los inhibidores de la misma, representados por fluor en la pulpa. Cuando se pierde este equilibrio la fosfatasa estimula la normación del ácido fosfórico, el cual en tal caso, disolvería los tejidos calcificados -- desde la pulpa hasta el esmalte.

Algunos hechos clínicos como el hecho de que la caries casi se encuentra en dientes despulpados apoya a esta teoría, asimismo estos investigado-

res sostienen que la hipótesis de la fosfata explica los efectos protectores de los fluoruros.

Sin embargo, una relación exacta, causa efecto entre fosfatasa y caries dental, no ha sido consignada experimentalmente. Además de estas teorías que presentan hechos científicos, existen algunas otras que son altamente especulativas y poco fundamentadas.- Entre ellas mencionaremos la teoría del Glucógeno, la cual afirma que la caries tendría relación con la alta ingestión de carbohidratos durante el período de amelogénesis, lo que se traduciría en un depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente. Estas dos sustancias quedarían atrapadas en la apatita del esmalte y aumentaría la posibilidad de ataque por las bacterias después de la erupción.

e).- METODOS PARA INCREMENTAR LA RESISTENCIA DE LOS DIENTES A LA CARIES.-

Existen dos métodos para producir dientes resistentes a la caries, procedimientos preruptivos, particularmente aquellos que operan durante el período de formación de los dientes y procedimientos post-eruptivos.

Los intereses conducidos por investigadores dentales para lograr dientes resistentes durante el

período de formación de los mismos, han incluido, con el transcurso del tiempo, el uso de factores nutricionales como minerales cuyo tipo, cantidad y proporción relativa en la dieta fueron estudiados, así como su proporción en relación con otros factores dietéticos como proteínas y azúcares y asimismo el empleo de distintas vitaminas y combinaciones de vitaminas, alimentos protectores como las proteínas y muchos otros enfoques más que sería largo enumerar.

De todo este trabajo ha surgido una conclusión clara y definitiva y es que de todos los factores nutricionales ingeridos durante los períodos de formación y maduración de los dientes, el único que ha demostrado un efecto beneficioso es el fluor. La ingestión del fluor durante los períodos mencionados, produce una acentuada reducción de la incidencia de caries, por medio de la incorporación de aquél, al esmalte en formación que por tal mecanismo, se hace más resistente al ataque carioso.

La estructura bioquímica del esmalte, a pesar de ser casi totalmente mineralizada, permite cierto diodoquímismo y cambio de iones, que sin llegar a ser verdadero metabolismo, sí puede modificar la estructura química de este tejido dentario; ésto se ha comprobado perfectamente mediante isótopos radioactivos, los cuales han demostrado la capacidad del esmalte de ansover

determinados elementos e interversibles, es - decir, el esmalte puede fijar iones y al mismo tiempo puede ceder estos mismos y otros.

Basado en estos hechos, Knutson ideó la prevención de caries mediante la aplicación tópica - de solución concentrada de fluoruro de sodio - en la superficie del esmalte dentario; a par--tir de los estudios de él se han venido estu--diando diferentes medios y actualmente la aplicación tópica de solución de fluoruros en la - superficie dentaria, es método valioso en la - prevención de caries.

f).- FLUORURO DE SODIO.-

El fluoruro de sodio contiene 54% de sodio y - 45% de ion fluor es una solución formada por - cristales cúbicos tetragonales, altamente solubles en agua e insolubles en alcohol. Reaccionan fácilmente con cualquier impureza del agua por lo que para utilizarlo en la aplicación tópica debemos usar exclusivamente agua bidestilada.

La concentración a la que se usa para las aplicaciones tópicas, es de un 2%, debe tenerse cuidado con el manejo de esta solución, ya que es venenosa y hasta la ingestión de 1/4 de gr., -- puede producir fenómenos de toxicidad, la dosis mortal es de 4 grms. Los fenómenos de intoxicación están caracterizados por náuseas, vómito, diarrea, dolor abdominal, debilidad, convulsiones, disnea y finalmente el paro cardíaco.

g).- MODIFICACION DEL AMBIENTE DENTARIO.

Universalmente se acepta que por lo menos - deben coexistir dos factores en el ambiente - que rodea a los dientes para que la caries - se produzca: una flora cariogénica y un sustrato que la soporte.

Conversamente, la supresión o disminución de estos factores conduce a la eliminación ó reducción de aire. Reducción de la flora bacteriana ó su metabolismo. El mecanismo de formación de caries por lo s organismos mencionados (estreptococos - lactobacilos), comprende dos pasos : el primero, la formación - de placas y segundo la de ácidos.

Ciertos organismos cariogénicos son capaces - de efectuar ambas.

Los intentos realizados para eliminar total-- mente la flora bucal, incluyéndo la cariogénica, en seres humanos , han terminado hasta - ahora en el fracaso. Es más, desde el punto - de vista de la persona total, es posible que - una modificación tan drástica de la ecología - bucal no sea ni siquiera deseable, puesto que constituirá una violenta ruptura del equili- - brio biológico característico de la salud.

Lo anterior obliga a concluir que hasta el presente, los únicos métodos efectivos y seguros para la remoción de la placa, es decir, los de nominados métodos de control de placa.

La opinión general es que la remoción de la placa mediante el cepillado, más la eliminación de la placa proximal por medio de la seda dental, debe traer apareada una acentuada reducción de la actividad cariogénica en quiénes la practican.

B.- HISTOLOGIA DEL ESMALTE.-

1.- LOCALIZACION.-

Se encuentra cubriendo la dentina de la corona de un diente.

2.- CARACTERES FISICO-QUIMICOS.-

El esmalte humano forma una cubierta protectora de grosor variable, según el área. El color del esmalte normalmente varía, de blanco amarillento a blanco grisáceo.

En dientes amarillentos, el esmalte es de poco espesor y translúcido, en dientes grisáceos, el esmalte es bastante grueso y opaco.

El esmalte es un tejido quebradizo, recibiendo su estabilidad de la dentina subyacente. El esmalte es el tejido más duro del organismo humano, esto se debe a que químicamente está constituido por un 96% de material inorgánico, que se encuentra principal--

mente bajo la forma de cristales de apatita.

3.- ESTRUCTURA HISTOLOGICA.-

Bajo el microscopio se observan en el esmalte las siguientes formaciones:

- a).- Primas
- b).- Vainas de Los Primas
- c).- Substancia Interprimática
- d).- Hunter Schreger Bandas
- e).- Líneas Incrementales De Retzius
- f).- Cutículas
- g).- Lamelas
- h).- Penachos
- i).- Husos y Aujas

a).- PRISMAS.- Son columnas altas prismáticas - que atraviezan el esmalte en todos su espesor, los prismas son exagonales en su mayoría y en algunos pentagonales.

b).- VAINA DE LOS PRIMAS.- Consiste en una capa delgada periférica que se colorea obscuramente y que es hasta cierto grado ácidos resistente.

c).- SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA.- Es una - -
substancia intersticial cementosa que se encuen
tra separando los prismas unos con otros.

d).- BANDAS DE HUNTER SCHREGER,- Son discos -
claros y oscuros, de anchura variable que al-
ternan entre sí. Su presencia se debe al cam--
bio de dirección brusco de los prismas.

e).- LINEAS INCREMENTALES DE RETZIUS, - Apare-
cen como bandas ó líneas de color café que se
extienden desde la unión amelodentinaria hacia
afuera y oclusal o incisalmente. Son originadas
debido al preceso rítmico de formación de la ma
triz del esmalte durante el desarrollo de la co
rona del diente.

f).- CUTICULAS.- Consiste en una cubierta quera-
tinizada producto de la elaboración del epitelio
reducido del esmalte y a la que se le da el nom-
bre de cutícula secundaria ó membrana de Nasmyth
ésta se encuentra cubriendo por completo a la co
rona anatómica de un diente de resistente erup--
ción y adhiriéndose firmemente a la superficie -
externa del esmalte. También existe en el esmal-
te otra cubierta, subyacente a la cutícula secun

daria, a la que se llama cutícula primaria - producto de elaboración de los adamantoblastos.

g).- LAMELAS.- Estas se extienden desde la - superficie externa del esmalte hacia adentro recorriendo distancias diferentes, pueden ocupar unicamente el tercio externo del espesor del esmalte ó bien, pueden atravesar todo el tejido cruzar la línea amelodentinaria y penetrar en la dentina. Las lamelas son estructuras no calcificadas que favorecen la propagación - de la caries.

h).- PENACHOS.- Se asemejan a un manojo de plumas o de hierbas que emergen desde la unión ameledentinaria. Están formados por primas y substancia interprismática no calcificados o pobremente calcificados.

La presencia y desarrollo de los penachos se debe a un proceso de adaptación a las condiciones especiales del esmalte.

i).- HUSOS Y AUJAS.- Estas representan las terminaciones de las fibras de Tomes o prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos que penetran hacia

el esmalte a través de la unión dentino-esmalte recorriendo en distancias cortas. Son también - estructuras no calcificadas.

c).- HISTOLOGIA DE LA DENTINA.-

1.- CARACTERES FISICO-QUIMICOS.

Tiene un color amarillo pálido y es opaca. La dentina - está formada en un 70% de material inorgánico y en un - 30% de substancia orgánica y agua. La substancia orgánica consiste de colágena que se dispone bajo la forma de fibras, así como de mucopolisacáridos. El componente inorgánico lo forma principalmente el mineral apatita, al igual que ocurre en el hueso, esmalte y cemento.

2.- ESTRUCTURA HISTOLOGICA.-

La dentina está formada por los siguientes elementos:

- a).- Matriz Calcificada de la Dentina
- b).- Túbulos Dentinarios
- c).- Fibras De Tomes
- d).- Líneas Incrementales De Von Ebner y Owen
- e).- Dentina Interglobular
- f).- Dentina Secundaria
- g).- Dentina Esclerótica ó Transparente

a).- MATRIZ CALCIFICADA DE LA DENTINA.- Las -
substancias intercelulares de la matriz dentini
naria comprenden; las fibras colágenas y la -
substancia amorfa fundamental dura o cemento-
calcificada. Esta última contiene además una
cantidad variable de agua. El proceso de calcifi
cación se encuentra restringido a los mucopoli
sacáridos de la substancia amorfa fundamen--
tal cementosa.

La substancia intercelular amorfa calcificada -
se encuentra surcada en todo su espesor por - -
unos conductillos llamados túbulos dentinarios,
en esto se alojan las prolongaciones citoplásmini
cas de los odontoblastos o fibras de Tomes.

b).- TUBULOS DENTINARIOS.- Son donductillos de -
la dentina que se extienden desde la pared pul--
par hasta la unión amelodentinaria de la corona
del diente y hasta la unión cementodentinaria -
de la raíz del mismo. Dichos túbulos no son del
mismo calibre en toda su extensión; a la altura
pulpar tienen un diámetro aproximado de 3 a 4 mini
cras, y en la periferia de una micra. Los túbu--
los dentinarios vistos en un corte transversal -
mediante el microscopio electrónico, aparecen co

mo conductos irregulares sin límites bien definidos. La periferia de los túbulos no demuestra ninguna condensación bien definida, es decir la Vaina de Newman, en su lugar la pared de un túbulo consiste de la matriz dentinaria que ha en vuelto a las funciones citoplásmicas de los --odontoblastos durante el proceso de dentinogé sis.

c).- FIBRAS DENTINARIAS O DE TOMES.- No son sino prolongaciones citoplásmicas de células pulpares altamente diferenciadas, llamadas odontoblastos. Las fibras de Tomes son más gruesas cerca del - cuerpo celular; se van haciendo más angostas, ra mificándose y anastomosándose entre sí, a medida que se van aproximado a los límites amelo y - cementodentinarios. No se ha demostrado la presen cia de vasos sanguíneos o linfáticos, ni de ner--vios en el espacio potencial que existe entre las fibras de Tomes y la pared de túbulos dentinarios aunque es indudable que por el mismo circula el - fluido tisular.

d).- LINEAS INCREMENTALES VON EBNER Y OWEN.- El mo delo de crecimiento rítmico de la dentina se manifiesta en la estructura ya bien desarrollada por -

medio de líneas muy finas. Estas líneas parece que corresponde a períodos de reposo que ocurren durante la actividad celular y se conocen con el nombre de líneas incrementales de Von Ebner y Owen. Se caracterizan porque se orientan en ángulos rectos en relación con los túbulos dentinarios.

e).- DENTINA INTERGLOBULAR.- El proceso de calcificación de la substancia intercelular amorfa dentinaria, ocurre en pequeñas zonas globulares que habitualmente se fusionan para formar una substancia homogénea. Se puede localizar tanto en la corona como en la raíz del diente. La dentina interglobular coronaria, se encuentra situada cerca de la unión amelodentinaria bajo la forma de pequeños espacios lacunares, que no se encuentran vacíos sino que los atraviesan sin interrupción túbulos y fibras de Tomes. Algunos autores llaman a estas lagunas "Espacios interglobulares de Czermack".

La Dentina interglobular radicular se observa como una delgada capa de aspecto granuloso; se encuentran cerca de la zona cemento dentinaria. Se les ha dado el nombre de "Capa Granular de Tomes".

f).- DENTINA SECUNDARIA.- La formación de dentina , puede ocurrir durante toda la vida, siempre y cuando la pulpa se encuentre intacta. A la dentina neoformada se le conoce con el nombre de -- dentina secundaria o adventicia y se caracteriza porque sus túbulos dentinarios presentan un cambio abrupto en su dirección. La dentina secundaria puede estar originada por las siguientes causas:

- f.1) Atricción
- f.2) Abrasión
- f.3) Erosión Cervical
- f.4) Operaciones Practicadas en la Dentina
- f.5) Fractura de la Corona sin Exposición de la Pulpa.
- f.6) Senectud.

La dentina secundaria ó irregular, habitualmente - se deposita al nivel de la pared pulpar.

g).- DENTINA ESCLEROTICA.- La dentina esclerótica- se llama también transparente porque aparece clara con la luz transnítida, ya que la luz pasa sin interrupción a través de este tipo de dentina, pero es reflejada en la dentina normal. La esclerosis - de la dentina se considera como un mecanismo de defensa, porque este tipo de dentina es impermeable y aumenta la resistencia del diente a la caries y -

a otros agentes externos.

Junto con la formación de la dentina secundaria actúa contra la acción abrasiva, erosiva y de la caries; previniendo así

D.- HISTOLOGIA DE LA PULPA.-

1).- COMPOSICION QUIMICA.

Está constituída fundamentalmente por material orgánico.

2).- ESTRUCTURA HISTOLOGICA.-

La pulpa dentaria es una variedad de tejido conjuntivo - bastante diferenciado, que se deriva de la papila dentaria del diente en desarrollo. La pulpa está formada por substancias intercelulares y por células.

a).- SUBSTANCIAS INTERCELULARES.- Están constituídas por substancia amorfa fundamental blanda y se caracteriza por ser abundante, gelatinosa, basófila, semejante a la base del tejido conjuntivo mucoide, y de elementos fibrosos tales como : fibras colágenas, reticulares o argitófilas y de Korff.

a.1) Las fibras de Korff, son estructuras onduladas en forma de tirabuzón que se encuentran localizadas entre los odontoblastos. Las fibras de Korff, juegan un papel muy importante en la formación -

de la matriz de la dentina. Al penetrar en zona de la predentina, se extienden en forma de abanico, dando así origen a las fibras colágenas de la matriz dentinaria.

b).- CELULAS.- Se encuentran distribuidas entre las substancias intercelulares. Comprenden células propias del tejido conjuntivo laxo en general y son:

- b.1) FIBROBLASTOS
- b.2) HISTIOCITOS
- b.3) CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS
- b.4) CELULAS LINFOIDES ERRANTES
- b.5) CELULAS PULPARES ESPECIALES (que se conocen con el nombre de ODONTOBLASTOS).

b.1).- LOS FIBROBLASTOS.- Representan en -- dientes de individuos jóvenes, las células mas abundantes. Su función es la de formar elementos fibrosos intercelulares (fibras colágenas).

b.2).- LOS HISTIOCITOS.- Se encuentran en reposito en posiciones fisiológicas. Durante los procesos inflamatorios de la pulpa se movilizan transformándose en macrófagos errantes que tienen una gran actividad fagocítica ante los agentes extraños que penetran al tejido pulpar, per-

tenecen también al sistema retículo endotelial.

b.3).- CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS.- Se encuentran localizadas sobre las paredes de los capilares sanguíneos.

b.4).- CELULAS LINFOIDES ERRANTES.- Son con toda probabilidad linfocitos que se han escapado de la corriente sanguínea. En las reacciones inflamatorias crónicas emigran hacia la región lesionada, transformándose en macrófagos.

b.5).- LOS ODONTOBLASTOS.- Los Odontoblastos se encuentran localizados en la periferia de la pulpa, sobre la pared pulpar y cerca de la predentina. Son células dispuestas en empalizada en una sola hilera ocupada por dos o tres células.

Tiene forma cilíndrica-prismática. Poseen un núcleo voluminoso, ovoide, de límites bien definidos, situado en el extremo pulpar de la célula y provisto de un nucleolo.

Su citoplasma es de estructura granular; puede presentar mitocondrias y gotitas lipóídicas, así como una red de Golgy.

La extremidad periférica ó distal - de los odontoblastos está constituída por una prolongación de su citoplasma, que a veces se difurca antes de penetrar al túbulo dentinario correspondiente; a esta prolongación del odontoblasto se le llama fibra dentinaria o de Tomes.

Se ha pensado que los odontoblastos son células neuroepiteliales porque clínicamente se ha demostrado hipersensibilidad en áreas correspondientes al esmalte y dentina por donde - como se sabe, atraviesan las fibras de Tomes; además no se ha comprobado hasta la fecha histológicamente la presencia de nervios en la dentina.

El nombre de los odontoblastos, como se le designa a estas células neuroepiteliales, resulta un tanto inadecuado ya que no se trata de células embrionarias en vías de desarrollo, sino de células adultas completamente diferenciadas y por lo tanto, deberían llamarse odontositos.

En la porción periférica de la pulpa, es posible localizar una capa libre de células, precisamente dentro y lateralmente a la capa de odontoblastos. A esta capa se le dá el nombre de Weil ó capa subodontoblástica y está constituida por fibras nerviosas. Rara vez se observa con plenitud la zona de Weil en dientes de individuos jóvenes.

VASOS SANGUINEOS.-

Son abundantes en la pulpa dentaria joven. Ramas anteriores de las arterias alveolares superior e inferior, penetran a la pulpa a través del foramen apical pasan por los conductos radiculares a la cámara pulpar; ahí se dividen y subdividen, formando una red capilar bastante extensa en la periferia.

VASOS LINFATICOS.-

Se ha demostrado su presencia mediante colorantes aplicados directamente en la pulpa.

NERVIOS.-

Ramas de la segunda y tercera división del V par craneal, penetran a la pulpa a través del foramen apical. La mayor parte de los haces nerviosos que pene-

tran a la pulpa, son mielínicos sensitivos; solamente algunas fibras nerviosas amielínicas que pertenecen al sistema nervioso autónomo, inervan entre otros elementos a los vasos sanguíneos, regulando sus contracciones y dilataciones. Los haces de fibras nerviosas mielínicas, siguen de cerca a las arterias, dividiéndose en la periferia - pulpar en ramas, cada vez mas pequeñas.

Fibras individuales, forman una capa subyacente -- a la zona subodontoblástica de Weil; atraviesan dicha capa, ramificándose y perdiendo su vaina de -- mielina. Sus arborizaciones terminales se locali-- zan sobre los cuerpos de los odontoblastos.

CALCULOS PULPARES.-

Se conocen también con los nombres de nódulos pulpares ó dentículas. Se han encontrado en dientes completamente normales y aún en dientes incluidos. Los cálculos pulpares se clasifican de acuerdo con su estructura en:

- a).- VERDADEROS
- b).- FALSOS
- c).- CALCIFICACIONES DIFUSAS

a).- CALCULOS PULPARES VERDADEROS.- Son bastante raros cuando se observan, se notan frecuen-

temente cercanos al foramen apical.

Están formadas por dentina provista de -- fragmentos de odontoblastos y túbulos dentinarios. Se piensa que sean originados -- por restos de la vaina epitelial de Hertwig englobados en el tejido pulpar.

b).- CALCULOS PULPARES FALSOS.- Consisten - en capas concéntricas de tejido calcificado - en la porción central casi siempre aparecen - restos de células necrosadas y calcificadas. El tamaño de este tipo de nódulos pulpares, - aumenta constantemente debido al depósito -- continuo de nuevas capas de tejido calcificado. Algunas veces falsas dentículas llenan - por completo la cámara pulpar. Aumentan en - número y tamaño a medida que se avanza en - edad. Las dosis excesivas de vitamina D, pueden favorecer la formación de gran cantidad de este tipo de células.

c).- CALCIFICACIONES DIFUSAS.- Son depósitos cálcicos irregulares que también pueden localizarse en la pulpa. Con frecuencia se observan siguiendo el trayecto de los vasos sanguineos. Son amorfas y algunas veces se transform

man en cuerpos más grandes, y otras veces -
persisten en su tamaño inicial.

Por lo general este tipo de calcificaciones
se localizan al nivel de los conductos radi-
culares y rara vez en la cámara pulpar. La
senectud favorece su desarrollo.

Los cálculos pulpares se clasifican también
tomando en cuenta sus relaciones con la pa-
red pulpar y la dentina, de ahí que se divi-
den en:

- c.1) LIBRES
- c.2) ADHERIDOS
- c.3) INCLUIDOS

c.1) LIBRES.- Se encuentran completa-
mente rodeados de tejido pulpar.

c.2) LAS ADHERIDAS.- Estan fusionadas -
parcialmente con la dentina y ,

c.3) LAS INCLUIDAS.- Se encuentran ro-
deadas totalmente de dentina.

FUNCIONES DE LA PULPA.-

Son varias, pero las principales se clasifican en 4:

- 1.- FUNCION FORMATIVA.- La pulpa forma dentina - durante el desarrollo del diente, las fibras de Korff, dan origen a las fibras y fibrillas colagenas de la substancia intercelular fibrosa de la dentina.
- 2.- FUNCION SENSITIVA.- Es llevada a cabo por los nervios de la pulpa dental, sensibles a la acción de los agentes externos. Como las terminaciones nerviosas son libres, cualquier estímulo aplicado sobre la pulpa expuesta, siempre dará respuesta a una sensación dolorosa. El individuo en este caso, no es capaz de diferenciar entre calor, frio, presión ó irritación química. La única respuesta a estos estímulos aplicados sobre la pulpa, es la sensación de un dolor contínuo, pulsátil, agudo y más intenso durante la noche.
- 3.- FUNCION NUTRITIVA.- Los elementos nutritivos -- circulan con la sangre. Los vasos sanguíneos -- se encargan de su distribución entre los dife--rentes elementos celulares o intercelulares de la pulpa.
- 4.- FUNCION DE DEFENSA.- Ante un proceso inflamatorio, se movilizan las células del sistema reticu

lo endotelial, encontradas en reposo en el tejido conjuntivo pulpar, transformándose en macrófagos errantes. Si la inflamación se vuelve crónica, se escapa de la corriente sanguínea - una gran cantidad de linfocitos, que se convierten en células linfoideas errantes y éstas a su vez, en macrófagos libres de gran actividad fagocítica. En tanto que las células de defensa controlan el proceso inflamatorio, otras formaciones de la pulpa producen esclerosis dentinaria, además de dentina secundaria, a lo largo de la pared pulpar.

Estos ocurre con frecuencia por debajo de lesiones cariosas. La formación de dentina secundaria y esclerótica en dientes seniles, en donde la infección no juega papel alguno, es casi siempre - debido a dos factores, trauma y atrición.

CAMBIOS CRONOLÓGICOS DE LA PULPA.-

A medida que se avanza en edad ocurren en la pulpa -- cambios que se consideran universales y completamente normales. La cámara pulpar se va haciendo cada vez -- más pequeña a medida que el diente envejece; esto es debido a la formación de dentina secundaria.

La dentina secundaria protege a la pulpa de ser expuesta hacia el medio externo en casos de atrición excesiva y algunas veces en presencia de la caries. Las células de la pulpa disminuyen el número con la edad en tanto que los elementos fibrosos aumentan de tal manera que en un diente senil, el tejido pulpar es casi todo fibroso. Todos estos cambios cronológicos de la pulpa, no alteran las funciones de la misma.

D)- HISTOLOGIA DEL CEMENTO.-

1).- LOCALIZACION.-

Cubre la dentina de la raíz del diente, a nivel de la región cervical. El cemento puede presentar las siguientes modalidades en relación con el esmalte:

- 1.1 El cemento puede encontrarse directamente con el esmalte; esto ocurre en un 30% de los casos.
- 1.2 Puede no encontrarse directamente con el esmalte, dejando entonces una porción de dentina al descubierto; se ha observado en el 10% de los individuos.
- 1.3 Puede cubrir ligeramente al esmalte; ésta última disposición es la más frecuente ya que se presenta en un 60% de los casos.

2.- CARACTERES FISICO-QUIMICOS.-

Es de color amarillo pálido más pálido que la dentina,-- de aspecto pétreo y superficie rugosa.

El cemento bien desarrollado es menos duro que la dentina. Consiste en un 45 a 50% de material inorgánico y de un 55% de substancia orgánica y agua.

El material inorgánico consiste en sales de calcio bajo la forma de cristales de apatita. Los constituyentes químicos son el colágeno y los mucopolisacáridos.

3.- ESTRUCTURA HISTOLOGICA.-

El cemento puede dividirse en dos tipos diferentes:

- 3.1 ACELULAR.- Se llama así por no contener células. - Forma parte de los tercios cervical y medio de la raíz del diente y,
- 3.2 CEMENTO CELULAR.- Se caracteriza por su mayor o menor abundancia de cementocitos.

Ocupa el tercio apical de la raíz dentaria. En el cemento celular cada cementocito ocupa un espacio llamado laguna cementaria, el cementocito llena por completo la laguna; de ésta salen conductillos llamados canaliculos que se encuentran ocupados por las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos.

Tanto el cemento celular como el acelular, se encuentran constituidos por capas verticales separadas por líneas incrementales que manifiestan su formación periódica. Las fibras principales de la membrana peridontaria se unen íntimamente al cementoide de la raíz del diente, así como al hueso alveolar, esta unión ocurre durante el proceso de formación del cemento. Los extremos terminales de los haces de las fibras colágenas de la membrana parodontal encarceradas en las capas superficiales del cementoide, dando así lugar a la unión firme entre el cemento, membrana parodontal y hueso alveolar.

Los extremos de los haces fibrosos son encarcerados de una manera semejante en la lamina ó hueso alveolar. Estos extremos encarcerados de fibras constituyen las fibras de Sharpey. La última capa de cemento próxima a la membrana parodontal, no se calcifican o permanece menos calcificada que el resto de tejido cementoso y se conoce con el nombre de cementoide. El cementoide es más resistente a la destrucción cementoclástica, mientras que el cemento, hueso y dentina, pueden reabsorberse sin dificultad.

4.- FORMACION EXCESIVA DEL CEMENTO.-

4.1 HIPERCEMENTOSIS.- También recibe los nombres de Hiperplasia del cemento; Excementosis ó únicamente Ce-

mentosis.

Se caracteriza por constituir un proceso de elaboración excesiva de cemento. Puede presentarse en todos los dientes ó solo en algunos; así como puede aparecer en toda la raíz de un diente ó tan solo en áreas localizadas de la misma.

La etiología de la hipercementosis generalizada, aún se desconoce pero se pueden citar diferentes factores:

- a).- Inflamación periapical crónica, lenta, progresiva; frecuente en dientes desvitalizados. En estas condiciones la hipercementosis forma parte de un mecanismo de defensa que impide la propagación del proceso inflamatorio hacia los tejidos circunvecinos y resto del organismo.
- b).- Lesiones traumáticas localizadas en diferentes áreas del Cemento.
- c).- Tensión oclusal excesiva.

4.2 CEMENTICULAS.-Son pequeños cuerpos calcificados algunas veces encontrados en la membrana parodontal. Las cementículas parece ser que se forman como consecuencia de un depósito anormal de cemento sobre las --

células epiteliales de los restos de Malassez de la membrana parodontal.

5.- FUNCIONES DEL CEMENTO.

La primer función consiste en mantener al diente implantado en su alveolo, al favorecer la incursión de las fibras parodontales.

La segunda función consiste en permitir la continua acomodación de las fibras principales de la membrana parodontal. La acomodación se efectúa gracias a la formación -- permanente y continua del cemento.

La tercer función consiste en compensar en parte la pérdida del esmalte, ocasionada por el desgaste oclusal e incisal-- la adición continua de cemento al nivel de la porción apical de la raíz, da lugar a un movimiento oclusal continuo y lento durante toda la vida del diente.

La cuarta función consiste en la reparación de la raíz dentaria una vez que ésta ha sido lesionada. La presión debida a los movimientos de deslizamiento del diente en su alveolo puede ser suficiente como para originar unicamente resorción del hueso del proceso alveolar, sino tambien una resorción -- localizada en la raíz del diente.

A medida que se forma el cemento de reparación, se incertan sobre el nivel, nuevas fibras de la membrana parodontal y el diente se reimplanta con firmeza en la zona de reparación.

PLACA BACTERIANA

CAPITULO II

Según Miller, Leeuwenhock fue la primera persona que observó la placa dental bacteriana, por lo tanto fue el primero en darle el nombre de "MATERIA ALBA". Black en el año de 1898, encontró en las lesiones cariosas una sustancia gelationoide, por lo que le dió el nombre de "HONGOS DE LA CARIES", finalmente Gibens y sus colaboradores desde 1962, lo han relacionado con el proceso de la caries, aunque aún no se explica el porqué, cuándo y cómo comienza este proceso.

DEFINICION

La placa bacteriana es una masa de residuos blanda, blanquesina que contiene elementos hísticos muertos, principalmente células epiteliales descamadas, leucocitos y bacterias retenidos en los dientes y en la encía. La Placa Bacteriana es un agente irritante químico y bacteriano grave que actúa sin cesar, es local, provocando inflamación, la cual es la causa principal de las enfermedades parodontales. La Placa bacteriana es amorfa y blanda en su inicio, su coloración puede ser gris, amarilla, amarilla grisácea y se encuentra en las áreas cervicales de los dientes a partir del margen gingival hasta donde -

la masticación las barre; en las fosetas y fisuras de los molares hasta donde las cúspides opuestas por oclusión las limitan, se -- acumulan en las restauraciones principalmente en los márgenes. Es más frecuente en la mandíbula, sobre todo en las caras linguales y proximales.

COMO SE FORMA LA PLACA

Se sabe que aún el esmalte más terso posee estrías y fisuras anatómicas macro ó microscópicas, donde pudieran alojarse una o varias bacterias en las tantas que circulan en la boca navegando por la saliva y pueden quedar fijas por medio de:

- 1.- La mucina que recubre todas las superficies bucales y,
- 2.- Afinidad de la hidroxapatita del esmalte con la glicoproteína.

También tiene mucopolisacáridos, proteínas y azúcares, formando con todo ésto una película que se llama "SUBSTRATUM", y al no cepillar los dientes, llegan los microorganismos y este substrato les sirve de alimento.

Los microorganismos llegan en un orden perfectamente establecido, -- los primeros en llegar y establecerse son los cocos y bastones gram positivos, llegando en gran cantidad; después llegan los cocos y bastones gram negativos, éstos contienen en la pared celular, complejos

de proteínas lipopolisacáridos que se les denomina endotoxinas, -- altamente perjudiciales.

Cuando se rompe la pared celular de los gram negativos, se libera la entodoxina. Los siguientes microbios en llegar son los treponemas, borrelia, fusobacteria y bacteróidemeláninogénico, como ya lo mencionamos antes, la placa es amorfa pues no tiene una arquitectura definida, los que dan arquitectura definida a la placa son los organismos filamentosos: Leptotrix y Actinomices, porque se adhieren al diente en ángulos de 90° en forma de empalizada, depositándose más microorganismos.

La Hialuronidasa es producida por los gram negativos, la enzima ataca a la sustancia fundamental que normalmente es un gel y la convierte o desgrega en sol.

Los últimos en presentarse en la placa son Veillonella Selenomona-Sputígeno, éstos viven de la materia necrosada (encia o cualquier materia descompuesta), durante el metabolismo estas veillonellas despiden ácido sulfhídrico, el bacteroide meláninogénico, produce colagenasa que ataca a la colágena.

La porción lipopolisacáridos de las endotoxinas penetran en la sustancia fundamental y empiezan a trabajar sobre las células epiteliales. Todas ellas producen enzimas, ejemplo: La colagenasa ataca al colágeno, la proteasa a las proteínas.

Los conocimientos elementales de microbiología indican que, al depositarse una bacteria viva en terreno apropiado para su desarrollo, éste se inicia formando una colonia pura al encontrarse otro germen en el mismo medio crecerán colonias mixtas.

A este tino corresponden la de la placa bacteriana y así se tiene una población heterogénea, conviviendo entre diversos materiales, -- en una actividad bioquímica simultánea que tiende a un equilibrio biológico y en las que no siempre las que inician la placa permanecen, ya que algunas son reemplazadas por otras bacterias, al aumentar el grosor de la placa al modificarse el ambiente interno y/o externo de la misma.

PLACA INMADURA

La placa se empieza a formar en el instante mismo en que los microorganismos se acomodan en la superficie del diente y donde ya instalados, aprovechan las condiciones ambientales de la boca, las cuales son perfectas para el desarrollo y multiplicación de diversos gérmenes. Estos utilizan los elementos "Intrínsecos" propios de la saliva como son: Sales, glucosas, urea y glucoproteínas, llamada Mucina, -- las cuales están formadas por proteínas combinadas con carbohidratos (oligosacáridos) como galactosas, glucosa, fucosa, manosa 2hexosaminas: N-acetil glucosamina y N-acetil galactosamina, ácido aspártico, ácido glutámico y ácido siálico; el cual es separado de las glicopro

teínas salivales por la enzima neuraminidasa (glicosidasa).

El ácido Siálico, la fucosa y otros carbohidratos se encuentran --
ausentes de la placa. Este ácido en menores cantidades reduce la --
viscosidad de la saliva y la formación de un precipitado considerado
factor principal de la placa. El aporte Extrínseco, son los alimen
tos ingeridos cuyos remanentes empaquetados sobre los dientes,
representan una fuente de energía y nutrición para los microbios.

Los nutrientes más utilizados, son aquellos que se difunden rápida-
mente en la placa como los azucares solubles sacarosa, glucosa, - -
fructuosa, maltosa y pequeñas cantidades de lactosa, a partir de --
las cuales las bacterias sintetizan polímeros extracelulares, llamada
s dextranas cuya adhesividad, aunada a los mucoides logran pegar
firmemente la placa al diente, tambien es relativamente insoluble -
y es producida a partri de la sacarosa por el estreptococomuiante -
(Mutans) y estreptococo salivarius, estas dextranas son el equivalente
al (glucógeno) de los seres vivos superiores o sea que ambos re--
presentan su almacén energético.

Además se forman otros polímeros llamados levanas, producidos por el
odontomices viscosus y que según Crichley y Hartles son los más pro-
bables proveedores de monosacáridos formadores rápidos de ácidos. La
placa inmadura o transitoria se caracteriza porque:

a).- Poseer pocos microorganismos y escasa variedad;

- b).- No se llega a mineralizar
- c).- Se puede barrer con un buen cepillado
- d).- En pocas horas se puede volver a formar.

PLACA MADURA

Si la falta de higiene bucal persiste a medida que pasa el tiempo la placa proliferará, aumentando en capas, en número y variedad - de bacterias y desde los 4 días en adelante puede dar lugar a una gingivitis; y posteriormente de acuerdo con la edad del paciente, así como la flora microbiana podrá ó no iniciarse la formación -- del sarro dental.

Está formada por un 10% de sólidos orgánicos que son:

- Proteínas
- Polisacáridos compuestos, constituidos por carbohidratos y proteínas en un 30% y lípidos en un 20%.

Los principales sólidos inorgánicos presentes son:

- Calcio
- Fósforo
- Magnesio
- Potasio y,
- Sodio, en un 10%

y su localización es mayor en la parte lingual de la Mandíbula, y - el resto en la formación de placa es agua.

Es cierto que varios tipos de bacterias se encuentran en la saliva y en la superficie dental, pero también es frecuente encontrar bacterias en cualquier otro sitio de la boca, por ejemplo: El *Streptococcus salivarius* se encuentra en la saliva, lengua y membranas mucosas. El *Streptococcus Mutans* se encuentra sobre los dientes.

Bacteroides Melaninogénicos y espiroquetas son más abundantes próximos al intersticio gingival. Los *Streptococcus* son los organismos microscópicos en la placa, contados microscópicamente de 5×10^8 (500 millones por miligramo) de placa húmeda. La acumulación de microorganismos en la placa sigue una secuencia definida predominando en las etapas iniciales con los aerobios y su reemplazo gradual, al crecer la placa por tipos anaerobios y facultativos.

Etapas iniciales, la población bacteriana está formada por cocos, (*Neisseria*, *Nocardia* y *Streptococcus sanguis*).

Al pasar el tiempo, las condiciones para los microorganismos anaerobios aumentan. Las bacterias más superficiales probablemente se nutren de sustancias producidas en el medio ambiente bucal. Los gram negativos aumentan de un 7 a un 30%, las formas anaerobias en un 15%, este aumento es durante el 2o. ó 3er. día. De los 4 a 5 días aumentan en un número los siguientes anaerobios: *Fusobacterias*, *Actinomicetes* y *Veillonella*; y más ó menos a los 7 días aparecen espí-

ridos y espiroqueta en pequeñas cantidades, principalmente a nivel de margen gingival y al mes los estreptococcus disminuyen de un 30 a un 40% aproximadamente y las formas anaerobias aumentan en un 40% y tambien encontramos bacteroides melaninogénicos y espiroquetas.

Los micrococcos neisseria y veilonella, lactobacilios, actinomicos nocardia, fusobacterias y candidas, se presentan en porcentajes menores. Los microorganismos aparecen primeramente como una desna red y luego se alinean en forma perpendicular formando una especie de emaplizada.

CALCULO

El cálculo es un irritante hístico local muy frecuente, esta acreción de dureza variable se desarrolla por incrementos por calcificación de capas sucesivas de placa bacteriana. El estudio histológico de este material procedente de seres humanos, revela una estructura lamelar que refleja este proceso intermitente. La estructura de la placa incluye una matriz de polisacáridos - protefna -- con numerosas inclusiones de microorganismos cocoideos y filamentos vivos y no viables, células descamadas, restos y un exudado fibrinoso líquido derivado del tejido gingival.

El cálculo se forma encima ó debajo de la encía y se adhiere fuertemente a la superficie dental en ambas zonas.

Zander ha descrito la fijación a la cutícula del esmalte, a defectos en la unión Cemento-Esmalte, a irregularidades en la superficie del cemento, y a huecos dejados en el cemento por la perdida de fibras gingivales y periodontales y por la cutícula adherente del cemento. Depósitos calcificados anteriores también pueden inducir una acumulación sobre añadida. La variedad Supra-Gingival del cálculo generalmente tiene color blanquesino ó blanco amarillento y su tinte se modifica con colorante exterbo (es decir, breas de tabaco) y por elementos sanguíneos degenerados (hemoglobina que contenga hierro procedente de eritrocitos lisados).

El cálculo subgingival es semejante a la forma supragingival, sesuele ser más denso, más duro y más fuertemente fijado. Cada vez se acumulan más datos favorables a la hipótesis de que el calculo subgingival está compuesto parcialmente de suero sanguineo, sales inorgánicas y el exudado inflamatorio.

Estos constituyentes, parecen atravesar el epitelio del surco, la zona de aproximación dentoepitelial ó la interfase entre la inserción epitelial y el manguito del epitelio bucal que crece hacía abajo.

Este flujo parece estar aumentando ruante el estado inflamatorio y la estimulación gingival. Cuando la pared del surco está ulcerada, estos componentes pasan facilmente dentro de la zona del fondo de saco.

ESTRUCTURA QUIMICA

Hay numerosos datos histológicos, microbiológicos, químicos - que indican que los cálculos supragingivales y subgingivales - son muy semejantes en su estructura, composición química y forma cristalina. Como ya se mencionó el contenido de agua y componentes orgánicos es muy variable.

El análisis químico indica que los componentes principales son sales inorgánicas, fosfatos cálcicos; con cantidades variables pero casi siempre pequeñas de magnesio y carbonatos.

Estudios químicos y por difracción de rayos X en el cálculo -- han revelado la presencia de las siguientes sales cristalinas:

- a).- Brushita
- b).- Tetracalcio hidrógeno trifosfato trihidrato
- c).- Whitlockita de magnesio
- d).- Apatita coloidal

CONDICIONES PARA LA DEPOSICION

Para que pueda haber depósito de un cálculo, parece que son necesarias por lo menos 4 condiciones:

- 1.- Presencia de una superficie dura, como dientes naturales - o artificiales (no hay formación directa de cálculos sobre tejidos blandos).

- 2.- Presencia de un nido ó núcleo, que puede ser una superficie rugosa o irregular ó una zona protegida de tal forma que la fricción de los alimentos o el lavado por la saliva no desaloja al depósito inicial.
- 3.- Una película de material orgánico extendida sobre la superficie dura (constituyendo así una "placa de Fijación" que muy probablemente será una película pegajosa que se adhiere fuertemente al diente).
- 4.- Una solución coloidal inestable, de la cual se liberan sales minerales.

A estas condiciones se podría añadir un quinto requisito posible:
La presencia de una inflamación gingival.

Hemos demostrado mediante extensos experimentos en animales parcialmente desalivados, que la inflamación gingival (indicada por ulceración del epitelio del surco, infiltración celular inflamatoria, degradación del colágeno en el corion gingival, etc.) puede proceder a la deposición de un material semejante al cálculo y de la localización subgingival sobre las superficies dentales contiguas. Así ha quedado planteada la hipótesis de que el estado inflamatorio puede contribuir, por lo menos parcialmente, a la formación de esta sustancia.

FACTORES QUE FACILITAN LA FORMACION DE PLACA BACTERIANA E IMPACTACION DE ALIMENTOS

La impactación de alimentos es un irritante gingival frecuente. Los contactos proximales deficientes permiten la acción de émbolos de las cúspides oclusales opuestas y las restauraciones inadecuadas y prótesis mal ajustadas, permiten la penetración forzada de los alimentos. Los restos también contribuyen a la composición de la placa y materia alba, siendo ambos excelentes medios para el crecimiento microbiano.

RESTAURACIONES DENTALES DEFECTUOSAS

Las restauraciones dentales defectuosas, pueden pasar los márgenes gingivales y ejercer un efecto irritante nocivo en los tejidos. Los aparatos protésicos que encajan mal y que son móviles pueden atraer y atrapar restos bucales, placa, cálculo y materia alba, todo lo cual provoca en ocasiones una respuesta inflamatoria. La prótesis que encaja mal, puede ejercer un efecto excesivo de palanca y de rotación sobre los dientes de soporte y por lo tanto, sobre su aparato de fijación, produciendo lesiones traumáticas.

SEQUEDAD GINGIVAL

La respiración bucal también ha sido considerada como un proceso etiológico de la inflamación gingival. Tiende a secar y deshidratar

etiológico de la inflamación gingival. Tiende a secar y deshidratar a los tejidos, produciendo lesiones celulares y provocando - una inflamación gingival.

Superficies sin humedad favorece la acumulación de restos de placa, con la consiguiente inflamación.

Las zonas marginales están muchas veces intensamente inflamadas. La lesión clínica es señalada por eritema hiperplásica hemorragia, deformidad y exudación. La zona de la encía fijada puede presentar zonas descamativas. La pérdida de epitelio y exposición de corrión subyacente, ocasionan una gran sensibilidad de los tejidos. La xerostomía causada por una atrofia o inflamación de las glándu las salivales, causa estas alteraciones.

HIGIENE BUCAL INSUFICIENTE

Un cepillado insuficiente de los dientes favorece la inflamación - gingival porque permite que la placa, cálculo blando y materia alba permanezca como agentes etiológicos de la enfermedad gingival.

Un cepillado demasiado duro o dirigido incorrectamente y una estimulación interdental, también pueden dar lugar a una inflamación - y posteriormente atrofia y retracción gingival.

DIENTES EN MAL POSICION

Los dientes en mal posición, especialmente los dientes apretados o imbricados, facilitan la acumulación de Placa y Cálculo, por otra parte, queda dificultado el lavado fisiológico del alimento así como la higiene oral eficaz por cepillado dental.

BOLSA PERIODONTAL

Una vez que se ha formado la bolsa periodontal, altera a su vez el ambiente local y se convierte en un locus para restos, cálculos, bacterias y alimentos. Se transforma el aumento en causa.

METODOS DEL CEPILLADO BUCAL

No existe un único método para cepillar la boca pues los hay varios y muy eficaces, pero que en su mayor parte, requieren habilidad digital poco común. El que nosotros enseñamos en el consultorio, es el cepillado manual muy simple y muy eficaz, por razones de comodidad del paciente.

El cepillado manual, requiere de un cepillado blando y la posición que se ejerce del cepillado dentro de la boca, es la mitad de éste sobre los dientes y la otra mitad sobre la encía y un movimiento lento del fuerte hacia adelante y hacia atrás, en pequeñas excursion

nes, en tanto que el cepillo está en contacto firme y suave con los dientes y la encía.

El movimiento lento permite que las cerdas actúen en los espacios interdentarios; los movimientos rápidos que en muchas ocasiones se le da al cepillo, son perjudiciales, incluso en el caso de que se empleen cepillos blandos, supuesto que el frotamiento rápido solamente alcanza las zonas prominentes de los dientes que ya están limpias gracias a los movimientos de la lengua y de las mejillas, resultando inútiles los frotamientos del cepillado.

El paciente debe colocarse frente a un espejo para poder así, ver lo que hace, puesto que debe cepillarse cada segmento de la arcada dentaria a fondo antes de pasar a otra zona.

Un método práctico para asegurar un cepillado igual en todas las superficies, consiste en repetir cada movimiento, un número determinado de veces en cada área, cepillándola una por una en el orden indicado.

DIFERENTES CLASES DE CEPILLO DENTAL

El cepillo dental varía en los siguientes aspectos: en tamaño, en diseño, en cerdas, dureza largo y disposición, su principal objetivo es el limpiar con eficiencia y de fácil acceso a todas las zonas de la región bucal.

La selección del cepillo debe ser individual, según el tipo de cepillo que haya demostrado ser de mayor eficacia, pues una fácil manipulación de éste por el paciente, es un factor importante para dicha selección.

El cepillo más eficaz de uso dental debe de tener de diámetro - de 1.0 pulgadas a 1.25 pulgadas de largo con 4 a 12 penachos de ancho; el tipo de cerdas puede ser:

a) Naturales ó b).- de Nylon.

siendo éstas últimas de mayor firmeza que las otras cerdas, és--tas pueden agruparse en penachos formando hileras y algunos cepillos pueden tener 3 ó más hileras de penachos y el final de las cerdas puede ser plano ó de punta aguda pero es discutible la --eficiencia y seguridad de ambos tipos de cerdas.

El diámetro de las cerdas por lo regular es de 0.0007 pulgadas -- en el cepillo suave, de 0.012 pulgadas en el cepillo duro medio ó mediano y de 0.014 pulgadas en el cepillo duro. El cepillo para - niños es más corto y más blando que el de adulto.

Las cerdas medianas pueden limpiar mejor que las blandas y traumatizan menos la encfa, siendo éstas más efectivas en dientes con - restauraciones; las cerdas blandas son más flexibles puesto que -

limpian entre el margen gingival alcanzando las superficies -
proximales, teniéndolo el único inconveniente de que no pueden-
remover completamente los grandes depósitos de placa bacteriana.

La cavidad oral (boca), para poder mantenerla libre de resi---
duos alimenticios de la dieta diaria y de placa bacteriana, se
aconseja que después de haber ingerido alimento, se efectúe in-
mediatamente el cepillado dental, porque debe de recordarse que
aún cuando no se haya tomado alimento, puede producir placa bacteriana dentro de la cavidad oral.

Después de cepillarse la boca se debe de enjuagar en una forma -
enérgica , para así poder eliminar las partículas sueltas de ali-
mento y bacterias que pudieran haber dentro de la boca.

Existen también preparados químicos que ayudan a destruir a las -
bacterias, pero lo más conveniente es el eliminarlas con el enjua-
gue enérgico con la ayuda del agua.

El cepillado correcto y los enjuagues bien ejecutados dentro de la
boca, ayudan a mantener el porcentaje de bacterias orales, por de-
bajo de su nivel de peligro.

El paciente predispuesto a la enfermedad parodontal ha de cuidar --
con esmero su higiene bucal con los métodos más adecuados.

El tiempo de duración de un cepillo dental se debe basar en el uso que se le de a éste, supuesto que si no se usa con frecuencia este podrá durar mucho más tiempo del que nosotros tengamos pensado.

Con el fin de que las cerdas tengan oportunidad de secarse después de haber usado el cepillo, solamente se deberá utilizar este, una vez al día, por lo consiguiente el número de cepillos - accesorios, deberá de corresponder al número de veces de cepillados diarios.

No existe ningún dentrífico ni polvo que sean mejores en la ayuda del cepillado correcto, la razón es porque no influyen éstos sobre la salud parodontal.

Sirve lo mismo una marca de dentrífico que cualesquiera otra marca sino se despierta la sensibilidad de los dientes. La caries dental, que es una enfermedad de los dientes puede ser frenada durante la niñez, por los dentríficos que contengan en su fórmula cierta cantidad de flúor.

Existen varios métodos de cepillado, de acuerdo a las necesidades de cada persona, puesto que se usará el método con que mejor se acomode el paciente:

- a).- Método Fisiológico
- b).- Método Chartes

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

- a).- Método Fisiológico.- El método consiste en hacer un movimiento de barrido que comienzan en los dientes y termina en el margen gingival, tratando así de efectuar los movimientos de masticación, este método no es muy ampliamente aceptado porque existe el peligro de que si hay bolsa pardontal en el área, la placa bacteriana se proyectaría hacia el fondo de la bolsa parodontal.

- b).- Método Chartes.- En este metodo de cepillado, el cepillo se coloca an ángulo de 45 grados con las cerdas apuntando hacia la corona, y con dicha angulación, se lleva hasta el margen gingival, se nota ligeramente flexionar las cerdas para que presionen y sin desalojar las cerdas de su lugar se continuan los movimientos rotatorios y se lleva el cepillo hasta la zona adyacente; y sobre las caras linguales se efectúa el mismo procedimiento anterior. En las caras oclusales deben de forzarse las cerdas suavemente dentro de los surcos y fisuras, con movimientos rotatorios.

- c).- Método Stillman Modificado.- En este método el cepi--
llo se coloca en los extremos de las cerdas parcialmente
en las encías y en la porción cervical de los dientes;
las cerdas deben estar oblicuas al eje axial y diri
gidas apicalmente, se presiona contra el márgen ging
ival para producir una ligera isquemia, se retira el -
el cepillo para dejar que la sangre retorne nuevamente
a la encía, esto se hace varias veces dándole al cepi--
llo un leve movimiento rotatorio, procurando que los extr
emos de las cerdas no varien en su posición haciendo
un movimiento de barrido dirigido incisalmente con el obo
jeto de barrer la placa dentobacteriana, a la vez que --
activa más los mitosos; mejoramos el tono los vasos.
- d).- Método de Fones.- En este método el cepillo presiona al
diente y encía con el mango paralelo a la línea de oclu--
sión y las cerdas perpendicualres a la cara vestibular de
los dientes, moviéndose en forma rotatoria con los dientes
en oclusión y llegando a los surcos vestibulares.
- e).- Método de Bass.-(Con cepillo suave), se inicia con las -
caras maxilofaciales, facioproximales (vestibulares y --
proximales) del área molar derecha colocando la cabeza -
del cepillo paralela al plano oclusal, procurando que el
extremo abarque la cara distal del último molar y en ángu

lo aproximado de 45 grados en relación con el eje axial del diente e introduciéndolo la punta de las cerdas dentro del surco gingival asegurando que penetre lo más que se pueda en las superficies proximales, presionando ligeramente a lo largo del eje axial de las encías y activándolas con movimientos vibratorios cortos hacia adelante contando hasta 10 sin desalojar las cerdas de su lugar, el cepillo a través del último molar abarcará la encía marginal, surco gingival y el área proximal hasta donde lleguen las cerdas.

CEPILLOS ELECTRICOS.-

Los hay de diversos tipos: unos con movimientos en arco, otro que mueve la cerda de adelante y hacia atrás en movimientos recíprocos; una combinación de ambos o unos con movimientos elípticos modificados.

Sin considerar el tipo de cepillo, se obtienen buenos resultados si el paciente es instruido convenientemente. En general el individuo que tenga una buena técnica de cepillado, se sentirá igualmente bien con un cepillo mecánico ó manual.

Los cepillos eléctricos son más útiles en pacientes impedidos y en personas con tratamiento de ortodoncia. Varios informes indican que el cepillo eléctrico es superior al manual para remover la placa,

reducir la acumulación de sarro y mejora la salud gingival; pero otros opinan que la acción tanto del manual como del mecánico son iguales, los cepillos eléctricos producen menos abresión a los dientes que los manuales y ésto sucede cuando al cepillo no se le da el uso adecuado.

Las técnicas de cepillado y las substancias abrasivas de los dentríficos afectan a la acción limpiadora y la abrasión más que las cerdas duras, por este motivo se le debe de decir al paciente que el cepillo debe de cambiarse periódicamente, antes de que las cerdas se encuentren dañadas; ya que hay la tendencia " hasta que dé de sí", lo cual significa una limpieza inefectiva y un mayor trauma en la encía.

INSTRUMENTOS DE LIMPIEZA ORAL.-

Hilo Dental.- Los dientes tienen 4 caras, pero solamente 2 de ellas, la vestibular y la lingual pueden ser alcanzadas por el cepillo dental. Las superficies de contacto y los espacios interdetales se han de limpiar con hilo dental o seda dental y otros instrumentos especiales. El hilo dental se ha de usar por lo menos después de la cena; se pasa éste entre los dientes a través de las superficies de contacto y ayuda a evitar la caries y la enfermedad pardodental. Se ha de arrastrar de un lado a otro hasta que pase facilmente entre las superficies de contacto sin golpear contra la encía.

El hilo dental se usa para limpiar el lado del diente, manteniéndolo apretado contra él mismo, mientras se le hace deslizar de arriba a abajo desde el área de contacto a la base de la encía y se ha de tratar del mismo modo a los dientes de cada lado del espacio interdental.

Mondadientes y Puntas de Goma.- Los otros instrumentos que pueden usarse entre los dientes dependen del tamaño y de la forma del espacio y de la habilidad del individuo para usarlos correctamente. En los espacios pequeños de la parte anterior de la boca que pueden usarse mondadientes redondos y cuñas de madera blanda llamada Stim-U Dent- pero en las zonas mayores y en los espacios entre los dientes posteriores son necesarias las puntas de goma.

El tamaño del espacio entre los dientes depende de la precocidad del tratamiento contra la enfermedad, si ésta estaba en fase avanzada, existirá un espacio entre los dientes y para mantener sus superficies limpias será necesario aplicar puntas de goma a las cerdas del cepillo Gum Mare.

El instrumento usado entre los dientes ha de tocar los dientes situados a cada lado del espacio y ejercer una ligera presión sobre el tejido, pero si ésta presión es excesiva, lesionará e incluso, aplastará el tejido parodontal.

Insértese la punta de goma, ó el Stim-U-Dent, en el espacio en di-

rección a la superficie masticatoria o al borde cortante, es - decir, hacia abajo entre los dientes superiores y hacia arriba - entre los inferiores. Las puntas de goma se usan tanto en el la do vestibular como en el lado lingual, retírese la punta directa mente hacia atrás sin hacer movimientos laterales o circulares, no se debe intentar forzar su paso entre los dientes cuando no - hay espacio. El contacto con los tejidos orales debe de ser fir - me pero suave, puesto que estos tejidos no soportan el tratamien - to rudo. »

Tabletas para colorear y localizar placa bacteriana.

Para poder hacer visible la placa bacteriana, se utilizan solu - ciones reveladores o tabletas masticables de Eritrocina. Como so - lución reveladora se usa la Fuscina Básica al 6% diluída en 100cc. de alcohol, para que con este se pueda enjuagar el paciente.

Las tabletas de eritrocina se mastican entre los dientes haciendo un buche de agua cada 30 segundos, pigmentándose así mucosas y la bios por espacio de 2 a 3 horas; así en el paciente se podrá obser - var en su boca la placa coloreada dándonos una idea de su forma -- incorrecta de cepillarse, y tomando en cuenta lo anterior al pacien - te se le indicará un método apropiado para que se cepille correcta mente la boca, así como el uso de instrumentos accesorios como son hilo de sea dental, los irrigadores dentales las puntas de caucho y otros mencionados anteriormente.

La forma del cepillado que se le haya manifestado al paciente - la deberá efectuar 3 veces al día por lo menos, y con un espacio de tiempo de 5 minutos, esto lo complementará también con - la ayuda de las tabletas masticables que previamente se le proporcionarán.

Después de varios días de tratamiento, se le citará al paciente en el consultorio, para así diagnosticar si el resultado positivo de nuestro método proporcionado a éste, le fue de utilidad -- propia.

Profilaxis Dental.- Es de gran ayuda para poder completar y mantener una higiene oral de lo más positivo, puesto que por medio de ésta se asegura la eliminación de manchas y depósitos de tártaro dentario que no desaparecen con el cepillado regular, lo anterior no quiere decir que la profilaxis dental deba de susti-- tuir a los cuidados del cepillado diario, por lo que el paciente es el único que puede evitar con aseo oral regular una recidiva - de la enfermedad parodontal y el tiempo determinado para efectuar una profilaxis dental depende del aseo regular diario que tenga - cada paciente.

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES
PARODONTALES

CAPITULO III

Aunque en el momento actual no exista una clasificación por todos aceptada de las enfermedades periodontales, y hay una diferencia de opiniones, una clasificación no debe ser una estructura rígida; antes bien debe ser adaptable a los nuevos conocimientos y su función debe ser: la clasificación y organización lógica y sistemática de los conocimientos sobre las enfermedades.

Los hechos se archivan para consultas futuras. No hay razón para no aumentar una clasificación o cambiar su secuencia para simplificarla si los cambios se basan en sólidos principios y en nuevos conocimientos.

Según los principios de la Patología General, hay tres grandes reacciones tisulares:

- a).- INFLAMATORIA
- b).- DISTROFICA
- c).- NEOPLASICA.

Las enfermedades periodontales se pueden clasificar como sigue:

- 1).- REACCIONES INFLAMATORIAS
- 2).- ESTADOS DISTROFICOS
- 3).- TRASTORNOS TRAUMATICOS
- 4).- ETIOLOGIA DESCONOCIDA

Las tres categorías: Inflamatoria, Degenerativa y Traumática - son de gran importancia.

Los factores que ejercen influencia en la salud del periodonto se clasifican en sentido amplio:

- 1).- EXTRINSECOS (Locales)
- 2).- INTRINSECOS (Sistemáticos)

Las causas extrínsecas incluyen los factores inconcientes y funcionales, correspondientes a la masticación, deglución y fonación. También intervienen en estas causas extrínsecas la higiene bucal y depósitos calcificados, consistencia de la dieta, posición y anatomía dentaria; e impacción de alimentos, tratamiento dental inadecuado, aparatos de Ortodoncia, hábitos.

Los factores intrínsecos.-

La totalidad del organismo participa en la génesis de la enfermedad periodontal. Parece haber poco desacuerdo en lo que sucede en cualquier parte del organismo afecta a tejidos bucales. Sin duda alguna, la enfermedad periodontal es una expresión de la acción -

recíproca de factores extrínsecos e intrínsecos.

G I N G I V I T I S

Es la inflamación de la encía, microscópicamente se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales y ulceración y proliferación del epitelio de surco.

Características Clínicas.- La más sobresaliente son los cambios de color y la forma de los tejidos y sangrado. La inflamación puede ser aguda ó sea con mayor frecuencia, crónica y puede haber hiperplasia, ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas o generalizadas.

P E R I O D O N T I T I S

Es la enfermedad inflamatoria de la encía y tejidos más profundos del periodonto. Se caracteriza por formación de bolsas y destrucción ósea, la periodontitis se considera como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada. La diferencia entre las dos es cuantitativa más que cualitativa y, en algunos casos resulta difícil de distinguir la gingivitis avanzada de la periodontitis incipiente.

La periodontitis es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos y puede estar complicada por enfermedades intrínsecos , -

trastornos endócrinos, deficiencias de la nutrición, traumatismo periodontal u otros factores.

Cuando la inflamación de la encía se extiende hacia los tejidos de soporte más profundos y se ha destruido parte del ligamento característico de esta en la bolsa periodontal.

La bolsa periodontal en la periodontitis, no tiene su origen en el agrandamiento e hinchazón del margen gingival, sino la invasión progresiva de la bolsa sobre el ligamento periodontal. Siempre - este proceso va acompañado de resorción de la cresta alveolar.

El diagnóstico clínico de la periodontitis se basa en la inflamación gingival, el exudado de esas bolsas y la resorción alveolar. Por lo general la lesión es indolora, puede haber movilidad temprana ó puede ser un síntoma tardío; a veces es mínima, incluso - después de pérdidas considerables de hueso alveolar.

Características Clínicas.- La más importante de la periodontitis son la bolsa periodontal, el exudado y la resorción de la cresta alveolar.

ESTADOS PERIODONTALES ATROFICOS

La atrofia es un estado en el cual el órgano o sus elementos celulares disminuyen de tamaño, una vez alcanzada la madurez normal. Si se le compara con la degeneración, es un cambio tisular más ó menos cuantitativo (la degeneración es un cambio cualitativo). Esta di-

ferencia no es absoluta porque la atrofia suele ir acompañada -
de cambios degenerativos.

La atrofia no es necesariamente un proceso patológico, se pro-
duce en diversas fases de la vida como resultado de influencias
ambientales en el metabolismo orgánico, y es un problema bastan-
te común en el paciente geriátrico.

Algunas otras causas de atrofia son inanición, presión excesiva,
e influencias tóxicas y químicas. Todos estos factores producirán
una alteración del metabolismo celular.

RECESION GINGIVAL

El efecto de la atrofia sobre la encía se manifiesta por la rece-
sión gingival. La encía puede o no presentar signos algunos de pa-
tología. Es frecuente que la textura sea delgada y fina, que el co-
lor sea rosado pálido, con margen gingival delgado y papilas puntia-
gudas, relativamente alargadas, los surcos gingivales son pocos pro-
fundos.

La recesión es generalizada, ó puede estar localizada en un solo dien-
te o grupo de dientes. Puede ser fisiológica o una expresión de enfer-
medad. Se discute si se produce como una consecuencia del envejeci-
miento. La posición de los márgenes gingivales esta en parte determi-
nada por la altura y espesor del hueso subyacente y por la alineación
de los dientes. En los casos en que una encía delgada y el hueso - -

subyacente delgado se hallen sujetos a traumatismos u otras - irritaciones, se puede producir destrucción del hueso y envía, cuya consecuencia es la resección localizada o generalizada de los márgenes gingivales.

ATROFIA PERIODONTAL POR DESUSO

Cambios funcionales.- Los tejidos periodontales se hallan en _ dependencia recíproca. Los diferentes tejidos reaccionan a los cambios de función por adaptación constante. El surco gingival - libre es el límite entre encía libre e insertada, también puede ser una expresión de esas influencias funcionales. Es posible -- que el epitelio de unión presente una orientación funcional en - las células.

Los elementos del tejido conectivo del periodonto (ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar) se hallan aún más sujetos a influencias funcionales. El trabeculado del hueso esponjoso se dis_ pone según las fuerzas funcionales a que se halla sometido el hueso. Esto también vale para los maxilares.

H I P E R P L A S I A G I N G I V A L

La hiperplasia gingival es un crecimiento excesivo causado por aumento de los elementos en el tejido fibroso de la encía, una hiperplasia fibrosa. No es una afección inflamatoria, aunque observemos

que con frecuencia la hiperplasia y la inflamación de la encía se presentan juntas. Las dos producen agrandamiento gingival. Unicamente varían sus contribuciones respectivas al agrandamiento gingival.

H I P E R P L A S I A L O C A L I Z A D A

La hiperplasia gingival se presenta como un sobrecogimiento localizado, limitado a una determinada zona. La etiología de estos fibromas localizados, es desconocida, la irritación local asociada con un factor constitucional podría ser la causa de su aparición, microscópicamente, tales crecimientos se caracterizan por aumento de los elementos fibrosos, y también de los celulares. Puede haber calcificación y osificación. El tratamiento indicado es la extirpación quirúrgica y la eliminación del factor irritativo local particular. El pronóstico es favorable, aunque a veces esas lesiones vuelven a aparecer. Probablemente la única manera de evitar la recidiva es suprimir completamente los factores locales (caries, contactos abiertos).

ENFERMEDADES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA

P E R I O D O N T O S I S

Enfermedad poco frecuente del periodonto, que se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical rápida en torno a los primeros molares e

incisivos permanentes. Su etiología y patología son desconocidas. La velocidad e intensidad de su destrucción parece desproporcionada en relación con los factores locales (intrínsecos). La enfermedad afecta a adolescentes sanos en todo otro aspecto, y se le puede hallar en la edad adulta temprana.

Puesto que se desconoce su etiología y patología el diagnóstico se hace sobre la base de la especificidad de las características clínicas y la frecuencia. Aunque el hallazgo distintivo de pérdida ósea en molares e incisivos es patognomónico en Jovenes, pueden estar afectados otros dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es raro que la periodontosis sea diagnosticada cuando es incipiente pues en ese momento hay pocos signos y síntomas.

A veces el diagnóstico temprano se hace en forma fortuita durante un exámen de rutina radiográfico bucal. En estos casos la encía no presenta signos clínicos manifiestos de inflamación.

Las características clínicas tardías de la enfermedad son migración de los dientes con aparición de diastemas y extrusión de los dientes. Cuando el paciente acude a la consulta, suele haber bolsas profundas.

Varias características dinstintivas de esta enfermedad justifican su clasificación como enfermedad clínica separada de la periodontitis.

EDAD DE LA INSTALACION

La instalación de la periodontitis es incidiosa y se produce durante el período circunpuberal, entre las edades de los 11 y 13 años.

El hueso alveolar se desarrolla normalmente, y la erupción -- dentaria también es normal; sólo después sufre resorción, es por ello que no parece que la pérdida ósea alveolar se deba a defectos congénitos o de desarrollo del hueso.

TENDENCIAS FAMILIARES

En la periodontosis hay tendencias familiares. Se producen en - gemelos idénticos, padres e hijos, hermanos, primos hermanos, - tíos y sobrinos. Tiende a seguir la línea materna.

RELACION CON EL SEXO

La periodontosis ataca más a mujeres que a hombres, la relación es de 3 + 1 (mujeres a hombres)

Falta de relación proporcionada entre los factores etiológicos locales (extrínsecos) y la magnitud de la respuesta (destrucción- periodontal profunda). Como se dijo al comienzo de la explicación de la periodontitis, la rapidez y la magnitud del proceso patológ[

co son desproporcionados con relación a los factores locales -
(extrínsecos).

Patrón radiográfico distintivo de pérdida ósea alveolar.

Al contrario de lo que sucede en ciertas manifestaciones bucales de enfermedades intrínsecas (Síndrome de Down, Neutropenia Cí--
clica, Hipofosfatasia, Síndrome de Papillon / Lefeure), en la -
periodontosis no se produce afección en los dientes temporales ni
su exfoliación temprana, esta enfermedad parece atacar solo a den-
tadura permanente.

VELOCIDAD DEL AVANCE

A diferencia de la periodontitis que avanza con lentitud, la perio-
dontosis avanza con rapidez. Las pruebas radiográficas de que se -
dispone en el presente que por cierto son escasas, indican que el
diente afectado puede perder alrededor de las tres cuartas partes-
de su hueso alveolar en una ó más de sus superficies radiculares,
en un período de cinco años ó menos, a partir del momento en que -
por primera vez se observó la enfermedad en las radiografías.

Esto constituye, por lo menos, una velocidad de tres o cuatro veces
mayor que la velocidad de avance de la periodontitis.

C O N C L U S I O N E S

Desafortunadamente, son muy pocos los CIRUJANOS DENTISTAS que aplican y propagan la Odontología Preventiva, argumentando razones de poco profesionalismo, como el hecho de que no es lucrativa, o como el que no requiera demasiada pericia y por lo tanto, no es interesante, se suele decir, que los pacientes pocas veces lo exigen.

Sin embargo, debemos pensar que somos los primeros, con la obligación de mostrar y enseñar al paciente la importancia de esta filosofía, ya que llevándola a cabo bien dirigida, se podrán prever un porcentaje mayor de enfermedades, al porcentaje existente actualmente.

Es de vital importancia considerar al paciente como a una persona para que de este modo, podamos motivarlos a la práctica de la --
ODONTOLOGIA PREVENTIVA.

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

I.- JUAN TAPIA CAMACHO

Apuntes de Histología y Embriología Bucodental.

México U.N.A.M.

II.- SIMONS KATZ

Odontología Preventiva en Acción

Editorial: Interamericana

III.- GLICKMAN IRVING

Periodontología Clínica

Editorial: Interamericana

Edición: Cuarta

IV.- ORBAN

Periodoncia.- Teoría Práctica

Editorial: Interamericana

Edición: Cuarta