

2  
19

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA  
INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



SELLIS CON  
FALLA DE ORIGEN

ALTERACIONES BUCALES MAS FRECUENTES QUE  
MANIFIESTAN HALITOSIS CON RELACION A  
INFLUENCIA BACTERIANA

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

CARLOS ALBERTO BOLAÑO BOLAÑO

GUADALAJARA, JALISCO, 1984.



## **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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## I N D I C E

INTRODUCCION - - - - -	1
CAPITULO I - - - - -	2
AFECCIONES DENTARIAS - - - - -	2
A) MATERIA ALBA - - - - -	4
B) RESIDUOS DE ALIMENTOS - - - - -	10
C) CALCULOS - - - - -	13
D) CARIES - - - - -	25
CAPITULO II - - - - -	35
AFECCIONES GINGIVALES - - - - -	35
A) BOLSA PARODONTAL - - - - -	40
B) PERDIDA OSEA - - - - -	50
C) LESIONES DE FURCACION - - - - -	56
D) MIGRACION PATOLOGICA/MOVILIDAD DENTAL - - - - -	59
CAPITULO III - - - - -	69
PAPEL QUE DESEMPEÑAN LOS MICROORGANISMOS - - - - -	69
A) GENERALIDADES SOBRE PREVENCION - - - - -	72
CASUISTICA - - - - -	85
CONCLUSIONES - - - - -	93
BIBLIOGRAFIA - - - - -	95

Los dientes pueden sufrir los efectos del ataque quíco-microbiano mediante el complejo mecanismo de la placa bacteriana que produce afecciones tanto como en los tejidos duros, - caries dentales, como sobre los tejidos de soporte y de protección, enfermedad periodontal.

Pueden además sufrir fracturas, fisuras o rajaduras - por traumatismos u otras causas, erosión, que obedecen a más - compleja etiología química microbiana, y atrición por desgaste masticatorio o hábitos, además de éstos y otros problemas adquiridos pueden presentar malformaciones hereditaria, conoidismo, hipoplasias u otros defectos por incompleta o parcial formación dentaria durante el proceso en que el germen dentario se está desarrollando, otras veces pueden sufrir modificaciones - en su forma a causa de presiones instantáneas o repetidas sobre el germen, producidas por accidentes o por hábitos al dormir, al comer, deglutir, etc. Aunque solo mencionaremos con -- más detalle a aquellas alteraciones que se relacionen de una - manera más directa con agentes microbianos, debido a que el objetivo principal de este estudio es recalcar sobre estos dos - padecimientos tan frecuentes como lo son la caries dental y -- los problemas gingivales de los cuales cuando se encuentran en

una fase avanzada nuestros pacientes se quejan del mal aliento  
y el mal sabor existente en sus bocas.

## CAPITULO I

## AFECIONES DENTARIAS

Muchas enfermedades dentales son crónicas y recurrentes por ejemplo las huellas de un ataque de caries permanecen en la boca sea como lesión abierta, como obturación o como espacio resultante de una extracción exigida por haber descuidado tiempo la lesión. Asimismo, la pérdida de hueso de sostén - producida por la enfermedad periodontal generalmente es progresiva, o al menos irreversible, y puede detectarse en la boca - mientras se conserva el diente, tanto si la enfermedad está en fase de actividad como si se mantiene latente.<sup>7</sup> A medida que aumenta la edad del paciente, resulta más difícil diferenciar entre dientes extraídos por sufrir lesiones de caries -que es la causa principal de la pérdida de dientes durante las tres primeras décadas de la vida- y los perdidos en la edad adulta por efectos de la enfermedad periodontal. Lo evidente, sin embargo; es el número de lesiones orales que se han acumulado con los años.

El problema de las enfermedades dentales crónicas y -del aumento de las cifras de incidencia al aumentar la edad, - se combina con la negligencia general en seguir un tratamiento con regularidad.

Menos del 5 por ciento de personas se ven libres - del ataque de la caries dentaria, lo cual indica que probablemente se trata de la enfermedad predominante de la humanidad.<sup>7</sup> No es raro que el primer ataque de caries se produzca poco -- después de la erupción de los dientes de leche. El número de lesiones de caries de la primera dentición aumenta constantemente hasta que el niño llega a los seis u ocho años, en que la cifra media registrada estadísticamente indica un descenso debido a la exfoliación natural de los dientes de leche.<sup>7</sup> No - obstante Fulton ha demostrado que la tasa de los ataques de - caries se mantiene mientras quedan en la boca dientes de la - primera dentición. De manera similar, se producen lesiones de caries en la dentición permanente tan pronto como aparecen -- los primeros molares permanentes. Una vez salidos los dientes permanentes, son objeto de continuos ataques de caries hasta que el individuo queda desdentado o fallece.

## A) MATERIA ALBA.

En la literatura antigua se encuentra el uso del término materia alba por ser una masa CASEOSA blanca de residuos-  
sobre los dientes, se le conoce también con el nombre de placa  
bacteriana, placa microbiana o bajo el nombre de película ad-  
quirida.

La película adquirida o placa bacteriana, es un depó-  
sito delgado que se forma poco después del brote en superfi-  
cies expuestas de los dientes. Esta placa se compone de diver-  
sas clases de microorganismos entre los cuales predominan los-  
filamentosos largos y cocos.<sup>1</sup> Suele ser invisible a simple vis-  
ta y no tiene particular importancia salvo que contenga orga-  
nismos capaces de elaborar productos dañinos para el diente.  
Esta placa es retirada con facilidad pero se vuelve a formar -  
en pocas horas. Si la placa bacteriana se torna gruesa, en su-  
seno se incorporan residuos amorfos y algunas células epitelia-  
les descamadas.

Ha sido muy evidente en la práctica que la placa es-  
nuestra plaga. La placa microbiana se define como un producto-  
del crecimiento microbiano tenazmente adherido a las superfi-  
cies dentarias y a la encía adyacente.<sup>2</sup>

Los detritus alimenticios y una serie de proteínas -



salivales, bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos en desintegración, todo esto se adhiere a la superficie de los dientes y a la encía. Aunque la materia alba está constituida en gran parte por bacterias no tiene una arquitectura específica y tampoco puede ser removida con una corriente - - fuerte de agua, pero sí con el cepillo dental.<sup>10</sup>

Los colorantes de los alimentos o el humo del cigarro pueden teñir alguno de los depósitos que se encuentren sobre los dientes, haciéndolos negruzcos, se hace llamar a esto manchas del cigarro o del tabaco, pero es conveniente recordar que si no existen depósitos previos, estas manchas no se instalarían, por lo que para retirarlas se necesita remover - toda la película o placa preexistente, puliendo además la superficie dentaria.<sup>10</sup>

León Williams formuló su teoría de que la caries se inicia a partir una placa gelatinosa adherida al diente. En la actualidad podemos decir que la teoría de la desmineralización del esmalte por ácidos producidos por bacterias bucales (miller) y la teoría de Williams se conjugan para dar una explicación más coherente sobre la iniciación de la enfermedad. Además, no debe dejarse de tener en cuenta la importancia del papel desempeñado por dos huéspedes habitantes del medio bucal: El Streptococo Mutans y el lacto bacilo.

Por lo que se sabe hasta la fecha los microorganismos no atacan directamente el esmalte natural sano. La prueba de ello es que en algunos individuos esmalte y gérmenes coexisten durante toda la vida sin producirse caries. (1)

Para que ataquen los gérmenes deben agruparse sobre el diente y formar una colonia protegida por una sustancia adhesiva de naturaleza proteica, segregada por ellos e integrada por varios elementos. Esto se denomina placa; está constituida por microorganismos y productos extracelulares (glucanos) que éstos segregan.

La placa contiene además glucoproteínas precipitadas de la saliva provenientes de la película que se deposita habitualmente sobre el esmalte, y otras sustancias complejas derivadas del metabolismo bacteriano (mutano, levano, etc.)

La naturaleza bacteriana de la placa fué comprobada por el holandés Leeuwenhok en el siglo XVII, en las primeras observaciones microscópicas efectuadas en el mundo.

(1) Gray, J.A. y otros; Chemistry of enamel dissolution, en sognnaes

La placa se forma sobre los dientes en lugares protegidos de la acción limpiadora de los alimentos, músculos bucales o cepillo dental, puntos, fisuras, defectos del esmalte, - áreas interdentarias, tercio gingival y alrededor de obturaciones, coronas, o prótesis especialmente si son defectuosas. El espesor de la placa es variable, en el surco gingival es delgada, pero se engruesa bruscamente por encima del borde libre de la encía.

En los espacios interdentarios es bastante gruesa, - pero se va afinando hasta desaparecer en las superficies de -- contacto. Colonias o bacterias aisladas son raras, pero pueden verse en los defectos del esmalte o en cemento recién expuesto al medio. El epitelio gingival adherido al diente no posee bacterias.

En pacientes que no tienen hábitos higiénicos y en - aquellos sitios donde la masticación no realiza el barrido mecánico, toda la superficie del diente puede estar cubierta con placa de bastante espesor, antes de formarse placa, el diente precipita una película de proteínas salivales.

La placa posee una variada población microbiana que difiere según su localización. En superficies labiales o linguales expuestas la flora microbiana es mixta, con predominio

de cocos y filamentos dispersos. Los cocos se agrupan en racimos pegados a los filamentos. Estos racimos, son de unos 4  $\mu$  de ancho y poseen varios centenares de cocos que pueden adoptar una periforme. Hacia la zona interdentaria los filamentos se entrelazan de manera más apretada con menor proporción de cocos. La placa subgingival posee la más variada de las flores, incluyendo formas espiriladas.

La placa se forma rápidamente en la boca, 2 horas -- después del cepillado. El mecanismo es el siguiente.

- 1).- Depósito de una película orgánica proveniente de la precipitación de glucoproteínas salivales, especialmente Mucina. Enzimas bacterianas intervienen en éste proceso.
- 2).- Engrosamiento de la película por interacción de productos salivales y bacterianos.
- 3).- Instalación de formas bacterianas, especialmente cocos -- provenientes del medio bucal, que se van depositando en grupos o cúmulos.
- 4).- A las 3 horas de efectuado el cepillado la superficie está completamente cubierta de material blando.
- 5).- Se produce una interacción entre película y organismos -- del medio con formación de productos adhesivos segregados por éstos.

- 6).- A las 5 horas ya establecen colonias microbianas.
- 7).- Entre 6 y 12 horas después se reduce el espesor del mate rial que recubre la placa. A las 24 horas una tercera -- parte de los cocos se halla en activo proceso de divi -- sión celular y comienzan a aparecer otras formas bacte - rianas.
- 8).- A las 48 horas la placa está firmemente establecida y cu bierta con una masa de filamentos y bastones.

## B) RESIDUOS DE ALIMENTOS.

La impacción de alimentos y la acumulación de residuos en dientes por negligencia resulta en una gingivitis nacida de la irritación de la encía que originan toxinas de microorganismos que proliferan en este medio. Los producidos de la descomposición de residuos alimentarios también pueden resultar irritantes para los tejidos gingivales, además de producirnos halitosis.

Los márgenes desbordantes o mejor dicho (restauraciones inadecuadas) actúan como irritantes de los tejidos gingivales e inducen de esa manera a una gingivitis.

Las restauraciones proximales con márgenes desbordantes irritan directamente la encía además de fermentar los residuos alimentarios y microorganismos que añaden otra agresión a los tejidos. También las restauraciones mal contorneadas producen irritación gingival al causar afluencia de alimentos y excursiones anormales de la comida contra la encía durante la masticación. Las prótesis o aparatos de ortodoncia que invaden los tejidos gingivales producen gingivitis tanto por la presión en sí como por el atrapamiento de alimentos y microorganismos.

Otra forma como se pueden ver afectadas las estructuru

ras dentarias con la presencia de residuos de alimentos es con el inicio de procesos cariosos en áreas que no se tiene una -- adecuada higiene. El barrido mecánico que realizan los alimentos, lengua, los labios, carrillos y las corrientes de saliva sobre la mayor parte de la superficie dentaria y que se le conoce bajo el nombre de "autoclisis o autolimpieza," no son - eficaces para desalojar alimentos acuñados en zonas interproxi- males cuando el espacio es reducido.

La masticación energénica es sin duda el factor prin- (2)  
cipal que impide la formación de las placas gelatinosas de -  
León Williams reconocidas muchos como caldo de cultivo (3) que -  
favorece la iniciación del proceso carioso. Las únicas superfi-  
cies dentarias que no gozan de este beneficio son: las caras -  
proximales en la relación de contacto y en los espacios inter-  
dentarios, los cuartos de caras vestibulares de todos los di-  
entes y los cuartos gingivales de las caras palatinas  
de los dientes superiores. En las caras linguales de los -  
dientes inferiores, la acción de la lengua durante la mastica-  
ción, deglución y fonación, y las corrientes de saliva forma-  
das por las secreciones salivales de las glándulas submaxila -

(2). Ritacco, A.A.

(3). Ritacco, A.A. Operatoria Dental pp.60

(2) y (3) Cap.I Materia Alba, placa.

res y sublinguales, realizan una efectiva autoclisis que hace que éstas superficies dentarias sean casi inmunes a caries.



## C) CALCULOS

En algunos niños y la mayoría de adultos, se forman cantidades variables de una sustancia dura y pétreas sobre los dientes o prótesis en la cavidad bucal. Estos depósitos son denominados cálculos, odontolitiasis, tártaro, o sarro.<sup>11</sup>

El sarro dental es el resultado de la mineralización de la placa bacteriana, sin embargo es posible encontrar depósitos minerales en animales mantenidos libres de gérmenes, lo que indica que aunque las bacterias están generalmente presentes no son esenciales para la formación de depósitos dentales calcificados.<sup>10</sup>

Mandel considera que la formación de cálculos es un proceso trifásico que consiste en el depósito de una película o cutícula, la colonización bacteriana y la maduración de la placa, y su mineralización, aunque no siempre sean esenciales los tres pasos.<sup>11</sup> Frank y Brendel señalaron que las bacterias pueden fijarse directamente al esmalte sin un intermediario cuticular. Thilade y Col, comprobaron que los depósitos calcáreos se producen en animales libres de gérmenes, sin embargo el proceso corriente en el hombre probablemente es el trifásico.

El cálculo se deposita como material blando, más bien "grasiento" que gradualmente se va endureciendo por depósitos

de sales minerales en los intersticios orgánicos hasta que llega a ser tan duro como el cemento. Su color varía del amarillado al pardo oscuro o negro, según la magnitud de la pigmentación en el interior o exterior del depósito.

Los cálculos se clasifican o dividen en dos tipos generales según su localización. Los que están sobre la encía, sobre superficies coronarias expuestas son cálculos supragingivales (antes denominados cálculos salivales), en tanto que los cubiertos por la encía libre son los subgingivales (cálculos séricos)."

El subgingival es mucho más duro denso, menos extendido, más plano y frágil y de color más oscuro que el supragingival. Muchos investigadores opinan que ambos tipos de cálculos son producto del depósito de sustancias inorgánicas de la saliva y que sus diferencias físicas dependen solo del medio circundante.

Muchos depósitos incluyen los dos tipos, una entremezclado con el otro, de manera que la división real es indistinguible.

Otros autores opinan que la saliva no penetra en el surco gingival y que la fuente de sales inorgánica del cálculo es el líquido sanguíneo o de los tejidos gingivales.

Las mayores acumulaciones de cálculo tanto los supra gingivales como los subgingivales se producen en las superficies dentales más cercanas a los orificios de conductos de glándulas salivales principales. Así los comunes de depósitos de cálculos son las superficies linguales de dientes anteriores inferiores, frente a los orificios de la submaxilar y sublingual y superficies vestibulares de molares superiores frente a la abertura de salida de la parótida. Pueden ser localizados en muchas superficies dentales.

Observaciones clínicas cuidadosas revelaron que los cálculos se depositan a intervalos regulares. Los pacientes a veces tendrán una rápida acumulación en un lapso corto y luego no la hay por días o semanas. Por ello resulta difícil dar estadísticas exactas sobre la frecuencia de cálculos.

Sin embargo, Marshall - Day informaron que en un estudio de personas de 17 a 60 años, el grupo de 19 a 22 mostró un aumento en el depósito de cálculos sobre el grupo cronológico previo y que había otro aumento brusco en el grupo de 31 a 34 años. La frecuencia alcanzaba un punto máximo de 91 por 100 de personas estudiadas en de 56 a 59 años. De todo el grupo, el 71 por 100 de mujeres presentan cálculos. El 26 por 100 tenían solo cálculos supragingivales, sin diferencias significativas entre hombres y mujeres.

Las personas con cálculos subgingivales solamente - eran comparativamente raras, y la frecuencia fué 7 por 100 para varones y de 8 a 100 para mujeres. Después de los 30 años - la gran proporción de personas estudiadas tenían ambos tipos - de cálculos."

El cálculo está compuesto (aproximadamente) de 75 por 100 de fosfato calcio, de 15 a 25 por 100 de agua y sustancia orgánica, y el resto de carbonato de calcio y fosfato de magnesio con vestigios de potasio, sodio, hierro y otros elementos."

Cuando los depósitos de cálculos se convierten en cenizas y son analizados, su estructura y composición básicas -- son aproximadamente las mismas, independientemente de su localización. Pero es previsible, el análisis químico varía con -- bastante amplitud, según la edad del cálculo estudiado, la cantidad de residuos de alimentos y elementos bacterianos presentes y otros. El cálculo fundamentalmente se compone de fosfato de calcio dispuesto en una estructura de red cristalina de hidroxiapatita similar a la ósea, adamantina y dentinal. La similitud de los análisis químicos y características físicas de -- dentina, esmalte, cemento, hueso y cálculo indican que el retiro de éstos del esmalte, dentina o cemento ha de realizarse -- con cuidado o de lo contrario se dañarán los tejidos bucales -- en especial el cemento.

En los cálculos se identificó mucina, como es de esperar su presencia en la saliva.

El modo en que el cálculo se une a la superficie del diente es un problema interesante, ya que es bien sabido que en algunas personas puede ser desprendido del diente con facilidad, pero solo con gran esfuerzo en otras. Esto sugiere que el cálculo puede tener más de una manera de unión. Ya se ha habló de la película adquirida. Es importante reiterar los hallazgos de Mc Dougall que todas las placas sobre el esmalte incluyen o película adquirida. Zander también investigó la unión del cálculo y observó cuatro tipos de unión de la matriz orgánica a la superficie dental: 1) Unión a la cutícula dental secundaria, 2) Unión de las irregularidades microscópicas de la superficie cementaria correspondientes a la localización previa de las fibras de Sharpey, 3) Unión por penetración de los microorganismos de la matriz del cálculo en el  cemento, y 4) Unión en las zonas de resorción cementaria. También observó que un trozo de cálculo rara vez se une de una sola manera, sino por una combinación de ellas.

Se formularon muchas teorías para explicar el depósito del cálculo, pero ninguna es completamente aceptable. Nadie sabe exactamente por qué el cálculo se forma en unas personas

y no en otras, o en la misma persona en determinadas épocas y no en otras.

Aunque la placa correspondiente al cálculo y la enfermedad periodontal no fue tan estudiada como la placa de lacaries, han habido importantes adelantos en nuestro conocimiento de la placa calculógena en los últimos diez años. Muchos investigadores en este campo fueron estimulados por Mandel y col., después de la publicación de su técnica de tiras de Mylar (polietileno). Los trabajos de Mandel, Howell, Rizzo, y Paul, Loe Theilade y Jensen, de Ritz y otros, indican que la placa incipiente se compone preponderantemente de cocos. A medida que la placa envejece, la cantidad de fusobacterias y filamentos va en aumento, y en la segunda o tercera semana, alrededor de la mitad de los microorganismos de ella son filamentosos. El resto son cocos grampositivos y bastoncitos. La dinámica de la población de la placa indica una declinación progresiva en microorganismos aerobios con un aumento concomitante en anaerobios. Ritz, así como Frostell, Mandel y Thompson, sugirieron que la modificación de la población de la placa podría deberse a la acción de organismos ureolíticos que producen amoniaco en la placa a través de su acción sobre la urea salival.

Burchard y Kirk sugieren la teoría de que las placas

de "mucina" se formaban sobre los dientes en zonas protegidas y que luego las sales de calcio de la saliva las infiltran. -- G.V. Black postuló que la saliva incluía una "aglutinina" de los cálculos, y calcio combinado con una proteína, que denominó "calcoglobulina". Cuando esta globulina se descompone, deja el calcio, que es mantenido unido por la "aglutinina". Observó que se depositaba con mayor rapidez unas horas después de la ingestión de una comida abundante.

Hoy día, la teoría más aceptada es la físico-química de la formación del cálculo. Hodge y Leung (1950) y Leung - - (1951) estudiaron esta teoría en detalle y revisaron la literatura pertinente. Señalaron que, en condiciones normales, la saliva está saturada de hidroxapatita con respecto al esmalte, y debido a ello no hay pérdida de esmalte por disolución. En - - ciertas circunstancias, la saliva puede estar hasta sobresaturada, pero la precipitación de minerales con formación de cálculos no se proeuce corrientemente. Sin embargo, si se pierde bióxido de carbono de la saliva, por un descenso de presión - (tensión de bióxido de carbono), la sobresaturación de esta aumentaría, produciéndose la consiguiente precipitación de hidroxiapatita como cálculo. Esta precipitación no tendería a producirse en saliva subsaturada, de manera que en realidad estaría favorecida la disolución del esmalte. Naeslund no consiguió co

rrelacionar la pérdida de bióxido de carbono salival con formación del cálculo, pero Bibby demostró que era posible impedir la formación de este cuando la saliva era mantenida bajo una tensión aumentada de bióxido.

Las investigaciones de Mandel y Levy, así como las de Wasserman y colaboradores, sobre el cálculo incipiente en formación, mediante la utilización de técnicas histoquímicas -- así como histológicas se suman a nuestros conocimientos sobre la formación de este. Estudiaron su formación mediante la colocación de tiras contorneadas alrededor de piezas anteriores -- inferiores en pacientes que se sabía formaban cálculos rápidamente. Se observó que las zonas calcificadas estaban laminadas por bandas alternadas oscuras y claras, con aspecto anular concéntrico similar al de nódulos pulpaes y cálculos urinarios. Esta laminación había sido notada por Black en el humano hace 50 años. También comunicaron la presencia de una -- substancia fundamental que envolvía los microorganismos en el cálculo nuevo, y que parecía ser una forma de mucopolisacárido derivado de la saliva o de microorganismos, o ambos. Se -- atribuyó a los mucoides la formación de cálculos urinarios según la teoría de que quelan el calcio y que este micelio co -- loide actúa como centro de cristalización de sales cálcicas --



inorgánicas. Un mecanismo similar fue propuesto por Mandel y Levy en la calcificación del cálculo salival, que comparte -- propiedades químicas, histoquímicas y estructuradas con otras calcificaciones ectópicas.

Con frecuencia se recurre a un concepto epitáctico-de cristalización o mineralización para explicar las calcificaciones ectópicas. Como los primeros depósitos minerales se localizan en zonas específicas de fibras colágenas pero no se orientan con respecto al eje de estas, se atribuyó la orientación de cristales de matrices colágenas más maduras a la epitaxia, es decir, el crecimiento de un material cristalino sobre un material cristalino diferente con espaciamentos reticulares similares. Sin embargo, hay pocas pruebas de que la placa microbiana se convierta en cálculo de esta manera.

Se comprobó que las bacterias no son esenciales para la formación del cálculo al hallar que se formaban depósitos calcáreos en dientes de animales libres de gérmenes. Tales depósitos calcificados podrían ser curiosidades de laboratorio y tener o no, relevancia en la formación del cálculo en humanos. Como quiera que sea, la placa bacteriana humana se mineraliza, pero no hay indicios de que los microorganismos viables sean esenciales para el proceso. El trabajo de Ennever -

y col, es el más cuidadoso y exhaustivo estudio de calcificación microbiana y del cálculo hasta la fecha. Sobre la base de un trabajo anterior sobre calcificación microbiológica, Ennever (1960, 1962), Ennever y col. (1967, 1968, 1972) y Vogel y Ennever señalaron que la calcificación del cálculo estaría mediatizada por un lípido. Descalcificando cuidadosamente los cálculos humanos. Ennever (1973) también comprobó que la matriz del cálculo de la que se había extraído el lípido no mineralizaba en una solución calcificante de fosfato de calcio, pero que el lípido extraído de la matriz calcificaba en condiciones similares.

Se propusieron otras varias teorías sobre la formación del cálculo, pero por lo general no son aceptadas por falta de pruebas. Se informó, por ejemplo, que animales criados con dientes experimentales deficientes en ciertas vitaminas adquirirían abundantes cálculos, También recibieron gran atención los efectos de otros tipos de dietas sobre el depósito de estos, Baer y colaboradores comprobaron que una dieta de consistencia blanda y elevado contenido calórico favorecía el depósito de cálculos en animales. Una dieta carbohidrática con 66 por 100 de almidón de maíz producía una mayor cantidad que una similar con 66 por 100 de sacarosa o glucosa. Por lo-

menos en un estudio efectuado por los mismos investigadores, - una dieta con 62 por 100 de proteínas y 13 por 100 de sacarosa no producía más cálculos que una cuyo contenido proteínico era mucho menor. Estos fenómenos no fueron confirmados en el humano.

El cálculo está tan uniformemente asociado con la enfermedad periodontal que algunos investigadores lo consideran como una consecuencia y no una causa de la inflamación gingival. Sin embargo, esto parece poco posible. Es una substancia dura y áspera, adherida a la superficie dental, y por lo tanto, se mueve con el diente durante la función de este. Por ello, - es posible que se produzca la lesión de los tejidos gingivales adyacentes o suprayacentes que no se desplazan al unísono. Así mismo, cuando se ejerce presión sobre la encía durante la masticación, el cálculo subyacente puede irritar los tejidos gingivales. Así, este con su revestimiento de microorganismos, -- causa una reacción inflamatoria leve en la encía con el resultante edema, además de hiperemia e infiltración leucocitaria. - La reacción inflamatoria que aumenta el tamaño de la encía a través de diversos fenómenos vasculares y celulares genera una "bolsa gingival". Esta permite que se junten más residuos que se multipliquen más bacterias y se formen más cálculos. En - -

otras palabras, se instauraría un círculo vicioso. A veces, sin embargo, puede haber cantidades enormes de cálculos supragingivales y no producir más que una inflamación superficial; esto probablemente se deba a una elevada resistencia de los tejidos.

La eliminación de cálculos produce una mejoría clínica tan rápida que resulta difícil creer que estos microorganismos asociados no son la causa directa de la inflamación gingival.

## D) CARIES

A pesar de todos los avances de la investigación y de los enormes recursos humanos y técnicos puestos al servicio de la ciencia, aún no se conocen con exactitud las causas de la caries dental.

En la antigüedad se creía que era un mal proveniente de la sangre. Así mismo lo afirmó Galeno: con su autoridad impuso ésta teoría a sus contemporáneos, el médico Hunter, entre otros.

A principios del siglo XIX, ya resultó demasiado evidente para la preponderancia de los factores locales en la iniciación de la caries.

En 1935 Roberts emitió su teoría sobre la fermentación y putrefacción de los restos de alimentos retenidos sobre los dientes. En esa época se suponía que la fermentación era un proceso exclusivamente químico.

## Teoría Químico-parasitaria:

Un discípulo del famoso investigador alemán Koch formuló en 1890 una teoría basada en la de Roberts pero en la que introducía el concepto de la presencia de microorganismos como factor esencial en la producción de caries. Nos referimos a W.D. Miller, su teoría que ha trascendido hasta nuestros días, es -

la teoría quimicoparasitaria que expresa que la caries se desarrolla como resultado de un proceso que ocurre en dos fases:

- 1).- Descalcificación y reblandecimiento del tejido por la acción de las bacterias acidógenas:
- 2).- Disolución del tejido reblandecido por la acción de organismos proteolíticos.

Esta teoría es generalmente aceptada en sus conceptos fundamentales. Más tarde L. Williams y G.V. Black demostraron la importancia de la placa bacteriana o gelatinosa en la formación de la caries.

La caries dentaria, la enfermedad más común del ser humano se caracteriza por descalcificación y desintegración de los tejidos dentarios duros<sup>3</sup>, en el presente siglo se han formulado otras teorías:

- a) La proteólisis ocurre antes que la descalcificación ácida.
- 1) Teoría proteolítica sostenida por Gottlieb, Frisbie y Pin-cus.
  - b) La descalcificación no se produce en medio ácido sino neutro o alcalino, y se le denomina quelación.
- 2) Teoría de la proteolisis- quelación, preconizada por Schatz y Col.

c) La caries es el resultado de una alteración de na  
turaleza bioquímica que se origina en la pulpa y  
cuyos resultados se manifiestan en la dentina y -  
el esmalte.

3) Teoría endógena o del metabolismo, sostenida por Csernyei y  
Eggerlura.

d) La caries es una enfermedad de todo el órgano den  
tal y no una simple destrucción localizada en la  
superficie, la saliva contiene un factor de madu-  
ración y permite mantener un equilibrio entre el  
diente y el medio.

4) Teoría organotrópica o de Leimgriber.

e) La masticación induce la esclerosis por cargas --  
aplicadas sobre el diente y aumenta la resistencia  
del esmalte ante los agentes destructivos del me-  
dio bucal.

5) Teoría biofísica o de Neuman y Disalvo.

Ninguna de estas teorías puede explicar por sí sola -  
la aparición y desarrollo de la enfermedad de caries ni ofrece  
pruebas concluyentes para demostrar lo que afirman sus defenso-  
res. Las teorías A y B han sido aceptadas por algunos investiga-  
dores y ofrecen campo propicio para profundizar en sus alcances,

en cambio las teorías c, d, y e representan opiniones minoritarias con escasa repercusión en los medios científicos.

Como resultado de un simposio realizado en 1947 en el que participaron investigadores, docentes y clínicos, se informaron los criterios referentes a la etiología, tratamiento y prevención de la caries según los conocimientos de la época.

- a) Definición de caries: Es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente provocada por ácidos que resultan de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono.
- b) Mecanismo: Se caracteriza por la descalcificación de la -- sustancia inorgánica, que va acompañada o seguida por la - desintegración de la sustancia orgánica.
- c) Localización: Se localiza preferentemente en ciertas zonas y su tipo depende de caracteres morfológicos del tejido.
- d) Otros factores: Grupo enzimático, azúcares, lactobacilos, - placa adherente y solubilidad del esmalte.

Concepto de Sognnaes: Según Sognnaes (1963) ninguna teoría puede explicar perfectamente todas las causas de la ca-  
ries dental.

El concepto químico parasitario, ó sea la teoría de Miller 1890, fué aceptada como la más adecuada hasta mediados de este siglo. En la actualidad este concepto parece insufi -



ciente e inadecuado. El progreso de la investigación y las innumerables observaciones clínicas y experimentales acumuladas permiten sugerir que la etiología de la caries sea enfocada - desde cuatro distintos puntos de vista: 1) Teórico. 2) Medio - ambiental, 3) Del desarrollo, 4) Bioquímico.

Concepto de Keyes y Col: En los últimos años ha cobrado importancia la explicación ofrecida por Keyes, Gordon, - y Fitzgerald, quienes afirman, con mucha lógica, que la caries es una afección multifactorial. Gráficamente la ilustran mediante tres círculos que se intersectan mutuamente. El área común a los tres círculos señala caries y los círculos corresponden a: 1) Huésped (diente), 2) Flora microbiana, 3) Sustrato - (dieta). Además, Keyes y Fitzgerald han demostrado en ratas -- que la afección es transmisible.

Concepto actual: En resumen, se puede afirmar que la caries es una afección causada por gérmenes como lo expresa Miller (1890), pero no todos los gérmenes capaces de producir - fermentación participan en su génesis. La placa dental constituye el mecanismo habitual que participa en la iniciación de - la lesión. Aún no se han identificado todos los microorganismos directamente responsables.

El ataque sobre el diente es localizado, la enferme-

dad no tiene un origen sistémico y existen numerosos factores predisponentes y atenuantes.

Según Baskhar, en la etiología de la caries existen factores predisponentes y atenuantes: 1) Raza: Hay mayor predisposición a la caries en ciertos grupos humanos que en -- otros, tal vez a causa de la influencia racial en la mineralización, la morfología del diente y la dieta. 2) Herencia: Existen grupos inmunes a la caries y otros altamente susceptibles, y ésta característica es transmisible. 3) Dieta: El régimen alimenticio la forma y adhesividad de los alimentos ejercen una influencia preponderante en la aparición y el avance de la caries. 4) Composición química: Pequeñas cantidades de ciertos elementos en el esmalte lo vuelven más resistente a la caries, por ejemplo Flúor, estroncio, Boro, Litio, Molibdeno, Titanio, y Vanadio. Su ausencia en el agua de bebida durante la época de formación del esmalte puede tornarlo más susceptible al ataque. 5) Morfología dentaria: Las superficies oclusales con fosas y fisuras muy profundas favorecen la iniciación de la caries. La malposición, la presencia de diastemas, el apiñamiento y otros factores oclusales también facilitan el proceso. La actividad muscular de labios, lengua y carrillos puede limitar el avance de la lesión y limpiar la boca.

El uso del cepillo dental, hilo dental, palillos, - irrigación acuosa u otros elementos reduce significativamente la frecuencia de ésta lesión.

Un factor inmunológico interviene en la saliva humana y de muchos animales, la inmunoglobulina "A" (I.G.A.), que protege al organismo de ciertos ataques. Al recubrir ciertas bacterias de la placa, posibilita su fagocitosis por los neutrófilos de la cavidad bucal.

Flujo salival: Su cantidad, consistencia y composición tienen influencia decisiva sobre la velocidad de ataque y la defensa del organismo ante la caries.

Glándulas de secreción interna: Actúan en el metabolismo del calcio, el crecimiento y la conformación dentaria, - el medio interno y otros aspectos.

Enfermedades sistémicas y estados carenciales: Favorecen la iniciación de la lesión al disminuir las defensas orgánicas, alterar el funcionamiento glandular o modificar el medio interno.

Investigaciones sobre caries:

En las últimas décadas numerosos investigadores se han dedicado al estudio de los mecanismos potenciales implicados en el desarrollo de la caries y su prevención, con los sig

güientes resultados:

(Sognaes)

- 1) El análisis histo-químico ha logrado demostrar la presencia de un complejo carbohidrato-proteínico en el esmalte - cuya amplia distribución permite adjudicar una influencia de la acción proteolítica en el curso de la caries. A este respecto se está tratando de buscar enzimas capaces de destruir la sustancia básica polisacárida del esmalte y explorar la posible participación de organismos queratinolíticos en los procesos cariosos.
- 2) Investigaciones con microscopía electrónica han demostrado que existe una estructura submicroscópica fibrilar orgánica en el esmalte que vuelve permeable su estructura tanto a través de los prismas como entre ellos. Esta estructura está entrelazada de una manera tal que constituye una barrera a las bacterias, cuyo tamaño es comparativamente más grande que los espacios submicroscópicos.
- 3) Se ha sugerido que los ácidos orgánicos liberados del diente por el proceso carioso pueden contribuir a la pérdida de los minerales dentarios.
- 4) El uso de isótopos radioactivos ha revelado en el esmalte una permeabilidad en ambos sentidos y un equilibrio iónico entre la interfase sólido-líquido del esmalte y la saliva.

Esto tiene importancia en la maduración del esmalte.

- 5) Se considera posible que el componente inorgánico de los dientes pueda ser atacado sin intervenir un medio ácido. Este mecanismo de quelación que puede operar en un P.H. al calino y que es aprovechado por la industria puede tener - su paralelo en sistemas biológicos.
- 6) Las lesiones de la caries experimentalmente producidas en - animales pueden ser modificadas de manera significativa por una enorme variedad de factores internos y externos. La ca r ies experimental en animales se produce como consecuencia del equilibrio entre varios factores: 1) factores genéti - cos. 2) desarrollo y nutrición. 3) factores hormonales 4) saliva, cantidad y calidad. 5) flora microbiana bucal. 6) - alimentación y residuos bucales. Ninguno de estos factores puede ser aislado totalmente en estudios sobre grupos huma nos a causa de las numerosas variables existentes. Sin em - bargo, si enfocamos el problema de caries en el ser humano reconociendo la presencia de éstas influencias **potenciales**, resulta obvio que diagnóstico, pronóstico y prevención pue den estar basados en una evaluación de conjunto de los múl tiples factores. La investigación sobre caries experimen - tal ha contribuido a esclarecer tres objetivos principales.

a) explorar y modificar la naturaleza del medio externo de los dientes, la flora bucal y los restos alimentarios bucales: FACTORES DEL MEDIO; b) investigar y mejorar la calidad de los - - dientes durante el período de desarrollo y volverlos más resistentes a la caries: FACTORES GENETICOS Y NUTRICIOS; c) esclarecer definitivamente la naturaleza de mecanismos implicados en el proceso de caries para evitar o interferir en la lesión bioquímica incipiente antes de la iniciación de cavidades: FACTORES BIOQUIMICOS.

Las teorías más aceptadas afirman que la caries se debe a la acción de ácidos producidos por la actividad de microorganismos sobre restos alimentarios que contienen hidratos de carbono, en el medio bucal.

La interpretación clínica de éste concepto permite sugerir tres soluciones prácticas para prevenir la caries:

- 1) Supresión de la flora microbiana bucal.
- 2) Eliminación de los restos alimentarios de hidratos de carbono fermentables.
- 3) Inhibición de las enzimas o neutralización de los ácidos - formados.

## CAPITULO II

## AFECCIONES GINGIVALES

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de la enfermedad gingival. La inflamación casi siempre presente en todas las formas de la enfermedad gingival, porque la placa bacteriana, que produce inflamación y los factores irritativos que favorecen su acumulación suelen estar en el medio gingival. La inflamación causada por la placa origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene. Sin embargo en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia.

No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presentan alteraciones inflamatorias, y con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

La incidencia y la gravedad de la enfermedad perio

dontal varían inversamente con los ingresos familiares y con la educación; cuanto más bajos los ingresos y el nivel cultural, tanto mayor es la incidencia y la gravedad de la enfermedad periodontal. Si bien la educación y los ingresos en la población adulta guardan una estrecha relación, las dos variables no significan la misma cosa.<sup>7</sup>

Los ingresos implican la posibilidad de pagar un tratamiento dental, mientras que la educación implica un mejor conocimiento de lo que es un cuidado dental adecuado. Cuando se elimina la variable educación, la tendencia a cifras inferiores de enfermedad periodontal al aumentar los ingresos se mantiene, lo que posiblemente indica que los ingresos constituyen un factor más importante que la educación cuando se trata de someterse a un tratamiento dental adecuado y de la curación de la enfermedad.<sup>7</sup>

Sin embargo, al margen de los ingresos y de la educación, el factor más importante en la presencia o ausencia de la enfermedad periodontal es el nivel de higiene oral.

La parodontitis es una enfermedad inflamatoria causada principalmente por factores irritativos locales, que da por resultado la destrucción de los tejidos de soporte del diente. La parodontitis se estima secuela directa de una gin-



givitis que ha avanzado y no ha sido tratada. La diferencia entre las dos es cuantitativa mas bien que cualitativa, y en algunos casos es difícil distinguir un caso de gingivitis que se ha extendido de una parodontitis que se inicia. Los factores etiológicos principales de la parodontitis son locales e irritativos. La parodontitis puede agravarse o complicarse por enfermedades generales trastornos endócrinos, diferencias nutricionales u otros factores.

Cuando el proceso inflamatorio de la encía se extiende a los tejidos profundos de soporte y parte de este aparato ha sido destruido se puede hacer un diagnóstico de parodontitis. Uno de los datos característicos de la parodontitis es la bolsa parodontal.

La profundidad de la bolsa en la parodontitis no depende del agrandamiento o aumento de volumen del margen gingival, sino de la invasión progresiva de la bolsa en la membrana parodontal.

Este proceso siempre se acompaña por resorción de la cresta alveolar. El diagnóstico clínico de la parodontitis se basa en la inflamación gingival, en la formación de bolsas, en el exudado purulento de estas y en la resorción alveolar. Generalmente la enfermedad es indolora; la movilidad es más bien un síntoma tardío y muchas veces mínimo, pese a la pérdida ex-

tensa de hueso alveolar.<sup>8</sup> La bolsa periodontal con su exudado purulento y la resorción de la cresta alveolar son las características clínicas más importantes de esta enfermedad. La bolsa parontal tiene por un lado la superficie del diente, y su cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos. El otro lado está formado por la encía con varios grados de inflamación.

El cemento coronal al fondo de la bolsa es un tejido necrótico sin vitalidad. Los depósitos constan de una matriz orgánica impregnada de sales inorgánicas. La matriz orgánica está formada por mucina, bacterias, células epiteliales descamadas y leucocitos que han migrado del tejido conjuntivo inflamado hasta la bolsa, suero y otros elementos sanguíneos en diferentes periodos de descomposición.

Las desviaciones de la normalidad en los tejidos parodontales reciben hoy día el nombre genérico de enfermedad parodontal. En el pasado, cada autor ha dado su propia clasificación basándose en las manifestaciones clínicas, extensión de las lesiones, tejidos involucrados y diferencias etiológicas de los padecimientos encontrados en el parodonto.

Los factores causantes de la enfermedad parodontal pueden ser divididos en dos grupos básicos: factores locales y factores generales.

Los factores etiológicos locales son aquellos que se encuentran en íntimo contacto con los dientes y las estructuras que le dan soporte a éste y que influyen en que el complejo paradontal funcione en forma normal. Los factores generales o -- sistémicos son los que están en relación con la salud general y con el metabolismo del paciente.

## A) BOLSA PARODONTAL:

Una bolsa parodontal es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad periodontal.

El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación los dientes.<sup>10</sup>

En los trastornos inflamatorios de la encía, cuando la lesión interesa estructuras más profundas, principia la desorganización de las fibras principales del ligamento parodontal, siendo así cada vez más amplia el área en lo cual se puede observar el infiltrado inflamatorio. La adherencia epitelial principia a migrar apicalmente profundizándose, por éstas causas el surco gingival.<sup>10</sup>

Conforme la adherencia epitelial migra y se inserta más apicalmente, el epitelio crevicular muestra alteraciones en forma progresiva. En un surco gingival normal del epitelio consta de 6 a 8 capas de células, uniéndose en el conjunto subyacente sin presentar prolongaciones dactilares; conforme aumenta la inflamación y la profundización del surco, aparecen las prolongaciones dactilares, adelgazándose en algunas áreas del epitelio.<sup>10</sup> Cuando la profundización anormal se ha hecho más notoria y se han colectado en el surco gingival materiales ex-

traños que aumentan la irritación del área, el epitelio continúa haciendo más prominentes sus prolongaciones dactilares y puede llegar adelgazarse tanto que se rompe, permitiendo con ésto la salida de los elementos blancos de la sangre a través de estos microabscesos, hacia este surco gingival, patológicamente agrandado.

Este surco gingival, que por la enfermedad presenta: profundidad mayor que la normal, alteración del epitelio en -- sus paredes, microabscesos y ulceraciones con salida continua de exudado y supuración, recibe el nombre de bolsa parodontal.<sup>10</sup>

Debido a la imposibilidad de comprobar clínicamente los factores antes mencionados de falta de integridad del epitelio crevicular y cambio de posición de la adherencia epitelial factores que deben estar presentes en una bolsa parodontal, se acostumbra, por conveniencia clínica exclusivamente -- llamar bolsa parodontal a un surco gingival de más de 2 mm de profundidad.<sup>10</sup>

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margin gingival en cada cara del diente.

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

- 1 Encía marginal rojo azulada, agrandada, con un borde " redondeado" separado de la superficie dental.
- 2 Una zona vertical rojo azulada desde el márgen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
- 3 Una solución de continuidad vestibulolingual de la encía interdental.
- 4 Encía brillante, blanda y con cambios de color junto a superficies radiculares expuestas.
- 5 Hemorragia gingival
- 6 Exudado purulento en el margen gingival o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 7 Movilidad, extensión y migración de dientes.
- 8 La aparición de 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; una tendencia a succionar material de los espacios interdentes, dolor irradiado en la profundidad del hueso, que empeora con los días de lluvia,<sup>4</sup> una sensación roedora o sensación de picazón en las encías; la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por la hemorragia que sigue:

quejas de que los alimentos " se atascan entre los dientes"- se sienten flojos los dientes" o preferencia por comer del otro lado" sensibilidad al frio y al calor; dolor en dientes sin caries.

Para su estudio las bolsas periodontales se clasifican (según Carranza) de acuerdo a la morfología y su relación con las estructuras adyacentes.

- 1 BOLSA GINGIVAL (RELATIVA O FALSA) = Una bolsa está formada por agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.
- 2 BOLSA PERIODONTAL (ABSOLUTA O VERDADERA) = Este es el tipo de bolsa que se produce con destrucción de los tejidos periodontales de soporte las bolsas absolutas son de dos clases: A) Supra ósea (Supracrestal), en la cual el fondo del hueso es coronario al hueso alveolar subyacente y B) Infraósea (intraósea, subcrestal o intraalveolar). En la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

En este tipo, la pared lateral de las bolsas está entre la superficie dental y el hueso alveolar.

Las bolsas también pueden clasificarse según el nú

mero de caras afectadas como sigue:

**Simple:** 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 del diente.

**Compleja:** Es una bolsa espirilada que nace en una superficie dental y da vueltas alrededor del diente y afecta a otra en otra cara o más.

Las bolsas periodontales son originadas por microorganismos y sus productos, que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades sistémicas que produzcan bolsa periodontal. A veces, es difícil diferenciar entre un surco de profundidad normal y una bolsa periodontal somera sobre la única base de la profundidad.

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival, originado por la placa bacteriana. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo y cicundante, incluyendo las fibras gingivales, junto con la inflamación de epitelio de unión prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la de un dedo de dos o tres células de espesor. La porción coronaria del epitelio de unión se desprende de la raíz a medida que la porción apical migra.



A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. El epitelio de unión continúa su migración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y --acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la oposición de diversos grados de degeneración y necrosis.<sup>4</sup>

La transformación de un surco gingival en bolsa periodontal crea una zona de donde es imposible eliminar la placa y, por tanto, se establece el siguiente mecanismo de realimentación:

Placa → inflamación gingival → formación de bolsas → más formación de placa.

El criterio de eliminación de placa se basa sobre la necesidad de eliminar zonas de acumulación de placa.

(1)

Page y Schroeder describieron las siguientes etapas de la patogenia de una lesión periodontal:

1. Lesión inicial, caracterizada por clásica vasculitis de vasos subyacentes al epitelio de unión; exudado del líquido -

(1) Page, R.C. and Schroeder, H.H: Structure and Patogenesis Parodontal Disease. Philadelphia, Lea Febiger, 1977.

del surco gingival, mayor migración leucocitaria hacia el epitelio de unión y surco gingival, presencia de proteínas séricas, especialmente fibrino-, en zonas extracelulares, alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión y pérdida de colágeno perivascular.

- 2 Lesión temprana, con las siguientes características: acentuación de las características descritas para la lesión inicial, acumulación de células linfoides inmediatamente debajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda, alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes, probablemente relacionadas con interacciones con células linfoides; persistencia de la pérdida de la trama de fibras colágenas que sos-tienen la encía marginal, comienzo de la proliferación de células basales de epitelio de unión.
- 3 Lesión establecida, con persistencia de las manifestaciones de inflamación aguda; predominancia de plasmocitos pero sin pérdida ósea apreciable; presencia extra-vascular de inmuno-globulinas en el tejido conectivo y epitelio de unión, continuación de la pérdida de tejido conectivo, proliferación, migración apical y extensión lateral del epitelio de unión; formación de bolsas incipientes, o no.
- 4 Lesión avanzada, que se distingue por persistencia de las características descritas en la lesión establecida, extensión -

de la lesión al hueso alveolar y el ligamento periodontal con pérdida ósea significativa: continuación de pérdida de colágeno subyacente al epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes, presencia de plasmocitos con alteraciones citopáticas, sin alteración de los fibroblastos, formación de bolsas periodontales; períodos de quietud y exacerbación; conversión de la médula ósea distante de la lesión en tejido conectivo fibroso; manifestaciones generalizadas de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.

Las bolsas periodontales contienen residuos que son principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa dental, fluido gingival, restos de alimentos, mucinos salivar, células epiteliales descamadas y leucocitos. Por lo general, los cálculos cubiertos de placa se proyectan desde la superficie dental.<sup>4</sup>

Si hay exudado purulento, consiste en leucocitos vivos, degenerados y necróticos (predominantemente polimorfonucleares), bacterias vivas y muertas, suero y una escasa cantidad de fibrina. Se demostró que el contenido de las bolsas periodontales, filtrado y sin microorganismos, es tóxico cuando se inyecta por vía subcutánea en animales de experimentación.

Hay una tendencia a exagerar la importancia del exudado purulento y a considerarlo como equivalente a la gravedad

de la enfermedad periodontal. Puesto que es un hallazgo alarmante, los primeros observadores supusieron que era la causa del aflojamiento y exfoliación de los dientes. El pus es una característica común de la enfermedad periodontal, pero solo es un signo secundario. La presencia de pus o la facilidad con que es expulsado de las bolsas, refleja meramente la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. No es signo alguno de la profundidad de bolsa o de la magnitud de la destrucción del tejido de soporte. Puede haber abundante pus en bolsas poco profundas, mientras que bolsas profundas pueden presentar poco pus o ninguno.

Los siguientes hechos salientes de la formación de la bolsa merecen especial mención:

- Se precisa irritación local para que comience y progrese la formación de la bolsa.
- La proliferación del epitelio de unión a lo largo de la raíz y la degeneración de fibras gingivales subyacentes son los primeros cambios en la formación de la bolsa.
- La proliferación del epitelio de unión es estimulada por la irritación local. La inflamación causada por la irritación local produce degeneración de las

fibras gingivales, haciendo que el movimiento del epitelio a lo largo de la raíz sea más fácil.

-Los trastornos sistémicos no inician la formación de la bolsa, pero pueden afectar a la profundidad de la bolsa al causar generación de fibras gingivales y periodontales

## B) PERDIDA OSEA:

Lo fundamental de la enfermedad periodontal destructiva crónica reside en los cambios que se producen en el hueso. Las alteraciones de otros tejidos del periodoncio también son importantes, pero en última instancia, la destrucción ósea es la causa de la pérdida de los dientes.<sup>4</sup>

En el estado normal, la altura del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio constante entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y sistémicas.

Cuando la resorción supera a la neoformación, la altura del hueso disminuye. Se ha sostenido que la reducción de la altura es un fenómeno fisiológico con la edad, y se denomina atrofia senil o fisiológica.

Este concepto fué refutado por otros.

En la destrucción ósea de la enfermedad periodontal el equilibrio óseo se altera, de modo que la resorción supera a la formación. Todo factor o combinación de factores que modifique el equilibrio fisiológico de manera que la resorción sea mayor que la neoformación desemboca en la pérdida de hueso alveolar.

La pérdida ósea en la enfermedad periodontal puede-

ser consecuencia de cualquiera de los cambios siguientes:

- 1 Aumento de la resorción en presencia de neoformación normal o aumentada.
- 2 Disminución de la neoformación en presencia de resorción normal.

Aumento de la resorción combinado con disminución de la neoformación.

La causa de la destrucción ósea, en la enfermedad periodontal básicamente en factores locales. También puede originarse por factores sistémicos, pero su papel no ha sido determinado. Los factores locales que originan la destrucción ósea forman dos grupos: los que causan inflamación gingival y los que causan traumas de la oclusión. Actuando separados o juntos, la inflamación y el trauma de la oclusión son la causa de la destrucción ósea local en la enfermedad periodontal y determinan su intensidad y su forma.

La inflamación crónica es la causa más común de destrucción ósea en la enfermedad periodontal.

La inflamación alcanza el hueso por extensión desde la encía. Se propaga a los espacios medulares y reemplaza a la médula por exudado leucocitario y líquido, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos en proliferación. Aumenta la canti-

dad de osteoclastos multinucleares y fagocitos mononucleares, y las superficies óseas bordeadas por resorciones lacunares - en forma de bahía. En los espacios medulares la resorción se efectúa desde dentro, produciendo primero adelgazamiento de los trabéculas óseas, circundantes y agrandamiento de los espacios medulares, y después, destrucción del hueso y reducción de la altura ósea.

La inflamación estimula la neoformación de hueso inmediatamente adyacente a la resorción ósea activa y junto a las superficies trabeculares eliminadas por la inflamación en un esfuerzo por reforzar el hueso remanente (formación ósea de refuerzo).

Mecanismos por los cuales la inflamación o los productos derivados de la placa o ambas destruyen hueso en la enfermedad periodontal.

Hausman hizo la siguiente lista de las posibles maneras en que los productos de la placa podrían causar pérdida ósea alveolar en la enfermedad periodontal:

- 1 La acción directa de los productos de la placa sobre las células óseas progenitoras induce su diferenciación en osteoclastos.
- 2 Los productos de la placa directamente sobre el hueso, des



truyéndolo mediante mecanismos no celulares.

- 3 Los productos de la placa estimulan las células gingivales haciendo que liberen mediadores que a su vez inducen a las células osteógenas a diferenciarse en osteoclastos.
- 4 Los productos de la placa hacen liberar a las células gingivales sustancias que pueden actuar como cofactores de la resorción ósea.
- 5 Los productos de la placa pueden hacer liberar a las células gingivales sustancias que destruyen hueso por acción química directa sin osteoclastos.

Es significativo que la respuesta del hueso alveolar a la inflamación incluya tanto formación de hueso como resorción. Ello quiere decir que la pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es simplemente un proceso destructivo, sino que es la consecuencia del predominio de la resorción sobre la neoformación. La neoformación ósea retarda la velocidad de la pérdida ósea, compensando en cierto grado el hueso destruido por la inflamación.<sup>4</sup>

El osteoide neoformado es más resistente a la resorción que el hueso maduro. A causa de la interacción entre la resorción y la formación de hueso, la pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es necesariamente continua. Es un pro

ceso progresivo, pero no se puede predecir su ritmo.

La presencia de formación ósea como respuesta a la inflamación en la enfermedad periodontal activa tiene relación con el resultado del tratamiento. La eliminación de la inflamación para suprimir el estímulo de la resorción ósea y el establecimiento de condiciones que conduzcan a la curación son los objetivos básicos del tratamiento periodontal.

La curación del periodoncio después del tratamiento depende de los procesos reparativos del organismo, uno de los cuales es la neoformación de hueso. Una tendencia activa hacia la formación de hueso en la enfermedad periodontal no tratada podría beneficiar la curación si se produjera en un período posterior al tratamiento.

La radiografía es en extremo útil para el diagnóstico, pero no descubre las actividades de resorción y neoformación microscópicas. A veces, la formación de hueso endóstico en la enfermedad periodontal produce aumento de la radiopacidad (osteítis condensante) cerca de los bordes óseos erosionados. Sin embargo, en la enfermedad periodontal puede haber -- neoformación ósea sin manifestación radiográfica alguna de su presencia.

La pérdida ósea horizontal es la más común en la enfermedad periodontal. La altura del hueso desciende y el máx-

gen óseo es horizontal o levemente angulado. Los tabiques interdentales y las tablas vestibular y lingual están afectados pero no necesariamente en igual grado alrededor de cada **diente.**

## C) LESIONES DE FURCACION

La denominación lesión de furcación se refiere a - las lesiones que se producen corrientemente, en las cuales las bifurcaciones y trifurcaciones de los dientes multiradiculares quedan denudadas por enfermedad periodontal. Los primeros molares inferiores son los sitios más comunes y los premolares superiores los menos comunes, el número de lesiones de furcaciones aumenta con la edad.<sup>4</sup>

La bifurcación o trifurcación puede ser visible o estar cubierta por la pared inflamada de la bolsa periodontal. La amplitud de la lesión se determina mediante la exploración con sonda roma, con un chorro de aire simultáneo para facilitar la visión. El diente puede hallarse móvil o no, y por lo general no presentan síntomas, pero es factible que haya complicaciones dolorosas. Ellas incluyen sensibilidad a variaciones térmicas, causadas por caries, o resorción lacunar de la raíz en la zona de las furcaciones, dolor pulsátil intermitente o constante causado por alteraciones pulpares, y sensibilidad a la percusión, a causa de lesiones inflamatorias del ligamento periodontal. Las lesiones de furcaciones pueden generar abscesos periodontales agudos o abscesos periapicales, con todos los síntomas correspondientes a-

tales lesiones.

Las lesiones de bifurcaciones y trifurcaciones son etapas de la enfermedad periodontal avanzada y tienen la misma etiología, sin embargo, de todas las óseas del periodon - cio las bifurcaciones son las más sensibles a la agregación - de fuerzas oclusales excesivas. Hay que sospechar especial - mente que el trauma por oclusión es un factor etiológico contribuyente en casos de lesiones de furcación con defectos -- crateriformes o angulares en el hueso, en particular cuando la destrucción ósea se localiza en una de las raíces.

El diagnóstico definitivo de la lesión de furca -- ción se hace mediante examen clínico, que incluye el sondeo - cuidadoso. Las radiografías son útiles, pero presentan arti - ficios que hacen posible que haya lesiones de furcación y no se observen cambios radiográficos detectables.

Un diente puede presentar una lesión de bifurca -- ción marcada en una película y aparecen como en otra. Habría que tomar las películas con diferentes angulaciones para re - ducir el riesgo de pasar por alto lesiones de furcación.

El reconocimiento de una radiolucidez grande, cla - ramente definida en el área de la furcación, no ofrece difi - cultades pero muchas veces se pasan por alto cambios radio - radiográficos menos definidos producidos por la lesión de la

furcación.<sup>4</sup> Se aconseja seguir el siguiente criterio como ayuda para la detección radiográfica de las lesiones de furcación.

- 1 Hay que investigar, desde el punto de vista clínico, el cambio radiográfico más leve en la zona de las furcaciones, especialmente si hay pérdida ósea en las raíces vecinas.
- 2 Disminución de la radiopacidad en el área de la furcación - en la cual es completamente visible el contorno de las trabéculas.
- 3 Cuando haya pérdida ósea intensa en una sola raíz de un molar se puede suponer que también la furcación está atacada. Esta es una regla muy importante. El tratamiento que se limite a la raíz que presenta pérdida ósea intensa puede sellar la bifurcación o la trifurcación infectadas, impedir el drenaje y llevar a la formación de un absceso periodontal.

#### D) ABSCESO PERIODONTAL

El absceso periodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales. Asimismo, se le conoce como absceso lateral o parietal. El absceso periodontal se puede formar como sigue:

- 1 Extensión profunda de la infección desde una bolsa periodontal hacia los tejidos periodontales, y localización del proceso inflamatorio supurativo junto al sector lateral de la raíz.
- 2 Extensión lateral de la inflamación desde la superficie interna de una bolsa periodontal hacia el tejido conectivo de la pared de la bolsa. El absceso se localiza cuando está obstruido el drenaje hacia la luz de la bolsa.
- 3 En una bolsa que describe un trayecto tortuoso alrededor de la raíz (bolsa compleja) se puede establecer un absceso periodontal, en el fondo, extremo profundo cuya comunicación con la superficie se cierra.
- 4 Eliminación incompleta de cálculos durante el tratamiento de la bolsa periodontal.

En este caso, la pared gingival se retira y ocluye el orificio de la bolsa; el absceso periodontal se origina en la porción cerrada de la bolsa.

- 5 Puede haber absceso periodontal en ausencia de enfermedad periodontal, después de un traumatismo del diente o perforación de la pared lateral de la raíz durante el tratamiento endodóntico.

Los abscesos periodontales se clasifican, según su localización como sigue:

- 1 Absceso en los tejidos periodontales de soporte, junto al sector lateral de la raíz. En este caso suele haber una cavidad en el hueso, que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie extensa.
- 2 Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.<sup>4</sup>

Los abscesos periodontales pueden ser agudos o crónicos, las lesiones agudas pueden remitir, pero permanecer en estado crónico, mientras que las lesiones crónicas pueden existir sin haber sido agudas. Es frecuente que las lesiones crónicas sufran exacerbaciones agudas.

En concomitancia con el absceso periodontal agudo hay síntomas como dolor irradiado pulsátil, sensibilidad exquisita de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dental, linfodentitis y manifestaciones generales como fiebre, leucocitosis y malestar.



El absceso periodontal agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edemática y roja, con una superficie lisa y brillante. La forma y la consistencia de la zona elevada varían. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme, o puntiaguda y blanda. En la mayoría de los casos es posible expulsar pus del margen gingival mediante presión digital suave.

De cuando en cuando el paciente presenta síntomas de absceso periodontal agudo sin lesión clínica notable alguna o cambios radiográficos.

El absceso periodontal crónico se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte correspondiente a la raíz. Puede haber antecedentes de exudación intermitente.

El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al ser sondeado revela un trayecto fistuloso en la profundidad del periodoncio. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica, de tejido de granulación.

Por lo general, el absceso periodontal crónico es asintomático. El paciente suele registrar ataques que se caracterizan por dolor sordo, mordicante, leve elevación del

diente y el deseo de morder y frotar el diente. El absceso periodontal crónico con frecuencia experimenta excavaciones agudas con todos los síntomas.

El aspecto radiográfico característico del absceso-periodontal es el de una zona circunscrita radiolúcida, en el sector lateral de la raíz, sin embargo, el cuadro radiográfico no siempre es característico. No es posible basarse únicamente en la radiografía para establecer el diagnóstico de un absceso periodontal.

El diagnóstico del absceso periodontal exige la correlación de la historia con los hallazgos clínicos y radiográficos. La continuidad de la lesión en el margen gingival es una prueba clínica de la presencia de un absceso periodontal.

La zona sospechosa será sondeada cuidadosamente en el margen gingival de cada superficie dental para detectar un conducto desde el margen gingival hasta los tejidos periodontales más profundos. El absceso no se localiza necesariamente en la misma superficie de la raíz que la bolsa donde nace. Una bolsa de la cara vestibular o lingual puede originar un absceso periodontal en el espacio interproximal.

Es común que un absceso periodontal se localice en una superficie radicular distinta de la bolsa que lo origina,

porque es más factible que se obstruya el drenaje cuando la -  
bolsa sigue un trayecto tortuoso.

E) MIGRACION PATOLOGICA, MOVILIDAD DENTAL.

La migración patológica se refiere al movimiento dental que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes. La migración patológica es común y puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer junto con inflamación gingival y bolsa, a medida que avanza la enfermedad.

La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior, pero también puede afectar a los dientes posteriores. Los dientes se mueven en cualquier dirección acompañados por MOVILIDAD Y ROTACION. La migración patológica en dirección oclusal o incisal se denomina EXTRUSION O ALARGAMIENTO, se prefiere el primer nombre.

Se encuentran todos los grados de migración patológica, y pueden estar afectados muchos dientes o uno. Es importante detectar en las etapas iniciales y prevenir lesiones más avanzadas mediante la eliminación de los factores que la causaron. Incluso en la etapa inicial se ha producido una cierta pérdida ósea.

La migración patológica representa el efecto acumulativo de una combinación de factores. La posición normal de-

los dientes se mantiene mediante el equilibrio de muchos factores, que comprenden la salud de los tejidos periodontales, las fuerzas de oclusión, presencia de todos los dientes, morfología dental e inclinación cuspídea, presión de los labios carrillos y lengua, la tendencia fisiológica hacia la migración mesial, la naturaleza y localización de las relaciones de contacto, atrición proximal, incisal y oclusal, y la inclinación axial de los dientes.

Alteraciones en cualquiera de éstos factores provocan una serie interrelacionada de cambios del medio circundante de un solo diente o un grupo de dientes cuya consecuencia es la migración patológica.

Es importante comprender que la migración patológica, la anormalidad reside en el periodoncio debilitado. La fuerza en sí no necesariamente debe ser anormal.

Fuerzas que son aceptables en el periodoncio intacto se tornan lesivas cuando el soporte periodontal disminuye.<sup>4</sup>

Normalmente, los dientes tienen un grado de movilidad, los dientes uniradiculares más que los multiradiculares, y los incisivos la mayor. La movilidad se produce principalmente en sentido horizontal; también es axial pero en grado mucho menor. El grado de movilidad dental fisiológica varía de una persona a otra y de hora en hora en un diente de una

misma persona. Es mayor al levantarse, quizá porque hay una leve extrusión por la falta de función durante la noche y disminuye durante el día, probablemente porque hay intrusión por la presión de la masticación y deglución. Las variaciones de la movilidad dental en las 24 horas es menor en pacientes con periodoncio sano y mayor en pacientes con enfermedad periodontal o hábitos oclusales como bruxismo y apretamiento.

La movilidad más allá del margen fisiológico se denomina anormal o patológica. Es patológica en el sentido de que excede los límites de los valores normales de movilidad y no precisamente que el periodoncio esté enfermo en el momento del examen. La movilidad patológica tiene su origen en uno de los siguientes factores o más.

1 Pérdida de soporte del diente (pérdida ósea). La magnitud de la movilidad depende de la intensidad y distribución de la pérdida de tejido en cada superficie radicular, la longitud y forma de las raíces y el tamaño de la raíz comparado con la corona. Un diente con raíces cortas cónicas es más propenso a aflojarse que, uno con raíces voluminosas de tamaño normal con igual cantidad de pérdida ósea.

Puesto que la pérdida ósea no es la única causa de movilidad dental y la movilidad de los dientes es consecuencia de una combinación de factores, la magnitud de la movili-

dad dental no se corresponde necesariamente con la cantidad - de pérdida ósea.

2 Trauma de la oclusión. La opresión producida por las fuerzas oclusales excesiva y la ejercida durante hábitos oclusales anormales como el bruxismo y el apretamiento, que se agravan por las tensiones emocionales, son causa común de la movilidad dental.

Asimismo, la movilidad aumenta con la hipo-función.

La movilidad producida por el trauma de la oclusión ocurre inicialmente como resultado de la resorción de la capa ósea cortical y luego como un mecanismo de adaptación resultante en el ensachamiento del espacio periodontal.

3 La extensión de la inflamación desde la encía hacia el ligamento periodontal origina alteraciones degenerativas que aumenta la movilidad. Por lo general, las alteraciones se producen en la enfermedad periodontal que ha sobre pasado las etapas incipientes, pero la movilidad dental se observa a veces en gingivitis intensas. La propagación de la información desde un absceso periapical produce un aumento temporal de la movilidad dental, sin que haya enfermedad periodontal.

La movilidad también aumenta temporalmente por periodos breves, después de cirugía periodontal.

4 La movilidad dental aumenta en el embarazo, y a veces se -- asocia al ciclo menstrual o al consumo de anticonceptivos-- hormonales.

Ello ocurre en pacientes con enfermedad periodontal- o sin ella, presumiblemente por cambios físicoquímicos en los tejidos periodontales.

La movilidad también puede ser originada por proce - sos patológicos de los maxilares, que destruyen el hueso alveo lar, o las raíces de los dientes, o a ambos. La osteomietitis- y los tumores de los maxilares pertenecen a ésta categoría.



## CAPITULO III

## PAPEL QUE DESEMPEÑAN LOS MICROORGANISMOS

La boca presenta una flora microbiana muy abundante, con gran variedad de especies y formas.

Puede comprobarse una típica preferencia por determinados sitios o lugares de asentamiento. A las pocas horas del nacimiento ya existe una intensa vida microbiana.

La cavidad oral es un medio ecológico de características únicas en el cuerpo humano ya que está en contacto con el exterior, recibe productos químicos diversos (alimentos y posee un líquido de composición compleja como la saliva.

Además contiene tejidos duros y blandos y fructuosidades donde pueden alojarse millones de microorganismos.

La flora bucal se modifica en cantidad y calidad de especies a lo largo de la vida del individuo y por distintos acontecimientos: al aparecer los dientes, al usar una prótesis, al perder parte de los dientes y al quedar totalmente desdentado.

Es habitual la presencia de estreptococos (salivarius, mutans, y mitis) difteroides y filamentosos.

Como flora suplementaria en menor número, se encuentran lactobacilos, estafilococos, leptotrix y otras formas.

En caso de enfermedad aparecen los organismos específicos derivados del estado del paciente, de otros que están -- presentes pero sin causar daño en ese momento.<sup>1</sup>

El número de microorganismos que se pueden evitar en una muestra tomada de placa dental o del surco marginal es de 11 10 por gramo. En cada mililitro de saliva el número es menor y se estima entre  $10^6$  y  $10^8$ , lo cual sugiere que la saliva no -- constituye un sitio de predilección para los microbios y que -- los que se encuentran en ella se han desprendido de la placa -- del surco gingival o para reinfectar otros sitios, además de -- llevados al interior del cuerpo por vía orofaríngea.<sup>1</sup>

El recuento de organismos muestra variaciones a lo largo del día. Es muy alto al levantarse y disminuye bruscamente luego del desayuno y, si el paciente se cepilla, antes de -- las comidas; y desciende después de ellas; finalmente asciende durante la noche.<sup>1</sup>

Los factores microbianos que tuvieron tanta importancia en la forma como se consideraba la etiología de la enfermedad parodontal hace algunas décadas y que fueron menospreciados hasta hace poco tiempo, recientemente ha vuelto a tener un interés creciente como factor etiológico en la producción de -- la enfermedad parodontal; este nuevo factor etiológico recibe el nombre genérico de endotoxina, que incluye moléculas comple

jas termoestables del mucopolisacárido de la pared celular de las bacterias gram negativas.<sup>10</sup>

Estas bacterias se encuentran en gran cantidad en el área crevicular, y todo parece indicar que los signos clínicos de la inflamación gingival se toman más evidentes cuando la flora dental contiene muchos microorganismos gram negativos. Aunque se ha propuesto esta teoría varias veces, son pocos los investigadores que recalcan su importancia.<sup>10</sup> RIZZO ha estudiado in vivo la posibilidad de que esta toxina sea absorbida por los tejidos gingivales y ha encontrado que cuando el epitelio crevicular se encuentra intacto no hay signos de absorción en el tejido conjuntivo subyacente y tampoco hay indicación de que la endotoxina altera el epitelio. Sin embargo cuando en los casos en los cuales hay soluciones de continuidad en el epitelio en bolsas periodontales ulceradas, se han observado signos positivos de absorción en el tejido conjuntivo.

Esto se puede interpretar como indicativo de que -- las endotoxinas no tienen importancia en las alteraciones epiteliales iniciales de la enfermedad parodontal, pero pueden ser un factor etiológico importante, cuando la enfermedad ha progresado lo suficiente para mostrar cambios en el tejido conjuntivo subyacente.<sup>10</sup>

## A) GENERALIDADES SOBRE PREVENCIÓN.

La práctica odontológica preventiva requiere la coexistencia armoniosa de los elementos siguientes:

- 1.- La Filosofía
- 2.- El personal
- 3.- Planta física.

La práctica de la odontología sin una filosofía que le sirva de guía es actualmente inconcebible. Sería como marchar a ciegas y sin una meta prefijada, es decir un continuo ZIGZAGUEAR sin llegar nunca a su destino. La práctica de la odontología con criterio preventivo sin una filosofía preventiva es sencillamente imposible; debemos primeramente considerar al paciente como un todo, segundo, mantener al enfermo sano, tercero, detener lo antes posible el progreso de lesiones existentes; cuarto rehabilitar al paciente y quinto educarlo. A este respecto es esencial que todos y cada uno de los miembros del consultorio compartan esta filosofía.

No es factible "vender" a los pacientes el concepto de prevención si los miembros (aún un miembro) del consultorio no cabe en ella. La adherencia a la odontología preventiva no debe ser fingida sino real. Es importante que el personal del consultorio, empezando por el odontólogo, posea una óptima sa -

lud bucal, es decir que no tenga necesidades odontológicas insatisfechas y, además que practique escrupulosamente los procedimientos que en el consultorio recomienda para el mantenimiento de la salud bucal y general.<sup>6</sup>

Pretender que los odontólogos ejecuten por sí mismos la mayoría de los procedimientos preventivos del consultorio - es sencillamente UTOPICO, en virtud de la acentuada escasez de personal profesional y la consiguiente acumulación de necesidades odontológicas insatisfechas. Por consiguiente si se quiere la odontología preventiva en un nivel de consultorio realmente progresa y se haga popular en el sentido de ser aceptado ampliamente por el público habrá que delegar la mayoría de los procedimientos preventivos en un personal auxiliar, a causa de la escasez de mano de obra profesional y acumulación de enfermedad bucal ya mencionadas, más el aumento de la demanda de servicios profesionales que se observa en los últimos años como consecuencia de la mejora del nivel económico y educacional del público, el precio del tiempo del odontólogo (CHAIR TIME) - ha alcanzado una magnitud relativamente considerable. Por lo tanto si se quiere que los servicios preventivos sean accesibles a la mayoría de la gente a precios razonables y atractivos, la única solución es la delegación. La delegación de los procedimientos preventivos al personal auxiliar liberará ade -

al odontólogo permitiéndole así prestar su atención personal - a un mayor número de pacientes a quienes proveerá solamente -- aquellos servicios que ninguna otra persona puede prestar.<sup>6</sup>

De la breve descripción de un programa típico de -- odontología preventiva que procede, se desprende por lo menos las siguientes funciones que se llevan a cabo en los consulto<sup>o</sup>rios odontológicos:

- 1.-Introducción del paciente a la odontología preventiva.
- 2.-Atención profesional: Diagnóstico, tratamiento.
- 3.-Higiene bucal e instrucción para el control de placa.
- 4.-Educación sanitaria.
- 5.-Control del paciente en el futuro.<sup>10</sup>

El cumplimiento de estas funciones requiere, por su puesto, personal. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que la lista que precede se refiere a las funciones del consultorio y no necesariamente al personal que las ejecute. En rigor de verdad es el tipo y ritmo de la práctica lo que determine la distribución de las funciones entre el personal y no viceversa.<sup>6</sup>

En un pueblo pequeño, que no puede mantener una - - práctica más completa y especializada, lo más frecuente es en<sup>o</sup>contrar un consultorio modesto en el que todas las funciones-

son realizadas por el odontólogo y una asistente-recepcionista, o, en ciertos países, una recepcionista secretaria-asistente (junto al sillón) e higienista dental.

El renacimiento de la odontología preventiva que se advierte en los EE.UU. en los últimos años ha señalado el arribo a la escena odontológica de un nuevo auxiliar: La asistente especialmente entrenada en odontología preventiva comúnmente, denominada TERAPISTA PREVENTIVA, ENFERMERA PREVENTIVA.. etc. En la lista siguiente de funciones que pueden ser desempeñadas por el personal auxiliar se ha marcado con un asterisco aquellas para los que los auxiliares preventivos son particularmente aptos:

- \* 1.- Participación en la introducción del paciente a la odontología preventiva, es decir, explicación del alcance y objetivos de la odontología preventiva y de las posibilidades del paciente con respecto al alcance de dichos objetivos.
- \* 2.- Control de placa, evaluación e instrucción en higiene oral.
- 3.- Participación en el diagnóstico.
  - \*A Tomar y revelar Roentgenogramas
  - \*B Diagnóstico etiológico (conducir las pruebas usadas para la evaluación de los facto

res etiológicos de la enfermedad bucal y preparar informes correspondientes.)

\*C Evaluación de la dieta y recomendaciones so  
bre nutrición. El auxiliar competente puede tomar nota, analizar su contenido y proveer al odontólogo el informe final correspondiente.<sup>6</sup>

\*4.- Ciertas fases en el tratamiento: Limpieza y --  
raspado, aplicación tópica de fluoruros, otras formas de tratamiento de acuerdo con lo permitido por la ley y el grado de preparación de la auxiliar.

\*5.- Educación del paciente.

A General

B Problemas individuales del paciente.<sup>6</sup>

\*6.- Seguimiento (Follow up)

A Evaluación del control de placa, de la dieta a través del tiempo.

B Organización y conducción del programa de visitas periódicas al consultorio.<sup>6</sup>

Los adelantos recientes prometen cambiar todo el carácter de la práctica odontológica y superar por lejos el progreso del pasado.



Esos nuevos desarrollos ofrecen los medios para el crecimiento profesional por medio de la aplicación práctica y provechosa es filosofía preventiva que la odontología ha buscado por tanto tiempo. Está cercano el día en que la pieza de mano y la pinza para extracciones ya no serán más que símbolos incidentales de la profesión.<sup>2</sup>

Los odontólogos de visión predicen el día en que la enfermedad bucal será eliminada o controlada casi por completo por medios preventivos.

La profilaxis dental periódica es considerada una importante medida terapéutica para todos los pacientes dentales; no es realista relegar ese tratamiento a una categoría "Lindo de tener" o "cosmética". La aplicación de compuestos anticariógenos toma su lugar durante la tercera fase del tratamiento.<sup>2</sup>

No obstante la profilaxis y la terapia con fluoruro no cuenta la historia. Es importante que el raspaje y el pulido no sean considerados una medida anticariogénica exclusiva; también lo es su papel en la detención y prevención de la enfermedad gingival la precursora de la periodontitis.

Con la introducción de compuestos químicos anticariogénicos, el papel de la profilaxis se ha desviado algo de lo que una vez fué un procedimiento para establecer una relación saludable entre el diente y el periodonto a una técnica de pu-

lido dentario diseñado para preparar al diente para la aplicación de fluoruro. Es importante el énfasis en ambos papeles, pero deben mantenerse en equilibrio, pues pueden lograrse los 2 objetivos si se sigue una técnica correcta. <sup>4</sup>

El temor de molestar con el mal aliento es una fuerza poderosa de motivación que hace acudir a la gente a la atención dental: quizá sea la tercera en importancia después de las consideraciones estéticas y el dolor. Si una persona tuviera alguna duda, no tiene más que presenciar la televisión para ver un número importante de propagandas comerciales que recomiendan enjuagatorios que dicen prevenir o curar este trastorno.<sup>8</sup>

En la literatura aparecen dos términos: halitosis y feror ex ore (feror oris). Algunos autores hacen la diferencia entre los dos: el mal olor bucal que no nace de la boca se denomina halitosis, y los olores que son producidos en la boca son feror ex ore. No nos parece que esta distinción sea importante y se usará el término halitosis para designar cualquier clase de mal aliento.

Una característica clínica importante de la halitosis es que la persona que la sufre no está consciente de ello. Howe, en 1874, afirma que " pocas de las personas afectadas detectan la causa de su aislamiento".<sup>8</sup>

Se trató de medir la intensidad del mal aliento mediante un instrumento denominado osmocopio y más tarde mediante análisis espectrométrico y un titulador, que es un instrumento capaz de medir componentes oxidables volátiles del azu-

fre (ácido sulfhídrico, mercaptan de metilo, disulfuro de metilo), a los cuales se supone responsables del mal aliento bucal. También se han empleado otros instrumentos para hacer mediciones objetivas de las halitosis.

El aliento proviene de los pulmones y es exhalado por bronquios, traquea, laringe o nariz y boca. Por ello, el mal aliento puede originarse en cualquiera de estas zonas, - los pulmones, las vías aéreas, la nariz o la boca. Entre los olores que se originan en los pulmones estan los del ajo y - del alcohol. Estos olores son producidos por la excreción a los pulmones de los aceites volátiles que aromatizan estos - alimentos. De manera similar, hay olor a acetona en el aliento de los diabéticos no controlados. Además, la bronquiectasia tumores malignos avanzados y algunas otras enfermedades de - las vías respiratorias confieren mal olor al aliento. Hay, - además, cierto número de casos de mal aliento que se producen por trastornos de la nariz y la nasofaringe, por ejemplo, rinitis atrófica crónica (ocena), sinusitis purulenta y adenoides.

En trabajos más antiguos también se mencionaba como causas posibles las enfermedades del estómago y tubo gastrointestinal.

Sin embargo, estas afecciones ya no se consideran-

como factores etiológicos de la halitosis.

En la mayoría de los casos, el mal aliento se origina en la cavidad bucal; se puede deber a una de las siguientes formas de destrucción de tejido: gingivitis ulceronecrotizante aguda, mal higiene bucal, enfermedad periodontal crónica avanzada, angina de PlautVincent, pulpas gangrenosas abiertas, y cavidades grandes no obturadas que contienen restos de alimentos en descomposición. El tabaco da un olor característico molesto para muchos.

También se producen malos olores en las leucemias y fases terminales de la cirrosis hepática; ello se debe a la descomposición de la sangre que emana de la encía hemorrágica.

Una causa bastante común de halitosis es la respiración bucal; este hábito impide que la mucosa y los dientes sean bañados por saliva y, por lo tanto trastornan la remoción de escamas, bacterias y sus productos. No obstante, no se ha identificado microorganismo específico alguno responsable de mal aliento. A veces, la lengua saburral es fuente de halitosis; y la reducción del flujo salival en enfermedades febriles y en la vejez contribuyen mucho al mal aliento. Otras situaciones en las cuales se suele observar mal aliento incluyen el matinal y la halitosis por hambre.

Esto último se manifiesta con mayor intensidad cuando

to mayor es el tiempo que transcurre desde la última comida. Algunas mujeres tienen un mal aliento característico durante la menstruación.

Una nueva droga prometedora, el sulfóxido de dimetilo (DMSO), que parece ser muy eficaz en el tratamiento de la fiebre reumática y otras enfermedades, da al aliento un olor desagradable característico de ostras no muy frescas. El DMSO todavía es usado únicamente por científicos calificados en Estados Unidos de Norteamérica pero se expende libremente en Europa.

En vista de los muchos factores etiológicos que contribuyen al mal aliento, es esencial confeccionar una buena historia médica y dental. Según lo antedicho, ténganse presentes las posibles ramificaciones sistemáticas de este problema; sin embargo las más de las veces lo causan factores bucales locales.

Se aconseja hacer la extracción de restos radiculares y la restauración de dientes cariados. Hay que hacer lo posible por dejar nichos amplios, restauraciones bien modeladas y pulidas, eliminar los excesos y localizar bien los puntos de contacto. Estas medidas impedirán la retención de alimentos y los malos olores y la irritación concomitantes de la encía subyacente. Asegúrese de instituir un régimen de buena higiene bu

cal, usando dentífrico. El cepillado de dientes, encías y lengua produce una reducción apreciable del mal aliento por dos horas. Hace varios años se han hecho anuncios ponderando los dentífricos con clorofila para combatir la halitosis, estos - anuncios no han sido probados.

El uso de enjuagatorios ejerce efecto temporal en la disminución de la halitosis. Sin embargo, la Administración de Alimentos y Drogas, al citar un estudio de la Academia Nacional de Ciencias Consejo Nacional de Investigaciones, Grupo de Eficacia de Drogas, advierte a los fabricantes de nueve -- marcas de enjuagatorios que suspendan en los anuncios afirmaciones como "destruye eficazmente las bacterias que causan -- mal aliento en la boca". El estudio llegó a la conclusión de -- que se carecía de pruebas substanciales de esas afirmaciones. Esos enjuagatorios se pueden anunciar como "refrescantes aromáticos de la boca", un "auxiliar del cuidado diario de la boca", hace que se sienta limpia la boca.

Los enjuagatorios antisépticos ayudan a reducir la halitosis durante dos o tres horas.

Siempre que sea posible hay que interrumpir la respiración bucal y la falta de cierre de los labios. Para ello, -- establézcase primero si hay algún obstáculo para la respira -- ción bucal (desvío del tabique nasal o adenoides grandes).

Para combatir la halitosis concomitante, debemos sugerir al paciente que se cepille dientes, encías y lengua tres veces al día, con energía, y que se use un dentífrico suave y un enjuagatorio de aroma suave. En pacientes de edad a veces conviene indicar que recurran a pastillas ácidas que no contengan azúcar, en el intervalo entre los cepillados, para aumentar el flujo salival.

En conclusión la halitosis, por razones subjetivas y objetivas, es importante para el paciente. Puede perturbar la vida matrimonial, encuentros, y los contactos sociales o por negocios. El mismo dentista puede molestar a sus pacientes. Además, y lo que es más importante, el mal aliento puede señalar la presencia de una enfermedad sistemática subyacente. Por ello, cuando las medidas locales resulten ineficaces, corresponde hacer una consulta a un médico clínico competente.



# CASUÍSTICA

## C A S O N° 1

NOMBRE: A.D.G.  
SEXO: Masculino  
EDAD: 46 años  
OCUPACION: Mecánico automotriz.

MOTIVO DE LA CONSULTA: El paciente se presenta al consultorio porque después de una extracción que le fué practicada hace cuatro meses aproximadamente, ha sentido un mal sabor en su boca para él inexplicable.

SINTOMATOLOGIA: Sólo nos reporta mal sabor.

CUADRO CLINICO: Fetidéz de aliento y saliva con secreción purulenta.

ANTECEDENTES PERSONALES. Sentía dolor sobre la región del antro maxilar que aumentaba con los cambios de posición el cual se presentaba a las dos o tres horas posteriores de levantarse por las mañanas y disminuía pasado el medio día, molestias que desaparecieron cuando le practicaron la extracción correspondiente al segundo premolar superior derecho.

DIAGNOSTICO DE PRESUNCION- Sinusitis.

Se remite el paciente para elaboración de estudio radiográfico, en donde se sugiere la proyección o técnica radiológica de WATERS.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO. Sinusitis Maxilar con fístula oroan -

tral.

**TRATAMIENTO:** Previo tratamiento antibiótico, después en coordinación con el otorrino-laringólogo se le practicó la operación de Cadwell Luc.

## C A S O N° 2

NOMBRE: R.A.L.  
SEXO: Femenino  
EDAD: 38 años.

MOTIVO DE LA CONSULTA: La paciente se presenta al consultorio con dolor espontáneo a nivel de los ápices del segundo premolar y primer molar superior izquierdo.

SINTOMATOLOGIA. El dolor aumenta con la presión y lo siente a nivel del segundo premolar, y en la raíz mesial del primer molar superior izquierdo. El carrillo se encuentra abultado, hay ligera flucción a nivel de la raíz del premolar y del molar - sobre todo cuando se inclina de ese lado.

CUADRO CLINICO: Inflamación del lado izquierdo de la cara, dolor espontáneo, aumentando con la presión y al inclinarse hacia abajo o hacia el lado izquierdo, hay ligera flucción y al sonarse la nariz hay un pequeño escurrimiento purulento.

Tanto el segundo premolar como el primer molar presentan caries penetrantes en que tuvieron abscesos alveolo dentarios, notándose puntos de fistulización entre ellos y presentando la paciente una halitosis bastante fuerte.

ANTECEDENTES PERSONALES: Enfermedades clínicas propias de la infancia, menarquia a los 14 años.

DIAGNOSTICO: Sinusitis maxilar de origen dentario.

**TRATAMIENTO:** Antibioticoterapia previa a la extracción de ambas piezas dentarias.

**OBSERVACIONES:** Pasados 15 días de la intervención, la paciente se encuentra normalizada, sin embargo se remitió con el otorrino-laringologo para su chequeo final.

## C A S O N° 3

NOMBRE: E.A.D.  
SEXO: Masculino  
EDAD: 30 años  
OCUPACION: Obrero.

MOTIVO DE CONSULTA: Paciente se presenta al consultorio con dolor agudo en la encía y región lateral derecha de la cara, dolor que se ha ido incrementando a los dos días posteriores de una extracción que le fué practicada hace 7 días en un dispensario de beneficencia.

SINTOMATOLOGIA: Dolor agudo y espontáneo localizable en espacio anodóntico entre los órganos dentarios inferiores derechos entre el segundo premolar y segundo molar, que se irradió al borde inferior de la mandíbula y región derecha de la cara presentando malestar general, además del mal sabor y halitosis.

CUADRO CLINICO: Ausencia del primer molar inferior derecho, el alveolo se encuentra en su mayoría denudado, con enrojecimiento en la zona aledaña al segundo premolar y segundo molar del mismo lado.

ANTECEDENTES PERSONALES. Enfermedades clínicas propias de la infancia.

DIAGNOSTICO: Alveolitis.

TRATAMIENTO: Antibioticoterapia; A nivel local, se lavó el alveolo con suero fisiológico y se colocó gasa impregnada con whander pack, procedimiento que se repitió en tres sesiones.

## C A S O N° 4

NOMBRE: L.A.M.  
SEXO: Femenino  
EDAD: 60 años  
OCUPACION: Maestra

MOTIVO DE LA CONSULTA: Paciente que se presenta al consulto -  
rio por sentir sabor desagradable en la región lingual de los  
dientes incisivos inferiores y en ocasiones presenta dolor --  
irradiado a la profundidad del hueso, con sensación de pica -  
zón en las encías.

SINTOMATOLOGIA: Dolor que se presenta esporádicamente desde -  
hace cuatro meses aproximadamente, en fecha reciente se ha -  
presentado sobre todo en días lluviosos; sensibilidad con lo -  
frio y lo caliente, mal sabor localizado en la región de los -  
dientes anteriores por lingual y en ocasiones por vestibular -  
cuando pasa su lengua por dicha zona.

CUADRO CLINICO. Inflamación generalizada en las encías exuda -  
do purulento en la región anterior inferior del proceso alveo -  
lar presenta diastemas que antes no existían, movilidad marca -  
da de los cuatro incisivos inferiores.

La encia se presenta de color rojo azulado con exudado sangui -  
nolento y halitosis marcada.

ANTECEDENTES PERSONALES. Enfermedades clínicas propias de la -  
infancia -hepatitis- Artritis- Cefaleas frecuentes.

**DIAGNOSTICO:** Enfermedad periodontal.

**TRATAMIENTO:** Extracción de los cuatro incisivos inferiores se colocó prótesis parcial removible, raspaje y cureje radicular de los caninos inferiores con previa educación en técnica de cepillado.



## C A S O N° 5

NOMBRE: B.I.C.  
SEXO: Femenino  
EDAD: 48 años  
OCUPACION: Empleada doméstica.

MOTIVO DE CONSULTA: El paciente se presenta a la consulta por sentir mal sabor y mal olor en su boca.

SINTOMATOLOGIA: Mal olor y sabor desagradable en toda la boca y en ocasiones siente una leve extrucción en central superior derecho con deseos de morder o frotar dicho órgano dentario.

CUADRO CLINICO: Presenta fístula localizada en la encía adherida en vestíbulo por el lado mesial del central superior izquierdo con exudado de líquido purulento, encías de consistencia - - blanda y de textura lisa, color rojo intenso y brillante.

ANTECEDENTES PERSONALES. Enfermedades clínicas propias de la infancia . Diabetes controlada.

Se tomó radiografía periapical de las porciones radiculares correspondientes a los incisivos centrales superiores en la cual se observó el trayecto fistuloso.

DIAGNOSTICO: Abceso periodontal crónico.

TRATAMIENTO: Antibioticoterapia, modificación de la técnica de cepillado, raspaje y curetaje abierto.

## CONCLUSIONES

El factor más importante en la presencia o ausencia de la enfermedad periodontal tanto como en el proceso carioso, es el nivel de higiene bucal; Los estudios epidemiológicos han revelado uniformemente una incidencia baja de enfermedad periodontal entre las personas con buena higiene oral, independientemente de la edad, educación o los ingresos y una incidencia elevada entre las personas que descuidaban su higiene oral. Estos estudios han venido a apoyar observaciones clínicas de que los individuos con escasa higiene oral presentan más gingivitis, más pérdida de hueso alveolar, mayor movilidad dentaria y en algunos casos un índice elevado de caries que aquellos que presentan una excelente higiene bucal.

Por elemental que nos parezcan los tópicos de este estudio debemos tener en cuenta que la caries y los problemas parodontales son quizá los problemas más frecuentes de los cuales el odontólogo de práctica general presta más atención al primero, olvidándose en ocasiones del segundo por la motivación y enseñanza de la correcta higiene oral que debemos impartir a nuestros pacientes; Sabemos pues, de cuan importante es tratar la caries, pero no debemos pasar por alto los problemas gingivales, con el afán de mejorar esa salud oral además de me-

mejorar las relaciones interpersonales de nuestros pacientes. -  
Con lo anterior habremos controlado las dos causas más frecuentes de halitosis (de origen séptico) aunque nos quedarán factores que influyen como el cigarro, ciertas comidas, la fatiga - o falta de alimento en periodos prolongados y otros problemas - que podemos definir o llamarlos problemas a distancia como enfermedades infecciosas en tracto respiratorio, garganta, etc.  
De antemano debo reconocer las limitaciones de este estudio, - sin embargo considero que ha quedado despierta en mí la tarea - de ofrecer una mayor motivación y mejor atención a todos aquellos pacientes que acudan a mí.

## BIBLIOGRAFIA

1. BARRANCOS MOONEY — OPERATORIA DENTAL  
ED. PANAMERICANA  
BUENOS AIRES - 1981  
QUINTA EDICION  
PAGS. 118-196-197-198-215 a 218
  
2. BERNIER JOSEPH — MEDIDAS PREVENTIVAS PARA MEJORAR LA PRACTICA  
DENTAL  
ED. MUNDI  
ARGENTINA - 1977  
TERCERA EDICION  
PAGS. 14-16-17-121-125-203
  
3. BHASKAR S. N. — PATOLOGIA BUCAL  
ED. ATENEO  
ARGENTINA- 1974  
SEGUNDA EDICION  
PAGS. 107-115
  
4. CARRANZA F.A. — PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN  
ED. INTERAMERICANA  
MEXICO, D. F. - 1982  
QUINTA EDICION  
PAGS. 78-204 a 207-209-214-239-242-254-258-262-a-265-268  
289-291-296-297
  
5. GOLDMAN M. H. — PARODONCIA  
ED. INTERAMERICANA  
MEXICO, D. F. 1960  
PRIMERA EDICION  
PAGS. 31-111

