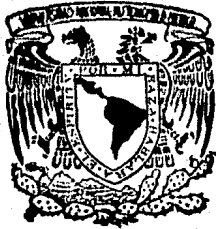


2ij. 484

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

IMPORTANCIA DE LA PREVENCION
EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

T E S I S

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

MARGARITA KOESTINGER BARRIENTOS

MEXICO, D. F.

1960



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.

TEMARIO

Introducción

Capítulo I. - Antecedentes Históricos

Capítulo II. - Consideraciones Generales

Capítulo III. - Componentes del Periodonto

- A) Encía
- B) Ligamento Periodontal
- C) Hueso Alveolar
- D) Cemento

Capítulo IV. - Inflamación

- A) Historia
- B) Definición
- C) Reacción Inflamatoria
- D) Signos y Síntomas
- E) Células Inflamatorias
- F) Finalidades de Inflamación

Capítulo V. - Enfermedad Gingival

- A) Gingivitis
- B) Cambios de Color en la Encía Asociados con otros Factores Locales y Generales
- C) Gingivitis Descamativa Crónica ó Gingiviosis
- D) Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda
- E) Gingivostomatitis Herpética Aguda
- F) Pericoronitis
- G) Hemorragia Gingival

Capítulo VI. - Enfermedad Periodontal

- A) Periodontitis
- B) Bolsa Periodontal
- C) Periodontosis

Capítulo VII. - Etiopatogenia de la Enfermedad Periodontal

- A) Factores Locales ó Extrínsecos
- B) Factores Generales ó Intrínsecos

Capítulo VIII. - Prevención

- A) Niveles de Prevención
- B) Métodos de Cepillado Dentario
- C) Dentríficos y Enjuagatorios
- D) Uso del Hilo Dental
- E) Control Químico de la Placa Bacteriana
- F) Frecuencia de la Higiene Bucal

Conclusiones

Bibliografía

INTRODUCCION

La Enfermedad Periodontal, se puede decir, ha existido desde la aparición del hombre.

Se le considera actualmente como una de las causas principales de la pérdida de dientes en los adultos. El ser humano en su afán de progreso ha investigado y revolucionado las técnicas curativas y lo que se había considerado como una enfermedad propia de la edad adulta, hoy en día se sabe que es un proceso patológico que comienza desde la juventud. He aquí una razón por la cual es necesario acudir al dentista por lo menos dos veces al año.

La enfermedad periodontal comunmente no provoca dolor, esta sería otra razón para visitar al cirujano dentista, ya que puede iniciarse la enfermedad periodontal y no darnos cuenta.

El objetivo de este trabajo es el conocer la enfermedad, sus causas y los estragos que provoca, para así poder tratarla en sus etapas temprana ó mejor aún prevenirla.

Es obligación del cirujano dentista conocer la especialidad de periodoncia, como lo veremos en el desarrollo de este trabajo, para así brindar un mejor beneficio a nuestros pacientes.

Capítulo I. - ANTECEDENTES HISTORICOS

Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado espuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas y documentos históricos antiguos revelan el conocimiento de la enfermedad periodontal así como la necesidad de su tratamiento.

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los egipcios de hace 4000 años.

Los sumerios; 3000 años a.C., practicaban la higiene bucal. Utilizaban palillos de oro delicadamente elaborados.

Alrededor del año 2500 a.C. escribió Hwang-Fi un tratado médico chino. Dividía la enfermedad bucal en 3 tipos: 1) Fong Ya ó estados inflamatorios; 2) Ya Kon ó enfermedad de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes; 3) Chong Ya ó caries dental. Menciona también remedios herbáceos ("Zn-hin-tong") para el tratamiento de estas afecciones. Los chinos se cuentan entre los primeros pueblos que utilizan el "palo de masticación" como palillo y el cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura y masaje de los tejidos gingivales.

Entre los antiguos griegos, Hipócrates de Cos (460-335 a.C.) padre de la medicina moderna, explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal. Creía que la inflamación de las encías podía ser atribuida a la acumulación de cálculos, con hemorragias gingival producida en casos de enfermedad persistente.

Los etruscos (735 a. C.) eran expertos en el arte de confeccionar dentaduras artificiales.

Entre los romanos, Aulo Cornelio Celso (siglo I d. C.), se refiere a enfer-

medades que afectan a las partes blandas de la boca y a su tratamiento, explicando que: "Si las encías se separan de los dientes, es beneficioso masticar peras y manzanas verdes y mantener su jugo en la boca".

Los romanos tenían gran interés por la higiene bucal. Celso creía que las pigmentaciones de los dientes debían ser quitadas primero, y luego frotados con un dentífrico. El uso del cepillo de dientes se menciona en los escritos de muchos poetas romanos. El masaje gingival era parte de la higiene bucal.

Albucasis (936-1013) destacó el cuidado y el tratamiento de las estructuras de soporte. Reconoció una interrelación entre el tártaro y la enfermedad de las encías. Albucasis diseñó un juego de instrumentos para raspar los dientes. Eran instrumentos toscos, pero su papel en la herencia del instrumental moderno es evidente.

Pierre Fauchard (1678-1761); padre de la odontología moderna, en su libro "Le Chirurgien Dentiste" explica muchos aspectos de la periodontología. Describe la enfermedad periodontal destructiva crónica como "una clase de escorbutu" que ataca las encías, los alveolos y los dientes.

En el siglo XVII con el florecimiento de las artes y ciencias empieza la verdadera época científica de la odontología.

A partir de este momento comienza a ser considerada como una disciplina científica anexa a la medicina y su práctica comienza a ser restringida a los profesionales con preparación científica.

John Hunter, fisiólogo y cirujano inglés del siglo XVII; publicó dos libros sobre odontología; en los cuales explicaba las enfermedades del proceso alveolar que, presumía, era el lugar de la enfermedad periodontal supurativa.

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

primero de los muchos norteamericanos que contribuyó al desarrollo de la especialidad, sus contemporáneos le acreditan "la primera y original descripción de un nuevo tratamiento para la cura de la resorción del proceso alveolar, salvando y restaurando, de esa manera, la firmeza de los dientes aflojados". Su tratamiento consistía en el curetaje subgingival. Describió detalladamente la enfermedad periodontal destructiva crónica de los tejidos de soporte que por muchos años se conoció como "enfermedad de Riggs".

Con el comienzo del siglo XX aflora un considerable grupo de clínicos y científicos interesados en el campo periodontal. Dentistas y miembros de actividades conexas están actualmente organizados en sociedades consagradas al mayor conocimiento de la periodontología, y el intercambio mundial de informaciones referentes a problemas periodontales es fomentado por revistas y reuniones internacionales.

Capítulo II. - CONSIDERACIONES GENERALES

La ciencia clínica que trata del periodonto sano y enfermo se denomina Periodontología y la práctica de esta disciplina es la Periodoncia.

Se han propuesto diversos términos para designar al periodonto. El término periodoncio fue usado desde 1914 por la Academia Americana de Periodontología. En 1931 el A.R.P.A. Internacional utilizó el término paradencio, que luego en 1952 cambió por el de parodoncio ó parodonto. En este trabajo utilizaré el término de periodonto.

La palabra periodonto se deriva del griego; peri, "alrededor"; odont, "diente".

El periodonto es el tejido de protección y sostén del diente. Se compone de: encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. El cemento radicular que es anatómicamente parte del diente, se considera como parte del periodonto, porque junto con el hueso alveolar sirve de sostén de las fibras del ligamento periodontal.

El conocimiento de las características normales de los tejidos del periodonto es necesario para comprender, tratar y prevenir la enfermedad periodontal. Son muchas las enfermedades que afectan a la salud del periodonto y que pueden producir la pérdida del hueso alveolar, el aflojamiento de los dientes y como consecuencia la pérdida de estos.

La enfermedad periodontal se produce a cualquier edad (niñez, adolescencia y edad adulta). La frecuencia de la enfermedad periodontal, la destrucción de tejidos y la pérdida de dientes aumentan con la edad.

Ahora mencionaré las características de los componentes del periodonto para poder distinguir los grandes y pequeños cambios que acompañan a la enfermedad periodontal.

Capítulo III. - COMPONENTES DEL PERIODONTO

ENCÍA

La encía es una franja de fibromucosa que se encuentra recubriendo los procesos alveolares y espacios interdentarios. Se pierde hipercaptiblemente -- por el paladar y el piso de boca. Por la parte bucal se extiende hasta la mucosa alveolar.

Características Clínicas:

COLOR: es rosado coral, pero puede variar según el grado de irrigación, que ratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio. El color se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea; es mas claro en individuos rubios de tez blanca que trigüeños de tez morena.

PAPILAS: deberán ser de forma piramidal y llenar los espacios interproximales. Con la edad las papilas se atrofian levemente, por lo que en personas adultas, el contorno papilar puede ser redondeado.

CONTORNO: ó forma de la encía; varía considerablemente y depende de la forma de los dientes, su alineación en el arco y de la localización y tamaño del área de contacto proximal. El margen gingival sigue las ondulaciones de las superficies vestibulares y linguales de los cuellos de los dientes. La encía debe afinarse hacia la corona para terminar sobre la superficie del diente en un borde delgado y afilado.

TEXTURA: la encía marginal es lisa. En la encía insertada observamos un punteado característico en las superficies vestibulares, se observará mejor al secar la encía. El punteado es una característica de la encía sana y la reducción ó pérdida de este es un signo común en la enfermedad gingival.

CONSISTENCIA: la encía insertada debe estar firmemente unida al hueso alveolar y cemento subyacente, mientras que la encía marginal es firme pero puede ser separada levemente del diente y adoptar de nuevo su posición normal.

SURCO GINGIVAL: es el espacio entre la encía marginal y el diente, este no -
deberá exceder en su profundidad de 3 mm. Al sondaje no presenta secreción -
alguna ni hemorragia.

La encía se divide morfológicamente en: Encía Marginal

Encía Insertada

Encía Interdentaria ó Papilar

A continuación las describiremos:

La encía marginal es la que está situada alrededor del cuello dentario. Es -
tá demarcada de la encía insertada por una depresión lineal poco profunda de -
nominada el surco marginal, que no siempre es claramente visible.

El surco gingival que es una depresión en forma de "v" que ocupa el espa -
cio entre la encía marginal y el diente se puede examinar mediante un procedi -
miento que consiste en desplazarla con una corriente suave de aire proyectada
con la correspondiente jeringa de la unidad dental; así podremos observar el -
surco directamente. Desde luego que se deberá comprobar su profundidad, -
midiéndola con la sonda periodontal.

La encía insertada es la que se extiende entre el surco marginal y la línea -
mucogingival, la cual separa la encía insertada de la mucosa alveolar. Por la
cara vestibular la línea mucogingival se encuentra bien definida; por su cara -
palatina se continúa sin límite divisorio con la mucosa palatina, que también -
está firmemente unida al hueso. Por su cara lingual la encía insertada termi -
na en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el -
piso de la boca, aunque puede haber una línea similar a la mucogingival en la
superficie interna del maxilar inferior.

Con respecto al ancho de la encía insertada podemos decir que en los dier -
tes anteriores es de aproximadamente 4 mm, va disminuyendo en la región de

premolares y molares llegando hasta 1 mm ó en ocasiones no existe.

La encía interdientaria ó papilar es el tejido gingival que ocupa el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario, forma las papilas gingivales que constan de una papila vestibular y una lingual y el "col", que es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se encuentra firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada, lisa, sin papila ó col.

Las papilas son de especial importancia clínica y patológica, puesto que son las primeras en ser atacadas por la enfermedad gingival y las más exactas indicadoras de la enfermedad periodontal.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS DE LA ENCIA

La cara externa de la encía marginal está constituida por epitelio escamoso estratificado, en la cual encontramos cuatro capas de células, que del fondo a la superficie son: capa basal, espinosa, granulosa y queratinizada.

Las células de la capa basal, tienen forma cuboidal y los tipos de células que encontramos son melanocitos y queratinocitos. El estrato espinoso, ocupa más de la mitad del grosor del epitelio y sus células son poligonales. A la capa basal y a la parte más profunda del estrato espinoso se les dá el nombre de germinativas ya que ahí sucede la mitosis. En el estrato granuloso las células se aplanan preparándose para la descamación, y es en la capa queratinizada donde se efectúa esta descamación.

La cara interna de la encía marginal, está constituida por epitelio escamoso estratificado, pero en éste no hay queratina y solo se observan dos capas de células: la capa basal y la espinosa. Esto corresponde al epitelio del surco gingival.

En la encía insertada encontramos las mismas capas que en la encía mar--

ginal.

Las papilas constan de un núcleo central de tejido conectivo cubierto por --
epitelio escamoso estratificado el cual parece no tener cornificación.

ADHERENCIA EPITELIAL

La encía se une al diente por medio de sus dos tejidos, el epitelio forman-
do la llamada adherencia epitelial y el conectivo por medio de la inserción de
fibras colágenas al cemento.

El mecanismo de unión del epitelio con el esmalte y/o cemento ha sido re--
cientemente aclarado mediante investigaciones con microscopía electrónica.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso
estratificado.

Las células de cualquier epitelio escamoso estratificado se unen entre sí -
por medio de estructuras ultramicroscópicas llamadas desmosomas, que brin-
dan una unión firme, al tiempo que les permiten un cierto movimiento indepen-
diente; las células epiteliales basales se unen al conectivo subyacente por me-
dio de hemidesmosomas y una lámina basal.

La unión de las células de la adherencia epitelial al tejido dentario se hace
mediante un mecanismo similar. En el sector apical de la adherencia epite--
lial, formado por células basales, se unen la lámina basal interna (que une el
epitelio al diente) con la lámina basal externa (que une el epitelio al conecti--
vo).

Este mecanismo de unión es similar ya sea al esmalte o al cemento y lo--
gra una unión relativamente firme, pero que permite el desplazamiento de las
células hacia su descamación por la zona cervical y el pasaje del fluido gingi-
val.

Se ha comprobado además, por medio de estudios con timidina tritiada que
la adhes

la adherencia epitelial tiene un activo recambio. Las células de la adherencia epitelial migran hacia la superficie y son expelidas en el surco gingival.

El surco gingival y la unión epitelio-diente son bañados por un fluido gingival ó crevicular proveniente del tejido conectivo y cuya función es:

1. -limpia el material del surco.
2. -contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
3. -posee propiedades antimicrobianas.
4. -puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

También puede ser medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Así mismo aumenta con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

La adherencia epitelial esta reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por esta razón la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional denominada unión dentogingival.

TEJIDO CONECTIVO DE LA ENCIA

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominadas fibras gingivales cuya función, junto con la adherencia epitelial, es mantener la encía firmemente adosada contra el diente, para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria.

Las fibras se han clasificado de la siguiente manera;

- 1.-Fibras Dento Gingivales: van desde el cemento, se extienden por debajo de la adherencia epitelial hasta la superficie externa de la encía marginal.
- 2.-Fibras Cresto Gingivales: van desde la cresta ósea hasta la encía marginal.
- 3.-Fibras Dentoperiostales: se extienden inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial, pasan por sobre la cresta ósea, le dan la vuelta y se insertan en el pericómb.
- 4.-Fibras Transeptales: estas forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, pasando por sobre la cresta ósea.
- 5.-Fibras Circulares: son las fibras que rodean al diente sin inserción en él, corren através del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es una estructura de tejido conectivo denso que rodea la raíz del diente y lo une al hueso alveolar. Su función fundamental es mantener al diente en su alveolo.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal está constituido por fibras colágenas dispuestas en manojos, en el cual encontramos los siguientes elementos:

- a) Fibroblastos
- b) Cementoblastos
- c) Osteoblastos
- d) Osteoclastos
- e) Vasos , nervios y linfáticos.

Los fibroblastos tienen forma de huso, con núcleo central, se agrupan en haces y forman fibras las que se dividen en:

- 1.-Fibras principales
- 2.-Fibras secundarias

Las fibras principales se introducen en el cemento dentario a expensas de un cemento joven no calcificado denominado cementoide, que se calcifica posteriormente y atrapa a la terminación de las fibras principales. La parte calcificada se lo denomina fibra de Sharpey. Este elemento también se localiza a nivel del hueso alveolar. El hueso tiene la propiedad de formar tejido joven que se denomina osteoide y realiza la misma función que el cementoide. Las fibras forman en la parte media del ligamento periodontal un entrecruzamiento que se denomina plexo intermedio; es importante hacer notar que ninguna fibra principal llega de lado a lado del hueso y cemento, sino que cada fibra se entrecruza formando dicho plexo, de tal manera que la unión entre hueso y el

cemento por dos o más fibras principales.

Las fibras principales tienen como función primordial mantener unido el diente a su alveolo, y se agrupan en haces y forman ligamentos diferenciados que se dividen en la siguiente manera;

1.-Grupo de fibras Cresta-Alveolar: se extienden desde la cresta ósea del proceso en forma de abanico, y se insertan en el cemento por abajo de la adherencia epitelial. Equilibra el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro de su alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente. Función: detener la extrusión del diente.

2.-Grupo de fibras Oblicuas: ocupan la mayor parte del ligamento periodontal por lo tanto son las más numerosas. Tienen una dirección oblicua hacia apical del hueso a cemento. Función: son el sostén principal del diente contra las fuerzas masticatorias, detienen la intrusión de diente.

3.-Grupo de Fibras Apicales: van de cemento a hueso, se abren en forma de abanico desde la región apical de la raíz, hacia el hueso circundante. No lo hay en raíces incompletas. Función: evitar la extrusión.

4.-Grupo de fibras Horizontales: estas fibras que forman un ángulo recto respecto al eje mayor del diente, van de cemento a hueso. Función: es similar al grupo de fibras cresta-alveolar.

5.-Grupo de fibras Interradiculares: corren sobre la cresta del tabique interradicular en las furcaciones de los dientes uniéndolas raíces y las comúnmente denominadas fibras transeptales.

6.-Grupo de fibras Transeptales: se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el centro del diente vecino. Estas fibras se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la

enfermedad periodontal.

Las fibras secundarias son de tejido conjuntivo. No tienen fibras de Sharpey o sea que no tienen su punta calcificada, por lo tanto no tienen inserción y no toman parte en la función mecánica del ligamento periodontal. Su función es formar tejido de relleno en el seno del cual caminan los elementos nutritivos y sensoriales del ligamento periodontal.

Los cementoblastos son células encargadas de formar cemento, que se deposita en forma de capas.

Los osteoblastos son células encargadas de formar hueso, que se deposita en forma de capas y se denomina hueso laminar o en haces.

Los osteoclastos son células encargadas de fagocitar hueso a nivel de las lagunas de Howship.

El curso de los haces y fibrillas colágenas individuales es ondulado. El ancho del ligamento periodontal varía con la edad y con las demandas funcionales que ejercen sobre el diente.

En una radiografía no se observa el ligamento periodontal, solo el espacio que ocupa. Es un espacio radiolúcido alrededor del diente.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Función Física: transmisión de fuerzas oclusales, cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo. Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial. Bajo la presión de las fuerzas oclusales el espacio periodontal debe ser comprimido, para que ello ocurra, el fluido tisular existente en el ligamento debe desplazarse a través de las foraminas de la cortical alveolar hacia los espacios medulares, el lento desplazamiento del fluido impide la compresión rápida del ligamento, frenando así el movimiento de intrusión. Una vez

que ha cesado la fuerza intrusiva, la extrusión se hace también más lenta, -- debido al reingreso del fluido hacia el ligamento periodontal.

En áreas de tensión los haces de fibras principales están tensos y no ondulados.

En áreas de presión, las fibras se comprimen. De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la fuerza oclusal para conservar su estructura.

Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento periodontal - producen una lesión que se denomina Trauma de la Oclusión.

Función Formativa: las células derivadas del ligamento periodontal, osteoblastos y cementoblastos, participan en la formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos de los dientes, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones, actuando en el ligamento periodontal como periostio de los tejidos calcificados. Los fibroblastos localizados entre los elementos celulares dan origen a las fibras principales de ligamento periodontal.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento se remoldía constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas.

Función Nutritiva: es llevada a cabo por los vasos sanguíneos o linfáticos del ligamento periodontal, y comprenden sustancias nutritivas y productos de desecho de otros tejidos del periodonto.

Función Sensorial: está determinada por el tejido nervioso del ligamento, - provee un sutil sentido propioceptivo que localiza los estímulos externos de cada diente.

HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es la parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los dientes. Se continúa sin solución de continuidad con el resto de la estructura ósea. El hueso alveolar existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función.

Este tejido se divide en: hueso alveolar propiamente dicho y hueso de soporte.

El Hueso Alveolar se encuentra rodeando la raíz del diente y es donde se insertan las fibras del ligamento. Está constituido por tejido compacto y en su cara interna se observa gran cantidad de perforaciones por las cuales pasan los vasos y nervios que van desde el ligamento al hueso ó viceversa, por esta razón se ha denominado lámina cribiforme. La pared del alveolo está formada por hueso fasciculado en el cual se insertan la mayor parte de las fibras del ligamento y por hueso laminado.

El hueso de soporte se encuentra alrededor del hueso alveolar y está formado por las corticales vestibular y lingual ó palatina. Entre las corticales y el hueso alveolar se encuentra el hueso esponjoso que está constituido por trabéculas que encierran espacios medulares los cuales contienen médula ósea. El trabeculado se ve aumentado ó disminuído de acuerdo a la función.

El hueso es formado por los osteoblastos los cuales se originan a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas: estas producen la substancia intercelular del hueso, la cual contiene fibras colágenas unidas por mucopolisacáridos. Esta substancia no está calcificada y recibe el nombre de osteoide. Posteriormente, cuando se efectúa la mineralización, algunos osteoblastos quedan atrapados en lagunas y reciben el nombre de osteocitos, éstos perma-

necen en la substancia intercelular calcificada.

El hueso alveolar es un tejido que se encuentra en constante actividad, ya que siempre se observan fenómenos de aposición y absorción (siempre y cuando existan dientes), lo que hace que se adapte a las fuerzas mecánicas de la masticación.

La absorción es un fenómeno llevado a cabo por los osteoclastos, los cuales derivan de células mesenquimatosas indiferenciadas. Este fenómeno se caracteriza por desaparición tanto de material calcificado como matriz orgánica.

En caso de desgaste fisiológico del área de contacto ó migración fisiológica efectúan los dientes, la presión que el diente ejerce hacia el hueso ocasiona que se lleve a cabo la absorción, mientras que la parte opuesta, donde existe tensión observamos que hay aposición. Por lo que existe un equilibrio fisiológico entre las fuerzas mecánicas y la adaptación del hueso.

El grosor del proceso alveolar varía dependiendo de las zonas, así tenemos que en la región de posteriores es más grueso, y en dientes anteriores más delgado.

Después de la extracción dentaria, tanto el hueso alveolar como el de soporte tienen tendencia a reducirse.

CEMENTO

El cemento es un tejido mesenquimatoso calcificado que cubre la superficie de la raíz anatómica del diente. Está compuesto de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. Su función principal es fijar las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente.

Donde se une al esmalte con el cemento se denomina unión amelocementaria, la cual es muy importante clínicamente, ya que no es fácil observarla y es donde más frecuentemente se realiza el tratamiento básico del raspaje.

La unión amelocementaria se puede presentar en 3 clases de relación:

1. - El cemento cubre al esmalte (en 60-65/100 de todos los casos).
2. - El borde apical del esmalte está en contacto sin que ninguno cubra al otro (30/100 de todos los casos).
3. - No llegan a ponerse en contacto, quedando una franja de dentina no cubierta (10/100 de todos los casos). En este caso la recesión gingival puede ir acompañada de sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

El espesor del cemento en la zona apical es mayor.

En la enfermedad periodontal el cemento adyacente al esmalte por lo general se desintegra y forma un reborde saliente que se puede confundir con un cálculo cuando se raspan los dientes.

Desde el punto de vista morfológico, se puede dividir el cemento en dos tipos diferentes:

Acelular: llamado así por no contener células, es cemento claro y está formado por la substancia que depositan los cementoblastos sin quedar en ella. Se halla más abundantemente en los tercios medio y cervical de la raíz.

Celular: está menos calcificado que el acelular, contiene cementocitos aislados

dos en espacios llamados lagunas, células que se comunican entre sí por medio de pequeños canalículos que se anastomosan, este cemento se localiza más abundantemente en el tercio apical.

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

Capítulo IV. -INFLAMACION

Inflamación: del Latín "inflamare" (poner sobre fuego).

La inflamación es uno de los procesos patológicos mas complejos y de los mas importantes.

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

El contacto mas íntimo de la placa con la encía contigua hace que esa inflamación sea facilmente comprensible. Por lo que es esencial tener un conocimiento profundo del proceso

HISTORIA

Durante siglos se consideró que era la inflamación la enfermedad primaria. Celso (I d. C.) caracterizaba la inflamación por sus cuatro signos cardinales: rubor, calor, tumor y dolor. Quedó establecida como entidad. Galeno (II d.C.) añadió un quinto signo cardinal, functio laesa (pérdida de función). A finales del siglo XVIII John Hunter, cirujano y patólogo inglés, en su monografía "Gunshot Wounds, Blood and Inflammation", estableció la idea de que la inflamación era basicamente un mecanismo de defensa. Virchow creía que la inflamación estaba relacionada con células parénquimatosas y que estas reaccionaban activamente ante la causa de la inflamación; los cambios exudativos y vasculares eran secundarios. Fué Cohnheim, discípulo de Virchow, quien corrigió este modo de ver. Por observación microscópica directa reconoció la parte fundamental que desempeña la "reacción vascular" en la inflamación y demostró la marginación y la emigración de los leucocitos (1882).

Metchnikoff, zoólogo ruso, demostró que las células inflamatorias desempeñan papel defensivo importantísimo: el de fagocitosis. El brillante desarrollo y la comprobación de esta hipótesis representó veinte años de su vida y el trabajo lo resumió en su libro "Mecanismos de Defensa Contra la Enfermedad Infecciosa". Sus puntos de vista fueron combatidos por quienes consideraban la defensa primaria, en particular hacia las bacterias, era de tipo humoral, - concepto estipulado por la observación de Buchner de que el suero normal tenía poder bactericida. Almroth Wright, trabajó para relacionar estos dos puntos de vista diferentes, demostrando que los factores humorales (opsoninas) - influían en la función fagocítica de las células inflamatorias (1903).

DEFINICION

Inflamación es el proceso que entra en funcionamiento cuando el tejido vivo es afectado por un agente lesivo. Opera para eliminar ó neutralizar al agente lesivo de sus efectos, y para reparar el tejido lesionado. A veces se describe con tres fases: lesión, reacción y reparación.

Los agentes lesivos que pueden producir inflamación en una parte del cuerpo son muchos y variados. Se produce lesión importante a causa de invasión de tejido corporal por bacterias, virus, protozoarios y otras clases de gérmenes patógenos. La inflamación puede ocurrir también cuando es lesionado el cuerpo por calor, radiación, frío ó productos químicos.

Los signos y síntomas clásicos de la inflamación en gran parte del cuerpo, recitados a menudo todavía por los estudiantes, como lo dijéramos anteriormente, fueron enunciados en el siglo I d.C., como enrojecimiento, calor, tumefacción, dolor y pérdida ó alteración de la función.

La inflamación puede ser descrita como aguda, subaguda o crónica. Los signos y síntomas clásicos de la inflamación se refieren a la variedad aguda. La inflamación crónica ocurre cuando la lucha entre el agente inductor y las defensas del cuerpo no se establece con rapidez y de manera decisiva, y como resultado prosigue una lucha entre la lesión y la reacción durante un período largo. La inflamación subaguda no es un tipo muy claro de fenómeno; representa algunas de las características de las clases tanto aguda como crónica.

El período inflamatorio agudo puede evolucionar hacia una reacción inflamatoria crónica. Es probable que la cronicidad se deba al desencadenamiento extendido de la respuesta inflamatoria.

¿Como entran los antígenos en la región del periodonto? La encía se halla en estrecho contacto con la placa y el cálculo. Las endotoxinas y otras proteínas extrañas probablemente invadan el epitelio del surco clínicamente normal, al igual que el ulcerado.

Se comprobó la existencia de anticuerpos circulante contra microorganismos bucales referentes a espiroquetas bucales; y se comprobaron otros microorganismos de la placa en pacientes que sufren enfermedad periodontal.

En resumen: 1) La respuesta inflamatoria es un sistema de defensa básico, que funciona para diluir y eliminar o inactivar el agente incitante (estímulo) - al igual que para preparar la zona para la reparación; 2) La lesión tisular es uno de esos estímulos; otros estímulos, que por sí mismos no lesionan directamente el tejido, pueden llevar indirectamente la lesión tisular mediante la activación del mecanismo inflamatorio; 3) Sin tomar en cuenta la naturaleza del estímulo los síntomas o fenómenos característicos de la respuesta inflamatoria son producidos por compuestos endógenos específicos denominados mediadores.

REACCION INFLAMATORIA

CAMBIOS VASCULARES

La primera etapa es la de hiperemia activa, se caracteriza por la dilatación de los vasos sanguíneos después de la contracción pasajera que provocó el insulto. Después de treinta minutos hay otro cambio en el tipo de circulación, se hace mas lenta. Con la circulación mas lenta los glóbulos sanguíneos ya no quedan contenidos en una corriente central; por este tiempo se inicia la marginación leucocitaria, unos pocos de los cuales empiezan a pegarse a la pared vascular. A medida que avanza el proceso aumenta el número de leucocitos marginales.

Los leucocitos adherentes a la superficie endotelial "emigran" uno por uno a través de la pared vascular "intacta" para alcanzar el tejido intersticial. Se observan también cambios extravasculares: los elementos del tejido intersticial se separan, indicando que hay líquido que sale de los vasos. De este fenómeno depende la formación de exudado inflamatorio.

Existen muchas sustancias (mediadores químicos de la inflamación) y la mayor parte de ellas son vasodilatadoras potentes y aumentan la permeabilidad del endotelio.

La histamina es la de mayor importancia en el grupo. También se encuentra la serotonina, nucleótidos y nucleósidos (liberados por las células que se desintegran), una serie de pепtidos (derivados del desdoblamiento de proteínas) y varias sustancias plasmáticas que incluyen bradicinina y un "factor de permeabilidad", que es activado al diluir el plasma.

El inicio de la reacción inflamatoria parece ser multifásico; la lesión inicial probablemente libera histamina de las células cebadas (en término de segundos) y ello desencadena la reacción. Después los factores plasmáticos, acumulados por aumento de la permeabilidad capilar con los productos de los fi-

broblastos rotos, comienzan a actuar. Mas tarde conforme otras células se desintegran, llegan los polipéptidos y sustancias semejantes para contribuir a la acción del estímulo inflamatorio.

Así pues, el exudado inflamatorio, líquido de edema relativamente rico en proteínas y con gran número de células inflamatorias, proviene de la permeabilidad vascular aumentada (dependiente, a su vez de mediadores químicos) - que actúa al mismo tiempo que el aumento de la presión de filtración (hiperemia activa) y de la presión osmótica de los tejidos intersticiales.

La razón por la que hay gran cantidad de leucocitos en el exudado inflamatorio se debe a un mecanismo: la quimiotaxis; que es una influencia física ó electroquímica sobre la dirección de la migración leucocitaria y esto provoca la salida de leucocitos hacia el estímulo inflamatorio. Así pues, intervienen dos mecanismos en la formación del exudado inflamatorio: uno, el aumento de permeabilidad capilar; otro, una fuerza que atrae los leucocitos.

Los cambios que hemos descrito pueden continuar varias horas quizás incluso unos días, según la extensión de nuestra lesión. Luego el proceso alcanza un punto de cambio; la hiperemia disminuye gradualmente, la fijación de leucocitos es menos intensa y, finalmente, los vasos sanguíneos (y la red vascular total), vuelven a normalizarse del todo. El exudado inflamatorio disminuye gradualmente; en su mayor parte es drenado por los linfáticos para llegar a los ganglios regionales. El proceso no siempre se resuelve tan rápido y completamente.

SIGNOS Y SINTOMAS

- 1.-Calor; resulta de hiperemia activa que manda cantidades de sangre a la parte afectada, de manera que el equilibrio entre la pérdida de calor y la ganancia del mismo se desvía en este último sentido y la zona afectada alcanza temperatura cercana a la del interior del cuerpo.
- 2.-Enrojecimiento; también es consecuencia de la hiperemia.
- 3.-La hinchazón (tumor); refleja acumulación de exudado inflamatorio en los tejidos intersticiales, junto con aumento de sangre contenida en las arteriolas capilares y vénulas congestionadas.
- 4.-Dolor; el dolor de la reacción inflamatoria es algo más complejo. Algunos de los mediadores químicos que intervienen en forma importante en la dilatación vascular y en el aumento de la permeabilidad también intervienen en el dolor de la inflamación; la 5-hidroxitriptamina, por ejemplo, causa dolor aunque se encuentra en dilución de una parte por 100 millones. Además de ello, algunos de los productos de desintegración tisular quizás estimulen las fibras sensibles al dolor en forma directa. También como el Ph del exudado inflamatorio es menor que el normal, se admite que el aumento de concentración de iones hidrógeno también estimula las terminaciones nerviosas. Si las fibras nerviosas son distendidas por la inflamación o afectadas en otra forma, el tejido inflamado es doloroso.
- 5.- Pérdida de la función; existen muy pocos datos acerca de la pérdida ó disminución de la función, por lo que podemos decir que el intento de evitar el dolor provocado por el movimiento hace que cese la función motora. Si la inflamación local adquiere suficiente intensidad o si los productos de la inflamación son absorbidos fácilmente aparecen fenómenos tóxicos generales: cofalea, dolores generalizados, postración y fiebre.

CELULAS INFLAMATORIAS

Las células inflamatorias son las que desempeñan papel activo en el proceso inflamatorio y son de dos tipos: móviles y fijas.

Células móviles; muchas de las células inflamatorias móviles, normalmente se hallan en el torrente sanguíneo.

La más importante en la fase aguda de la reacción inflamatoria es el leucocito polimorfonuclear, o sea, el granulocito. Estas células son de tres tipos; las más numerosas son los granulocitos neutrófilos. En el adulto estos neutrófilos pueden formar hasta el 60 al 80 por 100 de los leucocitos. Son fagocíticos muy móviles y energéticos. Su protoplasma es bastante abundante y proporciona espacio suficiente para contener varias bacterias u otras partículas. Esta célula no solo ingiere el material que ha fagocitado en vida, sino que muchas veces contribuye a una función digestiva importante después de muerta, liberando enzimas que la disuelven a ella misma, a células y bacterias muertas y a otras sustancias extrañas. La importancia enorme que tienen estas células en la defensa contra las infecciones bacterianas se ilustra particularmente bien cuando tales células han desaparecido del torrente vascular, ó solo se hallan ahí en pequeño número -en la agranulocitosis-. Este trastorno se observa sobre todo como reacción a determinados medicamentos, especialmente mostazas nitrogenadas, amidopirina y raras veces a algunos sulfamídicos. La manifestación más notable de agranulocitosis es la falta casi completa de resistencia a la infección, que resulta en la aparición de lesiones ulcerosas y necrosantes de piel y de zonas como nasofaringe, vagina y tubo digestivo. Estas lesiones no siguen mucho tiempo localizadas, sino que de no establecerse los leucocitos, o de no utilizar algún medio artificial (antibióticos) para favorecer la resistencia, se producen inevitablemente infección generalizada, o sea, septicemia.

El granulocito eosinófilo suele constituir hasta el 2 al 4 por 100 de los leucocitos circulantes. Estas células en alguna forma están relacionadas con la reacción alérgica y se observan en gran número en procesos como fiebre de heno y asma, en donde llegan a sumar 70 a 80 por 100 de los leucocitos circulantes. No conocemos todavía la índole exacta de los gránulos eosinófilos y la función particular de estas células. Aunque los eosinófilos son fagocíticos, en tal sentido no resultan tan eficaces como los neutrófilos.

Los granulocitos basófilos suelen constituir hasta el 0.3 al 1 por 100 de los leucocitos circulantes y no participan de manera importante en la mayor parte de reacciones inflamatorias. Se desconoce cual sea la función exacta de estas células.

Los linfocitos constituyen hasta el 20 a 30 por 100 de los leucocitos circulantes. Son menores que los granulocitos. Tienen un núcleo relativamente voluminoso y redondeado. Como el citoplasma es muy escaso, cabe deducir que los linfocitos prácticamente no tienen capacidad fagocitaria. No se conoce con seguridad las funciones de los linfocitos aunque sí se sabe que pueden contener anticuerpos. Su presencia en el tejido conectivo gingival, cerca del surco, significa una defensa local contra antígenos de la placa bacteriana.

Los monocitos normalmente constituyen hasta el 2 al 7 por 100 de los glóbulos blancos. El monocito es algo fagocitario, pero al respecto menos eficaz que el granulocito. Parece comprobado que los monocitos son los precursores de macrófagos y, por lo tanto pueden considerarse como pro-macrófago circulante, una de cuyas importantes funciones sería la de transformarse en macrófagos.

Otros dos tipos de células móviles también importantes en la reacción inflamatoria no suelen encontrarse en el torrente sanguíneo; son las células plasmáticas y los macrófagos. La célula plasmática tiene un núcleo menor que el del linfocito, dejando mayor espacio para el citoplasma. Está comprobado que la célula plasmática es la fuente principal de anticuerpos. Por lo demás, sus funciones se desconocen. Se hallan en la encía cerca de la bolsa.

El macrófago es una célula voluminosa, muy fagocítica, particularmente útil para ingerir cuerpos extraños, restos tisulares del tipo de fibras elásticas y colágenas fragmentadas y microorganismos relativamente resistentes como bacilos tuberculosos, hongos y parásitos. Muchas veces tienen función doble: después de ayudar a eliminar restos tisulares, maduran transformándose en fibroblastos y producen tejido fibroso colágeno que desempeña importante papel en el proceso de reparación. Son estos macrófagos los que forman células gigantes, fusionándose varios en un solo elemento, o por división nuclear repetida sin fusión celular. Estas son las células llamadas a disponer de materiales relativamente imposibles de digerir, como sílice (dióxido de silicio), talco (silicato de magnesio), material de sutura quirúrgico y aceite mineral aspirado.

Células fijas.

Las células inflamatorias no móviles ó fijas representan un grupo muy importante de células fagocíticas denominado sistema reticuloendotelial (Ashoff y Landau). Es un sistema de células en el cuerpo cuya función especial es acumular, por un proceso de fagocitosis activa, partículas finas (electricamente negativas) así como extraer algunos colorantes vitales que pueden inyectarse. Las células que constituyen el sistema reticuloendotelial incluye tres grupos. Un grupo muy numeroso que forma parte del sistema circulatorio sangüí

neo, principalmente las células que recisten los senos sanguíneos de hígado, - bazo y en menor grado, médula ósea. El segundo grupo forma parte del sistema circulatorio linfático, principalmente las células reticulares de los ganglios linfáticos. Además, un tercer grupo de células reticuloendoteliales, los histiocitos, están ampliamente distribuidos por todos los tejidos sólidos. Estos histiocitos fijos son los equivalentes funcionales de los macrófagos móviles.

Para demostrar la función principal de cada una de estas tres categorías - se inyecta bacterias, como estafilococos, en un conejo. Si la inyección se efectúa intradérmica, se comprobará que muchas de las bacterias quedan localizadas en la zona inyectada. El examen microscópico revela que muchas de estas bacterias localizadas se hallan contenidas en el interior de granulocitos (provenientes de la sangre) e histiocitos, situados en los tejidos conectivos. - Por otra parte si las bacterias se inyectan en tejido subcutáneo laxo se podrá recuperar la mayor parte de los microorganismos de los ganglios linfáticos - que drenan dicha zona. Si la inyección se efectúa intravenosamente y poco - después se analiza los diversos tejidos determinando su contenido bacteriano - se comprobará que la gran mayoría de las bacterias se hallan contenidas en - hígado, bazo y médula ósea. Muy rápidamente (minutos) después que las bacterias penetran en la sangre son fagocitadas por las células especializadas - sinusoidales (reticuloendoteliales) que tienen tal capacidad. Una vez los microorganismos dentro de tales células, casi todos son digeridos. Al mismo - tiempo que son destruidos, dentro de las células se inicia un proceso químico por virtud del cual se altera la formación de globulina gamma, de modo que - se producen anticuerpos específicos.

A veces la virulencia de los microorganismos es tal que pueden vencer las células reticuloendoteliales: estas después de morir y fragmentarse, liberan las bacterias que contenían. Esto es lo que ocurre en caso de septicemia. En-

otros casos el agente infeccioso es tan poderoso (o la resistencia del cuerpo tan débil) que los mecanismos defensivos son anulados. Cuando esto ocurre, el resultado es la muerte.

FINALIDADES DE INFLAMACION

La inflamación tiene dos fines principales: uno, destruir ó neutralizar el agente lesivo (ó, si no es posible, limitar lo mas que se pueda sus efectos);- dos, facilitar la reparación de la lesión.

Por lo tanto la inflamación es una reacción de defensa que debe ser considerada como requisito previo para la reparación y curación del tejido. Por ello, es preciso no inhibirla por completo. Por otra parte, hay que interceptarla lo suficientemente temprano como para impedir que se vuelva crónica y cause la lesión permanente del tejido.

Capítulo V. - ENFERMEDAD GINGIVAL

Se llama enfermedad gingival a las alteraciones patológicas de la encía; en su mayor parte son cambios de tipo inflamatorio (gingivitis) y su evolución hacia una enfermedad periodontal.

La inflamación de los tejidos gingivales puede ocurrir en forma aguda, subaguda ó crónica. Puede o no haber agrandamiento gingival ó recesión. La severidad de la gingivitis depende de la duración y frecuencia de los irritantes locales y la resistencia de los tejidos bucales. La gingivitis aguda y subaguda de cualquier naturaleza no es común y rara vez ocurre en personas que tengan buena salud. La gingivitis crónica es mucho muy común y en personas adultas es casi seguro que ocurra.

La gingivitis es precursora de la periodontitis por que la inflamación al progresar hacia los tejidos de sostén (hueso alveolar, membrana periodontal y cemento radicular), los destruye y determina un signo clínico muy importante, la bolsa periodontal verdadera, cuya sola presencia hace el diagnóstico de periodontitis.

Clinicamente se reconoce la enfermedad gingival y periodontal con las primeras alteraciones de la enfermedad que son: enrojecimiento, tendencia a sangrar fácilmente, sensibilidad, ablandamiento e hinchazón leve.

Si ignoramos una papila que esté roja y sangrante; la lesión empeorará, el edema y la inflamación se extenderán desde la papila hacia la encía marginal. Si se deja que la enfermedad avance, las papilas interdentarias podrán destruirse y los vasos de la zona inflamada se harán mas prominentes, porque se dilatan en las zonas de inflamación.

Al continuar el proceso inflamatorio, la encía libre se ve aumentada de volumen planteándose a manera de salvavidas que rodea a las piezas dentarias -

con un aspecto más buloso de las papilas gingivales. El color rojizo se hace más intenso a medida que avanza la inflamación.

Otra evolución de la inflamación de la encía es una retracción gingival, la que señala destrucción de fibras en el corión o bien pueden producirse bolsas periodontales verdaderas.

Cuando está alterado el color y la forma de ambas encías, libre y adherida, el color se confunde con el de la mucosa alveolar vecina que es más roja. Algunas veces la inflamación generalizada de la encía libre y adherida señala la posibilidad de una enfermedad de causa general.

EVOLUCIO Y DURACION

Gingivitis Aguda: se instala repentinamente y es de corta duración. La encía es de color rojo brillante que suele ser ulcerada y hemorrágica. Es dolorosa.

Gingivitis Subaguda: es una fase menos grave que la afección aguda.

Gingivitis Recurrente: es la enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento ó desaparece y espontáneamente reaparece.

Gingivitis Crónica: se instala con lentitud, es indolora y de larga duración. Es el tipo de gingivitis más común.

DISTRIBUCION

La gingivitis puede ser:

Localizada: se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes (menos del 50%).

Generalizada: abarca toda la boca (mas del 50%).

Marginal: afecta el margen gingival, puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar: abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hasta -

la zona adyacente del márgen gingival; recordemos que los primeros signos - de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa: abarca la encía marginal, insertada y la papila interdientaria.

En la gingivitis el aumento de la profundidad del surco puede ser causado por el agrandamiento coronario del márgen gingival, como consecuencia de -- edema ó de hiperplasia fibrosa inflamatoria o por las dos causas, esto determinarí una bolsa periodontal falsa.

SIGNOS CLINICOS DE LA GINGIVITIS

- 1.-Inflamación
- 2.-Bolsas someras
- 3.-Placa Bacterian y cálculos
- 4.-Hemorragia

Radiograficamente no hay cambios óseos, por lo que los dientes no sufren aflojamiento y no hay resorción ósea.

CITOLOGIA

Las características celulares de la inflamación gingival incluyen los plasmocitos, linfocitos, leucocitos, plimorfonucleantes y algunos macrófagos. Los -- plasmocitos que normalmente se hallan en la encía clinicamente sana aumentan en número en la inflamación y predominan en el característico infiltrado celular redondo. Es común encontrar menor número de linfocitos con algunos macrófagos y mastocitos que también están presentes.

TRATAMIENTO

La mayoría de los casos de gingivitis crónica se deben a irritantes locales y si estos irritantes son removidos antes de que se formen bolsas ó halla pérdida ósea; la inflamación desaparecerá sin dejar daño permanente. Esto enfatiza la necesidad de un tratamiento temprano y cuidadoso y seguido de una --

de una buena técnica de cepillado y profilaxis frecuentes con el cirujano dentista para prevenir la enfermedad gingival y periodontal.

Al examinar la encía debemos tener en mente un cuadro de como es la encía "normal". Con esto como guía, nos será más fácil observar la extensión y el estado de la inflamación y la distribución de las lesiones.

GINGIVITIS AGUDA

Difiere algo de la gingivitis crónica en su naturaleza y distribución: puede ser marginal, difusa ó en manchas, según la clase de lesión aguda. Es decir en la Gingivitis Ulceronecrotizante aguda, la lesión es marginal; en la Gingivostomatitis Herpética la lesión es difusa; y en reacciones agudas a irritantes químicos, presentará la forma de manchas.

La inflamación aguda dá tonor brillantes en la encía por la congestión y reducción de la queratinización con adelgazamiento. Cuando la inflamación aguda se intensifica, el color rojo se transforma en gris pizarra brillante, que poco a poco se torna gris blanquecino opaco o de color gris, producido por la necrosis del tejido.

CAMBIOS DE COLOR EN LA ENCÍA ASOCIADOS CON OTROS FACTORES

LOCALES Y GENERALES

ANEMIA; la encía adquiere una palidez opaca difusa.

LEUCEMIA; la encía es de color azul purpúreo cianótico obscuro (tejido gingival repleto de leucocitos y diversos grados de reducción de eritrocitos necesarios para proveer de oxígeno a los tejidos).

XANTOMATOSIS; de color gris amarillento.

DIABETES; color violáceo.

EMBARAZO; rojo azulado difuso o rojo frambuesa.

DEFICIENCIA EN COMPONENTES DEL COMPLEJO VITAMINICO B; rojo azulado difuso o rojo intenso en encía y el resto de la mucosa.

GINGIVITIS DESCAMATIVA-GINGIVOSTOMATITIS MENOPAUSICA; coloración rojo difuso en forma de manchas.

Dentro de los factores exógenos capaces de producir cambios de color en la encía incluyen irritantes de la atmósfera, polvo de metales, carbón y agentes colorantes de los alimentos. El tabaco produce hiperqueratosis de la encía.

GINGIVIOSIS O GINGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

Es una afección rara que ataca las encías papilar, marginal e insertada,

MANIFESTACIONES CLINICAS

Ocurre en ambos sexos y a cualquier edad desde la adolescencia a adulto - mayor, predomina en mujeres entre los 40-55 años, en particular las que - tienen irregularidades hormonales por la menopausia.

La encía se observa eritematosa, atrófica, con fragilidad epitelial, tenden - cia a la descamación y a la formación de ampollas ó con aspecto liquenoide. - Se observan zonas irregulares en toda la encía de color rojo vivo, lisas y bri - llantes. Al frotar la encía con un rollo de algodón o un chorro de aire puede - desprenderse el epitelio dejando una superficie sangrante y dolorosa de tejido conectivo expuesto.

Estas lesiones pueden ocurrir en pacientes dentados o desdentados. Las - lesiones se limitan a la encía vestibular, pero a veces se producen en la - mucosa alveolar, bucal o en el paladar duro en torno a los dientes.

SINTOMAS

Los pacientes con gingivitis descamativa crónica se quejan de una gran sen - sibilidad en los tejidos gingivales. Les es difícil comer, en ocasiones, alimen - calientes, fríos, picante ó muy condimentados, el cepillado es casi imposible - por el dolor y la hemorragia.

Es posible hacer un diagnóstico presuntivo cuando los pacientes reportan - sensibilidad y extremada irritación durante muchos meses y ningún tratamien - to a dado resultado; esta es una característica común de la cronicidad.

ETIOLOGIA

Su etiología es desconocida, pero se piensa que está relacionada con altera

ciones de las hormonas sexuales. Esto se basa en el hecho de que aparece -
predominantemente en mujeres menopáusicas.

TRATAMIENTO

El tratamiento al no conocer la causa, seguramente será insatisfactorio, -
pero se han obtenido buenos resultados con la aplicación tópica de corticoides.
Se recomienda pomada de corticoides (2.5 por 100) en una base adhesiva (Ke-
nalos en Orobase). Este tratamiento deberá durar 6 meses ó más, y es lógi-
co que también deberá hacer excelente higiene bucal.

En los casos donde los enfermos sientan dolor y les resulte difícil masticar,
se emplean aparatos protectores de plástico que cubren la encía y conservan -
el medicamento.

Algunas veces se confunde con la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda, -
pero es importante establecer la diferencia entre las dos porque los enjuaga-
torios con agua oxigenada están contraindicados en la Gingivitis Descamativa,
e indicados en la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.

En los casos de Gingivitis Descamativa Crónica; con su etiología y evolu-
ción tan indefinida , el pronóstico y tratamiento seguramente serán imprecí-
sos.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA

Es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. También contribuye a la periodontitis y puede superponerse a esta.

Se le conoce también con otros nombres: Gingivitis de Vincent, Gingivitis ulceromembranosa aguda, Gingivitis fusoespiral, boca de trinchera, Gingivitis ulcerativa, estomatitis de Paul-Vincent.

Se presenta en forma repentina, con dolor, halitosis, áreas gingivales levemente sangrantes y a veces con adenopatías, malestar general y fiebre. Aumento de la salivación y hemorragia abundante ante el estímulo más leve.

Es frecuente que aparezca repentinamente, después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. En la mayoría de los casos se refiere trabajo intenso sin descanso adecuado y tensión psicológica; pero su etiología no está establecida; probablemente sea fusospiroquetal.

Las lesiones características son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdentaria o la encía marginal ó ambas. La superficie de los cráteres gingivales están cubiertas por una pseudo membrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos quedan sin la pseudomembrana superficial y expone el márgen gingival que es rojo, brillante y hemorrágico.

Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

La lesión puede ser localizada ó generalizada.

SINTOMAS

Hay mucha sensibilidad al tacto y el paciente se queja de un dolor constan-

te, irradiado, corrosivo que se intensifica al contacto de los alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Tendrán un sabor metálico desagradable y el enfermo tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva "pastosa". Se describe una sensación característica de dientes como "estaca de madera". Halitosis.

En los estados leve y moderado de la enfermedad, es una característica común el leve aumento de temperatura. En los casos graves, habrá fiebre alta, pulso acelerado, leucocitos, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños, aunque es relativamente rara en niños.

EVOLUCION CLINICA

Es de duración indefinida. Si no se realiza el tratamiento puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces. Muchas veces su intensidad decrece y desemboca en un estado subagudo.

El tratamiento para enfermos con fiebre o estado general más o menos comprometido debe ser medicado con antibióticos por vía general. Generalmente se administran antibióticos de amplio espectro (tetraciclina), por vía oral. Además una limpieza suave de las lesiones con una torunda de algodón embutida en agua oxigenada y reposo para el enfermo; ó se recurrirá a los buches de bicromato en los casos muy dolorosos y durante no más de 24 a 48 horas.

Cuando no es tan grave se procede a limpiar las áreas atacadas con agua oxigenada y se hace una limpieza instrumental superficial de la zona, tratando de no provocar dolor, o buches de agua oxigenada o pastillas antibióticas.

El método que dá mejor resultado en esta enfermedad es la limpieza de las áreas gingivales atacadas.

No es contagiosa.

Su diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, como la necrosis de las papilas gingivales y encía marginal. Se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario ó definitivo porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, bolsas periodontales, pericoronitis ó gingivostomatitis herpética. Pero son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda e infecciones específicas de la cavidad bucal como difteria, moniliasis, actinomicosis y estomatitis estreptococcica.

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

Es una infección de la cavidad bucal causada por el virus herpes simplex.

Es de instalación repentina y aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de 6 años, pero también se ve en adolescentes y adultos. No tiene preferencia de sexo.

En el período primario se caracteriza por la aparición de vesículas circunscritas, esféricas, grises, aisladas o múltiples (ampollas), que se pueden localizar en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua; en donde habrá grados variables de edema y zonas hemorrágicas gingivales. Aproximadamente a las 24 horas, las vesículas se rompen y dejan ulceraciones dolorosas y amarillentas con un márgen rojo, elevado a modo de halo y una proyección central hundida, amarillenta o grisácea. Esto se produce en áreas separadas una de otra ó en grupos que confluyen.

Junto con las lesiones bucales pueden aparecer manifestaciones herpéticas en labios y cara (herpes labial), con vesículas y formación de costras superficiales. El enfermo puede tener fiebre que puede elevarse hasta 40° C; debilidad y experimentará malestar general.

La irritación generalizada y el dolor por las vesículas rotas, producirá insensibilidad al tacto, variaciones térmicas, alimentos ásperos; alimentos condimentados y jugos de fruta; por lo que será casi imposible alimentarse debidamente. En los lactantes, la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos.

La lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea, o inmediatamente después de ella. También hay una tendencia a que aparezca en períodos de ansiedad, tensión o agotamiento.

ó durante la menstruación. Puede aparecer también después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal, las superficies de la mucosa bucal traumatizada por rollos de algodón o por presión digital en el transcurso de procedimientos operatorios.

Esta enfermedad es contagiosa, pero la mayoría de los adultos han adquirido inmunidad al virus herpes simple como consecuencia de una infección durante la niñez, por lo que es mas frecuente en niños.

La duración de esta enfermedad es de 7 a 16 días, después de los cuales desaparece sin dejar secuelas.

El tratamiento de la gingivitis herpética incluye el uso de antibióticos para combatir invasores secundarios. La penicilina, según Orban, no es eficaz, y se comprobó que es nociva, pues prolonga la duración y agrava la evolución de la enfermedad. Por ello su uso está contraindicado. Pero las aplicaciones tópicas de clortetraciclina son de utilidad. Conviene hacer enjuagarorios con: 2/3 de vaso de agua tibia, 1/3 de vasode jarabe Karo blanco y una cuchara de xilocaína viscosa. Enjuáguese 5 veces al día antes de las comidas, o aplicar pomadas para mucosas (Orobase). Ya hemos dicho que a estos enfermos les resulta terriblemente dolorosa y casi imposible la alimentación, se les recomienda alimentos blandos y complementados con Metrecal, Segó o Nutrament.

Para poder diferenciar la gingivitis ulceronecrotizante aguda de la gingivitisomatitis herpética, tomaremos en cuenta los siguientes datos:

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda

Etiología probablemente fusospiroquetal.

Lesión necrótica marginal.

Rara en niños/ No contagiosa

Curso indefinido/No crea inmunidad.

Gingivostomatitis Herpética

Etiología vorósica.

Eritema difuso.

Mas frecuente en niños./Contagiosa

Curso de 7 a 14 días/Crea inmunidad

PERICORONITIS

Es la inflamación de la encía que está en relación con la corona de un diente que no ha sido erupcionado completamente.

Los órganos dentarios mas frecuentemente afectados son los terceros molares, parcialmente erupcionados o retenidos, sin embargo cuando los segundos molares son los dientes mas distales del arco, también se puede presentar el mismo cuadro. Esto es menos común que suceda en los dientes más distales superiores.

La pericoronitis puede ser aguda, subaguda y crónica.

La superficie oclusal de un diente queda parcialmente o completamente cubierta por un capuchón de tejido, el opérculo, que existe durante la erupción dentaria y a veces persiste después de ella.

El opérculo es particularmente vulnerable a la irritación y muchas veces es traumatizado directamente cuando queda presa entre la corona que cubre y el diente antagonista, al ocluir. Es estos casos seguramente habrá inflamación aguda y con el traumatismo, la inflamación se agrava. El opérculo favorece la retención de alimentos y proliferación bacteriana, incluso en pacientes que no presentan signos o síntomas; el opérculo suele estar inflamado e infectado y tiene ulceraciones de diversos grados en su superficie interna. En esta zona la higiene bucal resulta bastante difícil.

En los casos agudos habrá dolor irradiado al oído, garganta y piso de boca, halitosis, la hinchazón de la mejilla en la región del ángulo mandibular y linfadenitis son comunes, también puede haber leucocitosis.

Antes de emprender el tratamiento (cosa que deberemos hacer antes de todo tratamiento), se revisará la historia clínica del paciente, para determinar si presenta algún riesgo por la presencia de cardiopatías valvares ó por si porta una prótesis cardiovascular, en estos casos, lo indicado es la inmediata apli

cación de grandes dosis de antibióticos.

El tratamiento depende de la intensidad de la inflamación, las complicaciones sistemáticas y la conveniencia de conservar el diente afectado.

Es preciso eliminar los capuchones pericoronarios persistentes asintomáticos como medida preventiva contra afecciones agudas ulteriores.

Después de haber determinado la extensión e intensidad de la lesión, se lava suavemente con agua tibia para eliminar residuos superficiales y exudados de la superficie y se aplica anestesia tópica. Se pinta la zona con un antiséptico y se hará un curetaje suave, para quitar los residuos de abajo del opérculo. En esta cita no es conveniente hacer un curetaje extenso, si es posible obténgase un cultivo para hacer un antibiograma. En caso de que sea necesario se coloca una gasa yodoformada para que drene. Se darán instrucciones al paciente; enjuagatorios cada hora con solución de una cucharadita de sal en un vaso de agua tibia, reposo, ingestión abundante de líquidos y antibióticos por vía general para la fiebre, en caso de haberla. Después de 24 horas, la lesión por lo general habrá mejorado. En la siguiente cita, se retira el drenaje, se lava la zona con agua tibia y se indica al paciente seguir con los enjuagatorios. Se determina si se conserva el diente ó se extrae.

El procedimiento en la siguiente cita será: bajo anestesia se comienza la incisión inmediatamente delante del borde de la rama ascendente y se extiende hacia adelante, en dirección a la superficie distal de la corona, tan cerca como sea posible del nivel de la unión amelocementaria. Esto desprende una porción de tejido en forma de cuña que incluye el capuchón gingival. Se coloca un apósito periodontal y se retira a la semana. Se retira el tejido también de la pared distal porque si no se formará una bolsa periodontal que favorece la recidiva de la lesión pericoronaria aguda.

HEMORRAGIA GINGIVAL

La encía normal no sangra durante la masticación ni cuando se realiza un adecuado cepillado dentario, tampoco sangra a la palpación ni a la exploración con sonda. En caso de que sangre es por que está inflamada ó existen factores hemorragíparos generales.

La hemorragia gingival anormal es un signo común de enfermedad gingival. También puede ser provocada por traumatismos mecánicos como el cepillado dentario enérgico, palillos y retención de alimentos o morder alimentos sólidos como manzanas o trozos cortantes de alimentos duros, incluso en ausencia de enfermedad gingival.

Cuando la encía sangra espontáneamente a la palpación, demuestran la fragilidad provocada por la inflamación, y cuando la exploración con sonda de la hendidura gingival provoca gingivorragia, ello se debe a que la vertiente dentaria de la encía libre está erosionada o ulcerada.

Hemorragia Aguda; tiene su origen en lesiones o se produce espontáneamente en la enfermedad gingival aguda. Las quemaduras gingivales producidas por comida caliente o fármacos aumentan la facilidad de hemorragia gingival. En la gingivitis ulceronecrotizante aguda hay hemorragia espontánea o con una leve provocación.

Hemorragia gingival anormal asociada con alteraciones orgánicas;

Hay alteraciones orgánicas en las cuales la hemorragia gingival, sin que la provoque la irritación mecánica, es espontánea, o en las cuales la hemorragia gingival que sigue a una irritación es excesiva y de difícil control. Ellas son las denominadas Enfermedades Hemorrágicas y constituye una amplia gama de afecciones que varían en etiología y manifestaciones clínicas. Estas enfermedades tienen una característica en común; a saber: hemorragia anormal de la piel, órganos internos y otros tejidos, así como en la mucosa bucal.

Algunas de las alteraciones hemorrágicas en que se encuentra hemorragia gingival anormal son: alteraciones de las plaquetas, hemofilia, alteraciones vasculares (deficiencia de vitamina C o alérgicos), y leucemia. Puede haber hemorragia como consecuencia de la administración de cantidades excesivas de drogas como los anticoagulante (Dicumarol y Heparina).

A veces se producen episodios cíclicos de hemorragia gingival anormal en relación con el período menstrual y se ha asociado la hemorragia gingival después del cepillado con una nutrición inadecuada.

Capítulo VI. -ENFERMEDAD PERIODONTAL

GENERALIDADES

La enfermedad periodontal es muy común y es la causa principal de la pérdida de la mayoría de los dientes en los adultos; más que cualquier otra enfermedad.

Desde épocas muy antiguas, la enfermedad de las estructuras de soporte dentario han sido reconocidas en casi todas las culturas. En estudios paleontológicos realizados, señalan que la enfermedad periodontal existía en el hombre primitivo; y los estudios epidemiológicos efectuados en todo el mundo indican la distribución universal de la enfermedad gingival y periodontal.

En Estados Unidos de Norteamérica, mas de la mitad de la gente mayor de 40 años ha perdido por lo menos un diente por causa de esta enfermedad (Orban).

Esta enfermedad se puede prevenir y controlar en gran medida.

Su tratamiento tendrá mejores resultados y será mas fácil en sus primeras etapas, puesto que la obligación profesional del odontólogo es conservar la salud de los dientes e impedir su pérdida, el conocimiento de esta enfermedad, prevención y tratamiento son de importancia primordial para él y para sus pacientes.

El odontólogo que no pueda reconocer la enfermedad no puede proceder a tratarla.

La enfermedad periodontal es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte. Se caracteriza por la presencia de lesiones inflamatorias gingivales con formación de bolsas periodontales y que lleva a la pérdida de hueso alveolar. Suele incluirse también bajo el mismo término a las alteraciones de los tejidos de sostén, estrechamente vinculados con aquellos y que responden a una etiología traumática.

PERIODONTITIS

La periodontitis es el tipo mas común de enfermedad periodontal, y cuya precursora es la gingivitis que avanzó por descuido, ya que la inflamación, al progresar hacia los tejidos de sostén dentario (hueso alveolar, membrana periodontal y cemento radicular), los destruye y determina un signo clínico muy importante, la bolsa periodontal verdadera, cuya sola presencia hace el diagnóstico de periodontitis.

El estudio radiológico es imprescindible para reconocer la destrucción ósea alveolar, que junto con la bolsa periodontal constituyen los dos signos indispensables para el diagnóstico de periodontitis.

Hay dos tipos de periodontitis:

La periodontitis simple; es la cual la destrucción de los tejidos periodontales tienen su origen unicamente en la inflamación crónica de la encía, formación de bolsas (por lo general, pero no siempre con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y por último pérdida de dientes.

Se localiza en un solo diente, en un grupo de dientes ó generalizada. Progresar con ritmo variable por lo que generalmente aparece en la edad avanzada. Suele ser indolora, pero habrá sensibilidad a cambios térmicos, ó dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causada por el acufamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales; en algunos casos.

En la periodontitis compuesta; serán las mismas características clínicas con las siguientes excepciones: hay una frecuencia mas alta de bolsas infraóseas y pérdida ósea angular mas que horizontal, y la movilidad dentaria tiende a ser mas intensa.

Para reconocer las alteraciones se debe valorar el estado de la encía libre, marginal, las papilas y hacer un sondaje suave de la hendidura gingival para determinar su profundidad, la presencia de tártaro subgingival y la gingivorragia que provoque dicho sondaje.

El fondo del surco gingival está señalado por la adherencia epitelial. A veces existe un aumento gingival que pueda parecer una bolsa periodontal, pero al no penetrar la sonda más allá de lo normal se trataría de una bolsa periodontal falsa. Pero cuando la adherencia epitelial se desplaza en dirección apical y el margen gingival no acompaña a dicho desplazamiento, se produce una bolsa periodontal verdadera.

BOLSA PERIODONTAL

Es la profundización patológica del surco gingival, y es la característica -
mas común e importante de la enfermedad periodontal.

La bolsa periodontal se halla limitada por un lado por la superficie del -
diente, con su cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos y placa, y -
por el otro lado, por la encía que presenta diversos grados de inflamación.

Constituída la bolsa periodontal, el hueso alveolar reacciona en dos formas
distintas: reabsorbiéndose horizontalmente a medida que la bolsa se va profun-
dizando. o por lo contrario . provocando una bolsa intralveolar, constituyéndose
así la reabsorción vertical. El avance progresivo de la bolsa conduce a de-
strucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de
los dientes.

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su -
extensión y profundidad es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada ca-
ra del diente. Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas:

- 1.-La encía marginal será de color roja azulada, estará agrandada y con un -
borde "enrollado" separado de la superficie dentaria.
- 2.-Habrá una zona vertical de color rojo azulado desde el margen gingival -
hasta la encía insertada y a veces hasta la mucosa alveolar.
- 3.-Una rotura de la continuidad vestibulo lingual de la encía interdientaria.
- 4.-La encía será brillante, hinchada y con cambios de color asociada a super-
ficies radiculares expuestas.
- 5.-Sangrado gingival.
- 6.-En ocasiones habrá exudado purulento en el margen gingival, o su apari--
ción al hacer presión digiral sobre la superficie lateral del área gingival.
- 7.-Movilidad, extrusión y migración dentaria.
- 8.-Pueden aparecer diastemas donde no los había.

Por lo general las bolsas periodontales son indoloras pero pueden generar los siguientes síntomas: dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente, sabor desagradable en áreas localizadas, sensación de picazón en las encías, por lo que sienten la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por el sangrado que se produce, se quejan de que los alimentos "se atascan en los dientes" y se sienten flojos, sensibilidad al frío y a lo caliente.

Existen las bolsas gingivales relativas ó falsa, que esta formada por el agrandamiento gingival, sin destruir los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía; y la bolsa periodontal absoluta o verdadera, que es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. Es la profundización apical de la inserción gingival destruyendo los tejidos de inserción del diente y formando la bolsa verdadera. Este tipo de bolsa puede ser de dos clases:

- 1.-Supraósea (supracrestal); en la cual el fondo de la bolsa es coronaria, al nivel de hueso alveolar subyacente.
- 2.-Infraósea (intraósea, subcresta o intaalveolar); en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS; por el número de caras afectadas:

Simple: cuando abarca una cara del diente.

Compuesta: cuando abarca dos caras del diente o más. La base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.

Compleja: cuando existe una bolsa que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente y afecta a la cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival es la cara donde nace la bolsa.

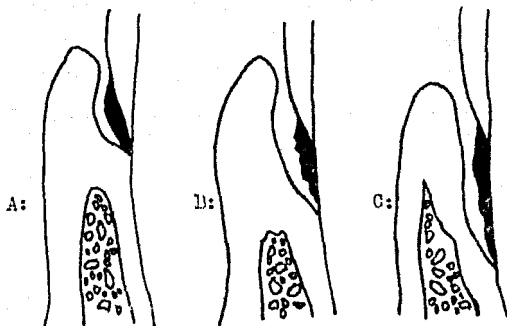
Para evitar pasar por alto las bolsas complejas habrá que sondear en sentido lateral y vertical.

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales, que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival.

Debemos aclarar que ninguna enfermedad general por si sola es capaz de producir bolsas periodontales.

DIFERENTES TIPOS DE BOLSA PERIODONTAL

- A. -Bolsa gingival. No hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte.
- B. -Bolsa supraósea. La base de la bolsa es coronaria al nivel del hueso subyacente.
- C. -Bolsa infraósea. La base de la bolsa es apical al nivel del hueso adyacente.



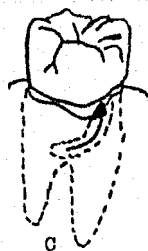
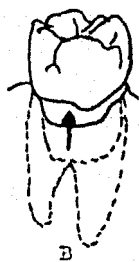
CLASIFICACION DE LAS BOLSAS SEGUN LAS SUPERFICIES DENTARIAS

AFECTADAS:

A. -Bolsa simple

B. -Bolsa compuesta

C. -Bolsa compleja



PERIODONTOSIS O ATROFIA DEL HUESO ALVEOLAR

La denominación periodontosis designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más.

Puede ser: localizada o generalizada y crónica o aguda.

Es una enfermedad poco frecuente del periodonto, puede ocurrir en adolescentes y en personas de edad temprana. Se caracteriza la periodontosis por la migración y aflojamiento temprano de los dientes en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Existe también pérdida rápida del hueso alveolar, en zonas que abarca más de un diente de la dentición permanente, si se deja que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden.

Se presenta en dos formas básicas: cuando los únicos dientes afectados son los primeros molares e incisivos, superiores e inferiores, y por lo general bilateralmente. En la otra forma, que es más generalizada, puede afectar la mayor parte de la dentición.

Es tal que la periodontosis se diagnostique cuando es incipiente, pues en ese momento hay pocos signos y síntomas. A veces el diagnóstico temprano se hace durante un examen de rutina; en las radiografías. En estos casos la encía no presenta signos clínicos manifiestos.

La periodontosis se desarrolla en tres etapas. La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmólisis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Habrá resorción simultánea del hueso alveolar por falta de estimulación funcional de los dientes.

El cuadro habitual consiste en la migración vestibulolingual, extrusión y-

aflojamiento de los incisivos superiores y con aparición de diastemas. Cuando el paciente acude a la consulta, suele haber bolsas profundas.

La segunda etapa es caracterizada por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la zona de la raíz cuyo ligamento ha desaparecido. En esta etapa se observa signos tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local. Desde el punto de vista clínico la primera y segunda etapas, son de corta duración y no es factible diferenciar una de otra. En todos los casos encontrados, lo han sido en su tercer etapa.

La tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales, debido al despegamiento del extremo coronario de la adherencia epitelial larga y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bolsas sean infraóseas, pero la presencia de bolsas infraóseas no serán obligatoriamente una prueba de la existencia de periodontosis.

La periodontosis es una lesión indolora y a veces puede presentar síntomas similares a los de la periodontitis. A diferencia de la periodontitis, que avanza con lentitud, la periodontosis avanza con rapidez que es tres o cuatro veces más rápida que la velocidad de avance de la periodontitis.

Capítulo VII. - ETIOPATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES GINGIVAL Y PERIODONTAL

Es obvio que las causas de la enfermedad gingival y periodontal nos interesen puesto que si podemos eliminarlas o EVITARLAS podríamos curar ó -- PREVENIR la enfermedad.

Al ocuparnos de una enfermedad, es costumbre que razonemos de los signos y síntomas a la causa, y de la causa al remedio.

La etiología de estas enfermedades se clasifica comunmente en factores locales ó extrínsecos, que son los del medio que todean al periodonto y factores generales ó intrínsecos que son los que provienen del estado general del paciente.

Las causas de la enfermedad gingival y periodontal son las mismas, con excepción de una. Las lesiones producidas por fuerzas oclusales excesivas (trauma de la oclusión) nó originan gingivitis, pero muchas veces contribuyen a la destrucción de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal.

Existe una reacción recíproca de la etiología que incluye ambos factores locales y generales. Los factores generales condicionan la respuesta periodontal a factores locales de tal manera que con frecuencia, el efecto de los irritantes locales se agrava notablemente por el estado general del paciente. Por el contrario los factores locales intensifican las alteraciones periodontales generadas por afecciones generales.

El tratamiento debe orientarse fundamentalmente hacia la eliminación ó corrección de los factores extrínsecos, en ausencia de etiología intrínseca demostrable.

FACTORES LOCALES O EXTRINSECOS

Son aquellos que actúan por vía externa directamente sobre las estructuras periodontales. Incluyen factores inconcientes y funcionales correspondientes a masticación, deglución y fonación. Los factores locales producen inflamación, que es el proceso patológico principal en la enfermedad gingival, por ser el primer signo de la enfermedad.

Los factores locales de irritación mas importantes y de mas frecuente observación dependen de la falta o una inadecuada limpieza dentaria (placa bacteriana, saburra, restos alimenticios, tártaro). Es muy importante la eliminación total de todos los agente irritantes para preservar la salud de la encía.

Otros son iatrogénicos como los provocados por restauraciones dentarias incorrectas, algunas veces depende de dietas alimenticias blandas o hábitos de masticación unilateral. El exagerado consumo de tabaco es causa de gingivitis. La respiración bucal puede asociarse a gingivitis pues la sequedad de la encía, favorece el desarrollo microbiano. El cepillado exagerado o excesivo, la dureza de las cerdas o una incorrecta dirección de las cerdas sobre la encía, al igual que el uso inadecuado de palillos en los espacios interdentarios pueden provocar inflamación seguida de atrofia ó retracción gingival.

El mas importante de los factores locales es la placa dentaria, el tártaro y el sarro tienen una importancia secundaria, estos tres en conunto se deben a la mala higiene bucal. Su carácter irritativo es la consecuencia de su población bacteriana; más específicamente de los productos metabólicos que los microorganismos elaboran.

PLACA DENTARIA

La placa dentaria se define como la película transparente y adherente que se forma sobre la superficie de los dientes y tejido gingival, se desprende solo mediante la limpieza mecánica y esta placa se forma cuando una persona no se cepilla los dientes. La placa está compuesta por bacterias diversas y células descamadas dentro de una matriz de mucoproteínas y mucopolisacáridos; por lo que desde un punto de vista patológico, se puede definir como un conjunto de colonias bacterianas que se adhieren firmemente a la superficie del diente y tejidos gingivales, y cuyos productos metabólicos son causantes de la caries y enfermedad gingival y periodontal.

En pequeñas cantidades la placa no es visible salvo que se tifa con soluciones reveladoras o comprimidos. A medida que se va acumulando, varía de color, siendo gris o amarillento.

Los estudios demuestran que la placa dentaria bacteriana se forma en diferentes pasos. Primero se constituye una fina película denominada adquirida que tiene hasta 10 micras de espesor y está íntimamente adherida al diente. Es amorfa, homogénea, translúcida o coloreada por pigmentos exógenos. En este momento parece ser un producto de la saliva ó del fluido gingival, y se forma muy rápidamente. Posteriormente se constituye la placa bacteriana propiamente dicha, que está formada por la película antedicha y cubierta por una masa de distintos microorganismos vivos y muertos, y una matriz rica en polisacáridos y glucoproteínas que se adhiere a las superficies dentarias y al tártaro.

Estudios de microscopía electrónica demostraron que masas bacterianas van reemplazando a la película adquirida. En los primeros días de formación de la placa, predominan los microorganismos de tipo cocos y bacilos gram positivos. Posteriormente habrá proliferación de bacterias fusiformes y filamen

tosas, posteriormente aparecerán espiroquetas y espirales.

Los microorganismos de la placa producen la iniciación de la inflamación gingival que a su vez es el paso inicial en el desarrollo de la enfermedad gingival.

En observaciones microscópicas de especímenes de encía obtenidas mediante una biopsia demuestran que los cambios texturales típicos de la inflamación comenzaban a los dos días de suspendida la higiene bucal. La reanudación de las prácticas anteriores de cepillado y el uso de seda dental produjeron la desaparición de la placa y la remisión de la gingivitis en menos de 48 horas. La relación entre placa y gingivitis es pues obvia. Puede afirmarse sin duda que la placa es el factor etiológico mas importante de la enfermedad gingival.

La remoción de la placa o la ruptura de las colonias (de tal modo que se interrumpa la formación de productos nocivos), es el procedimiento preventivo mas valioso de que disponemos en el presente. Esto se logrará mediante la remoción mecánica de la placa por medio de un cepillado de dientes correcto, seda dental, etc.

SABURRA

Es una masa blanca amarillenta de aspecto cremoso, localizada sobre los dientes, preferentemente en las mismas zonas donde encontramos placa bacteriana, sobre las que puede depositarse, como también hacerlo sobre el tártaro, la encía y dorso de la lengua.

Se puede eliminar parcialmente con colutorios; y en la lengua se eliminará frotándola con una gasa.

La saburra, masa amorfa, está constituida por microorganismos, células epiteliales descamadas y leucositos.

RESTOS ALIMENTICIOS

Los restos alimenticios se observan en mayor cantidad después de las comidas y pueden ser eliminados parcialmente por la movilidad muscular, los co-lutorios, el flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios.

Los restos que quedan acunados entre los dientes (empaquetamiento de alimentos, que es la introducción forzada de restos alimenticios en un espacio interdental, impelidos por las fuerzas oclusales), sobre todo las fibras de carne, producen un dolor sordo y son los más nocivos, porque al comprimir provocan la inflamación de las papilas gingivales y favorecen la formación de caries y enfermedad gingival. Las irregularidades de la posición dentaria, su inclinación ó contacto dentario defectuoso pueden fomentar la impactación, penetración y retención de la placa y alimentos, al igual que las cúspides im-pelentes, restauraciones incorrectas, o defectos congénitos tales como coronas en forma de campana.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal de los restos alimenticios-varía según la clase de alimentos y el individuo.

Los líquidos se eliminan mas rápido que los sólidos. Por ejemplo: quedan rastros de azúcar ingerida en solución acuosa en la saliva, aproximadamente durante 15 minutos. Mientras que el azúcar consumida en estado sólido per-siste 30 minutos después de su ingestión. Los alimentos adhesivos (higos, pan, caramelos) se adhieren a la superficie durante más de una hora, mientras que alimentos duros (zanahoria, manzana cruda) desaparecen rápidamente. Los alimentos fríos, algo más rápido que los calientes.

Pero aún cuidando el tipo de alimentación que tengamos, sigue siendo el

más eficaz método para eliminar los restos alimenticios y la placa, aunque a veces tendremos que complementar la higiene dental con otros métodos de los cuales hablaremos más adelante.

TARTARO O CALCULOS

Los cálculos son un depósito calcificado adherente a las superficies dentarias naturales y prótesis dentales. Su durez varía de acuerdo con el grado de calcificación.

Los cálculos pueden ser supra ó subgingival, según su localización; ya sea por encima o por debajo del margen gingival.

El cálculo supragingival o cálculo visible, se observa adherido a los cuellos dentarios por encima del margen gingival, siendo su color blanco amarillento ó pigmentado por sustancias exógenas como los alimentos, el tabaco, el café, etc. Es de consistencia arcillosa dura y no se encuentra muy fuertemente adherida a la superficie, por lo que se desprende fácilmente con un raspador.

Su localización más frecuente es en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de Stonon, y superficies linguales de dientes anteriores inferiores que están frente al conducto de Wharton. Podremos encontrar cálculos en un solo diente, en un grupo o estar generalizado por toda la boca. Puede llegar hasta cubrir la cara oclusal de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

El cálculo subgingival es aquel que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en bolsas periodontales y no será visible. Deberá ser buscado explorando la hendidura gingival con una sonda. Si su cantidad es suficiente, podrá ser detectada también en un radiografía.

Es generalmente de color oscuro, aunque puede ser blanquizco. Es denso y de consistencia dura, pétreo y chato. Este tipo de cálculo se encuentra muy adherido a la superficie dentaria por anclaje mecánico, en las irregularidades de la superficie cementaria, y aunque es más difícil, también se podrá desprender.

Por lo general, los cálculos supra y subgingival se presentan juntos, pero pueden estar uno sin el otro.

Se hace referencia al cálculo supragingival; como salival y al cálculo subgingival; como sérico. Basándose en la suposición de que el primero deriva de la saliva y el segundo del suero sanguíneo. Es decir que los minerales que forman el cálculo supragingival provienen de la saliva, mientras que el líquido gingival, que se asemeja al suero, es la fuente de los minerales del cálculo subgingival.

Los cálculos están constituidos por 70% a 90% de materia inorgánica, el resto es material orgánico. La materia inorgánica está constituida por sales de calcio, fósforo, magnesio, cristales de hidroxiapatita y agua. El contenido orgánico consta de bacterias, células epiteliales y dentritus alimenticios.

El cálculo se va formando con la calcificación de la placa dentaria por la precipitación de sales minerales, que son aportados por la saliva y el líquido gingival.

Los cálculos supra y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad y su formación es retardada por la consistencia dura de los alimentos y aumenta con las dietas blandas.

RESTAURACIONES DENTARIAS INCORRECTAS

Las restauraciones dentarias que se realizan por caries ó por reponer piezas dentarias ausentes, cuando son defectuosas, pueden ser causa de irritación, que lleva a la inflamación gingival.

Por ejemplo: cuando queda con aumento de la convexidad de una cara dentaria libre, impide o dificulta la autolimpieza y el cepillado dentario. También la falta de punto de contacto dentario permite el acúmulo de comida y cuando hay desbordantes de material de restauración, existe una falta de adaptación que puede irritar a la encía vecina, lo mismo cuando queda una separación entre la obturación y el margen cavitario.

En general la composición de los distintos materiales de obturación corrientemente utilizados no son irritantes para la encía. Pero através del tiempo pueden sufrir una contracción o un desgaste que altere la adaptación normal, creándose así zonas que faciliten la formación de placa bacteriana. Por tal razón es indispensable la visita periódica al dentista, para evitar complicaciones.

CEPILLADO INCORRECTO

Un cepillado incorrecto ó agresivo puede producir abrasión, recesión de la encía o agravar una inflamación. El usar un dentífrico muy abrasivo puede ser perjudicial al igual que un cepillo de cerdas muy duras producirá lesiones dolorosas en la encía. La forma correcta de cepillarse, el cepillo adecuado y otros métodos de higiene bucal los veremos en el próximo capítulo.

RESPIRACION BUCAL

Quando se respira con la boca abierta, ya sea por un exceso de calor o por

fumar excesivamente, provocará que la mucosa bucal se seque dando como resultado una irritación gingival acompañada de inflamación y algunas veces hiperplasia.

TRAUMA OCLUSAL

Las fuerzas oclusales son un factor crítico en el mantenimiento o alteración de la condición y estructura del periodonto. Tanto el ligamento periodontal como el hueso alveolar, requieren estimulación funcional por medio de las fuerzas oclusales para permanecer estructuralmente sanas.

Con el nombre de trauma provocado por la oclusión se conoce la lesión de los tejidos periodontales que ocurre como respuesta a cambios circulatorios debidos a fuerzas oclusales excesivas. El grado de daño causado a los tejidos, como así mismo la ubicación y extensión de la lesión, son una función de la intensidad y dirección de dichas fuerzas.

En términos generales, los hallazgos patológicos mas habituales son alteraciones circulatorias dentro de la membrana periodontal, ruptura de las fibras periodontales, reabsorción alveolar en las zonas ó zona de compresión y neoformación ósea en aquellas de tensión.

En una radiografía de un paciente con oclusión traumática suele mostrar los signos siguientes: ensanchamiento del periodonto con frecuente espesamiento de la cortical ósea a los lados de las raíces, reabsorción ósea vertical con formación de bolsas intraóseas, radiolucidez y condensación del hueso trabecular y reabsorción radicular.

La función oclusal reducida es también la razón de alteraciones en el apa-

rato de soporte dentario estos cambios consisten generalmente en el estrechamiento de la membrana periodontal y es espesamiento del cemento.

En muchos casos el trauma oclusal es el resultado de restauraciones operatorias ó protéticas instaladas sin el debido respeto por las reglas de la oclusión, o del desplazamiento de dientes naturales como consecuencia de extracciones de los dientes vecinos o antagonistas no seguidos por el debido reemplazo.

Algunos hábitos, como el bruxismo, la proyección de la lengua contra los dientes al deglutir, la onicofagia, etc., pueden producir fuerzas anormales en intensidad y dirección.

El mas dañino de estos hábitos es quizás el bruxismo y es una creencia generalizada que sus causas son una combinación de desarmonías oclusales en particular contactos prematuros y tensiones emocionales. La corrección de los factores desencadenantes es sin duda la mejor, pero no siempre fácil solución para estos casos. La corrección de las desarmonías oclusales en pacientes con bruxismo, puede ser relativamente sencilla para el odontólogo; sin embargo, el alivio de cualquier componente emocional asociado con la condición está a menudo mas allá de su competencia profesional y puede requerir asistencia psicológica apropiada.

FACTORES GENERALES O INTRINSECOS

Son aquellos factores internos orgánicos que responden a su vez a distintas causas, relacionadas o no con enfermedades generales detectables y que condicionan la resistencia ticular ante la agresión de los factores locales. - Son importantes, pero resulta más difícil comprobarlas.

Entre las condiciones generales que influyen en el curso de la enfermedad periodontal pueden mencionarse anomalías hormonales y hematológicas, - intoxicaciones, perturbaciones hereditarias y metabólicas, enfermedades debilitantes y trastornos emocionales.

A continuación vamos a mencionar algunos de estos factores:

CAUSAS ENDOCRINAS

Entre los factores generales son bien conocidos los cambios inflamatorios y gingivales en relación con la pubertad, el embarazo y la menstruación.

En la pubertad el incremento en la secreción de gonadotrofinas y estrógenos (hormonas sexuales), suele estar en relación con una mayor reacción inflamatoria de las encías frente a mínimas irritaciones gingivales. Dicha respuesta inflamatoria se observa comunmente en niños y jóvenes; en los adultos es menos notable.

Durante la menstruación también suele haber una ligera inflamación gingival.

En el embarazo se acentúan con cierta frecuencia las inflamaciones gingivales, existe una tendencia a una mayor vascularización de las encías y las respuestas inflamatorias son más notables ante leves irritaciones locales.

Los cambios gingivales provocados por anticonceptivos orales comparados con los del embarazo, han revelado que en las mujeres que tomaron la "píldo-

ra" por tres meses etan similares a los del primero y segundo trimestre del embarazo, la injección durante seis a nueve meses; a las del tercer trimestre y las de uno a dos años; a los del primero y segundo trimestre.

Los cambios gingivales similares en el embarazo y por anticonceptivos sugieren factores endócrinos comunes a ambas; se especula que están dados por la influencia hormonal sobre mastocitos gingivales.

DIABETES

Es una enfermedad de gran importancia en el problema periodontal. Básicamente, es un trastorno del metabolismo intermedio de los carbohidratos, debido a una insuficiencia de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas; productoras de insulina.

Los síntomas de la diabetes son varios; debilidad general, pérdida de peso, polidipsia, poliuria y polifagia. El diagnóstico se basa en el hallazgo de hiperglucemia o glucosuria.

La diabetes tiene un importante componente genético, que ha permitido a algunos autores reconocer un estado de pre-diabetes en pacientes con historia familiar de diabetes y pruebas de laboratorio normales.

La diabetes se controla según su gravedad como con dieta que reduce las necesidades de insulina o con la administración diaria de insulina.

En pacientes diabéticos se describe una variedad de cambios bucales como sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal, lengua saburral y roja, tendencia a formación de abscesos periodontales, encía agrandada, papilas gingivales sensibles, hinchadas que sangran profusamente, aflojamiento de dientes y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. - Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos.

La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y a las fuerzas oclusales, se acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales. O sea que las lesiones periodontales en diabéticos son iniciadas por factores irritativos, pero que su curso puede ser agravado por la enfermedad general.

Los pacientes diabéticos presentan una reducción de su resistencia a infecciones, lo que predispone marcadamente a lesiones periodontales.

FACTORES NUTRICIONALES

Los factores nutricionales han sido desde antiguo, considerados como responsables de numerosos cambios bucales.

Desde el punto de vista periodontal juegan un papel importante; tanto la consistencia de la dieta como los elementos nutricios que ella contiene. La consistencia de la dieta es de importancia por cuando ella brinda una acción limpiadora que reduce la materia alba y la placa bacteriana y, además estimula al tejido gingival aumentando la queratinización de epitelio y activando la circulación. Aun así la masticación de comidas duras no elimina totalmente la placa, ni previene la gingivitis.

En la actualidad una adecuada higiene, es el único medio eficaz conocido -- para eliminar la placa y prevenir así la inflamación gingival.

Algunos componentes de la dieta pueden favorecer la formación de la placa bacteriana y contribuir de este modo a la iniciación de la inflamación gingival. La sacarosa en la dieta, aumenta la formación de dextrano por parte de las bacterias, facilitando así la adhesión de la placa al diente.

INSUFICIENCIAS VITAMINICAS

Dentro de los factores generales también se incluye la insuficiencia de vitamina A que en el periodonto produce agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía.

La carencia de vitamina C, produce una enfermedad llamada escorbuto, caracterizada por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. La deficiencia de vitamina C por sí misma no causa gingivitis, pero puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema, el agrandamiento, la hemorragia y la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia; pero habrá gingivitis en tanto haya irritantes locales.

La vitamina D, liposoluble, es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos. La deficiencia de vitamina D ó el desequilibrio en la ingestión de calcio-fósforo, o ambos, produce raquitismo en los muy jóvenes y osteomalacia en los adultos.

AFECCIONES HEMATOLOGICAS

Con frecuencia, las alteraciones bucales son los primeros signos de una afección hematológica, pero no es posible confiar en ellos para el diagnóstico de la afección hematológica del paciente. Para poder realizar el diagnóstico específico es indispensable un examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos.

La hemorragia anormal de la encía en zonas de la mucosa bucal y de difícil control, será un signo clínico importante que señala la presencia de una afección hematológica.

Algunas de estas afecciones son:

LEUCEMIA: es un padecimiento caracterizado por el aumento de leucocitos en la sangre circulante. Algunos signos que se presentan en la cavidad bucal son: aumento de volumen e hipertrofia de la encía, hemorragias frecuentes sin causa aparente, ulceraciones, movilidad dentaria y muchas veces necrosis de la encía y mucosa bucal. En la leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales. Los pacientes leucémicos pueden no tener cambios periodontales crónicos en ausencia de irritantes locales como la placa, cálculos, materia alba, retención de alimentos, restauraciones mal moldeadas, prótesis mal adaptadas o trauma de la oclusión.

ANEMIA: se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre que se manifiesta en disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. La anemia puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea. Las manifestaciones en la cavidad bucal son: hemorragias espontáneas de la encía, petequias, palidez de la mucosa bucal, antecedentes de sangrado al ce-

pillarse, ulceraciones intensas de la boca acompañadas de fiebre e infecciones de la mucosa bucal que no responden al tratamiento.

HEMOFILIA: es una enfermedad hereditaria, ligada al sexo, que ataca únicamente a los hombres y es transmitida por las mujeres. Se caracteriza por hemorragias prolongadas de heridas incluso leves y por sangrado espontáneo en la piel.

FARMACOS

La acción de ciertos fármacos puede originar los siguientes padecimientos: gingivitis fibrosa provocada por el cloruro sódico, observándose la encía lobulada de color rosa pálido, llegando a veces a cubrir la corona de las piezas. Estomatitis arsenical, llevada a cabo por la ingestión de fármacos que contienen arsénico. Se observan pigmentaciones metabólicas de la mucosa bucal, erosiones en los dientes y a veces necrosis de los maxilares. La ingestión de metales como mercurio, plomo y bismuto en compuestos medicinales y mediante el contacto industrial puede producir manifestaciones bucales.

FACTORES PSIQUICOS

La tensión emocional puede ocasionar descuido en la alimentación, en la higiene bucal, abuso del tabaco, bruxomanía, insomnio, mordisqueo de objetos extraños como lápices o pipas, mordisqueo de uñas; los cuales pueden provocar alteraciones gingivales.

Es preciso corregir los hábitos locales que pueden generar hábitos lesivos, pero en casos difíciles está indicada la investigación de antecedentes psíquicos.

La observación clínica de pacientes con irritantes locales, muestra que algunos tienen una gran resistencia al desarrollo de lesiones gingivales y periodontales y que en otros, leves irritaciones provocan importantes lesiones. - Ello señala una variable resistencia individual de los tejidos periodontales que está regida por causas orgánicas generales, no fáciles de determinar.

En la práctica, el control de la enfermedad periodontal puede lograrse con la eliminación de los irritantes locales, pero no por ello dejan de tener importancia las causas generales en la profundización del estudio de la enfermedad periodontal.

Capítulo VIII. - PREVENCIÓN

Se sabe que una gran parte de la población del mundo se haya afectada por la enfermedad periodontal.

En los Estados Unidos de Norteamérica, por medio del Informe de Salud Nacional (1975), nos dan los siguientes datos: la enfermedad periodontal afecta a 79.10 por 100 de las personas entre los 18 y 24 años de edad; a 77.9 por 100 de las personas entre los 35 y 44 años y a 94.4 por 100 de las personas entre 65 y 74 años. Se registró que la enfermedad periodontal es la causa más importante de la pérdida de dientes en la población adulta.

Siendo la enfermedad periodontal una causa de tal magnitud, su prevención debe constituir uno de los objetivos principales de la Odontología. En capítulos anteriores se describen los factores etiológicos de las lesiones periodontales. La prevención debe ir dirigida a impedir o evitar la acción de dichos factores.

La existencia de una serie de enfermedades sin tratar que aumenta con mayor velocidad que nuestra capacidad de curarlas, hace inevitable que el interés de la periodoncia se desplace del tratamiento a la prevención. Con esto no queremos excluir lo que se puede realizar mediante el tratamiento, ni tampoco que la búsqueda de métodos perfeccionados de tratamiento deban aminorar. La periodoncia preventiva o un programa de cooperación entre el odontólogo y el paciente, para la preservación de la dentadura natural; previendo el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis y la enfermedad periodontal; sería lo indicado.

Gran parte de la gingivitis, la enfermedad periodontal y la pérdida de dientes que ellas causan, pueden ser prevenidas, pues tienen su origen en facto-

res locales que son accesibles, corregibles y controlables.

Los factores locales causan inflamación, la cual es el proceso patológico - predominante, si nó el único, en la gingivitis. La enfermedad periodontal es una extensión de la gingivitis y su origen son los mismos irritantes locales, - más trauma de la oclusión.

El estado de la higiene bucal individual determina la frecuencia y gravedad de la gingivitis. La mayoría de los pacientes acuden al dentista a causa del - dolor o por que temen perder sus dientes y buscando un tratamiento periodon - tal; y entonces tal vez se requiera un tratamiento largo, complicado y costoso.

La enfermedad gingival y periodontal se puede prevenir y ese es trabajo de - nosotros los odontólogos y nuestros pacientes. Para esto primero debemos - estar convencidos nosotros mismos de que sí son PREVENIDAS.

Muchos odontólogos no practican la odontología preventiva por varias razo - nes:

1. -La Odontología Preventiva no exige mucha pericia profesional y por lo tan - to, no es interesante.
2. -No es lucrativa.
3. -No es apreciada ni pedida por el público.
4. -No se la enseña adecuadamente; por lo menos en sus aplicaciones a la prác - tica diaria.

Sobre el punto 2 y 3, yo pienso que es el deber del odontólogo, el conside - rar a los pacientes como una entidad total, como una persona que necesita - nuestro conocimiento de las enfermedades bucales para que la puedan com - prender y aprender a prevenirla. También necesita motivación para que vean - la importancia de la prevención odontológica. Si logramos tener la coopera - ción del paciente y la comprensión del problema, los pacientes reconocerán - a la larga que nuestro trabajo y su ayuda es en su propio beneficio. Así apre -

ciarán nuestra ayuda y trabajo.

El aplicar principios y técnicas preventivas, ofrece al profesional la oportunidad de practicar una odontología de mayor calidad. Y para esto tendremos que educar a nuestro paciente.

No puede haber duda de que la odontología preventiva contribuye significativamente al incremento de toda práctica profesional.

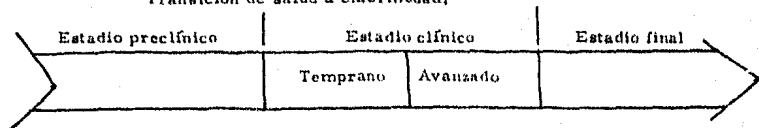
En el libro sobre medicina preventiva de Leavell y Clark, consideran el concepto de prevención en relación con el individuo y no solamente con la enfermedad o el órgano implicado. De acuerdo con estos autores, el estado de enfermedad puede considerarse gráficamente como una flecha que comienza con la primera desviación del estado de salud y termina con la muerte o incapacidad. La separación entre salud y enfermedad no es precisa, mas bien existe una continuidad.

La prevención de toda enfermedad se basa en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad, la comprensión de la prepatogenia y la patogenia del proceso patológico. La prevención se puede realizar antes de que la enfermedad se produzca.

El período prepatogénico que preferiremos denominarlo preclínico; por cuanto no es posible hallar signos clínicos de un estado patológico potencial. Cuando los signos clínicos de la enfermedad se hacen evidente ó nuestros medios de diagnóstico permitan reconocer el proceso patológico será llamado período patogénico o preferiblemente estadio clínico. Y cuando la enfermedad esta en fases avanzadas y es asociada con estado de incapacidad o aun muerte, se le denomina estadio final de la enfermedad. Los procedimientos del estadio final se establecen para evitar mayores daños. En los estadios fi-

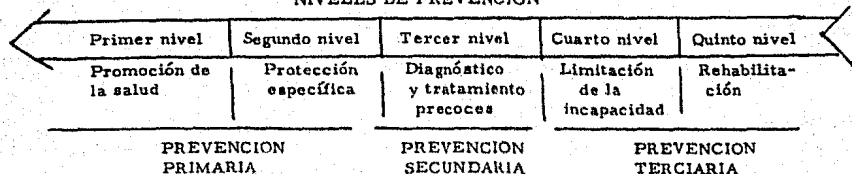
nales, la rehabilitación desempeña un papel preventivo.

Transición de salud a enfermedad;



También se puede considerar el proceso de prevención como una flecha apuntando en la dirección contraria a la de la enfermedad y expone todos los esfuerzos para impedir el progreso de la enfermedad en cada uno y todos sus períodos.

NIVELES DE PREVENCIÓN



Así como la enfermedad; la prevención se divide en varios períodos: prevención primaria que actúa durante el período preclínico; período secundario en el período clínico y la prevención terciaria durante en estado final.

Los períodos de prevención se subdividen en niveles de acuerdo con los mecanismos utilizados.

Primer Nivel: Promoción de la Salud; este nivel es inespecífico no está dirigido hacia la prevención de ninguna enfermedad en particular y comprende todos los métodos encaminados a mejorar la salud general del paciente. Tiene por finalidad mejorar la resistencia de los tejidos mediante buena nutrición, educación de la salud general y bucal, motivación para el mantenimiento de una buena higiene bucal y mejores condiciones de vida.

Segundo Nivel: Protección Específica; consiste en una serie de medidas pa-

ra la prevención de la aparición, o recurrencia de una enfermedad en particular. Se consigue mediante la profilaxia bucal regular y periódica, procedimientos de higiene bucal correctos y eficaces, eliminación de hábitos bucales anormales, fluoruración del agua, aplicación tópica de fluor para prevención de caries dental, control de la placa para prevenir la enfermedad periodontal y la caries; y las vacunas.

El primero y segundo niveles constituyen la prevención primaria.

Tercer Nivel: Diagnóstico y Tratamiento Precoces; este nivel constituye la prevención secundaria. Está compuesta por medidas destinadas a poner la enfermedad en evidencia y tratarla en las primeras etapas del período clínico. Se harán exámenes clínicos y radiográficos periódicos de los tejidos bucales para diagnosticar las lesiones periodontales incipientes.

Cuarto Nivel: Limitación de la Incapacidad; este nivel incluye medidas que tienen como fin limitar el grado de incapacidad producido por la enfermedad. Algunos ejemplos odontológicos son las protecciones pulpares, así como los procedimientos endodónticos, extracciones de dientes infectados, etc., puesto que dichos procedimientos mejoran efectivamente la capacidad del individuo para usar el remanente de su aparato masticatorio.

Quinto Nivel: Rehabilitación (tanto física como psicosocial); son las medidas como la colocación de puentes y coronas, dentaduras parciales o completas, etc.

Los niveles cuarto y quinto constituyen la prevención terciaria.

El ideal de la odontología preventiva, como parte de la prevención en general, es actuar lo más temprano posible en la evolución de la enfermedad, a los efectos de impedir su iniciación o progreso. Sin embargo una vez que estas enfermedades se producen son también sus objetivos tanto el diagnóstico y tratamiento de las mismas lo antes posible, como la necesaria rehabilita-

ción anatómica, funcional, estética y social.

Ahora hablaremos en particular del segundo nivel de prevención; Protección Específica, que como dijimos consiste en una serie de medidas para la prevención de enfermedades en particular; es este caso la enfermedad periodontal.

¿Como vamos a prevenir la enfermedad periodontal?

Como ya hemos mencionado anteriormente, la placa bacteriana es la causa mas importante de la enfermedad periodontal y la caries.

Los procedimientos de remoción o control de placa figuran dentro de los programas de PREVENCIÓN.

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. La manera mas efectiva para controlar la placa es, hoy día su remoción mecánica por medio del cepillo de dientes, la seda dentaria y otros accesorios. El control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal.

Sin embargo hay que reconocer que estos procedimientos son efectivos y sí reducen la placa; pero se debe tener una instrucción adecuada para llevarlos a cabo y también motivar a nuestro paciente para que en conjunto el dentista y el paciente mantengan un nivel satisfactorio de higiene bucal. Todo odontólogo debe hacer todo lo posible para inducir a sus pacientes a practicar procedimientos adecuados de remoción mecánica de la placa.

Para realizar un control de placa es fundamental un programa educacional; se educa al paciente con respecto a la placa y sus efectos, y luego se le debe enseñar a controlar estos últimos. Para obtener buenos resultados en un programa educacional, daremos una instrucción verbal y la traducimos en acción.

nes. El éxito final del programa depende del paciente, de su voluntad y persistencia con que lleve a cabo las instrucciones.

El primer paso del programa será definir el concepto de placa y hacer comprender al paciente que la placa de que hablamos está en su boca y es dañina. Esto lo lograremos usando un compuesto revelador, después invitaremos a nuestro paciente que se cepille y remueva la placa teñida por el revelador. No siempre será necesario dar una técnica de cepillado, puesto que el paciente - después de ver su placa, utilizando las substancias reveladoras en su práctica diaria, logrará remover la placa satisfactoriamente. Pero si después de varias citas notamos que aunque el paciente ha observado su placa y se cepilla para removerla no lo logra satisfactoriamente, es cuando le enseñamos una técnica de cepillado.

Este primer paso es muy importante, por lo que no debe llevar a cabo en una sola cita. Debemos conocer primero a nuestro paciente porque quizás el no pueda captar tanto en poco tiempo o asimilar, comprender todo lo que le digamos y quedarían muchas dudas que por las cuales no le darán gran importancia al control de la placa. Debemos ser prudentes en como vamos a explicar a una persona "que tiene animales en la boca", quizás piense que le estamos diciendo "cochino". Tendremos que utilizar un lenguaje sencillo y amable, para que lo comprendan.

La técnica de cepillado será enseñada en la tercera ó cuarta cita, en la segunda se utilizará la substancia reveladora, la primera cita estará dedicada a placticar con el paciente. Claro que estos pasos no serán igual para todos nuestros pacientes, mas bien será según el criterio del dentista; como mejor convenga.

La remoción de la placa conduce a la resolución gingival en sus previas etapas y la interrupción del cepillado lleva a su recurrencia.

CEPILLOS DENTALES

Hay en el mercado muchos cepillos dentales de diversos tamaños, diseño, dureza de cerdas, longitud y distribución de las cerdas, etc.

El objetivo del cepillo de dientes es limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca. La eficacia o el potencial lesivo de los distintos tipos de cepillos, depende en gran medida de como se les usa.

Las cerdas pueden ser naturales o de nylon; son igualmente satisfactorias, pero las cerdas de nylon conservan su firmeza mas tiempo. No será recomendable alternar cerdas naturales con las artificiales, porque si se está acostumbrado a la blandura de un cepillo viejo de cerdas naturales, traumatizan la encía cuando usan cerdas de nylon nuevas.

Los cepillos de cerdas blandas, del tipo que describe Bass, han ganado aceptación. Recomienda un cepillo de mando recto, de cerdas de nylon de 0.17 mm de diámetro, de 10 mm de largo, con extremos redondeados, dispuestos en 3 hileras de penachos regularmente espaciados por hilera, con 80-86 filamentos por penacho. Para niños es más corto, con cerdas mas blandas (0.12 mm) y mas cortas (7 mm).

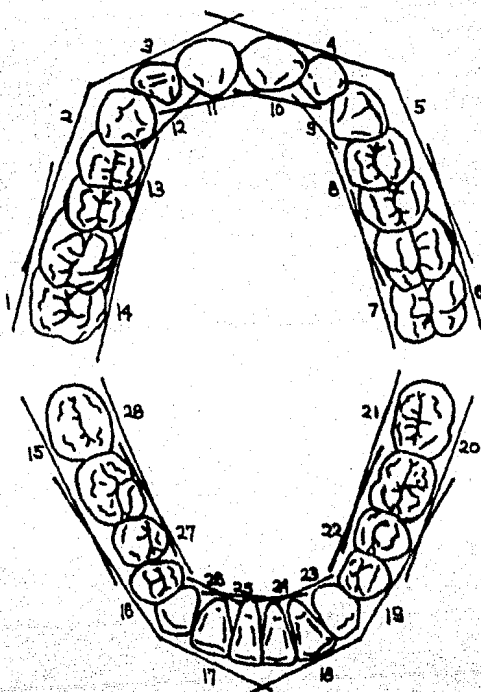
Es preciso aconsejar a nuestros pacientes que los cepillos deben ser reemplazados periódicamente, antes de que las cerdas se deformen y no resulte eficaz el cepillado.

Para lograr una limpieza completamente satisfactoria se tendrá que usar otros auxiliares de limpieza, las cerdas del cepillo muchas veces no logra llegar a los espacios interdentarios, entonces usaremos hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios.

MÉTODOS DE CEPILLADO DENTARIO

El factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario será la minuciosidad con que se realice. Toda técnica se llevará a cabo en orden. Por ejemplo un orden a seguir será comenzando por la cara vestibular de molares superiores derechos y terminando en cara lingual de molares inferiores derechos.

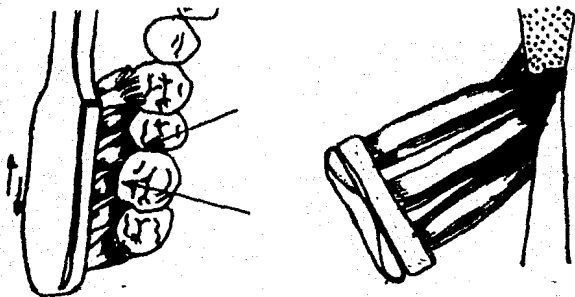
Posiciones del cepillo de dientes para la limpieza sistemática. Las líneas oscuras señalan las posiciones del cepillo para abarcar el maxilar superior y el inferior:



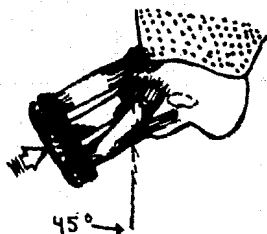
METODO DE BASS

Comenzando por las caras superiores vestibulares en la zona molar derecha, colóquese la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar.

Se colocan las cerdas a 45 grados respecto del eje mayor de los dientes y fuércense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival.



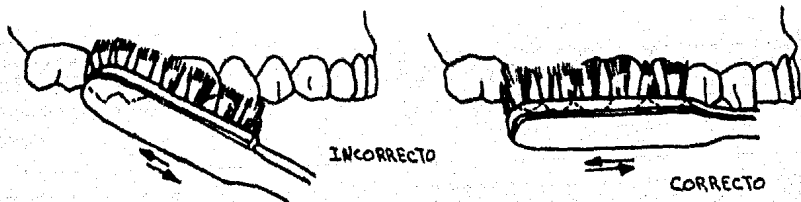
Y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el espacio interproximal.



Ejérsese una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, se cuenta hasta diez antes de pasar a la siguiente zona.

Debemos tener cuidado con los siguientes errores que suelen tener por consecuencia la limpieza insuficiente o lesión de los tejidos:

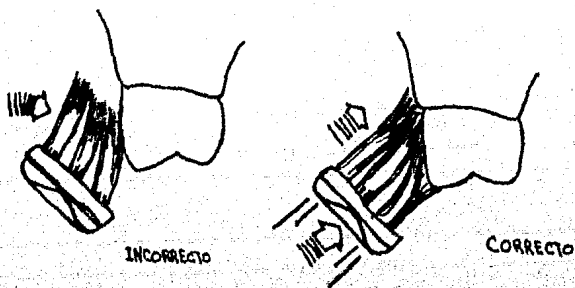
- 1.-El cepillo se coloca angulado y no paralelo al plano oclusal, traumatizando la encía y la mucosa vestibular.



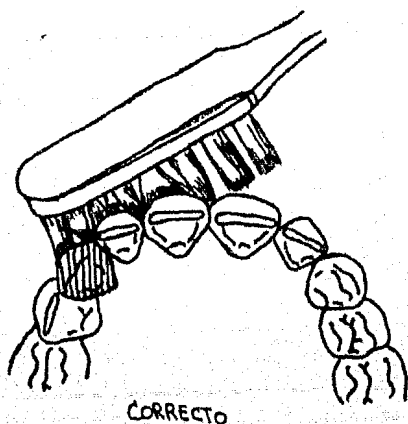
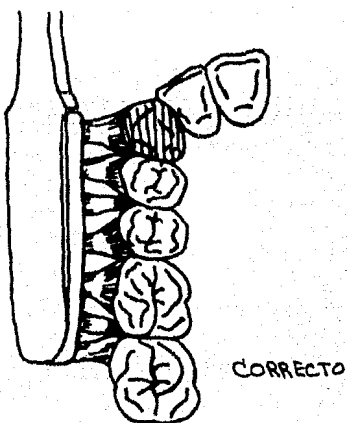
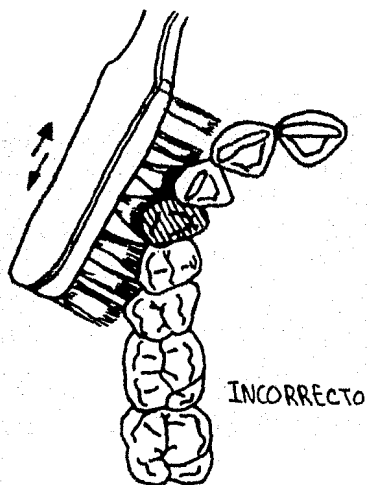
- 2.-Las cerdas se colocan sobre la encía insertada y no en el surco gingival; esto también traumatiza la encía.



- 3.-Las cerdas son presionadas contra los dientes y no anguladas hacia el surco gingival.

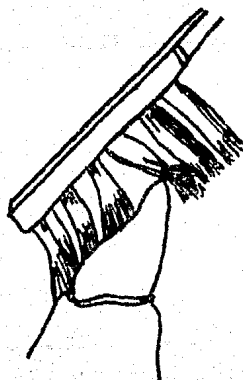
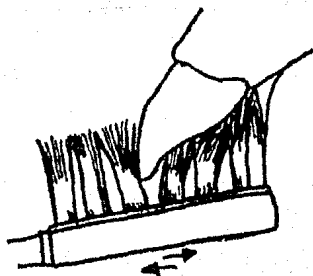
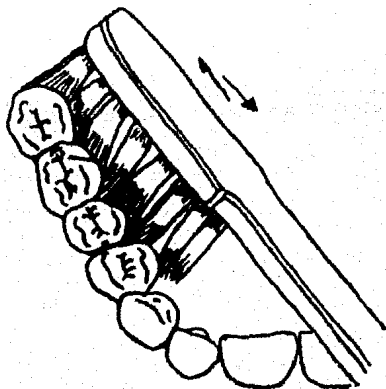


4.- Es incorrecto colocar el cepillo a través de la prominencia canina, ello -
traumatiza la encía cuando se ejerce presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales distales. Esto podría causar recesión gingival en la prominencia canina.

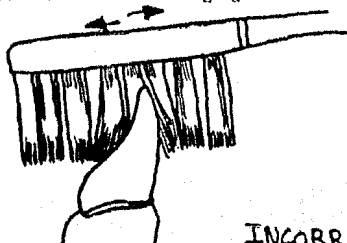


Actívase el cepillo, sector por sector, en todo el maxilar superior e inferior.

Se hará igual en las caras linguales.

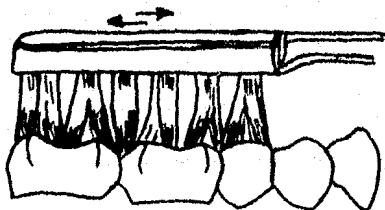


Un error común que suele cometer al cepillar las caras linguales es el colocar el cepillo sobre el bordo incisal, con las cerdas sobre la superficie lingual, pero sin llegar hasta los surcos gingivales.



INCORRECTO

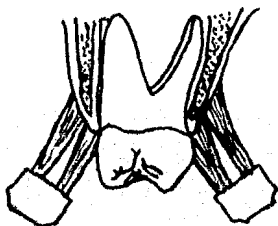
Para cepillar las superficies oclusales, se presionan firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales, introduciéndolos extremos en los surcos y fisuras. Actívese el cepillo con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector, hasta limpiar todos los dientes posteriores.



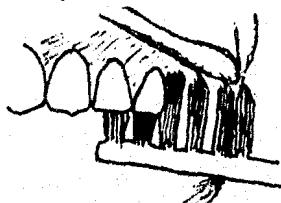
Error común: el cepillo es "fregado" contra los dientes con movimientos horizontales largos, en vez de realizar movimientos cortos hacia atrás y adelante.

METODO DE STILLMAN

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicual al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical.



Se ejerce presión contra el margen gingival hasta producir un empalidecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición. Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, y se procede sistemáticamente en toda la boca. En las superficies linguales de zonas anteriores tanto superiores como inferiores, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.



Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocándose las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y fisuras.

METODO DE STILLMAN MODIFICADO

Es igual a la anterior pero aquí la acción vibratoria de las cerdas se combina con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

TECNICA DE ROTACION

Las cerdas del cepillo se colocan casi verticales contra la superficie vestibular y palatina de los dientes, con las puntas hacia la encía y los costados de las cerdas recostados sobre esta. Debe ejercerse una presión moderada hasta que se observe una ligera isquemia de los tejidos gingivales. De esta posición se rota el cepillo hacia abajo y adentro en el maxilar superior, y arriba y adentro en el inferior y en consecuencia las cerdas que deben arquearse, barren las superficies de los dientes en un movimiento circular. Esta acción se repite doce veces en cada sector de la boca y una secuencia definida.

Las superficies oclusales se cepillan por medio de movimientos horizontales de barrido hacia delante y atrás.

Las superficies linguales de dientes anteriores se limpiará al igual que las otras técnicas, con movimiento de rotación.

DENTIFRICOS Y ENJUAGATORIOS

Los dentífricos contienen abrasivos muy finos y detergentes mezclados con agentes aromáticos; los detergentes ayudan a pulir los dientes porque hacen espuma y movilizan los residuos y los agentes aromáticos hacen más placentero el cepillado porque dejan una sensación fresca; sin embargo, el trabajo real es el realizado por el paciente con el cepillo.

Por tal razón los enjuagatorios que se venden en el comercio son de poco valor en la prevención o tratamiento de las enfermedades periodontales, ya que la mayoría de ellos contienen sustancias aromáticas fuertes que suprimen temporalmente la halitosis. Así mismo, se consigue un efecto antiséptico transitorio, pero la población salival vuelve a su concentración poco después de que el paciente usa el enjuagatorio.

USO DEL HILO DENTAL

Es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales.

Se hace pasar suavemente el hilo através del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar el hilo dentro del espacio interproximal, por que ello lesionará la encía.

Para enseñar la técnica de limpieza con el hilo dental le daremos primero, al paciente un espejo de mano para que se observe en el. Ahora hacemos una demostración del empleo del hilo dental en la boca del paciente. Pasamos el hilo por todas las superficies proximales, comenzando desde la parte más posterior del cuadrante superior derecho y siguiendo un orden hasta terminar en el cuadrante inferior derecho.

Mientras que usamos el hilo dental, aprovecharemos para hablar sobre la composición de la placa, la relativa invisibilidad de la placa, el papel que de-

sempaña la placa en la inflamación y por ello la necesidad de la higiene bucal, la eliminación diaria de la placa para eliminar la inflamación y después de la curación, prevenir o reducir la enfermedad periodontal.

Es importante subrayar que el hilo dental quita la placa de zonas en donde no lo puede hacer el cepillo.

A continuación describiremos un procedimiento para usar el hilo dental.

- 1.-Estráiganse de 45 a 60 cm de hilo del tubo que lo contiene.
- 2.-Envuelva el hilo 3 veces en el dedo medio de la mano derecha y 3 veces en el dedo medio de la mano izquierda, dejando un espacio de 2.5 a 10 cm entre las manos. Los índices y pulgares deben quedar libres para que puedan guiar el hilo.
- 3.-Pase con suavidad el hilo por entre los puntos de contacto, evitando lesionar la encía.
- 4.-Estire el hilo y presiónándolo contra el diente, llévelo por debajo del margen gingival libre de la papila.
- 5.-Una vez el hilo dentro del surco, sujételo con firmeza contra la superficie mesial, ejerciendo presión con las dos manos. Lleve el hilo hacia apical hasta encontrar resistencia. Después, quitando placa, deslízelo hacia incisal y oclusal hasta el punto de contacto, no hay que pasar através del punto de contacto en este momento. Repita el procedimiento en la superficie distal y después pase el hilo por el punto de contacto o sáquelo de un lado ya sea por la cara vestibular o lingual. Notaremos que residuos alimenticios y placa se desprenden con el hilo.
- 6.-Repetiremos eso mismo en todas las superficies proximales de los dientes tanto anteriores como posteriores, siguiendo un orden.

CONTROL QUIMICO DE LA PLACA BACTERIANA

El control químico de la placa está en estudio. Recientemente se han encontrado alentadores con el uso de un antiséptico llamado clorhexidina. Su efecto, se supone, es resultado de una acción antibacteriana local del antiséptico.

Dos buches diarios con gluconato de clorhexidina al 0.2%, sin cepillado dentario, impide la formación de la placa. Pero tiene el inconveniente de -- colorear los dientes y obturaciones, y a veces hasta los tejidos blandos (encía y lengua); de un color marrón; con su uso continuo. Además no se conocen los cambios ecológicos que puede producir en la flora bucal y gastrointestinal.

Los laboratorios de todo el mundo están trabajando sobre los problemas - vinculados al control químico de la placa, y sin duda esta cerca el día en que la aplicación tópica de sustancias antibacterianas facilitará la obtención de - una dentadura exenta de placa microbiana.

FRECUENCIA DE LA HIGIENE DENTARIA

En las últimas épocas se ha hecho popular en muchos consultorios aconsejar a los paciente que remuevan en forma escrupulosa la placa mediante el cepillo de dientes y el hilo dental, una vez por día . La base de esta recomendación es la creencia de que la remoción de la placa cada 24 horas es suficiente para prevenir la iniciación de caries y enfermedad periodontal.

En nuestra opinión esta actitud no está totalmente sustentada por hechos; - en rigor de verdad hay una acentuada necesidad de considerar estudios bien - planeados y controlados en esta área.

¿Cuanto tiempo demora la placa, después de removida, para volverse a - formas? ¿24 horas? ¿mas o menos de 24 horas?.

Aunque no es posible por ahora dar una respuesta conclusiva a esta pregunta, la evidencia acumulada ultimamente sugiere que la situación no es la misma para la caries y la enfermedad periodontal. Es casi seguro que los gérmenes causantes de la inflamación gingival no aparecen en la placa sino hasta un par de días después de suspendido el cepillado dental. Esto indica que la placa necesita más de 24 horas para alcanzar el estado metabólico requerido para el inicio de la inflamación gingival.

La conclusión obvia es que la remoción de la placa una vez por día debería ser suficiente para prevenir la enfermedad periodontal.

Cuando se trata de pacientes que no son tan escrupulosos como sería de desear (y estos son la mayoría) es mejor recomendar que la higiene bucal, por lo menos el cepillado, se practique con mayor frecuencia. La incorporación de un tercer cepillado durante el día, producirá beneficios adicionales de relativamente poca magnitud.

Entonces cuando un periodonto está sano, dos cepilladas diarias parece ser adecuadas, mientras que los pacientes con alteraciones periodontales se les debe recomendar cepillarse 3 veces o más diariamente.

CONCLUSIONES

Después de la caries dental, la enfermedad que mas frecuentemente se presenta es la enfermedad periodontal.

Para que se produzca gingivitis o enfermedad periodontal, es necesario que estén presentes los irritantes locales que desencadenan la enfermedad.

La terapéutica fundamental es la eliminación de los agentes irritantes.

La medicina preventiva en la Odontología, como en todas las disciplinas de la ciencia médica, debe tener o se le debe dar un carácter prioritario.

A ese importante aspecto se le tiene que prestar la mayor y mejor de las atenciones, si se considera que es menos doloroso y costoso evitar que se presenten las enfermedades, que curarlas aún cuando se cuente con los elementos médicos y materiales para reintegrar a los pacientes la salud perdida.

El uso de dentaduras postizas no es una consecuencia inevitable de la vejez. Sus dientes pueden durarle toda la vida; siempre y cuando los cuide.

La enfermedad periodontal, la causa mas común de la pérdida de los dientes, puede evitarse casi por completo si usted está dispuesto a dedicar de 10 a 15 minutos diarios al aseo de sus dientes y a acudir a su dentista dos veces al año para una limpieza profesional.

Puesto que en las primeras etapas reversibles de la enfermedad periodontal casi nunca producen dolor, la mayoría de las personas no tienen idea de los estragos que pueda estar causando en sus bocas.

Quienes comprenden los orígenes y avances de la enfermedad periodontal y sus consecuencias y se les enseña a asearse los dientes debidamente, son los más inclinados a hacer de la buena higiene oral una parte de su diaria rutina.

Actualmente la única forma de tener bajo control la enfermedad periodontal

tal, es efectuando el control personal de la placa bacteriana supervisado por su dentista.

La técnica de cepillado y el cepillo usado, debe ser seleccionado por el cirujano dentista para cada paciente en particular.

El cepillado no elimina completamente la placa bacteriana, por lo que recomendamos utilizar el hilo dental. Y como ya dijimos, visitar regularmente al dentista.

El llevar un control de la placa bacteriana, la cual es el factor determinante que produce la enfermedad, lograremos prevenir la enfermedad y se obtendrá un beneficio adicional; la reducción notable de caries.

Los métodos que actualmente se conocen para prevenir la enfermedad periodontal son varios y muy sencillos de seguir con una enseñanza adecuada por parte del cirujano dentista.

Es muy importante recalcar a nuestros paciente que un cepillado eficaz y diario dará como resultado una salud bucal satisfactoria.

Si se acude al dentista frecuentemente, esta podrá hacer un diagnóstico precoz de la enfermedad ó enseñarnos como se podrá prevenir. Esto dará como resultado un tratamiento sencillo, indoloro, de bajo costo y sin llegar a lamentarse por la pérdida de una ó varias piezas dentarias.

No hay que acudir al dentista en una emergencia unicamente, si no que hay que PREVENIR esta enfermedad que a la larga es mas perjudicial, de tratamiento mas costoso y mas doloroso.

BIBLIOGRAFIA

- Hopps, Howard. PATOLOGIA , Nueva Editorial Interamericana, 2a. ed., -- México, 1966.
- Ham, Arthur. TRATADO DE HISTOLOGIA, Nueva Editorial Interamericana, - 7a. ed., México, 1975.
- Grinspan, David. ENFERMEDADES DE LA BOCA, Editorial Mundi, 1a. ed., Buenos Aires, 1976.
- Glickman, Irving. PERIODONTOLOGIA CLINICA, Nueva Editorial Interamericana, 4a. ed., México, 1974.
- Shafer, William, et. al. ORAL PATHOLOGY, W.B. Saunders Company, 3a. ed., Filadelfia, 1974.
- Grant, Daniel, et. al. PERIODONCIA, Nueva Editorial Interamericana, 4a. ed., México, 1975.
- Carranza, Fermín. COMPENDIO DE PERIODONCIA, Editorial Mundi, 3a. ed., Buenos Aires, 1976.
- Katz, Simón. ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION, Editorial Médica-Panamericana, 1a. ed., Buenos Aires, 1975.
- Burket, Leste. MEDICINA BUCAL, Nueva Editorial Interamericana, 2a. ed., México, 1973.