

1 ejemplar
(139)

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL
Y NIVELES DE PREVENCION PRIMARIA"

T E S I S
QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA:

MARIA ISABEL BUSTAMANTE CARBAJAL

MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE 1979

14523



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

" HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y NIVELES DE PREVENCION PRIMARIA "

Introducción.

I Historia Natural de la Enfermedad

II Historia Natural de la Enfermedad Parodontal Antes que el Hombre sea atacado

Tríada Ecológica:

1. Agente Causal - Placa Bacteriana
2. Huésped - Parodonto
3. Medio Ambiente- Medio Bucal

III Período Prepatogénico

Estímulos:

1. Factores Nutricionales
2. Deficiencias Vitamínicas
3. Factores Endócrinos
4. Factores Hematológicos
5. Oclusión Traumática

IV Período Patogénico

Curso de la Enfermedad Parodontal en el Hombre

1. Enfermedad Potencial: Susceptibilidad a la Enfermedad Parodontal sin Lesiones
2. Período de Latencia: Lesiones Bioquímicas Lesiones Mínimas no detectables
3. Reacciones Aparentes: Lesiones Precoces de la Gingivitis sin Lesión Profunda
4. Lesiones de la Gingivitis Moderadamente Avanzadas
5. Transición de la Gingivitis a Parodontitis Destrucción y Pérdida Ósea, Movilidad Dentaria

V Niveles de Prevención

Prevención Primaria

1. 1o. Nivel Promoción o Fomento de la Salud
2. 2o. Nivel Protección Específica

Conclusiones

Bibliografía

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

" La Enfermedad Parodontal es una de las enfermedades más difundidas de la humanidad. No hay Nación ni región del mundo que se vea libre de ella y en su mayor parte tiene una alta frecuencia, afectando aproximadamente a la mitad de la población infantil y a casi toda la población adulta "

O. M. S.

De acuerdo a lo antes señalado por la Organización Mundial de la Salud, la Enfermedad Parodontal debe ser considerada dentro de los problemas sociales que más nos aquejan.

La Enfermedad Parodontal es la causa primordial de la pérdida de los dientes en los adultos, siendo ésta la etapa final de procesos originados, más no tratados, en la niñez o en la juventud, consecuencia de hábitos de higiene bucodental nulos o, en el último de los casos deficiente.

Las experiencias obtenidas dentro de las actividades que en el medio rural llevé a cabo, bajo el programa de Medicina Social de la Comisión del Rio Balsas en el Estado de Guerrero, me dieron la oportunidad de conocer directamente el problema que representa el alto porcentaje de pérdida de piezas dentarias, circunstancia que motivó mi interés por el estudio de la "Historia Natural de la Enfermedad Parodontal y Niveles de Prevención Primaria".

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

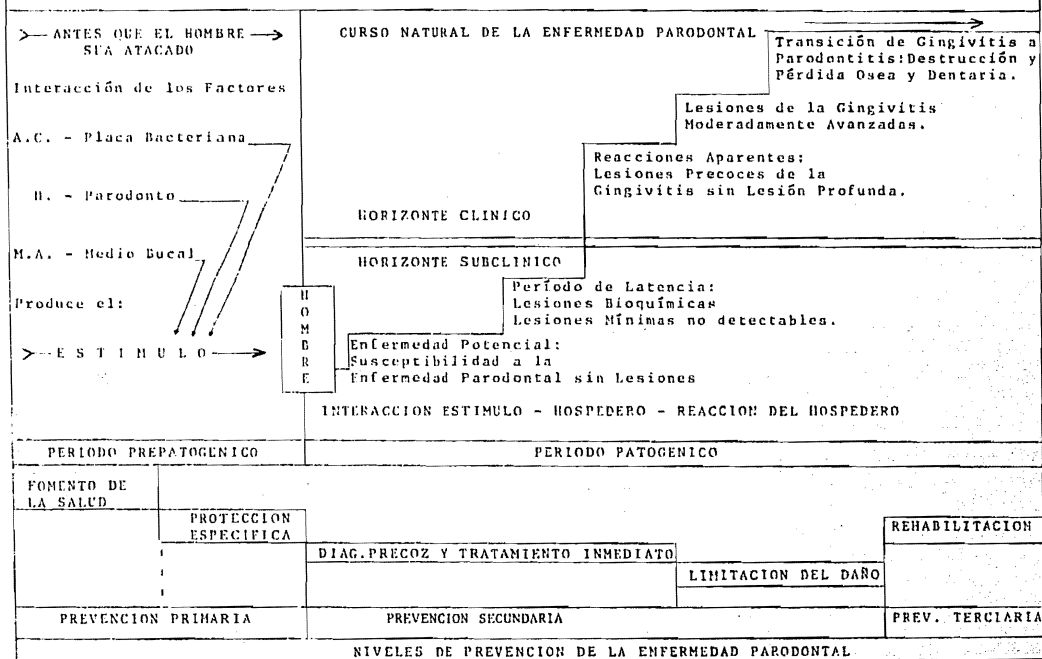


Figura 1 - Historia natural del proceso Salud-Enfermedad en el hombre
 Adaptada: Leavell y Clark, "Preventive Medicine," 1965, p.18.

I HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD.

El avance de las Ciencias Naturales y las Sociales establecieron el Concepto de la Ecología, como una interinfluencia entre el medio ambiente y el hombre. Este concepto ha sido adaptado por la Microbiología para especificar las relaciones existentes entre los organismos y el medio en que viven.

Podemos afirmar que el Proceso de la Enfermedad o el Estado de Salud en el Hombre depende de la compleja interacción de los elementos de la Tríada Ecológica, Agente Causal, Huésped; del conjunto causal, que resulta de múltiples influencias, características, variaciones o factores de cada uno de los tres elementos y de la reacción o respuesta del Huésped a los estímulos patógenos derivados de dicha interacción multicausal.

La calidad del Medio Ambiente es el factor decisivo para que el Agente Causal y Huésped establezcan un Equilibrio Ecológico. El rompimiento de este equilibrio trae como consecuencia la implantación de la Enfermedad.

Todo proceso de Enfermedad se inicia en una fase previa al momento en que el Hombre se ve afectado; este proceso depende de su magnitud, de las características de los agentes causales, de las características del hombre y del medio ambiente, huésped y la interrelación de ellos. Este período llamado Prepatogénico, se caracteriza por el equilibrio existente entre estos factores y corresponde al estado que conocemos como "Salud" o "Normalidad". En un momento determinado, la presentación de un estímulo rompe dicho equilibrio e inicia el período Patogénico o de enfermedad propiamente dicho, cuyo desarrollo natural tenderá hacia la recuperación de la Salud o la Muerte como puntos extremos, pudiendo presentarse algunos estadios intermedios, principalmente la Invalidez y la Incapacidad Temporal.

La secuencia a partir del momento del estímulo, identifica una fase de Patogénesis inicial, correspondiente al pe

riodo de incubación en los padecimientos infecciosos, durante el cual ocurren en el organismo diversos cambios no percibidos por el paciente, por lo cual su identificación por el médico es difícil y complejo. Una vez originados estos cambios, se hacen aparentes a través de signos o síntomas; es decir, alcanzan el nivel de percepción clínica, en el que pueden reconocerse tres etapas sucesivas de duración variable para cada padecimiento, denominadas de "Sintomatología Inicial", "Enfermedad Avanzada" y de "Convalecencia", las cuales culminan en la Recuperación, Muerte o los Estadios Intermedios antes mencionados.

E. Gurney Clark y Rodman Leavell afirman que la prevención en medicina puede lograrse en base a un enfoque epidemiológico, que utiliza el conocimiento de la Historia Natural de las Enfermedades, mediante la identificación de sus fases fundamentales y la aplicación de medidas específicas a cada una de ellas.

Estos principios son de tal fuerza que han merecido la aceptación universal y constituyen la base de cambios radicales o en proceso de realización, tanto en la enseñanza de la medicina como en su aplicación profesional.

Los ejemplos que ambos autores utilizan en su obra clásica para precisar estos conceptos, se refiere por razón natural, principalmente a enfermedades infecciosas y secundariamente a diversos padecimientos crónicos y degenerativos, en los cuales hay perfecta adaptación a la Historia Natural del Proceso Salud-Enfermedad en el Hombre. Pero aún cuando no hay ejemplos disponibles de adaptación a los padecimientos odontológicos, es fácil observar que cualquiera de estos se apega estrictamente al mismo, como en el caso de las Enfermedades Parodontales.

II HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

La Enfermedad Parodontal al igual que todas las enfermedades es originada por el conjunto causal o factores derivados de los elementos de la Tríada Ecológica:

1. Agente Causal - Placa Bacteriana
2. Huésped - Parodonto
3. Medio Ambiente - Medio Bucal

1. AGENTE CAUSAL - PLACA BACTERIANA

Placa Bacteriana.- Es una película pegajosa, --- transparente y gelatinosa, formadas por bacterias, mucina, glucopolisacáridos, células descamadas, alimentos y enzimas. Para que la Placa Bacteriana se una a la superficie del diente es necesario que lo haga primero el Sustrato llamado también Película Adherida.

El Sustrato está libre de microorganismos y formado por:

- 1.1 Mucoides: provienen de la mucina de la saliva.
- 1.2 Mucopolisacáridos: son las dextranas y levanas que provienen de la saliva, del metabolismo de las bacterias y de la ingesta.
- 1.3 Protefnas: que tienen el mismo origen.

Una vez que está formado el Sustrato comienzan a llegar los microorganismos por orden:

En primer lugar llegan los cocos y bastones gram positivos, los cuales producen exotoxinas; son de baja virulencia y no producen efecto alguno en el epitelio y conectivo.

En segundo lugar, llegan los cocos y bastones -- gramnegativos, los cuales producen hialuronidasa. Dicho producto es el más dañino para el tejido, ya que ataca al ácido hialurónico, componente principal de la sustancia intercelular.

En tercer lugar llega la borrelia, el trepanoma-

y el fusobacterium, produciendo endotoxinas, componentes normales de la membrana y están formadas por dos fracciones, la proteica y la lipopolisacárida; de estas dos fracciones la más dañina es la lipopolisacárida que se subdivide en: lípida y sacárida, siendo la lípida más dañina. La sacárida se cree que interviene en la función antígeno-anticuerpo.

En cuarto lugar llega el bacterio melaninogénico, este produce colagenasa, que ataca a la colágena. Produce también una sustancia que da lugar a la reabsorción ósea.

En quinto lugar llegan los elementos filamentosos leptotrix y actynomices, iniciándose con ellos la calcificación de la placa bacteriana.

En sexto lugar llega la veillonella y el selenoma sptígeno, los cuales producen una sustancia necrosante del epitelio.

2. HUESPED - PARODONTO

Parodonto.- Unidad biológica cuya función es dar protección y sosten al diente. Está sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. Los elementos que forman al Parodonto son:

- 2.1 Encía
- 2.2 Ligamento Parodontal
- 2.3 Cemento Radicular
- 2.4 Hueso Alveolar

2.1 Encía.- Forma parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares del maxilar y de la mandíbula, rodeando el cuello de los dientes: se divide en:

- 2.1.1 Encía Marginal
- 2.1.2 Encía Adherida
- 2.1.3 Encía Alveolar
- 2.1.4 Papila Interdentaria

2.1.1 Encía Marginal: Clínicamente se observa de un color rosa coral; es la encía libre que rodea los cuellos de los dientes y mide aproximadamente 1 milímetro de ancho; presenta superficie aterciopelada, firme, resilente. Su pared interna co-

responde al epitelio del intersticio gingival en cuya base se encuentra la adherencia epitelial. Existe una suave depresión lineal "surco marginal" que separa la Encía Marginal de la Encía Adherida.

La Encía Marginal está formada por un núcleo central de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratificado. Microscópicamente tenemos:

Tejido Epitelial de la Encía Marginal	1.-Capa Basal	Melanocitos Queratocitos
	2.-Capa Extracto Espinoso o de Malpighi	Células Langerhans o de Alto Nivel.
	3.-Capa Granulosa	Proceso en el cual las células se aplanan para la descamación.
	4.-Capa Queratinizada	Es aquí donde ocurre la descamación.

Tejido Epitelial del Interst.Gingival.	1.-Capa Basal	Derivan del órgano del esmalte (ameloblastos reducidos).
	2.-Capa Espinosa	No hay melanocitos ni queratocitos.

El tejido de la Encía Marginal es densamente colágena, formada por un sistema de haces de fibras colágenas llamadas Fibras Gingivales, cuya función es mantener la Encía Marginal firmemente adosada contra el diente y darle la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación, sin ser separadas de la superficie dentaria y unir la encía con el cemento de la raíz de la encía insertada adyacente.

Tej. Conectivo de la Enc. Marginal	1.-Fibras Dentogingivales	Se proyectan de cemento hacia encía.
	2.-Fibras Crestogingivales	Van de la cresta alveolar hacia encía.
	3.-Fibras Dentoperiostales	De cemento a periostio pasando y dándole -- vuelta a la cresta.
	4.-Fibras Transeptales.	De cemento a cemento pasando por la cresta alveolar.
	5.-Fibras Circulares	Dan la vuelta al diente en toda su circunferencia (Anillo de Kolliker).

La inserción epitelial llamada también adherencia epitelial, es la unión íntima de la encía con el tejido dentario por medio de hemidesmosomas y mucopolisacáridos ayudados por las tres fuerzas débiles aditivas, los puentes de hidrógeno, el puente tricalcico y las fuerzas de Vander-Walls.

Intersticio Gingival o Surco Gingival.- Cavity virtual que se localiza entre el diente y el epitelio que tapiza la pared interna del margen gingival.

2.1.2 Encía Adherida: Es de color rosa coral; firme, resilente, estrechamente unida al hueso alveolar y cemento radicular; su superficie rugosa comparable con el puntilleo característico de una cáscara de naranja. El puntilleo se debe a las --proyecciones interpilares del tejido conectivo. Se separa de la Encía Alveolar por la línea Mucogingival, continuándose imperceptiblemente por palatino con la mucosa palatina y por lingual con el epitelio que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca.

2.1.3 Encía Alveolar: Color rojo característico debido al grado de densidad del tejido conectivo en esta área, es laxo y se traslucen los vasos sanguíneos. Su consistencia es suave y no está adherida al proceso alveolar.

2.1.4 Papila Interdentaria: Ocupa el Nicho Gingival que se encuentra en el espacio interproximal localizado por debajo del área de contacto dentario; su forma piramidal se divide en: papila vestibular y papila palatina o lingual, comunicándose o uniéndose por una depresión llamada "collado o col" que se adapta en el área interproximal. En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie interdientaria redondeada lisa, sin papila interdientaria o un col.

2.2. Ligamento Parodontal.- Estructura conectiva que une firmemente el cemento dentario con el hueso alveolar, --continuándose con el tejido conectivo de la encía y comunicándose con los espacios medulares a través de los canales medulares del hueso. Su origen es mesodérmico proviniendo de la capa media--del saco dentario.

El Ligamento Parodontal tiene cuatro funciones:

Física: Transmisión de fuerzas oclusales al hueso y al mantenimiento del diente en su alveolo óseo que lo circunda, lo cual depende de las fibras del ligamento parodontal.

Formativa: determinada por los elementos celulares que participan en la formación y reabsorción de los tejidos, que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente en la adaptación del parodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones.

Nutritiva: Se lleva a cabo por vía sanguínea, el ligamento parodontal aporta nutrientes al cemento radicular, encía y hueso alveolar y proporciona drenaje linfático.

Sensorial: Esta función nos da el sentido de lugar por medio de la sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes, así como en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

Los elementos que forman histológicamente el ligamento parodontal son:

2.2.1 Fibroblastos

2.2.2 Cementoblastos, osteoblastos y osteoclastos

2.2.3 Restos Epiteliales de Malassez

2.2.4 Vasos, Nervios y Linfáticos

2.2.1 Fibroblastos: Estos elementos histológicos se agrupan en haces y forman fibras que pueden ser:

A. Fibras Principales.

B. Fibras Secundarias.

A. Fibras Principales: Su función es mantener unido el diente a su alveolo. Estas fibras se introducen ya sea en el cemento radicular o en el hueso alveolar, por medio de un cementoide u osteoide y cuyas terminaciones quedan atrapadas en el cemento o en el hueso respectivamente. A la parte calcificada se le denomina "Fibra de Sharpey"; estas fibras se regeneran cada 180 días al perder la elasticidad. Sirven de amortiguador a las presiones y transmiten la sensibilidad. Se dividen en:

a) Fibras Transeptales: Se extienden interproximalmente por encima de la cresta alveolar, del cemento de una pieza al cemento de la pieza contigua. Su función es mantener el área de contacto.

b) Fibras de la cresta: Se extienden inmediatamente abajo de la adherencia epitelial en sentido oblicuo, del cemento a la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje de las fibras apicales, evitando el desalojamiento dentario en sentido incisal y así mantenerlo dentro del alveolo.

c) Fibras Horizontales: Se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, del cemento hasta el hueso alveolar. Su función es evitar desplazamientos laterales.

d) Fibras Oblicuas: Forman el grupo más grande del ligamento parodontal. Se dirigen de cemento a hueso - en sentido coronal. Soporta el grueso de las fuerzas masticatorias que recibe la pieza y mantiene en equilibrio fisiológico adecuado.

e) Fibras Apicales: Se irradian en forma de abanico, del cemento radicular al hueso alveolar, en el fondo del alveolo.

f) Fibras de las Bifurcaciones o Trifurcaciones: Se disponen igual que las fibras anteriores.

B. Fibras Secundarias.- Su función es servir de relleno y que pasen a través de ellas los elementos nutritivos y sensoriales. Estas no tienen fibras de Sharpey.

a) Fibras Elásticas y Reticulares: Estas son relativamente pocas, no se insertan ni en el cemento radicular ni en el hueso alveolar; siguen el curso de los vasos sanguíneos.

b) Fibras de Oxytalan: Se insertan en el cemento radicular o en el hueso alveolar, pero nunca en ambos lados a la vez. Son ácido resistentes y numerosas en el tercio cervical.

Plexo Intermedio.- Se le denomina a la parte media del ligamento parodontal, formándolo el entrecruza-

miento de las fibras.

2.2.2 Cementoblastos, Osteoblastos y Osteoclastos: Estos elementos celulares se encuentran en los espacios del ligamento parodontal, los dos primeros encargados de formar cemento y hueso respectivamente, y el último fagocitador de hueso a nivel de las lagunas de Howship.

2.2.3 Restos Epiteliales de Malassez: (células en reposo), son los restos que dejó la vaina de Hertwing, encargada de la formación radicular; pueden proliferar en quistes o profundización de bolsas parodontales siempre y cuando sean estimulados por algún traumatismo, de lo contrario permanecen en estado de latencia sin hacer daño alguno, llegando a formar cementículos.

2.2.4 Vasos, Nervios y Linfáticos: La Vascularización del ligamento parodontal proviene de las arterias alveolares superior e inferior por medio de vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía; - el drenaje venoso del ligamento parodontal acompaña a la red arterial. Las terminaciones nerviosas poseen un mecanismo especializado propioceptivo que permite el arco reflejo de defensa. Los Linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso desembocando en los colectores carotídeos, submaxilares y sublinguales.

2.3 Cemento Radicular.- Tejido mesenquimatoso que proviene de la capa interna del saco dentario. Recubre la dentina radicular y está formada por cementoblasto y reabsorvidos por cementoclastos (regeneración y reabsorción constante). Se le tiene considerado como parte del parodonto ya que junto con el hueso alveolar dan inserción a las fibras del ligamento parodontal. Presenta un color amarillo con superficie ligeramente rugosa. Está formado por 55% de materia inorgánica y 45% de material orgánico y agua. Su grosor varía de 50 micras en el tercio coronal, aumentando gradualmente hacia apical hasta alcanzar de 150 a 200 micras.

El Cemento Radicular está formado por dos tipos de cemento: Acelular o Primario y Celular o Secundario. El primero ocupa el tercio medio y coronal. La mayor parte de esta es---

estructura está ocupada por las fibras de Sharpey. El segundo ocupa el tercio apical y está menos calcificado; las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular. La función de ambas es formar cementoide.

Las funciones del cemento son compensar el movimiento de erupción activa y mesialización fisiológica por medio de las aposiciones de cemento que se efectúan durante toda la vida de la pieza dentaria. Dar protección a la dentina. Poder formar cemento joven, para apoyo en la inserción de las fibras de Sharpey.

2.4 Hueso Alveolar.- Porción del maxilar superior y mandíbula que forman los procesos alveolares. De origen mesodérmico, proviene de la capa externa del saco dentario. Constituido por:

2.4.1 Hueso o Lámina Alveolar

2.4.2 Hueso o Placa Cortical

2.4.3 Hueso Esponjoso o Trabecular

2.4.1 Hueso o Lámina Alveolar: comprende la pared limitante de los alveólos, se encuentra adyacente al ligamento parodontal y está constituido por una delgada capa de hueso compacto.

2.4.2 Hueso o Placa Cortical: corresponde a la pared externa del maxilar superior y mandíbula.

2.4.3 Hueso Esponjoso o Trabecular: localizado entre los dos anteriores. Las trabéculas del hueso alveolar encierran espacios medulares, tapizados por las células que forman el endostio.

Vascularización Linfáticos y Nervios: La pared ósea de los alveolos dentarios se encuentra perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de los vasos del ligamento parodontal y espacios medulares, así como también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

El contorno óseo se adapta a las prominencias de las raíces y a las depresiones verticales intermedias que se afi-

nan hacia el margen.

Los osteoblastos son células que encontramos en el hueso, intervienen en la formación y desarrollo de él; existe hueso joven denominado tejido osteoide y una vez que la fibra se inserta en el, se calcifica quedando de esta manera unida firmemente al hueso. Existen osteocitos que son osteoblastos envejecidos que han quedado sin actividad atrapados por diferentes aposiciones del hueso alveolar.

El hueso al igual que el cemento tiene la propiedad de formar capas durante toda la vida activa de la pieza dentaria y compensar de esta forma la erupción activa y el momento de mesialización fisiológica.

La función del hueso alveolar es mantener al diente en la boca y dar apoyo e inserción a las fibras de Sharpey.

3. MEDIO AMBIENTE - MEDIO BUCAL

Medio Bucal.- El componente principal del Medio Bucal es la Saliva. La Saliva es un líquido incoloro, inodoro, viscoso e iridiscente. Formado por el 99.3% de H_2O y 0.7% de sólidos. Los componentes de la saliva son glucoproteínas, mucina, ácido úrico, vitaminas, células epiteliales, aminoácidos, fosfatos y carbonatos.

El PH de la saliva varía entre 6 y 7. Los carbonatos y fosfatos le dan un poder amortiguador o sea la capacidad de mantener el PH entre límites de neutralidad.

La Saliva mantiene húmeda la mucosa bucal, facilitando la fonación, masticación y deglución; así como interviniendo en la digestión de los hidratos de carbono por medio de la amilasa. La humedad que proporciona la saliva al medio bucal es para mantenerla en estado saludable. Si la mucosa bucal se seca, trae como consecuencia que la encía se edematice.

La Saliva tiene un poder bacteriostático con dos funciones:

A) Eliminar los restos alimenticios después de la ingestión de los alimentos.

B) Por medio de las glándulas salivales elimina algunos de los productos finales del metabolismo basal de diferentes grupos alimenticios.

La flora microbiana saprófita ayuda a mantener un equilibrio de la salud bucal, conservando los diferentes grupos de microorganismos dentro de niveles más o menos constantes. Cuando el número o calidad de microorganismos aumenta o disminuye, -- rompe al equilibrio funcional y la flora microbiana saprófita se convierte en patógena.

III PERIODO PREPATOGENICO

El Período Prepatogénico representa la fase previa al momento en que el Hombre se ve afectado por la Enfermedad-Parodontal. La aparición de un estímulo afecta el equilibrio existente entre Agente Causal, Huésped y Medio Ambiente propio de esta fase. El estímulo puede ser:

1. FACTORES NUTRICIONALES

El estado nutricional del individuo afecta el estado parodontal del mismo, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse -- por las deficiencias nutricionales. Teóricamente ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas parodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan. Tal es el caso de experiencias obtenidas en Valles de Iguala en pacientes con estado de anemia, que no presentaban irritantes locales y cuyo parodonto no tenía alteración alguna, excepto palidez de la encía.

El problema de las alteraciones por deficiencias-específicas se complican porque se presentan varias deficiencias-juntas y los cambios bucales generados por las deficiencias se superponen a las lesiones producidas por los irritantes locales y factores traumáticos.

Si el estado nutricional es deficiente debido a un desequilibrio de proteínas, grasas, H_2O , vitaminas, minerales, se establecen procesos infecciosos que modifican las condiciones dentro de la cavidad. Dentro de las modificaciones que se presentan se ha identificado la inhibición de la formación de anticuerpos específicos.

La ingestión inadecuada de vitaminas constituye indiscutiblemente el tipo más variado de carencias específicas y

el de la relación más estrecha con la presencia de infecciones -- dentro de la cavidad bucal.

Las vitaminas son las reguladoras del organismo y entran en la composición de muchos enzimas que actúan como catalizadores en numerosos procesos bioquímicos esenciales.

2. DEFICIENCIAS VITAMINICAS

1.1 Vitamina A: La deficiencia de vitamina A produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central, manifestaciones oculares incluyendo ceguera nocturna (nictalopía). La insuficiencia de este elemento en el parodonto causa agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía.

2.2 Vitamina B: Las alteraciones bucales comunes a deficiencias del complejo B son gingivitis, glositis, glosodinia, queilosis e inflamación de la mucosa bucal. Se le considera causante directa de la estomatitis herpética. Produce estados de hipersensibilidad y de neuritis. Las gingivitis por deficiencia por vitamina B son inespecíficas, causada por irritación bucal, -- no por deficiencia pero están sujetas al efecto modificador de la última.

2.3 Vitamina C: La deficiencia de esta vitamina produce escorbuto, cuya característica es diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. Por lo común las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de función intensa. Genera la formación y mantenimiento defectuoso del colágeno, sustancia fundamental mucopolisacárida y sustancia cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos. Su efecto en el hueso está -- señalado por retardo o interrupción de la formación de osteoide, -- daño a la función osteoblástica y osteoporosis. Habrá mayor permeabilidad capilar, susceptibilidad a hemorragias traumáticas, hiperactividad de los elementos contráctiles de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del flujo sanguíneo.

2.4 Vitamina D, Calcio y Fósforo: La vitamina D es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos. El metabolismo del calcio y fósforo y la vitamina D están interrelacionados. La deficiencia de vitamina D o el desequilibrio en la ingestión de calcio-fósforo, o ambos produce raquitismo en los muy jóvenes y osteomalacia en los adultos.

2.5 Vitamina K: La vitamina K es necesaria para la producción de protombina en el hígado. La deficiencia de ella origina una tendencia hemorrágica. En la cavidad oral puede presentarse gingivorragia excesiva ya sea espontánea o después de un cepillado dental.

3. FACTORES ENDOCRINOS

Influencias Hormonales en el Parodonto: Las glándulas Endócrinas producen sustancias orgánicas, las cuales son secretadas directamente hacia el torrente circulatorio, su influencia fisiológica que ejerce en las funciones de la célula y sistemas son de gran importancia en el cuerpo humano.

Los Trastornos Hormonales traerán consecuencias en la etiología de la Enfermedad Parodontal.

3.1 Hipotiroidismo: Los efectos del Hipotiroidismo no varían con la edad a que se produce. El ritmo del metabolismo basal decrece y el crecimiento se retrasa. Existen tres síndromes resultantes del Hipotiroidismo, Cretinismo, Mixedema Juvenil y Mixedema del adulto.

En el Cretinismo no hay cambios parodontales notables. En el Mixedema existe enfermedad parodontal crónica con pérdida ósea intensa.

3.2 Hipertiroidismo: El Hipertiroidismo presenta un mayor crecimiento y desarrollo en contraste con el Hipotiroidismo. Ocasiona cavidades quísticas multiloculares en el hueso y es frecuente encontrar este tipo de cavidades relacionadas con las raíces dentarias, lo que produce movilidad dentaria por destrucción del hueso alveolar.

3.3 Diabetes: La Diabetes es una de las enfermedades que no se sabe si es un factor causal directo de la enfermedad parodontal, debido a la gran discrepancia entre diferentes autores.

La Enfermedad Parodontal varia en los pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas parodontales profundas y abscesos parodontales en pacientes con mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes con diabetes juvenil hay destrucción parodontal amplia, asentuándose con la edad. Existe resequedad, abrillantamiento y agrandamiento de las superficies gingivales y pérdida ósea.

La Diabetes no causa gingivitis o bolsa parodontal, pero la distribución y cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la intensidad de la enfermedad parodontal, acelerando la pérdida ósea y retardando la cicatrización posoperatoria de los tejidos parodontales.

3.4 Gónadas: Probablemente son las glándulas que mayor relación tienen con respecto a la mucosa bucal y al tejido de soporte. La carencia de testosterona y progesterona, en el hombre y en la mujer respectivamente, acarrea trastornos bucales como estomatitis descamativa crónica.

Durante el embarazo las alteraciones más frecuentes son la gingivitis y los tumores del embarazo. La primera alteración aparece alrededor del segundo trimestre de la gestación y al término del embarazo persiste o desaparece espontáneamente si ha sido producido exclusivamente por la gestación. La segunda alteración se presenta sola o en conexión con la primera, entre el quinto y sexto mes, como una hiperplasia de tipo uvoide.

3.5 Menstruación: Clínicamente se observa que el tejido gingival puede presentar un agrandamiento temporal durante los días que dura la menstruación, así como una tendencia a la gingivorragia en esos días.

3.6 Pubertad: La Pubertad es la etapa cuando aparece en el torrente circulatorio las hormonas estrogénicas, lo que determina un cuadro clínico de alteraciones tisulares temporales que afecta a los tejidos parodontales.

3.7 Menopausia: Es la cesación en la sangre de las hormonas estrogénicas y puede ser la causa de una gingivitis-descamativa y sensaciones de sequedad en toda la mucosa bucal.

4. FACTORES HEMATOLOGICOS

Las alteraciones bucales con frecuencia son las primeras señales de una afección hematológica, pero no es posible confiar en ellas para el diagnóstico de la afección hematológica del paciente. Los hallazgos bucales indican la existencia de una afección sanguínea; el diagnóstico específico demanda examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos.

La hemorragia anormal de la encía o de otras zonas de la mucosa bucal de difícil control, es un signo clínico importantísimo que señala la presencia de una afección hematológica.

Las tendencias hemorrágicas se presentan en las enfermedades hematológicas cuando se altera el mecanismo hemostático normal.

4.1 Anemia: La Anemia se caracteriza por una deficiencia en calidad o en cantidad de la sangre, que se manifiesta por disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. La Anemia puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa de sangre o mayor destrucción sanguínea.

La pérdida de sangre puede ser aguda, como consecuencia de un traumatismo grave, o crónica como en el caso de la úlcera gastrointestinal, o excesiva como el sangrado menstrual. La etiología de la formación defectuosa de la sangre es:

1.- Deficiencias de proteínas, hierro o vitaminas hematopoyeticamente activas, ácido fólico, vitamina B₁₂, piridoxina, vitamina C y vitamina K.

2.- Depresión de la actividad de la médula ósea por ac-

ción de toxinas, sustancias químicas como sulfamidas, agentes físicos como rayos X o interferencia mecánica como una enfermedad neoplásica.

3.- Causas desconocidas.

Manifestaciones a nivel bucal: Hemorragia espontánea de la encía, petequias, palidez de la mucosa bucal, antecedentes de gingivorragia al cepillado, ulceraciones acompañadas de fiebre e infecciones de la mucosa bucal que no responden al tratamiento. Lengua roja sensible, lisa y brillante por atrofia de las papilas.

4.2 Policitemia: La Policitemia es el estado morboso de la sangre causada por el exceso de glóbulos rojos circulantes. Esta puede ser de dos tipos ya sea Primaria o Secundaria. La Policitemia Primaria se caracteriza por el aumento de la producción de glóbulos rojos en la médula ósea. La Policitemia Secundaria se produce como consecuencia de la disminución de la tensión de oxígeno del aire inspirado, tal como sucede en las grandes altitudes. También puede originarse por la perturbación del transporte de oxígeno, o de la oxigenación de la sangre en los pulmones.

Manifestaciones Clínicas: Ya sea en la Policitemia Primaria como en la Secundaria los pacientes presentan un color rojo azulado cianótico de la piel, así como de la mucosa bucal y faringe; en ocasiones se observa un color rojo brillante difuso de encía y lengua con gingivorragias.

4.3 Leucemia: La Leucemia es un padecimiento incurable caracterizado por el aumento de leucocitos muy jóvenes en la sangre circulante y en los tejidos. Según el tipo de leucocitos afectados puede ser linfoide, mieloida o monocítica.

En todas las formas de Leucemia los irritantes locales serán un factor desencadenante de los cambios bucales. Los pacientes con este tipo de alteración pueden no tener cambios parodontales clínicos en ausencia de irritantes locales.

Manifestaciones Clínicas: En la leucemia la encía inflamada difiere clínicamente de la de los individuos no leu

cémicos. Presenta un color rojo azulado muy peculiar la encía, además esponjosa y friable, así como gingivorragea espontánea o -- con la menor provocación. Este tejido tan alterado y degenerado es extremadamente susceptible a la infección bacteriana. En razón del estado degenerado y anóxico de la encía, la infección bacteriana es tan intensa que la necrosis gingival aguda y la formación de una pseudomembrana son hallazgos bastante comunes en la -- Leucemia aguda y subaguda. Con la eliminación de los irritantes locales, es posible aliviar cambios bucales graves en pacientes leucemicos.

4.4 Agranulocitosis: La Agranulocitosis es una enfermedad producida por la falta parcial o total de granulocitos en la sangre o en la médula ósea.

Manifestaciones Clínicas: La instalación de la enfermedad se presenta con fiebre, malestar y debilidad general, así como dolor de garganta. Las úlceras de la cavidad bucal, bucofaringe y garganta son características; en la mucosa bucal hay áreas necróticas aisladas negras o grises, bien delimitadas de las zonas sanas adyacentes. La ausencia de una reacción inflamatoria intensa tiene su origen en la falta de granulocitos y constituye un rasgo característico. El margen gingival puede estar afectado o no. Existe gingivorragea, necrosis, sialorrea y alitosis.

4.5 Púrpura Trombocitopenica se caracteriza por la disminución de la médula ósea funcionante y reducción de las plaquetas circulantes. Esta última fase incluye la aplasia de la médula; concentración de los megacariocitos en la médula, como en la leucemia; reemplazo de la médula por un tumor; destrucción de la médula por radiaciones X o de radio o por drogas como benceno, aminopirina o arsenicales. Además de la poca cantidad de plaquetas, existe una retracción prolongada del coágulo y tiempo de sangrado y por un tiempo de coagulación normal levemente prolongado.

Manifestaciones Clínicas: Existe sangrado espontáneo en la piel o en las membranas mucosas. Dentro de la cavidad bucal encontramos petequias y vesículas hemorrágicas en paladar y mucosa. La encía inflamada, blanda y friable. Gingivorra-

gea espontánea o a la menor provocación y de difícil control. La intensidad del estado gingival se alivia notablemente mediante la eliminación de los irritantes locales.

4.6 Hemofilia: La Hemofilia es una enfermedad hereditaria ligada al sexo, la cual ataca directamente al hombre y es transmitida por la mujer. El hombre afectado no transmite su enfermedad a sus descendientes varones, pero si a su descendencia femenina sin presentar alteración en ella, pero posteriormente esta última, transmite dicha alteración a su hijo. Esta enfermedad se caracteriza por la dificultad de la coagulación de la sangre.

Manifestaciones Clínicas: Dificultad de la coagulación de la sangre, provocando que las hemorragias ya sean provocadas o espontáneas se presenten copiosas y hasta incoercibles. - Normalmente el tiempo de coagulación es de 5 a 8 minutos, pero en un hemofílico el tiempo es alarmante, desde 1 a 3 horas. Esto se debe a la deficiencia de globulina antihemofílica de la seroproteína (factor VIII). El tiempo de sangrado permanece normal explicándose bajo la siguiente base: Cuando una persona hemofílica se corta, los capilares, como sería normalmente, se contraen y el sangrado cesa. Cuando más tarde los capilares se dilatan, no hay coágulo para obturar la herida y la hemorragia se inicia nuevamente.

5. OCLUSION TRAUMATICA

Las Fuerzas Oclusales afectan el estado y la estructura del Parodonto. La Salud Parodontal no es un estado estático. Depende del equilibrio entre el medio interno controlado - orgánicamente, que gobierna el metabolismo parodontal y el medio externo del diente, del cual la oclusión es un componente importante. Para permanecer sano desde el punto de vista metabólico y estructural, el ligamento parodontal y el hueso alveolar necesitan de la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales. Un margen inherente a todos los tejidos permite ciertas variaciones en la oclusión sin que se produzca alteración adversa en el parodonto. Sin embargo cuando la función es insuficiente, el parodonto se atrofia y cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad

de adaptación de los tejidos, estos se lesionan presentándose la Oclusión Traumática, produciéndose desplazamiento de piezas y formación de zonas de presión y tensión en el ligamento parodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

Cuando aumentan las demandas funcionales el parodonto trata de acomodarse a dichas demandas; si se adapta se le denomina Oclusión Traumática Potencial, ya que a pesar de que el parodonto está recibiendo estímulos exagerados éstos están siendo soportados o tolerados sin causar ningún estímulo destructivo, sino más bien presentando cambios de adaptación; sin embargo ésta oclusión es de modificarse por algún descenso en las defensas del organismo por causas de origen sistémico, lo que determina que la Oclusión Traumática al hacerse más intensa puede afectar el parodonto por lo tanto la Oclusión Potencial se convierte en Oclusión Activa.

Si las Fuerzas Oclusales son transmitidas a través del eje mayor del diente, son estímulos benéficos para los tejidos de soporte, ya que tienden a formar mayor cantidad de elementos histológicos (fibras principales, cementoide y osteoide).

Manifestaciones Clínicas: Movilidad dentaria, masticación unilateral, bruxismo, puntilleo gingival y de la capa queratinizada de la encía, recesión gingival, dolor espontáneo o durante la masticación, o bien alrededor o en el diente después de restauraciones inadecuadas. Dolor en la articulación temporomandibular, así como en la parte posterior de la cabeza, cuello y hombros. Radiográficamente: aumento del espacio del ligamento parodontal, hiper cementosis, radiolucidez y condensación del hueso alveolar.

IV PERIODO PATOGENICO

CURSO NATURAL DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

El Período Patogénico representa la evolución de la Enfermedad Parodontal en el Hombre, no sometido a tratamiento alguno. Se inicia como resultado de la interacción Estímulo Hospedero, seguida de una respuesta o reacción del Hospedero que termina con la Destrucción de Hueso y Pérdida Dentaria.

El tipo más frecuente de la Enfermedad Parodontal es la Gingivitis, que es la inflamación de la encía con cambios de color, forma, consistencia, textura, gingivorragea, exudado purulento, bolsas parodontales sin migración de la adherencia epitelial.

1. ENFERMEDAD POTENCIAL: SUSCEPTIBILIDAD A LA ENFERMEDAD PARODONTAL SIN LESIONES.

La Susceptibilidad a la enfermedad Parodontal se presenta en personas con: Higiene Defectuosa, Restauraciones Inadecuadas, Mal Posición Dentaria, Ausencia de Dientes, Masticación Unilateral, Respiración Bucal, Anatomía Defectuosa, Puntos de Contacto Defectuosos, Cúspides Pelentes o Cúspides Pistón, Margenes Divergentes. Todo lo antes mencionado implica la acumulación de Placa Bacteriana, primer agente causal de la Enfermedad Parodontal. EL ESTIMULO HA COMENZADO A ACTUAR EN EL PARODONTO.

1.1- Tártaro Dentario: Las sales se mantienen en solución por los ácidos y cualquier sustancia que pudiera eliminar el elemento ácido, ya sea por la evaporización del ácido carbónico, por la exhalación del amoníaco en el aliento, o por la introducción de una sustancia básica en la saliva, producirá un precipitado.

Se ha demostrado que a medida que la saliva entra en la boca se encuentra con el oxígeno del aire, ácidos y fermentos derivados de restos alimenticios en descomposición. Esto for

ma una solución inestable que despidе anhidrido carbónico, per---
diendo así la saliva su propiedad de mantener las sales en solu-
ción.

El anhidrido carbónico aumenta la capacidad disol-
vente de la saliva para las sales de calcio, por lo tanto si se
disminuye el anhidrido carbónico, se reduce la capacidad disolven-
te, resultando la precipitación de carbono y fosfato tricalcico.

La separación del carbono de calcio y fosfato tri-
calcico, para formar el cálculo, depende de dos fuerzas opuestas:
1) Las que tratan de mantener las sales en solución (iones de hi-
drógeno, proteínas y aminoácidos). Y 2) Aquellas que tienden a
sacarlas de la solución (iones hidroxil, aumento de calcio, fosfa-
to e iones de amonio, pérdida de iones de bicarbonato por el anhi-
drido carbónico), así como de la influencia de microorganismos y
enzimas.

La formación y acumulación del Tártaro Dentario, -
trae como consecuencia la iniciación del Proceso Inflamatorio.

1.2 Acción de los Productos de los Microorganismos de la Placa Bacteriana: La primera barrera de defensa es el
epitelio del intersticio, el cual es atacado fácilmente por la
hialuronidasa, producto de los gramnegativos. La hialuronidasa,
penetra el epitelio abriendo la brecha y provocando la separación
de las células epiteliales y atacando la sustancia intercelular o
fundamental, ácido hialurónico. Este ácido da a la sustancia in-
tercelular el estado de gel. Atrás de la hialuronidasa, entran
las endotoxinas atacando directamente a las mitocondrias de las
células epiteliales, encargadas del metabolismo celular, muere la
célula iniciándose con esto la descamación. Al seguir obrando la
hialuronidasa y penetrar al tejido conectivo, ya la úlcera se ob-
serva al microscopio de luz; una vez que estos productos penetran
al tejido conectivo, empieza el sangrado gingival, el cual viene
del tejido conectivo, llega al tejido epitelial y sale hacia la
cavidad bucal.

2. PERIODO DE LATENCIA; LESIONES BIOQUIMICAS LESIONES MINIMAS NO DETECTABLES.

En la etapa Preclínica o Período de Incubación -- del curso natural de la Enfermedad Parodontal aparecen las primeras alteraciones bioquímicas en el tejido parodontal, con las primeras lesiones, siendo estas tan mínimas, que escapan al diagnóstico por encontrarse por debajo del Horizonte Clínico.

Ante cualquier condición, ya sea del medio ambiente o celular, si resulta lo suficientemente fuerte alterará la fisiología celular. Una alteración bioquímica en el ingreso de los materiales útiles a la célula y el egreso de sustancias desde la misma al medio, determinará cambios funcionales que finalmente serán visualizados, después de cierto tiempo de instalados dichos procesos.

La Adaptación es un medio defensivo de la célula. Las células sometidas a un medio ambiente no del todo desfavorable o a agresiones leves pero continuas, pueden cambiar su fisonomía no solo morfológica, sino fisiológica también.

Ante una agresión de cualquier naturaleza física o química, los tejidos se defienden por una serie de fenómenos en que intervienen los elementos químicos preexistentes o recientes, formados conjuntamente con una serie de elementos especializados para tal fin; o sea estamos ante una de las manifestaciones defensivas más características del organismo, la Inflamación, reacción o respuesta defensiva del organismo cuyo fin es evitar que la destrucción del tejido ante un agente agresivo sea mayor.

La injuria celular, punto de partida del proceso, trae como consecuencia alteración en la permeabilidad celular y vascular, produciendo un exudado abundante en proteínas.

La Inflamación presenta tres fenómenos: Vasoconstricción, Vasodilatación y Estasis.

Vasoconstricción: Primer fenómeno de la Inflama--

ción, dura de 30 segundos a 1 minuto, ocurriendo el cierre del esfínter precapilar y metarteriola y como consecuencia de este cierre, hay acumulación de sustancias metabólicas a nivel de la metarteriola, oxígeno, ácido adenílico, ácido láctico, bradiquina, histamina, serotonina. Dicha acumulación de sustancias impide el flujo sanguíneo a los capilares, presentándose hipoxia en los tejidos por la disminución de aporte sanguíneo.

Vasodilatación: Segundo fenómeno de la Inflamación. Como el músculo liso de la metarteriola no recibe oxígeno, se paraliza y al paralizarse se relajan los esfínteres y nuevamente entra la sangre a los capilares, pero en mayor cantidad, así como las sustancias metabólicas que van a aumentar la permeabilidad de dicho capilar.

Estasis: Tercer fenómeno de la Inflamación. La membrana capilar es semipermeable y esto permite la salida de moléculas pequeñas por transporte activo, como son, oxígeno y glucosa; pero con los cambios químicos y aumento de la presión hidrostática y la salida de líquidos va a aumentar la viscosidad de la sangre y ésta fluirá con menor velocidad, hasta que llega un momento de ausencia total del flujo sanguíneo presentándose en esta forma la Estasis.

3. REACCIONES APARENTES: LESIONES PRECOCES DE LA GINGIVITIS SIN LESIÓN PROFUNDA.

En este momento se sobrepasa el Horizonte Clínico, es decir, se inicia la etapa clínica propiamente dicha. Son las primeras lesiones clínicamente apreciables, pero sin ser lesiones profundas.

La Inflamación se halla casi siempre presente en casi todas las formas de enfermedad gingival, ya que los irritantes locales que producen inflamación, placa bacteriana, materia alba y cálculos, son extremadamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos están presentes en el parodonto, originando cambios degenerativos, necróticos y proliferantes; sin embargo en la encía ocurren procesos patológicos que no son causador por irritación local como atrofia, hiperplasia y neoplasia.

El papel de la Inflamación varía en casos aislados en la Gingivitis:

a) La Inflamación es el cambio primario y único, este es el tipo de Enfermedad Gingival de mayor frecuencia.

b) La Inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una Enfermedad Gingival de origen general.

c) La Inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismo no producen Enfermedad Gingival detectable desde el punto de vista clínico.

3.1 Características Clínicas de la Inflamación en la Enfermedad Gingival: Clínicamente el primer fenómeno de la Inflamación no se observa por lo poco que dura. En el segundo se toma en cuenta primero el color de la piel del paciente con relación al color de la encía; segundo el grosor del epitelio, grado de queratinización y vascularización (dependiendo de la mayor o menor actividad de los vasos sanguíneos habrá mayor o menor irrigación).

La encía nos sirve de parámetro para darnos cuenta si existe salud o enfermedad. El color de la encía marginal cuando se encuentra sana debe ser igual al de la encía insertada. En la Inflamación lo primero que cambia de color es la punta de la papila, debido a que es la parte menos queratinizada y también la más alejada del conectivo. Al aumentar la permeabilidad el color rojo brillante invade todo el margen gingival, presentándose una hiperemia activa, quedándose en este estadio si no es suficientemente fuerte el proceso inflamatorio, continua la salida del plasma y es aquí donde se presenta el edema e inmediatamente hay aumento de volumen; la encía se torna lisa, brillante y turgente, como consecuencia del edema. Si en este momento la parte defensiva es suficientemente fuerte, permite que el fibroblasto forme colágena y el edema irá acompañado de fibrosis en cuyo caso se observa la encía de un color rosado, similar al que se observa cuando está sana; se ve firme, aumentada de volumen perdiendo su aspecto fisiológico y se queda en el estadio de fibrosis, pero la

respuesta defensiva no es tal que el fibroblasto no forme colágena, entonces empiezan a salir las proteínas y aumenta la viscosidad de la sangre; el color de la sangre cambia de rojo brillante a rojo oscuro, presentando una hiperemia pasiva; al salir las células disminuye la velocidad de la sangre así como la viscosidad, el color se torna de oscuro a azulado presentándose el estancamiento total, Estasis. El color azulado cambia a violáceo, estos dos últimos colores nos señalan el grado de hipoxia existente tanto en el tejido epitelial como en el conectivo, siendo ya en este caso la reparación imposible.

3.2 Evolución y Duración de la Gingivitis:

Gingivitis Aguda: instalación repentina y de corta duración.

Gingivitis Subaguda: Fase menos dura que la aguda.

Gingivitis Recurrente: Resaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis Crónica: Se instala con lentitud, de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas. La Gingivitis Crónica es la más común; los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. Es una lesión fructuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

3.3. Distribución de la Gingivitis:

Localizada: Se limita a la encía de un solo diente o un grupo de dientes.

Generalizada: Abarca toda la boca.

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

Papilar: Afecta las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival; los primeros signos de la gingivitis aparecen en la papila.

Difusa: Abarca la encía marginal, encía insertada y papilas interdientarias.

En casos particulares se combinan los nombres anteriores: gingivitis Marginal Localizada; Se limita a una área de la encía marginal o más.

Gingivitis Difusa Localizada: Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en una área limitada.

Gingivitis Papilar Abarca un espacio interdentario o más en una área limitada.

Gingivitis Marginal Generalizada: Comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general la lesión afecta también las papilas interdentarias.

Gingivitis Difusa Generalizada: Abarca toda la encía. Por lo común también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada queda anulado.

GINGIVITIS CRÓNICA.

Color: El cambio de color se inicia con un rubor muy leve, pasando por una gama de colores de diversos tonos, rojo, azul rojizo y azul obscuro, a medida que aumenta la cronicidad del proceso inflamatorio.

La Gingivitis Crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Irritantes locales persistentes lesionan la encía prolongando la inflamación y provocando permeabilidad y exudado vascular anormales. La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio tiene por consecuencia la degeneración de los tejidos. Al mismo tiempo se generan nuevas células y fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos, en un esfuerzo continuo por reparar la lesión tisular. Si la vascularización es elevada, predomina el exudado y la degeneración de tejido y cambios de color son notables. Si la característica predominante es la fibrosis, el color de la encía vuelve a la normalidad a pesar de la existencia de una Gingivitis de larga duración.

Forma: El Agrandamiento Gingival se debe a la presencia del edema. Puede ser localizado o generalizado. Se inicia como un abultamiento leve de la papila interdentaria, la encía marginal o ambas. En los primeros estadios se produce un a-

bultamiento en forma de salvavidas alrededor del diente afectado. Este abultamiento aumenta de tamaño hasta que cubre parte de las coronas. Su crecimiento es lento e indoloro, salvo que se complique con infección aguda o trauma.

A veces el Agrandamiento Gingival evoluciona como una masa circunscrita, sésil o pediculada, que se asemeja a un tumor. Son de crecimiento lento y por lo general indoloras. Es -- factible que disminuyan espontáneamente de tamaño y que luego reaparezcan y se agranden continuamente. A veces, se produce la ulceración dolorosa del pliegue entre la masa y la encía adyacente. Las características que produce el Agrandamiento Gingival Inflamatorio son líquido inflamatorio, exudado celular, degeneración del epitelio y tejido conectivo, neoformaciones de capilares, ingurgitación capilar, hemorragia, proliferación del epitelio y tejido - conectivo, nuevas fibras colágenas.

Los componentes microscópicos determinan características clínicas del Agrandamiento Gingival, como color, consistencia y textura. Las lesiones en cuya descomposición hay predominio de células inflamatorias y líquidos correspondientes a alteraciones degenerativas son de color rojo o rojo azulado, blandas, friables, con superficies lisas y brillantes, sangrado con facilidad. Las lesiones con predominio fibroso, abundantes fibroblastos y haces colágenos son relativamente firmes, resilentes y rosadas.

El Agrandamiento Gingival Condicionado se presenta cuando el estado general del paciente es tal que exagera o deforma la respuesta común de la encía a los irritantes y produce - una modificación correspondiente de las características clínicas-corrientes de la gingivitis crónica, un ejemplo tenemos el Agrandamiento del Embarazo.

Consistencia: La Gingivitis Crónica presenta una hinchazón que se hunde a la presión debido a la infiltración de exudado inflamatorio líquido y celular, por lo tanto la encía se torna blanda, friable y con áreas delimitadas de enrojecimiento y descamación por la degeneración del tejido conectivo y tejido epi

telial asociado a sustancias lesivas que provocan inflamación y exudado inflamatorio. Existen cambios en la relación del tejido conectivo epitelial; el tejido conectivo inflamado, ingurgitado se extiende hasta una distancia de unas pocas células epiteliales de la superficie. Adelgazamiento del epitelio y degeneración asociada con edema e invasión leucocitaria, separadas por áreas en las que los brotes epiteliales penetran en profundidad en el tejido conectivo. La Gingivitis Crónica puede presentar la encía con una consistencia firme y una superficie nodular por la fibrosis predominante en proceso inflamatorio.

Textura: La pérdida del puntilleo superficial es un signo temprano de la gingivitis. En la inflamación crónica, la superficie es lisa y brillante o firme o nodular, según el predominio de los cambios exudativos o fibrosos. La textura superficial lisa asimismo es producida por la atrofia epitelial en la gingivitis atrófica senil y la descamación de la superficie ocurre en la gingivitis descamativa crónica. La hiperqueratosis genera una superficie semejante al cuero y la hiperplasia gingival no inflamatoria produce una superficie finamente nodular.

Gingivorragia: La Hemorragia Gingival Anormal es un signo común de enfermedad gingival. Varía en la intensidad, duración y facilidad con que se produce. La causa más común de Hemorragia Gingival Anormal es la Inflamación Crónica. La hemorragia es crónica o recurrente provocada por traumatismos mecánicos, dental, palillos y retención de alimentos, morder alimentos sólidos o por bruxismo. Las alteraciones que producen hemorragia gingival anormal son, la dilatación e ingurgitación de los capilares que aumenta la susceptibilidad a lesiones y hemorragias. Los agentes lesivos que genera la inflamación aumenta la permeabilidad del epitelio del surco mediante el debilitamiento del cemento intercelular y el ensanchamiento de los espacios intercelulares. A medida que la inflamación se hace crónica, el epitelio del surco se ulcera. El exudado celular y líquido y la proliferación de nuevos vasos sanguíneos y células conectivas generan presión sobre el epitelio de la cresta y la superficie externa de la encía.

interdentaria y marginal. El epitelio adelgaza y presenta diversos grados de degeneración. Como los capilares se hallan ingurgitados y más cerca de la superficie y el epitelio adelgazado y degenerado ofrece menor protección, los estímulos por lo común ino- cuos causan rotura de los capilares y lo cual trae como resultado Gingivorragea. Después de la rotura de los vasos, un mecanismo - complejo induce la hemostasia. Las paredes de los vasos se con- traen y el flujo sanguíneo disminuye; las plaquetas se adhieren a los bordes del área lesionada. Sin embargo la gingivorragea se - repite cuando esa zona es irritada.

GINGIVITIS AGUDA.

Color: En todos los casos hay eritema rojo bri- llante inicial. Si el estado no empeora, éste constituye el úni- co cambio de color, hasta que la encía recupera la normalidad. En la Inflamación Aguda intensa el color rojo se transforma en gris- pizarra brillante, que poco a poco se torna gris blanquecino opa- co. El color gris producido por la necrosis del tejido, está se- parado de la encía adyacente por una zona eritematosa bien defini- da. El cambio de color puede ser marginal, difuso o en manchas, - dependiendo de la lesión aguda. En la Gingivitis Ulceronecroti- zante Aguda, la lesión es marginal; en la Gingivoestomatitis Her- pética es difusa; y en las reacciones agudas a irritantes quími- cos presenta la forma de manchas o también puede ser difusa.

Pigmentaciones Metálicas: Los metales pesados ab- sorvidos por vía general a raíz de su uso terapéutico o del medio ambiente ocupacional, puede producir la modificación del color de la encía y otras zonas de la mucosa bucal, por la inclusión acci- dental de la amalgama u otros fragmentos metálicos.

El bismuto, arsénico y mercurio producen en la en- cía una línea negra que sigue el contorno del margen gingival. -- Asimismo, la pigmentación se puede presentar como manchas negras- aisladas que abarquen encía marginal, interdientaria e insertada. -- El plomo da una pigmentación lineal rojo azulada o azul oscura - en el margen gingival (Línea de Burton); la plata da una línea - marginal violeta, a menudo acompañada de una coloración gris azu-

lada difusa en toda la mucosa bucal.

La pigmentación gingival por absorción de metales por vía general es consecuencia de la precipitación perivascular de sulfitos metálicos en el tejido conectivo subepitelial. La pigmentación gingival no es un efecto de toxicidad generalizada. Se produce solo en áreas de inflamación donde la permeabilidad aumentada de los vasos sanguíneos irritados, permite la filtración del metal dentro de los tejidos circundantes. Además de la encía inflamada, otros lugares donde se presenta la pigmentación son -- las áreas de la mucosa irritada por mordisqueo o hábitos anormales de masticación, como la línea oclusal y los bordes laterales de la lengua.

Cambios de Color Asociados a Factores Locales y Generales: En la Enfermedad de Addison la encía se presenta con parches aislados de un color que varía entre el pardo y el negro. En la anemia, la encía adquiere una palidez opaca difusa. En pacientes con policitemia la encía se encuentra rojiza difusa. De color azul púrpura cianótico obscuro en la Leucemia. Los pacientes con deficiencias del complejo vitamínico B, origina una coloración rojo azulado difuso o rojo intenso, tanto de la encía como de la mucosa. Pacientes Diabéticos su encía está de un tono violáceo. En el Embarazo presenta la paciente un rojo frambuesa difuso. En la Gingivitis Descamativa, Gingivostomatitis Herpética y en el Pénfigo Benigno, la coloración es roja difusa en forma de manchas.

Forma: Agrandamiento Inflamatorio Agudo. El abceso Gingival es una lesión localizada, dolorosa de expansión rápida, que por lo general se instala rápidamente. Se limita al -- margen o papila interdentalia. En los primeros estadios se presenta como una hinchazón roja cuya superficie es lisa y brillante entre las 24 y 48 horas. Es común que la lesión sea fluctuante y puntiaguda, con un orificio en la superficie, del cual puede ser expulsado un exudado purulento. Los dientes vecinos suelen ser -- sensibles a la percusión. Si se deja que avance la lesión se rompe espontáneamente.

El Absceso Gingival es un foco purulento en el tejido conectivo, rodeado de infiltrado difuso de leucocitos poli-morfonucleares, tejido edematizado e ingurgitación vascular. El epitelio presenta grados variables de edema intracelular y extracelular, invasión de leucocitos y úlceras.

El Agrandamiento Gingival Combinado se establece cuando la hiperplasia gingival (aumento de tamaño de los tejidos gingivales producido por aumento de la cantidad de sus componentes celulares) se complica con alteraciones inflamatorias secundarias. La hiperplasia gingival crea condiciones favorables para la acumulación de placa bacteriana y materia alba al acentuar la profundidad del surco, entorpeciendo las medidas higiénicas y de las trayectorias normales de los alimentos. Las alteraciones secundarias incrementan el tamaño de la hiperplasia gingival preexistente produciendo Agrandamiento Gingival Combinado.

Consistencia: La Gingivitis Aguda presenta hinchazón difusa y ablandamiento, edema difuso de origen inflamatorio agudo. Hay descamación con partículas grises de aspecto escamoso de residuos que se adhieren a la superficie erosionada, por la necrosis del tejido con formación de una pseudomembrana compuesta de bacterias, leucocitos y células epiteliales degeneradas en una malla de fibrina. Si se trata de la Gingivostomatitis Herpética existe formación de vesículas por el edema intercelular e intracelular con degeneración de los núcleos y citoplasma y rotura de las paredes celulares.

Textura: Se pierde el puntilleo característico de la encía insertada, presentando una superficie lisa y brillante desde la punta de la papila hasta la mucosa.

Gingivorragia: Los episodios de la Gingivorragia Aguda: tiene su origen en lesiones o se producen espontáneamente en la Enfermedad Gingival Aguda. Las laceraciones de la encía por un cepillado enérgico o trozos cortantes de alimentos duros, producen hemorragia gingival, incluso en ausencia de enfermedad gingival. Las quemaduras gingivales producidas por comidas calientes o fármacos aumenta la facilidad de la hemorragia gingival.

En la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda hay hemorragia espontánea o con una leve provocación. En esta afección los vasos sanguíneos ingurgitados del tejido conectivo inflamado se hallan expuestos por descamación del epitelio superficial necrótico.

Gingivorrea Anormal Asociada con Alteraciones Orgánicas: Existen Alteraciones Orgánicas en las cuales la hemorragia gingival, sin que la provoque la irritación mecánica, es espontánea, o en las cuales la hemorragia gingival que sigue a una irritación es excesiva y de difícil control. Ellas son las llamadas Enfermedades Hemorrágicas y constituyen una amplia gama de afecciones que varían en etiología y manifestaciones clínicas. Estas enfermedades tienen una característica en común, hemorragia anormal de la piel, órganos internos y otros tejidos, así como de la mucosa bucal.

4. LESIONES DE LA GINGIVITIS MODERADAMENTE AVANZADAS.

La evolución de la Enfermedad Parodontal ha seguido su curso y las lesiones han avanzado ocasionando la Bolsa Parodontal, profundización patológica del intersticio gingival, provocada por un agrandamiento gingival. No existe migración de la adherencia epitelial hacia apical, por lo tanto los elementos histológicos que se encuentran por debajo de ella no sufren cambios, ligamento parodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

El avance progresivo de la Bolsa Parodontal conduce a la destrucción de los tejidos de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

4.1 Patogenia: Las Bolsas Parodontales son originadas por irritantes locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos) que producen alteraciones patológicas en los tejidos. No hay enfermedad general que produzca bolsa parodontal. A veces es difícil diferenciar entre un surco de profundidad normal y una bolsa parodontal somera, sobre la única ba-

se de profundidad. En tales casos límites, los cambios patológicos de la encía establecen la diferencia entre los dos estados.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por:

1) Movimiento del margen gingival en dirección a la corona (generando una bolsa gingival y no una bolsa paradontal); la profundidad del surco está aumentada por el aumento de volumen de la encía, sin destrucción de los tejidos paradontales.

2) Migración Apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria.

3) Por la combinación de ambos procesos. En un sentido, la formación de la bolsa paradontal se puede comparar con el estiramiento de un acordeón en que la distancia aumenta por movimientos en direcciones opuestas.

Transición del Surco Gingival Normal a la Bolsa Paradontal Patológica: La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local. El exudado celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de dos o tres células de espesor.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra. Si la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su emigración 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 secuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis. La degeneración vascular de las células hace que se rompan y formen vesículas, conduciendo a la ulceración de la pared lateral, exposición del tejido conectivo subyacente intensamente in--

flamado y supuración. A veces la inflamación aguda se superpone a los cambios crónicos. La intensidad de las alteraciones degenerativas no está necesariamente en relación con la profundidad de la bolsa. Puede haber ulceración de la pared lateral en bolsas -someras. A veces se observan bolsas profundas en las cuales el epitelio lateral se haya intacto y presenta degeneración leve.

El epitelio de la cresta de la bolsa, por lo general está intacto y engrosado, con brotes epiteliales prominentes. Cuando la inflamación aguda se produce sobre la superficie de la bolsa, la cresta de la encía degenera y necrosa.

Las bolsas parodontales son lesiones en cicatrización experimentando continua reparación por ser lesiones inflamatorias crónicas. Hay equilibrio entre los cambios destructivos - (exudado inflamatorio líquido y celular) y constructivos (formación de células conectivas, fibras colágenas y vasos sanguíneos) - en un esfuerzo por reparar los daños inflingidos a los tejidos -- por la inflamación.

La cicatrización no llega a realizarse a causa de la persistencia de los irritantes locales. Estos irritantes continúan estimulando el exudado líquido y celular, que a su vez causa la degeneración de elementos tisulares neoformados en el esfuerzo continuo por reparar.

El equilibrio entre los cambios exudativos y constructivos es el que determina los cambios de color, consistencia y textura superficial de la pared de la bolsa. Se le denomina edemática cuando predomina el líquido inflamatorio y exudado celular; la pared de la bolsa es rojo azulada, blanda, esponjosa y -- friable, con una superficie lisa y brillante. Se le llama fibrosa cuando hay predominio relativo de células y fibras conectivas-neoformadas, la pared de la bolsa es firme y rosada.

Las bolsas edemáticas y fibrosas son las representantes de los extremos opuestos de un mismo proceso patológico, y no entidades patológicas diferentes. Se encuentran sujetas a -- constantes modificaciones, según sea el predominio relativo de los cambios exudativos o constructivos.

4.2 Clasificación de las Bolsas Parodontales: Pue

de ser:

a.- Bolsa Falsa o Bolsa Gingival (Relativa): formada por un agrandamiento gingival sin destrucción de los tejidos subyacentes ya que no existe migración de la adherencia epitelial hacia apical y el surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

b.- Bolsa Parodontal (Absoluta) este tipo de bolsa se -- presenta en la enfermedad parodontal. La encía se enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los tejidos parodontales de soporte y puede ser: Supraósea o Infraósea. En la primera la adherencia epitelial es coronal con respecto a la cresta ósea. En la segunda el fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar.

Clasificación dependiendo el número de caras afectadas:

Simple.- Afecta una cara del diente.

Compuesta.- Afecta dos o más caras del diente. La base de la bolsa está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficie del diente.

Compleja.- Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vuelta alrededor del diente, afectando a una cara adicional o más. La única comunicación con el margen -- gingival es la cara donde nace la bolsa; debe sondarse en sentido vertical y lateral de la bolsa.

4.3 Signos y Síntomas: El método para la localización de bolsas parodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente. Los -- signos clínicos que indican la presencia de bolsas parodontales -- son:

- 1.- Encía marginal rojo azulada, agrandada, con un borde enrollado, separado de la superficie dentaria.
- 2.- Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y en ocasiones hasta

la mucosa alveolar.

3.- Una rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdientaria.

4.- Encía brillante, hinchada con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.

5.- Sangrado gingival.

6.- Exudado purulento en el margen gingival o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.

7.- Movilidad, extrusión y migración de los dientes.

8.- Aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general las bolsas parodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas: dolor localizado o sensación de presión después de comer; que disminuye gradualmente; sabor desagradable en freas localizadas; tendencia a succionar material de los espacios interdientarios; dolor irradiado en la profundidad del hueso; una sensación roedora o sensación de picazón de las encías, que a veces se describen como carcomidas; la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en la encía, con alivio por el sangrado que sigue; quejas de que los alimentos se atascan en los dientes; se sienten flojos los dientes; preferencia por comer del otro lado; sensibilidad al frío y al calor; dolor dentario en ausencia de caries.

El pus es una característica común de la enfermedad parodontal, pero solo es un signo secundario. La presencia de pus o la facilidad con que es expulsada de la bolsa, refleja meramente la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. No es signo alguno de profundidad de la bolsa o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte. Puede haber formación abundante de pus en bolsas someras, mientras que bolsas profundas pueden presentar poco pus o ninguno.

La superficie radicular de las bolsas parodontales experimentan cambios que pueden generar dolor y complicar el

tratamiento parodontal, los cambios son, Descalcificación y Remineralización del Cemento, Caries Radicular y Resorción Celular.

La propagación de la infección de las bolsas parodontales puede producir cambios patológicos en la pulpa dentaria. Tales cambios originan síntomas dolorosos o afectan adversamente a la respuesta de la pulpa o procedimientos de restauración. La lesión de la pulpa en la enfermedad parodontal se producen en el foramen apical o los canales laterales de la raíz, una vez que se ha difundido desde la bolsa a través del ligamento parodontal. Atrofia o hipertrofia de la capa odontoblástica, hiperemia, infiltración leucocitaria, calcificación intersticial y fibrosis son los cambios pulpares que se producen en esos casos.

Recesión Gingival y Profundidad de la Bolsa: La bolsa parodontal produce la recesión de la encía y la denudación de la superficie radicular. La magnitud de la recesión, generalmente, pero no siempre se correlaciona con la profundidad de la bolsa. Esto es porque el grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras la profundidad es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía. Bolsas de igual profundidad pueden tener diferentes grados de recesión y bolsas de diferentes profundidades la misma recesión.

Etiología de las Bolsas Infraóseas: Son causadas exactamente por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas, más el trauma de la oclusión. El trauma se suma al efecto de la inflamación de la siguiente manera:

1).- Mediante la alteración de la orientación de las fibras parodontales transeptales, desvía la inflamación directamente hacia el espacio del ligamento parodontal y no hacia el tabique interdentario.

2).- Al lesionar las fibras del ligamento parodontal, agrava la destrucción producida por la inflamación. Ello reduce aún más la barrera al epitelio proliferante de la bolsa. En vez de permanecer coronario al hueso, el epitelio se extiende entre la raíz y el hueso, creando una bolsa infraósea.

3).- Al producir resorción ósea lateral el ligamento parodontal, acentúa la pérdida ósea causada por la inflamación únicamente y conduce a la creación de defectos óseos asociados a bolsas infraóseas.

La retención de alimentos y las bolsas infraóseas se presentan con frecuencia juntas, pero no se ha establecido si la retención de alimentos produce las bolsas o agrava las bolsas infraóseas causadas por otros factores.

Se precisa la irritación local para que comience y progrese la formación de la bolsa parodontal, siendo los primeros cambios en la formación de la bolsa, la proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz y la degeneración de las fibras gingivales. La proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz es estimulada por la irritación local, que a su vez está causando la inflamación que produce la degeneración de las fibras gingivales haciendo que el movimiento del epitelio a lo largo de la raíz sea más fácil.

Las alteraciones orgánicas no inician la formación de la bolsa, pero pueden afectar a la profundidad de la bolsa, al causar degeneración de las fibras gingivales y parodontales.

Características Diferenciales entre las Bolsas Infraóseas y Supraóseas: Las diferencias principales son las relacionadas de la pared blanda con el hueso alveolar, el patrón de destrucción ósea y la dirección de las fibras transeptales del ligamento parodontal.

Bolsa Supraósea:

- a. El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar.
- b. El patrón de destrucción del hueso subyacente es horizontal.
- c. En la zona interproximal, las fibras transeptales que son restauradas dentro de la enfermedad parodontal progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.

d. En la superficie vestibular y lingual las fibras parodontales debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal-oblicuo entre el hueso y el diente.

Bolsa Infraósea:

a. El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar, de modo que el hueso es adyacente a -- parte de la pared blanda, o a toda ella.

b. El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente o crateriforme, creando una deformidad invertida en el hueso.

c. En la zona interproximal, las fibras-transeptales son oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino.

d. En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento parodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extienden desde el cemento que se halla debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso sobre la cresta, para unirse al perioatio.

**5. TRANSICION DE LA GINGIVITIS A PARODONTITIS
DESTRUCCION Y PERDIDA OSEA, MOVILIDAD DENTARIA.**

La extensión de la inflamación desde el margen -- gingival hacia los tejidos parodontales de soporte marca la Transición de Gingivitis a Parodontitis.

Vías de Inflamación Gingival: La irritación local provocando la inflamación del margen gingival y papila interdental, penetra a las fibras gingivales destruyéndolas, por lo general a corta distancia de su inserción en el cemento. Después se propaga hacia los tejidos de soporte por las siguientes vías:

Vías Interproximales: En la zona interproximal, la inflamación se extiende por el tejido conectivo laxo que rodea a los -- vasos sanguíneos, a través de las fibras transeptales y luego dentro del hueso a través de los conductos de los vasos, que perfo--

ran la cresta del tabique interdentario, El lugar en que la inflamación entra en el hueso depende de la localización de los conductos vasculares. Una vez que alcanzó los espacios medulares, la inflamación puede retornar desde el hueso al ligamento parodontal. Con menor frecuencia la inflamación se extiende desde la encía directamente hacia el ligamento parodontal y de allí al tabique interdentario.

Vías Vestibular y Lingual: En vestibular y lingual la inflamación de la encía se extiende por la superficie periostica externa del hueso y penetra en los espacios medulares a través de los conductos vasculares en la corteza exterior.

Restablecimiento de las Fibras Transeptales: En su trayecto desde la encía hacia el hueso la inflamación destruye las fibras transeptales y las reduce a fragmentos granulares desorganizados dispersos entre las células y el edema inflamatorio. Sin embargo hay una tendencia continua a regenerar fibras transeptales por la cresta del tabique interdentario a medida que la destrucción ósea avanza. Como consecuencia hay fibras transeptales incluso en casos de pérdida ósea parodontal extrema.

Fuerzas Oclusales excesivas alteran los tejidos de soporte hasta el punto de desviar la inflamación de su curso habitual, alterando el patrón de destrucción ósea producida por la inflamación, de modo que en vez de destrucción horizontal, se producen defectos óseos angulares y cráteres con bolsa infraósea.

La presión excesiva afecta la disposición de las fibras transeptales tornándose oblicuas en lugar de horizontales. Asimismo produce la compresión, degeneración y realineación del ligamento parodontal, en sus fibras, quedando más paralelas que perpendiculares al diente y al hueso. En lugar de seguir su curso interdentario, el exudado inflamatorio es canalizado entre las fibras transeptales directamente hacia el ligamento parodontal.

De cuando en cuando la inflamación penetra directamente en el ligamento parodontal, cuando las fuerzas oclusales son normales. Pero cuando el factor causal son fuerzas excesi-

vas, los efectos son más pronunciados. Hay un ensanchamiento en forma de embudo del espacio del ligamento parodontal, agravado -- por el aumento de la resorción ósea generado por la presión oclusal excesiva. Las fuerzas oclusales también alteran las vías de inflamación en las superficies lingual y vestibular, pero los defectos infraóseos se producen allí con menor frecuencia.

La tensión excesiva, así mismo, afecta las vías de la inflamación, causando el estiramiento de los haces de fibras principales del ligamento parodontal y disminuye su interdigitación, reduciendo la barrera que proporciona los haces intactos y permitiendo el acceso directo de la inflamación al ligamento parodontal.

Aspectos Clínicos de la Inflamación en el Ligamento Parodontal: La inflamación presente en el ligamento parodontal, contribuye a la movilidad dentaria y al dolor, así como a la pérdida del hueso alveolar y al trauma oclusal. El exudado inflamatorio reduce el soporte dentario al producir la degeneración y destrucción de las fibras principales y una solución de continuidad entre la raíz y el hueso. La extensión con que la inflamación del ligamento parodontal contribuye a la movilidad dentaria, queda demostrada claramente cuando se elimina la inflamación mediante el tratamiento y los dientes se afirman. La inflamación del ligamento parodontal suele ser crónica y asintomática. No obstante, la inflamación aguda sobreagregada es la causa frecuente de dolor considerable. Al afluir el exudado agudo, el diente se eleva en el alveolo y el paciente siente el deseo de frotar -- contra él. El contacto repetido entre dientes antagonistas hace que el diente se torne sensible a la percusión. El estado puede evolucionar hacia un absceso parodontal agudo, salvo que se eliminen los agentes irritantes.

5.1 Destrucción y Pérdida Ósea: El problema fundamental de la Enfermedad Parodontal Destructiva Crónica, reside en los cambios que se producen en el hueso. Las alteraciones de otros tejidos del parodonto también son importantes, pero en el análisis final la destrucción ósea es la causa de la pérdida de --

los dientes.

Equilibrio Fisiológico del Hueso Alveolar: En un 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 generales. Cuando la resorción supera a la neoformación, la altura del hueso disminuye. La reducción de la altura es un fenómeno fisiológico con la edad, y se denomina atrofia senil o fisiológica.

La destrucción ósea en la enfermedad supera a la reducción fisiológica de la altura ósea, el equilibrio óseo se altera de modo que la resorción supera a la formación, y la neoformación ósea normal permanece inalterada. Todo factor o combinación de factores que modifiquen el equilibrio fisiológico de manera -- que la resorción sea mayor que la neoformación desemboca en la -- pérdida del hueso alveolar.

La pérdida ósea en la enfermedad parodontal puede ser consecuencia 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.
- 3) Aumento de la resorción combinada con disminución de la neoformación.

Mecanismo de la Resorción Ósea:

Resorción Lacunar (Osteoclasia). - La destrucción ósea es producida por la acción de los osteoclastos. Los Osteoclastos resorben el hueso en varias formas:

a.- Descalcificación de las sales minerales provocada -- por el descenso local del PH.

b.- Acción Proteolítica sobre la matriz orgánica, que resulta en la liberación de sales de calcio.

c.- Destrucción simultánea de los componentes orgánicos e inorgánicos.

d.- Fagocitosis de la matriz orgánica una vez eliminadas las sales inorgánicas como consecuencia de alteraciones del equi-

librio fisicoquímico local.

Halistéresis (Osteólisis). - En este proceso el hueso se desintegra en sus componentes separados sin la acción de los osteoclastos. Las teorías elaboradas para la explicación de la destrucción celular del hueso son: ablandamiento y lucuefacción de la matriz orgánica y lixiviación de los componentes inorgánicos; pérdida de los componentes inorgánicos producida por los trastornos del equilibrio fisicoquímico normal, seguida de reversión del componente orgánico a tejido conectivo. Las opiniones difieren respecto a si es posible que haya resorción ósea sin intervención de los osteoclastos.

5.2 Destrucción Ósea: La causa de la destrucción ósea en la enfermedad parodontal reside básicamente en factores locales, (También puede originarse por factores generales pero, esto no ha sido determinado). Inflamación gingival y trauma oclusal, ya sea que actúen juntos o por separado, determinando su intensidad o su forma.

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

La inflamación también estimula la neoformación del 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 en resorción (formación ósea de refuerzo).

Formación de Hueso: La respuesta del hueso alveolar en la inflamación incluye tanto formación de hueso como resorción. Ello quiere decir que la pérdida ósea en la enfermedad pa-

rodontal, no es simplemente un proceso destructivo, sino que es la consecuencia del predominio de la resorción sobre la neoformación. La formación del hueso nuevo retarda la velocidad de la pérdida ósea, compensando en cierto grado el hueso destruido por la inflamación. El osteoide neoformado es más resistente a la resorción que el hueso maduro. A causa de la alteración entre la resorción y la formación de hueso, la pérdida ósea en la enfermedad parodontal no es necesariamente continua. Es un proceso progresivo, pero no se puede predecir su ritmo.

Destrucción Ósea causada por el Trauma Oclusal:

El Trauma oclusal puede producir destrucción ósea en ausencia de la inflamación o combinada con ella.

Trauma en Ausencia de Inflamación.— Los cambios que se presentan varían desde el aumento de la compresión y la tensión del ligamento parodontal y aumento de la osteoclasia del hueso alveolar hasta la necrosis del ligamento parodontal y hueso, y resorción del hueso y estructura dentaria. Estos cambios son reversibles porque se reparan si se eliminan las fuerzas lesivas. Sin embargo, el trauma de la oclusión persistente produce ensanchamiento en forma de embudo de la porción de la cresta del ligamento parodontal, con resorción del hueso adyacente. Estos cambios representan la adaptación de los tejidos parodontales, para amortiguar las fuerzas oclusales intensificadas, pero, ello genera defectos óseos que debilitan el soporte dentario y originan la movilidad de los dientes.

Trauma Combinado con la Inflamación.— El trauma de la oclusión al combinarse con la inflamación, actúa como un factor codestructivo en la enfermedad parodontal. Agrava la destrucción ósea causada por la inflamación, generando patrones óseos caprichosos y bolsas infraóseas.

Destrucción Ósea causada por Trastornos Generales: Puede haber resorción ósea parodontal en enfermedades esqueléticas generalizadas, como el hiperparatiroidismo o la enfermedad de Hand Shuller Christian. En tales pacientes, la destrucción ósea inflamatoria de origen local se superpone a las altera-

ciones de la resorción producidas por desórdenes generales.

Los efectos causados por la inflamación, trauma de la oclusión y trastornos generales sobre los tejidos parodontales, están íntimamente relacionados entre sí.

Pérdida Osea y Movilidad Dentaria: La pérdida ósea en la enfermedad parodontal provoca movilidad dentaria, pero el grado de movilidad dentaria no está necesariamente relacionado con la cantidad de pérdida de hueso alveolar.

5.3 Migración Patológica: Al movimiento dentario que se produce cuando la enfermedad parodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de los dientes, se le denomina Migración Patológica.

La migración patológica es común y puede ser el primer signo de enfermedad o aparecer junto con la inflamación gingival y formación de la bolsa, a medida que avanza la enfermedad.

La migración patológica ocurre con mayor frecuencia en la región anterior, pero también afecta la región de los dientes posteriores. La movilidad dentaria se realiza en cualquier dirección, la cual va acompañada con rotación; cuando la migración patológica se presenta en forma oclusal o incisal se le denomina extrusión o alargamiento.

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 parodontales; las fuerzas de oclusión; presencia de todos los dientes, la morfología dentaria 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 estos factores provocan una serie interrelacionada de cambios de medio circundante de un solo diente o un grupo de dientes, cuya consecuencia es la migración patológica.

La migración patológica se produce en los casos siguientes: Enfermedad Parodontal Inflamatoria (Parodontitis). - La migración patológica consta de dos componentes: 1) destrucción de los tejidos de soporte del diente por la enfermedad parodontal y 2) una fuerza que mueve al diente debilitado. La destrucción de los tejidos parodontales crea un desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales y musculares que soporta de ordinario. El diente debilitado es incapaz de mantener su posición normal en el arco y se aleja de la fuerza, salvo que se retenido por contacto proximal. La fuerza que mueve al diente debilitado puede originarse por diversos factores, tales como contactos oclusales, la lengua o el bolo alimenticio.

Es importante comprender que en la migración patológica, la anormalidad reside en el parodonto debilitado. La fuerza no precisa ser anormal. Fuerzas que son aceptables en el parodonto intacto se tornan lesivas cuando el soporte parodontal disminuye. Un ejemplo de ello es el diente con contactos proximales. Los contactos proximales cuya localización es anormal convierten la componente anterior normal de la fuerza en una fuerza de empuje, que lleva el diente hacia oclusal e incisal. Estas fuerzas, toleradas por el parodonto intacto, hacen que el diente se extruya cuando el soporte parodontal está debilitado por la enfermedad. Cuando su posición cambia, el diente queda sometido a fuerzas oclusales anormales que agravan la destrucción y la migración.

Una vez que el diente pierde el contacto con su antagonista, la migración patológica puede continuar.

Desplazamiento como consecuencia del no reemplazo de dientes: El desplazamiento se hace hacia los espacios creados por dientes ausentes no reemplazados. El desplazamiento difiere de la migración patológica, en que no es consecuencia de la destrucción de los tejidos parodontales. Sin embargo, el desplazamiento va a crear condiciones que conducen a la enfermedad parodontal, de modo que el movimiento dentario es agravado por la pérdida de soporte parodontal.

La alteración de las relaciones de contacto proximal conduce al acuñaamiento de alimentos, inflamación gingival y formación de bolsa, seguido de pérdida ósea y movilidad dentaria. Las desarmonías oclusales generadas por las posiciones dentarias alteradas, traumatizan los tejidos de soporte del parodonto y agravan la destrucción que produce la inflamación. La disminución del soporte parodontal lleva a una mayor migración dentaria y a la mutilación de la oclusión.

Parodontosis (atrofia difusa del hueso alveolar): En la parodontosis la migración patológica es un signo temprano que se presenta. Los dientes se debilitan por la pérdida del soporte parodontal. Los incisivos superiores e inferiores se desplazan hacia vestibular, giran y se extruyen y crean diastemas entre los dientes.

Trauma por Oclusión: El trauma por oclusión puede causar un cambio en la posición dentaria, por sí mismo o combinado con la enfermedad parodontal degenerativa o inflamatoria. La dirección del movimiento depende de la fuerza oclusal.

Presión de la Lengua: La presión de la lengua es capaz de originar el desplazamiento de los dientes en ausencia de enfermedad parodontal y contribuir a la migración patológica de los dientes con soporte parodontal reducido.

Presión del Tejido de Granulación Inflamatorio -- Crónico: En dientes debilitados por la destrucción parodontal, la presión del tejido de granulación de las bolsas parodontales puede contribuir a la migración patológica. Los dientes pueden volver a sus posiciones originales una vez eliminadas las bolsas, pero si hubo mayor destrucción de un lado que de otro, los tejidos en cicatrización tienden a hacer tracción en dirección de la destrucción menor.

5.4 Movilidad Dentaria (Normal y Anormal)

Movilidad Dentaria Normal: Normalmente los dientes tienen un grado de movilidad. La movilidad se produce en sentido horizontal. El grado de movimiento dentario fisiológico 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 ausencia 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 dentaria, en las 24 horas, es menor en pacientes con parodonto sano y mayor en pacientes con enfermedad parodontal o hábitos oclusales como bruxismo y apretamiento.

Movilidad Dentaria Anormal: La movilidad más allá del margen gingival fisiológico se le llama anormal o patológica. Se le considera patológica en el sentido de que excede los límites de los valores normales de movilidad, y no precisamente que el parodonto esté enfermo en el momento del examen. La movilidad patológica tiene su origen en:

1.- Pérdida del hueso alveolar y ligamento y soporte parodontal. La magnitud de la movilidad depende de la intensidad y la distribución de la pérdida de tejido de las raíces individuales, la longitud y la 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 dentaria y la movilidad de los dientes es consecuencia de una combinación de factores, la magnitud de la movilidad dentaria no se corresponde necesariamente con la cantidad de pérdida ósea.

2.- Trauma de la Oclusión. La agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas y la ejercida por hábitos oclusales anormales, que se agravan por las tensiones emocionales, son causa común de la movilidad dentaria. Asimismo, la movilidad aumenta con la hipofunción.

3.- La extensión de la inflamación desde la encía hacia el ligamento parodontal origina alteraciones degenerativas que aumenta la movilidad. Por lo general, las alteraciones se producen en la enfermedad parodontal que ha sobrepasado las etapas incipientes, pero la movilidad dentaria se observa a veces en gingivitis intensas. La propagación de la inflamación a partir de un --

absceso periapical produce un aumento temporal de la movilidad --
dentaria en ausencia de enfermedad parodontal.

La movilidad dentaria aumenta en el embarazo y a-
veces se asocia al ciclo menstrual o al uso de anticonceptivos --
hormonales. Ello ocurre en pacientes con enfermedad parodontal o
sin élla quizá por cambios fisicoquímicos en los tejidos parodon-
tales.

La movilidad también aumenta temporalmente por pe
ríos breves, después de la cirugía parodontal.

V NIVELES DE PREVENCIÓN

La Prevención equivale al mejor tratamiento que se puede hacer en un momento dado de la evolución de la enfermedad; es decir prevenir un mal mayor. Es innegable que cuanto más precoz sea la actuación, mayores serán las posibilidades de éxito, viniendo a resultar como ideal el evitar la ocurrencia de la enfermedad.

Toda enfermedad tiene su propia manera de evolucionar, cuando es abandonada a su propio curso, constituyendo "La Historia Natural de la Enfermedad" en cuestión. Nuestra interferencia en el desarrollo de cualquier dolencia puede ser considerada, como la interposición de barreras en distintas etapas de su ciclo evolutivo. Las etapas en que podemos actuar, en que podemos oponer nuestro obstáculo a la progresión de la enfermedad se denominan "Niveles de Prevención", y son los siguientes: 1o. Promoción o Fomento de la Salud, 2o. Protección Específica, 3o. Diagnóstico Precoz y Tratamiento Inmediato, 4o. Limitación del Daño y 5o. Rehabilitación.

PREVENCIÓN PRIMARIA

En el Período Prepatogénico antes de que el hombre sea atacado, las medidas de Prevención Primaria dentro del Primer Nivel, son de carácter general; y las medidas que están en el Segundo Nivel son de carácter específico.

1. 1o. NIVEL PROMOCIÓN O FOMENTO DE LA SALUD

Dentro de este nivel se crean las condiciones más favorables que son posibles para que el individuo, la familia y la comunidad, estén preparados para resistir el ataque de una enfermedad o grupos de enfermedades. De esta manera se aumenta la resistencia de los grupos antes mencionados para colocarlos en un ambiente favorable de salud. El intento actual es promover o fo-

mentar un estado de salud óptimo, a través de:

1.1 Educación Higiénica: Para que la Odontología Preventiva sea eficaz es preciso que la Educación Higiénica se extienda más allá del consultorio dental, hacia la comunidad, mediante medios de comunicación masiva, la prensa, la televisión, la radio, así como pláticas, filminas, películas, rotafolios, etc. - Dicha acción educativa debe procurar:

a) La formación de hábitos y normas adecuadas de higiene bucodental, así como la atención periódica dental.

b) La orientación para una alimentación adecuada, que no contenga elementos nocivos al parodonto.

La Enfermedad Parodontal sigue siendo la causa -- principal de la pérdida de dientes en adultos. A pesar de que la mayoría de las enfermedades parodontales son prevenibles con métodos igualmente eficaces, o más, que los que previenen la caries dental. Por lo general, la enfermedad comienza mucho antes de que demande la extracción dentaria.

A los quince años de edad, cuatro de cada cinco -- personas tienen gingivitis, estado inicial de la enfermedad parodontal, y cuatro por cien de los adolescentes, la enfermedad parodontal destructiva ya está presente. A juzgar por la frecuencia -- alta de la enfermedad parodontal medidas preventivas contra ella -- no se usan ampliamente. El público, o no conoce la importancia de prevenir la enfermedad parodontal, o está desinteresado y contento de sacrificar innecesariamente sus dientes a la enfermedad parodontal.

Para remediar esta situación se deben usar medios de comunicación masiva, ya mencionados anteriormente, para llevar la guerra psicológica. El público debe ser educado respecto de la naturaleza y efectos enojosos de la enfermedad parodontal y motivado para sacar partido de los métodos preventivos disponibles.

El Odontólogo y las organizaciones dentales, como parte de su responsabilidad profesional con la comunidad, han de utilizar todo foro público con los siguientes propósitos:

Explicar el daño infligido por la enfermedad parodontal en adultos, pero destacar que comienza en la niñez.

Borrar las nociones de que la piorrea es inevitable e incurable y que es obvio que la gente pierda los dientes -- cuando envejece.

Destacar que a diferencia de la caries, la enfermedad parodontal, por lo general, es indolora; se requieren exámenes dentales regulares para su detección temprana y que se le debe tratar tan pronto como se le descubra.

Aclarar que se dispone de tratamientos parodontales eficaces y que cuanto antes se haga el tratamiento, tanto mayores son las posibilidades de éxito, pero que la prevención es el camino más simple, más breve y desde luego, más económico para solucionar el problema parodontal.

Subrayar el valor preventivo de la buena higiene bucodental, así como la atención dental periódica.

Explicar que las medidas de prevención y tratamiento de la enfermedad parodontal deberán ser el núcleo de todos los planes de salud dental de grupos y comunidades, para pacientes de todas las edades, ya que la utilidad de las restauraciones dentales se basa en la salud de los tejidos de soporte del diente.

1.2 Educación Alimenticia: Control de la Placa Bacteriana mediante la Dieta.- Como parte del programa de control de placa bacteriana hay que aconsejar al paciente que incluya alimentos fibroso, duros, en su dieta, ya que este tipo de alimentos reduce la acumulación de la placa bacteriana y por lo tanto la gingivitis en superficies expuestas a su acción de limpieza mecánica durante la masticación. Los alimentos fibrosos, asimismo, proporcionan una estimulación funcional del ligamento parodontal y hueso alveolar.

Las dietas blandas conducen a una mayor acumulación de placa bacteriana y formación de tártaro dentario, gingivitis y en sí a todas las enfermedades parodontales. La limitación de la ingestión de azúcar y alimentos endulzados con azúcar ayudan a disminuir la formación de la placa bacteriana, por lo cual-

es preciso instruir al paciente respecto a ello.

2. 2o. NIVEL PROTECCION ESPECIFICA

Dentro de esta área se protege al individuo específicamente contra la enfermedad. Los métodos empleados son métodos positivos, comprobados y de eficiencia mensurable, aplicados oportunamente reducirán en proporción significativa la incidencia de la enfermedad.

Los métodos de Protección Específica contra la Enfermedad Parodontal se agrupan en dos:

- a) El que aumenta la resistencia del parodonto al ataque
- b) El que disminuye o debilita ese ataque.

El método que aumenta la resistencia del parodonto al ataque, es la estimulación de éste, para provocar una mayor circulación gingival. Y el método que va a disminuir o a debilitar ese ataque es la eliminación y control de la placa bacteriana, por medio del cepillado dental.

2.1 Control de Placa Bacteriana.

Las finalidades del control de placa bacteriana son:

- Prevención de la Enfermedad Gingival y Parodontal.
- Parte crítica en el Tratamiento Parodontal.
- Prevención de la Recurrencia de la Enfermedad Parodontal en la Boca tratada.

Procedimientos:

Paso 1. Motivación del Paciente. Antes de enseñar al paciente qué hacer, debe saber por qué lo hace. La enseñanza de las técnicas adecuadas de higiene bucodental no es suficiente. Es preciso que el paciente comprenda qué es la enfermedad parodontal cuáles son sus efectos, que él es propenso a ella y qué puede hacer para protegerse. Debe ser motivado para que desee mantener su boca limpia para su propio beneficio. Hay que dejar claramente establecido que la finalidad del control de la placa bacteriana es la salud bucodental y no simplemente el desarrollo de la habilidad manual. Los pacientes pueden abstraerse tanto en tratar de imitar las técnicas de higiene bucodental que pierden de

vista sus propósitos.

PARO II. Educación del Paciente. Muchos pacientes creen que el cepillo dental sólo es para la limpieza de los dientes; -- hay que explicar su importancia en la prevención de la enfermedad del parodonto. El cepillo dental es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente. En ningún otro campo de la Medicina puede el paciente ayudar se tan eficazmente en la prevención y reducción de la gravedad de una enfermedad como en la gingivitis, mediante el cepillado.

El paciente deberá comprender que el raspado y la limpieza periódica de los dientes, en el consultorio dental, son medidas preventivas útiles, pero para que éstas sean más eficaces hay que combinarlas con la protección continua que ellos mismos pueden proporcionarse mediante procedimientos de higiene bucodental, habituales. La combinación de visitas regulares al consultorio dental con la higiene bucal reduce significativamente la gingivitis y la pérdida de los tejidos parodontales de soporte, que lógicamente reduce la pérdida dentaria. El tiempo empleado en el consultorio para enseñar al paciente a limpiarse los dientes es un servicio de salud más valioso que limpiarle los dientes. Con instrucción y supervisión, es posible que los pacientes reduzcan la frecuencia de la gingivitis mucho más eficientemente con sus hábitos usuales de higiene bucodental. La enseñanza en el consultorio dental de como deben cepillarse los dientes, es un proceso laborioso que ha de ser controlado una y otra vez en repetidas visitas hasta que los pacientes demuestren que han desarrollado la habilidad necesaria.

Primera Visita:

En la Primera Visita de enseñanza deberá presentarse con su cepillo dental, una vez que el paciente ha cepillado sus dientes, se le darán colorantes para la localización de la placa bacteriana, éstos podrán ser en solución o en tabletas masticables; ello teñirá las zonas de las superficies dentarias donde no se ha llevado a cabo una buena higiene.

Observándose en un espejo repetirá la operación poniendo mayor cuidado en las zonas coloreadas. No olvidando es-

timularlo psicológicamente.

Se le indicará que el cepillado que efectúa por las noches (aprovechando que es la hora de menor tensión nerviosa) lo realice durante 10 minutos; frente a un espejo sin pasta dental, ya que ésta forma una capa entre las cerdas del cepillo dental y las superficies dentarias, impidiendo esto, la eliminación total de dicha placa bacteriana. En algunos pacientes la placa bacteriana endurece o calcifica entre las cuatro y ocho horas siguientes de su formación, de ahí la importancia de su total erradicación.

No debe sobrecargarse en esta primera visita con más de lo que pueda captar. Hablarle de un cambio de técnica de cepillado en estos momentos sería abrumarlo, cansarlo y desanimarlo. Es muy posible que al conocer las zonas donde existe acumulación de la placa bacteriana, ponga un mayor empeño y no sea necesario un cambio en la técnica que ha venido empleando.

La próxima visita se programará a la siguiente semana, primero para que el paciente no pierda interés en el tratamiento; y segundo haya transcurrido un lapso suficiente para que la encía que puede haber sido lacerada cuando el paciente empezó a cepillarse concienzudamente, pueda empezar a repararse.

Segunda Visita:

Iniciamos esta visita preguntándole como le ha ido, y si tuvo algún problema con su cepillado dental. Pasamos a verificar el progreso efectuado desde la primera sesión. Previo cepillado dental se aplicará solución reveladora. Si el paciente removió toda la placa bacteriana accesible al cepillado, se da por terminado el programa para el control de placa bacteriana, cualquiera que sea la técnica empleada por el paciente a menos que haya indicaciones de traumatismos a los tejidos blandos o duros de la boca, a causa del cepillado. Existe la posibilidad de que lo que el paciente haga puede tener muy poca semejanza con lo que le fué enseñado. No hay que desalentarlo, se le harán las correcciones necesarias, asegurándose que comprenda cuales son y el por qué efectuarlas. Explíquese que los pacientes suelen crear -

sus propias variaciones sobre lo que se les había enseñado, con los cuales están cómodos y que ofrecen los resultados adecuados siempre que se les realice con minuciosidad.

El cese de la hemorragia durante el cepillado dental, que se observa en aquellos pacientes que presentaban gingivitis, a los pocos días de comenzado el programa del control de la placa bacteriana, será un elemento de motivación de primera magnitud. Por lo tanto, esta circunstancia debe ser señalada con énfasis a los pacientes que no lo hayan notado o advertido previamente por sí mismos. No se despidan al paciente hasta que demuestren un mejoramiento considerable respecto al inicio del programa. Paciencia y repetición son los secretos de la enseñanza de la higiene bucodental.

Las visitas subsiguientes programarse alargándose los intervalos entre ellas, hasta que el paciente consiga la destreza manual que se precisa para mantener su boca limpia, sana.

2.2 Técnicas de Cepillado

Con el transcurso del tiempo han aparecido diversos Métodos de Cepillado, con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, la escrupulosidad es realmente lo que cuenta y -- que cualquiera de los métodos corrientes siempre que se practique minuciosamente, dará los resultados deseados. En algunos casos, sin embargo, es necesario hacer indicaciones de orden técnico debido a problemas de alineamiento, presencia de espacios (desdentamiento), reabsorción gingival, inteligencia, cooperación y destreza manual de los pacientes. A veces es indispensable indicar combinaciones de más de un método. Por ejemplo, cuando un diente está en linguoversión y los dos contiguos han cerrado parcialmente el espacio que les correspondía en la arcada habrá que buscar la mejor manera para remover la placa bacteriana de dicho diente; esto implica ya una variante en la técnica que efectúa el paciente.

Si el paciente sigue un orden riguroso al efectuar su cepillado dental, independientemente del método que utilice, eliminará eficazmente la placa bacteriana de todas las superficies dentarias;

Superficies Vestibulares Superiores derecha e izquierda,
Superficies Vestibulares Inferiores izquierda derecha,
Superficies Palatinas derecha e izquierda,
Superficies Linguales Izquierda derecha,
Superficies Oclusales Superiores derecha e izquierda,
Superficies Oclusales Inferiores izquierda derecha.

Los métodos de Cepillado existentes hasta ahora son:

- 1.- Método Vertical
- 2.- Método Circular o de Fones
- 3.- Método Fisiológico
- 4.- Método de Glickman
- 5.- Método de Charters
- 6.- Método de Bell
- 7.- Método de Bass
- 8.- Método de Stillman
- 9.- Método de Stillman Modificado

Las Técnicas de Bass y Stillman Modificado son -- las más eficaces hasta el momento.

A. Método de Bass

Superficies Vestibulares
y Vestibuloproximales.

Iniciamos por la zona molar derecha en las superficies vestibuloproximales, colocándose la cabeza del cepillo dental paralelo al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Colóquense las cerdas a 45° respecto al eje mayor de los dientes y fuércense los extremos de las cerdas dentro del surco gingival asegurándose de que las cerdas penetran todo lo posible en el espacio interproximal. Ejérzase una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás contando hasta diez sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Errores Comunes. Los errores siguientes en el uso del cepillo, suelen tener por consecuencia la limpieza insuficiente o la lesión de los tejidos:

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

2) Las cerdas se colocan sobre la encía insertada y no en el surco gingival. Cuando se activa el cepillo, se descuida el margen gingival y las superficies dentarias, mientras se traumatiza la encía insertada y la mucosa alveolar.

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

Al activar el cepillo se limpian las superficies dentarias vestibulares, pero se descuidan otras áreas.

Descuéndase el cepillo y muévas hacia adelante, y repítase el proceso en la zona de premolares.

Cuando se llega al canino superior derecho, colóquese el cepillo de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, no sobre ella. Es incorrecto colocar el cepillo a través de la prominencia canina, ello traumatiza la encía cuando se ejerce presión para forzar las cerdas dentro de los espacios interproximales distales. Esto podría causar recesión gingival en la prominencia canina. Deben tomarse las mismas precauciones con los otros caninos. Una vez activado el cepillo elévese y muévase mesial a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores.

Actívese el cepillo, sector por sector, en todo el maxilar superior, hacia la zona molar izquierda, asegurándose que las cerdas lleguen detrás de la superficie distal del último molar.

Superficies Palatinas Superiores y Proximopalatinas.

Comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, continúese a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Colocándose el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar. Para alcanzar las superficies palatinas de los dientes anteriores, colóquese el ce-

pillo verticalmente y presiónense las cerdas del extremo dentro - del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° respecto al eje mayor del diente y actívese el cepillo con golpes cortos - repetidos. Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores.

Superficies Vestibulares Inferiores,
Vestibuloproximales, Linguales y
Linguoproximales.

Una vez completado el maxilar superior y las superficies proximales, continúese en las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector, desde distal del segundo molar derecho hasta distal del molar izquierdo. Después, límpiense las superficies linguales y linguoproximales, sector -- por sector, desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. En la región anterior inferior, el cepillo se coloca verticalmente, con las cerdas de la punta angulada hacia el surco -- gingival. Si el espacio lo permite el cepillo puede ser colocado horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas hacia los surcos de los dientes anteriores.

Error común. El cepillo se coloca sobre el borde incisal, con las cerdas sobre las superficies, pero sin llegar -- hasta los surcos gingivales. Al mover el cepillo hacia atrás y -- adelante, sólo se limpia el borde incisal y una porción de la superficie lingual.

Superficies Oclusales

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

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

B. Método de Stillman Modificado
Superficies Vestibulares Superiores
y Vestibuloproximales

Colocamos el cepillo sobre los dientes con las --
cerdas paralelas a los ejes longitudinales hacia la raíz denta--
ria, cubriendo la encía marginal e insertada.

Si se pone la parte plana del mango del cepillo -
situada en la base de las cerdas a la altura de la superficie o--
clusal de los dientes, las cerdas se encuentran apróximadamente co--
locadas a la altura correcta de la encía.

Error común. Las cerdas no deben llegar hasta la
encía alveolar, pues ocasionaría lesiones en los tejidos.

Se comprime el cepillo hasta formar un ángulo de--
45° con el eje longitudinal de los dientes, ejerciendo así pre--
sión sobre los dientes y la encía; trayendo como consecuencia di--
cha presión palidez en los tejidos, provocando mayor circulación--
sanguínea y formación o reformación de la capa queratinizada.

Se mantiene una presión suficiente para doblar --
las cerdas. Se imprime al mango un movimiento lateral de un lado
a otro, haciendo que las cerdas se doblen pero sin apartarse de -
su posición primitiva; de este modo, el movimiento del mango ha--
ce que las cerdas oscilen. El mejor modo de efectuar el movi--
miento lateral o de bombeo es contando hasta diez; luego prosi--
guiendo el mismo movimiento, se lleva gradualmente el cepillo ha--
cia las superficies oclusales de los dientes. Quedarán así lim--
pias las zonas interproximales a la par que los dientes.

Error común. Deslizamiento de las cerdas sobre -
la encía, provocando irritación, destrucción y descamación de la--
capa queratinizada, pudiendo provocar la destrucción de las papi--
las y de la inserción epitelial.

Tan pronto como cesa la presión sobre la encía, -
ésta pierde su palidez y se colora de un rojo vivo debido a la hi--
peremia temporal que determina un aporte aumentado de sangre a la
región masajead. La hiperemia desaparece pronto y la encía ad--
quiere entonces un saludable color rosado. La duración de esta -

coloración depende de la normalidad de los tejidos. A medida que los tejidos recobran sus condiciones normales por la aplicación regular del masaje, el color rosado perdurará cada vez más, hasta que por fin se conservará todo el día. El procedimiento indicado se repite varias veces en la misma zona y cada una de estas zonas debe superponerse a la siguiente, hasta que hayan sido cepilladas todas las superficies de los dientes.

2.3 Cepillo y Auxiliares de la Limpieza Bucodental:

Cepillo Dental. El cepillo Dental es el instrumento para la eliminación de la placa bacteriana, retardando la formación de tártaro dentario y reduciendo la instalación y frecuencia de la gingivitis. La remoción de la placa bacteriana conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas.

Tipo de Cepillo Dental. Los Cepillos Dentales son de diversos tamaños, diseños, dureza de cerdas, longitud y distribución de cerdas. La elección del cepillo dental debe cumplir con los siguientes requisitos: utilidad, eficiencia y limpieza.

Las cerdas pueden ser naturales o de nylon, siendo las segundas las que conservan más tiempo su firmeza. No es recomendable alternar cerdas naturales con las de nylon, ya que los pacientes acostumbrados a la blandura de un cepillo dental viejo de cerdas naturales, traumatizan la encía cuando usan cerdas de nylon nuevas con vigor comparable. Las cerdas pueden agruparse en penachos separados dispuestos en hileras o distribuidos parejamente.

El Cepillo Dental debe ser pequeño y recto para poder alcanzar todas las superficies dentarias.

Los penachos separados permiten una mejor acción de las fibras, puesto que pueden arquearse y llegar a las zonas que no alcanzarían con un cepillo dental totalmente cubierto de fibras, en que la proximidad entre éstas y su gran número impedirían el libre juego individual de las mismas.

La consistencia del Cepillo Dental para la Técnica de Bass se recomienda blanda, con el fin de no lastimar los tejidos blandos. Para la Técnica de Stillman Modificado se recomienda un Cepillo Dental de consistencia mediana o dura, para la estimulación de los tejidos parodontales.

En ocasiones serán adaptados a los requerimientos individuales de los pacientes, de modo tal que las fibras puedan llegar a todas las superficies dentarias del paciente.

Auxiliares de la Limpieza Bucodental: Para un mejor control de la placa bacteriana, el cepillado dental ha de ser complementado con un auxiliar de limpieza. La remoción de la placa bacteriana es esencial, ya que la mayoría de las enfermedades gingivales comienza en la papila interdientaria y la frecuencia de la gingivitis es más alta allí.

Los auxiliares para la limpieza bucodental requeridos depende de la velocidad individual de la formación de la placa bacteriana, hábitos de fumar, alineamiento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

Dentro de los Auxiliares Dentales tenemos:

2.3.1 Hilo Dental

2.3.2 Limpiadores Interdentarios de Caucho, Madera y Plástico

2.3.3 Aparatos de Irrigación Bucal

2.3.4 Enjuagatorios

2.3.1 Hilo Dental: Modo de usar. Se corta más o menos 90 centímetros de Hilo Dental, el cual se enrolla en el dedo medio de cada mano, se pasa el hilo dental sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo, introduciéndose en la base del surco gingival detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento vestibulo-lingual firme, hacia atrás y adelante, llevese el hilo dental hacia oclusal. Repitase varias veces y prosigase al espacio interproximal mesial.

Suavemente debe pasarse el hilo dental a través -

del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante, - no hay que forzar bruscamente el hilo dental en el área de contacto, porque ello lesionaría la encía. Colóquese el hilo dental en la base del surco gingival en la superficie mesioproximal. Límpiese el área del surco gingival y muévase el hilo dental con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de -- atrás hacia adelante hacia el área de contacto. Trasládese el hilo dental sobre la papila interdientaria hacia la base del surco gingival adyacente y repítase el proceso en la superficie distoproximal.

2.3.2 Limpiadores Interdentarios de Caucho, Madera y Plástico: Son de gran utilidad los Limpiadores Interdentarios para las superficies proximales inaccesibles para los cepillos dentales y donde la pérdida de tejido ha creado espacios interdientarios. Cuando la papila interdientaria llena el espacio, - la acción de la limpieza de las puntas se limita al surco gingival en las superficies proximales de los dientes. No hay que forzar las puntas entre las papilas interdientarias intactas y los -- dientes; ello crearía un espacio donde no lo había antes.

Cono de Caucho. Modo de Usar: Se coloca con una angulación de 45° con respecto al diente, con su extremo en el -- surco y el costado presionando contra la superficie dentaria. Después se desplaza el cono por el diente, siguiendo la base del surco hasta al área de contacto. Se repite el procedimiento en la -- superficie proximal adyacente, por vestibular y por lingual. Cuando hay espacio interdientario, la punta de caucho se coloca con -- una angulación de aproximadamente 45° con el extremo puntiagudo -- hacia la superficie oclusal y las zonas laterales contra la encía interdientaria. En esta posición, es más factible que la punta -- cree o preserve el contorno triangular de la papila interdientaria. La punta se activa mediante un movimiento de rotación lateral o vertical, limpiando la superficie dentaria proximal y al -- mismo tiempo, presionando contra la superficie gingival y limpiándola. Cada espacio interdientario se limpia desde vestibular y -- lingual.

El paciente presenta en ocasiones un error al colocar el cono de goma perpendicular al eje mayor del diente. Esto aumentará la queratinización, pero creará contornos interdentarios aplanados, ahuecados, que son menos adecuados desde el punto de vista estético y funcional que los contornos piramidales producidos por la angulación apropiada del cono.

Los Palillos de Madera y las Puntas de Plástico colocadas en soportes especiales y limpiapipas, son útiles para la limpieza interdientaria, sobre todo en espacios demasiado pequeños para el Cono de Caucho.

Los Limpiadores Interdentarios se utilizan para la eliminación de residuos en el período que sigue inmediatamente al tratamiento parodontal, cuando el estado de los tejidos no permiten un cepillado vigoroso.

2.3.3 Aparatos de Irrigación Bucal: Estos aparatos proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión a través de una boquilla. La irrigación con el agua es un accesorio eficaz de la higiene bucodental, que cuando se utiliza además del cepillado dental proporciona mayores ventajas que las obtenidas mediante el cepillado dental solamente.

Los aparatos de irrigación bucal no desprenden la placa bacteriana de las superficies dentarias, pero retardan la acumulación de ella y formación de cálculos, reduciendo la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa parodontal. Aumenta la queratinización gingival. Es muy útil para la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

2.3.4 Enjuagatorios: Los enjuagatorios pueden ser usados como coadyuvantes del cepillado dental y otros accesorios, pero no como un substitutivo. Su uso no es suficiente para mantener una buena higiene bucodental. Elimina parcialmente los residuos alimenticios pero no la placa bacteriana. Al enjuagarse con agua sola, reduce la flora bacteriana bucal. Distintos centros de investigación están actualmente estudiando la posibilidad de incorporar agentes terapéuticos (en la mayoría de los casos antibacterianos) a los enjuagatorios, con el fin de reducir la -

flora bacteriana, frenar la formación y acumulación de placa bacteriana, que a corto o a largo plazo dará lugar al tártaro dentario.

Control Posterior.

Independientemente de su desempeño durante las sesiones de entrenamiento, para el control de la placa bacteriana, el entusiasmo y dedicación de la mayoría de los pacientes suele decrecer en función de tiempo. Para solucionar esta situación deben programarse una serie de visitas para reevaluar y estimular a los pacientes remisos en sus programas. Las visitas iniciales pueden ser establecidas con intervalos de unas pocas semanas: Dos visitas las dos primeras semanas, cuatro las dos siguientes; después tres meses la siguiente y si todo va bien cada seis meses.

Habrán pacientes que nunca serán motivados a practicar una adecuada higiene bucodental, cuya dentadura continuará deteriorándose debido a prácticas deficientes en su higiene.

2.4 Odontexesis

Consiste en la remoción de placa bacteriana, materia alba, tártaro dentario y pigmentaciones de las regiones supra gingivales y Subgingivales de las zonas afectadas, así como el pulido de las superficies dentarias. Esta técnica se lleva a cabo en el consultorio dental, ya sea con instrumentos de mano o a base de cavitron.

a. Técnica a base de Instrumentos

Raspadores: Cíncel, instrumento recto que se curva ligeramente a medida que la hoja se aleja del cuello. El extremo de la hoja es plano, biselado en 45° y su borde cortante recto. Llega a los depósitos supragingivales voluminosos de las superficies dentarias proximales; aplicándose desde vestibular por el nicho interproximal, secciona la capa de tártaro dentario. El borde de la hoja se coloca contra la cara proximal de uno de los dientes, empujando con fuerza controlada de modo que la hoja de cíncel cabalgue contra la superficie del diente en dirección buco lingual. Se retira y se invierte para aplicarlo en la cara proximal del diente adyacente en el mismo espacio interproximal. Los islotes restantes se eliminan con una hoz o azada.

Azada: Instrumento cuya hoja presenta una angulación de 90 a 100 grados respecto al cuello y su parte activa tiene un bisel de 45°. Se utiliza en la remoción de cálculos que se localizan en las caras lingual y bucal del diente, sobre todo el que se encuentra en la profundidad de las bolsas parodontales.

Hoz: Instrumento que presenta cuatro bordes cortantes, dos superiores y dos inferiores. Los primeros eliminan el tártaro dentario con movimientos de tracción, en tanto los segundos sirven para impulsión. La hoz se limita a la eliminación supragingival, pero no debe insertarse en la profundidad de la bolsa parodontal.

Cureta: Instrumento en forma de cucharilla. Se utiliza en la eliminación de las superficies supragingivales, las cuales son un poco más voluminosas que las que se utilizan en las zonas subgingivales. El movimiento puede ser de tracción o de empuje según el ángulo del borde de la hoja.

Se tendrá en cuenta verificar la labor de la tartrectomía tratando siempre de eliminar la adherencia de la capa del tártaro dentario y no exclusivamente alisamiento de la superficie del depósito. En el movimiento de tracción hay que insertar el instrumento hasta el fondo de la bolsa parodontal por deslizamiento a lo largo de la pared del tejido blando, hasta enganchar el borde inferior saliente del depósito; todo esto es posible efectuarlo sin ocasionar molestias al paciente, teniendo cuidado al insertar el instrumento y empleando movimientos cortos para no desgarrar los tejidos blandos. Se tomará en cuenta la magnitud del depósito para emplear curetas más o menos voluminosas, asimismo, se buscará siempre la adaptación más exacta del instrumento a la superficie del diente, cambiándolo de acuerdo a la zona que se trabaja, posición del operador y del paciente. Se tratará de desarrollar el sentido del tacto al aplicar un instrumento a lo largo de la superficie dental, así como evitar el sujetar con demasiada fuerza la cureta para no llegar al cansancio muscular y pérdida de la sensibilidad al localizar los depósitos.

Es frecuente que durante la Tartrectomía, se de -

jen algunos remanentes de tártaro dentario, los cuales deben ser eliminados durante la sesión o sesiones siguientes, pudiéndose valorar la salud gingival por el color, el tono de los tejidos y el estado de la zona de inserción, así como presencia, o no, de suturación.

Para que la Tartrectomía sea un éxito, no hay que olvidar que los instrumentos se encuentren bien afilados; trabajar con visión directa, siempre que sea posible; dominar el instrumento con apoyo y tomas adecuadas; no traumatizar innecesariamente los tejidos blandos; asegurarse que las superficies dentarias queden lisas. Los movimientos deben ser cortos; para mantener cómodo al paciente, usar anestesia tópica o, si es necesario, bloqueo local.

Una vez que se ha llevado a cabo la Tartrectomía, se procede al pulido de las superficies dentarias, ya sea por medio de cepillos o tazas de hule rotatorias con pomez en polvo. Esto debe hacerse rápidamente con el fin de evitar que se calienten y desgasten los dientes, ya que muchas sensibilidades cervicales se originan a partir de estos sobrecalentamientos del pulido. Los cepillos en forma de rueda, si se usan, debe ser con mucho cuidado, ya que laceran la encía y cortan el cemento verticalmente.

b. Técnica a base de Cavitron.

Posición del paciente:

1.- El respaldo del sillón dental deberá estar en ángulo de 45° con respecto al suelo, para facilitar el acceso a los arcos superior e inferior del paciente, con el operador sentado o de pie.

2.- La cabeza del paciente deberá estar vuelta hacia la derecha o a la izquierda de la línea media, dependiendo del cuadrante que va a ser tratado. Si se sigue esta sencilla sugerencia, el paciente estará más cómodo, se reducirá la tendencia a las náuseas y se podrá evacuar el agua con mayor facilidad.

3.- Si se advierte sensibilidad en el paciente:

- Asegúrese de que el extremo del inserto forme un ángulo de 15° con la superficie del diente.

- Aumente la velocidad del movimiento del inserto en las zonas hipersensibles.

- Cambie el movimiento del extremo del inserto de vertical a horizontal o viceversa.

- Pase del diente sensible a otro y luego vuelva al anterior.

- Disminuya la presión del dedo sobre la pinza de mano, especialmente sobre la dentina expuesta.

- Si persiste la sensibilidad, disminuya la potencia.

4.- El Cavitrón se acompaña por lo general, de tres insertos estándar: P3, P10 y P1.

El P3 se utiliza para eliminar rápidamente todos los depósitos supragingivales, tanto del arco superior como del inferior. a continuación se usa el inserto P10 para la eliminación subgingival e interproximal en el arco superior e inferior. El inserto P1 se utiliza para los anteriores, superiores e inferiores; su tipo de aspersion de agua es suave y fino.

Inserto P-1 Nivel de Potencia: Alto.

Para eliminar tártaro supragingival y subgingival interproximal y de las superficies palatinas y linguales de los anteriores; para corregir márgenes sobresalientes. Los movimientos verticales subgingivalmente. El tipo de rocío de agua es muy fino.

Inserto P-2 (R Y L) Nivel de Potencia: Alto.

Para eliminar cálculos supragingivales, manchas interproximales de bicúspides y molares. Movimientos verticales que se superpongan con poca presión. Para las regiones bucal inferior derecha, lingual inferior derecha, bucal superior derecha e izquierda, se usa el P2 R. Y el P2L, para las posiciones opuestas. Pueden usarse para eliminar las manchas superficiales de las superficies de oclusión de los posteriores; para esto se utiliza la punta del inserto.

Inserto P-3, Nivel de Potencia: Alto.

Para eliminar sarro supragingival de las superficies palatinas y linguales posteriores y eliminar manchas superficiales de todas las superficies accesibles de los dientes. Exce-

lente para el tártaro negro muy incrustado, no se recomienda en las manchas amarillo claro.

Inserto P-4 (R Y L) Nivel de Potencia: Alto.

Para la eliminación de cálculos supragingivales de las superficies bucales y linguales, de los bicuspides y molares. Se realiza con movimientos verticales que se superpongan y muy poca presión. Se trabaja con la punta del inserto. El P4R se usa para las regiones bucales inferior derecha, lingual izquierda, lingual superior derecha, bucal izquierda. El P4L para las posiciones opuestas.

Inserto P-5 Nivel de Potencia: Mediano. Se usa alternando con el P3 para el tártaro subgingival de las superficies palatinas y linguales. El inserto P3 se usa en las superficies semiredondas y el P5 en las superficies menores más redondas, especialmente subgingivalmente. Se hace muy poca presión.

Inserto P-7 Nivel de Potencia: Alto.

Para eliminar el cálculo supragingival de espacios interproximales muy estrechos, así como manchas de la superficie que no se puedan alcanzar con el P3. Debe hacerse muy poca presión y un movimiento de empuje o arrastre. Se trabaja con la punta del inserto.

Inserto P-8 Nivel de Potencia: Alto.

Se usa alternando con el inserto P7, para la eliminación del tártaro dentario supragingival de los espacios interproximales estrechos. El P8 tiene una punta más grande y puede ser usado para todo menos en espacios muy estrechos. Se usa la punta para abrir el espacio interproximal, el movimiento es hacia adentro y hacia afuera del espacio, para agrandar la entrada; posteriormente se trabaja con los lados de la punta, haciendo movimientos verticales. Se aplica poca presión. Se usa también en la eliminación de manchas de la superficie de los dientes que no son accesibles a los insertos P3 o P5.

Inserto P-9 Nivel de Potencia: Alto.

Eliminación del tártaro subgingival de las superficies palatinas y linguales de los anteriores. Tiene una punta-

acanalada con el fin de hacer llegar agua a...
Se hace poca presión. En las superficies pal...
con movimientos verticales superpuestos, ter...
tos horizontales. En las superficies lingua...
mientos verticales.

Inserto P-10 Nivel de atención

Para eliminar cálcico de...
subgingival. Este inserto es el último que se...
presión con movimientos de arrastre o de...
el lado del inserto, no con el extremo.

C O N C L U S I O N

La Atención Odontológica debe desplazarse hacia el tratamiento temprano, basado en el conocimiento de la Historia Natural de la Enfermedad Parodontal, mediante la identificación de sus fases fundamentales y la aplicación de medidas específicas a cada una de ellas.

La Atención Odontológica temprana proporciona resultados favorables que evitan la pérdida de los tejidos de soporte y dentario.

La Odontología Preventiva en Parodoncia es un programa de cooperación entre el cirujano dentista y el paciente, cuya educación higiénica no se deberá limitar a nivel consultorio, sino que deberá extenderse hacia la comunidad, mediante medios de comunicación masiva, estimulada y coordinada por el Estado.

La Prevención comienza con la salud y busca preservarla utilizando los métodos de aplicación universal más sencillos.

La Prevención es el camino más simple, más breve y desde luego más económico, para solucionar el problema de la Enfermedad Parodontal.

En tal virtud, es urgente que el tratamiento de la Enfermedad Parodontal sea incluido institucionalmente en los Programas de Medicina Preventiva, pues solo mediante campañas masivas se logrará dar el enfoque social que la Prevención de la Enfermedad Parodontal, requiere.

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

- GLICKMAN, I
1974 " PERIODONTOLOGIA CLINICA "
Nueva Editorial Interamericana S. A. de C. V.
México, D. F.
- IMSS
1976 " PROCEDIMIENTOS DE ODONTOLOGIA "
Sub Dirección General Médica
México, D. F.
- ISSSTE
1975 " PROCEDIMIENTOS PREVENTIVOS EN ODONTOLOGIA "
Manual No. 15
Sub Dirección Médica
Jefatura de Servicios Técnicos Normativos
Departamento de Medicina Preventiva y Social
México, D. F.
- KATZ, MAC DONALD
y STOOKEY
1975 " ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION "
Editorial Médica Panamericana
Buenos Aires, Argentina.
- LEGARRETA R., L.
1967 " CLINICA DE PARODONCIA "
Editorial La Prensa Médica Mexicana
México, D. F.
- SALCIDO J.
1974 " CURSO DE PARODONCIA ".
Escuela Nacional de Odontología, UNAM
Apuntes tomados durante este curso, en el 5o. Semestre
México, D. F.
- SAN MARTIN H.
1968 " SALUD Y ENFERMEDAD "
Editorial La Prensa Médica Mexicana (2a. Ed.)
México, D. F.
- TAPIA CAMACHO, J.
1972 " APUNTES DE HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL "
Escuela Nacional de Odontología UNAM
(Apuntes Mimioografiados)
México, D. F.
- UNAM
1972 " TEMARIO PARA EL CURSO: ODONTOLOGIA PREVENTIVA I "
Escuela Nacional de Odontología
Departamento de Odontología Preventiva y Social
(Apuntes Mimioografiados)
México, D. F.
- V. T. M.
1971 " APUNTES DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA PRIMER SEMESTRE "
Universidad Tecnológica de México
(Apuntes Mimioografiados)
México, D. F.
- WARD, H.L. y
M. SIMRING
1975 " MANUAL DE PERIONTOLOGIA CLINICA "
Editorial Mundi S. A., I. C. y F.
Buenos Aires, Argentina.