

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



## C A R I E S      D E N T A L

T       E       S       I       S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

C I R U J A N O      D E N T I S T A

P   R   E   S   E   N   T   A:

GEORGINA   ALICIA   BELLACETIN   BARRAGAN

MEXICO, D. F.

1983



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.

## INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	
I. TEORIAS SOBRE EL PROCESO CARIOSO.....	1
II. DESARROLLO DEL PROCESO CARIOSO .....	6
III. TRATAMIENTO O CURACION DE LA LESION CARIOSA.	15
IV. PULPA DENTAL .....	23
V. INFLAMACION .....	28
VI. BARNICES Y BASES DE CEMENTOS .....	33
VII. PROBLEMAS PERIODONTALES .....	40
VIII. ENFERMEDADES DEL PERIODONTO .....	47
CONCLUSIONES .....	65
BIBLIOGRAFIA .....	66

## INTRODUCCION

Con el paso de los años, los hombres de ciencia han resuelto los misterios de algunas enfermedades más difíciles y dañinas del género humano, como la fiebre amarilla la viruela y la poliomielitis. ¿Por que no han podido vencer a la carries, que, aún , cuando quizá no sea causa de mortandad, probablemente ocasiona a la humanidad más incomodidades que consumen más tiempo, paciencia y dinero que cualquier otro malestar?.

Para evitar todo ésto tenemos que hacer un trabajo -- con especial dedicación a efectuar la prevención que nos va a intervenir y aplicar nuestros conocimientos sobre la cavidad oral; hay que dar principalmente a la prevención, un interes -- grandioso porque prevenir es más humano que curar, es una medida social justificada, la prevención nos va a llevar a un ahorro en todos sus aspectos. Y todo ésto relacionado con la prevencion va a estar auxiliado por las ciencias de la salud.

## CAPITULO I

### TEORIAS SOBRE EL PROCESO CARIOSO

#### Caries dentaria:

Es la destrucción ó desintegración mas o menos com --  
pleta de los tejidos constitutivos del diente por medio de una  
acción bioquímica. Por lo tanto es una enfermedad sumamente ex  
tensa, se supone que del 95% al 98% de la población total del-  
mundo padece, ha padecido y padecerá ataques de esta enferme -  
dad.

Es una enfermedad de los tejidos calcificados del --  
diente provocada por ácidos que resultan de la acción de micro  
organismos sobre los hidratos de carbono.

#### TEORIA DE MICHIGAN:

El proceso de caries, según lo concibe el grupo de --  
Michigan, consta de cinco eslabones; 1) Lactobasilos 2) Gru --  
po enzimático 3) Azúcares 4) Placa adherente y 5) Solubilidad-  
del esmalte.

#### TEORIA DE GOTTLIEB:

La destrucción del esmalte puede producirse de dos -  
maneras: 1) Con un ácido que descalcifique la sustancia inor-  
gánica y 2) Con microorganismos proteolíticos que destruyan -  
la sustancia orgánica.

**TEORIA DE CSERNYEI:**

La caries es un proceso biológico, sólo posible en --  
dientes vivos por acción de un fermento, la fosfatasa, de ori --  
gen pulpar.

**TEORIA DE LEIMGRUBER:**

Se basa esencialmente en el caracter vital de los te --  
jidos duros del diente, que actúan como un diafragma interpues --  
to entre el medio líquido pulpar y el medio líquido salival.

**TEORIA DE EGGERS-LURA:**

La caries se produce por la liberación del ácido fos --  
fórico de las apatitas, por un proceso semejante al de las reab --  
sorciones e inverso al de la oscificación.

**TEORIA DE CLARKE:**

Este investigador encontró un bacilo en las lesiones --  
de caries de los dientes, también presente en la saliva, resul --  
tando ser un estreptococo, presentaba la forma normal de los --  
estreptococos, pero conforme avanzaba el deterioro, modificaba --  
la apariencia normal de la familia, por lo que Clarke lo denomi --  
nó ESTREPTOCOCUS MUTANS.

**TEORIA ACTUAL MAS ACEPTADA:**

Los investigadores saben ahora, que el deterioro de --  
los dientes tiene como causa principal a un bacilo específico --

que vive en los orificios del cuerpo, incluso en las glándulas sudoríparas y salivales. Se denomina *Streptococcus Mutans*, que es pariente del bacilo que causa las infecciones de la garganta. Cuando éste se encuentra en un medio apropiado de la boca, se adhiere a los dientes y secreta un ácido que corroe el esmalte. Los científicos se han demostrado así mismo, que el cuerpo tiene la capacidad para vencerlo por medio de sus propios sistemas de inmunidad.

En general la caries dental es una enfermedad microbiana que en el momento actúa, pero se está de acuerdo, que son los gérmenes *Streptococcus Mutans* en sus cinco o siete variedades en combinación con otros gérmenes como los *Lactobacillus Acidóphilus*, *Odontomyces Biscosus* y *Actinomyces Biscosus*, todos éstos intervienen con sus gérmenes, en producir la lesión cariosa, que es una enfermedad infecciosa probablemente contagiosa transmisible.

El *Streptococcus Mutans* sólo se presenta cuando hay presencia de dientes, a esto se puede deducir que si la persona presenta dientes el *Streptococcus* empieza a colonizar. También la madre juega un papel muy importante en la transmisión del *Mutans*, porque si la madre presenta caries el niño está predispuesto a obtener el bacilo más fácilmente.

Existen factores que condicionan que el padecimiento se establezca y desarrolle, y son:

A).- Determinantes: La presencia de gérmenes.

B).- Predisponentes: Lugares o partes que hagan que ahí proliferen los gérmenes.

C).- Coadyubantes: Para que se establezca la caries, y para esto es la alta ingestión de carbohidratos en su forma de disacáridos (Sacarosa).

Teniendo éstos factores la lesión cariosa se empieza a desarrollar de la siguiente manera: Aparecen los gérmenes que deben actuar constantemente y repetitivamente sobre una área circunscrita en el diente para que se produzca la lesión cariosa, ésta área puede ser, las áreas interproximales, los defectos estructurales en la parte cervical y lisa de los dientes donde se aloja la placa dentobacteriana, todo esto auxiliado por la alta ingestión de azúcares en cualquiera de sus formas acompañada de una mala higiene bucal.

Factores desde el punto de vista de prevención.

A).- Resistencia del esmalte.

B).- Reducción de carbohidratos, y aplicación de fluor en la época de formación del diente.

C).- Higiene bucal y nutrición adecuada.

A).- La resistencia del esmalte es un factor muy importante, porque si éste no es resistente o está defectuoso estructuralmente hace que se genere un ambiente favorable pa-



ra la lesión cariosa.

B) Al reducir los carbohidratos reducimos a la vez un ambiente favorable para la proliferación de los gérmenes y si a la vez realizamos adiciones de pequeñas cantidades de flúor al agua que consume una comunidad, se podría prevenir la caries si los niños comenzaran a beber agua a una edad temprana de 1 a 1.5 ppm con una aplicación tópica de flúor.

C) La cavidad oral efectúa una limpieza llamada AUTOCLISIS ayudada por: a) La saliva con lisosima (agente antiséptico), b) Fricción o frotamiento de la lengua, labios, carrillos y alimentos. Algunas bocas se conservan más limpias que otras mediante una higiene bucal apropiada con el cepillo y el dentrífico, además se ha visto que el retiro rápido de los alimentos de la cavidad oral inmediatamente después de ingeridos éstos, nos van a prevenir grandemente contra la caries.

En cuestión de nutrición, no es más que un problema del desarrollo, evolución y tiempo, que se puede ayudar mediante la dirección de las acciones. Nadie puede ser mejor de lo que ingiere, éstas palabras nos llevan a pensar en que hay que ingerir alimentos útiles, o sea una buena alimentación ó nutrición para la buena formación de los dientes en todos sus aspectos. Actualmente se ha observado que la ingestión de azúcares es continua, pero que si fuera en un sólo momento esto haría que no hubiera tanto favoritismo para la lesión cariosa.

## CAPITULO II

## DESARROLLO DEL PROCESO DE CARIES

El esmalte está constituido por cristales de apatita, compuesto que mineraliza las estructuras biológicas tales como el hueso, cemento radicular, dentina y esmalte, todos éstos formados por colágena, a excepción del esmalte que está mineralizado por la apatita.

En el esmalte se efectúa un intercambio iónico, mediante un proceso llamado Diadoquismo, en el que se permite que entren algunos elementos y puedan salir otros, como ejemplo típico tenemos la absorción e incorporación de flúor en el esmalte, cuando aplicamos tópicamente el flúor.

Como podemos observar en todo lo anteriormente dicho, aquí se efectúa e intervienen fenómenos de carácter, físico, químico y de inmunidad.

Y como fenómenos podemos citar:

La posición de los dientes es un factor predisponente para la enfermedad periodontal y la caries dentaria.

El ataque de la caries en los túbulos dentinarios es producida por:

- A).- Gérmenes acidógenicos.
- B).- Gérmenes proteolíticos.

Y por las fases de las lesiones cariosas como:

A).- La desmineralización del esmalte.

B).- Formación de cavidades.

Caries Dental: Proceso destructivo patológico de origen bioquímico que actúa sobre los tejidos que forman al diente.

La caries para su estudio la podemos dividir en dos:

A).- Caries dentaria aguda ó activa.

B).- Caries crónica (Estacionaria).

Caries Dentaria Aguda: De avance rápido por regla general se presenta más en personas jóvenes, la agresión por los gérmenes es sumamente violenta, y la resistencia de las personas es muy pobre.

Caries Dentaria Crónica: Efectúa una abertura más grande en el esmalte, la velocidad de penetración a través del esmalte es más lento, y la complicación dentinaria no es tan extensa, es común en las superficies lisas y además produce muy poco dolor.

La caries es una enfermedad crónica que se forma de 6 a 8 meses y avanza en un promedio de 1 mm cada 6 meses.

Medidas que se utilizan para actuar sobre el proceso carioso.

La primera medida consiste en romper el ciclo repeti-

tivo de los factores que producen la caries, en seguida hay que hacer una labor de convencimiento sobre la ingesta de azúcares o sea evitarlos lo menos posible durante 4 semanas aproximadamente, después hacer un saneamiento básico de la cavidad oral, colocando cementos medicados, y como medida preventiva, se recomienda, enjuagatorios diarios con soluciones fluóricas.

En resumen tenemos:

- 1).- Eliminación del consumo de carbohidratos.
- 2).- Eliminación de toda la parte infectada.
- 3).- Higiene bucal básica.
- 4).- Enjuagatorios con soluciones fluóricas.
- 5).- Restaurar individualmente cada uno de los dientes afectados.

Enfermedades con entidades patológicas diferentes a la caries:

Erosión cuneiforme y Bricomanía.

Erosión cuneiforme: Se presenta con un aspecto ó forma de cuña, presenta una etiología desconocida, por lo cuál se tiene la teoría de que está asociada a un cepillado inadecuado. En esta enfermedad no se encuentran gérmenes y a su vez no hay tejido infectado como en la caries.

Bricomanía: Se conoce como la enfermedad causada por el rechinar de los dientes, cuya consecuencia es un desgaste traumático.

**Desmineralización Sub-Superficial:** Es un proceso mediante el cual se va a llegar al proceso carioso y consiste en:

La placa dentobacteriana se encuentra adosada al diente la cual va a producir ácidos, principalmente ácido láctico, el cual va a penetrar por espacios dejados durante la calcificación del diente, poniéndose en contacto con elementos minerales como son  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$  apatita,  $\text{OH}$  y  $\text{Mg}$ , empezando a desplazar estos elementos, emigrando hacia afuera y hacia adentro las sales minerales. Luego se produce una cavidad, la cuál se va en grandeciendo por la acción ácida hasta formar una capa delgada de esmalte, que mediante agentes cavitogénicos producen la ruptura del esmalte haciendo la cavidad mayor, empezando así el proceso carioso.

Actualmente se ha observado que éste fenómeno puede tener solución de la siguiente manera:

Si antes de la ruptura del esmalte, se logra quitar la placa dentobacteriana, la saliva puede volver a recalificar el esmalte, pero necesita la ayuda del fluoruro de sodio, fluoruro de estaño ó fluosilicato de sodio y así cortar el ciclo repetitivo del proceso carioso.

Avance de un proceso carioso:

La caries por lo general presenta un avance mediante la forma ó disposición de dos conos: A) El primero se localiza sobre el esmalte, cuya base se encuentra en la superficie exterior

na y el vertice se encuentra en la región amelo-dentinaria. -  
 B) Y el segundo cono se profundiza en la dentina. El cono se va a formar con vértice hacia la pulpa siguiendo los túbulos dentinarios, y la base se encontrará en la línea esmalte-dentina, o sea en la unión amelo-dentinaria.

Función pulpar para el ataque de la caries:

La pulpa empieza a ver la forma de detener el avance de la caries, mediante un mecanismo que consiste en utilizar la obliteración (taponear, cerrar) de la luz de los túbulos dentinarios, esto lo produce calcificando éstos túbulos con sales en forma de glóbulos que se denominan CALCOS FERITOS (cristales de apatita).

Otra forma de reaccionar de la pulpa, es transformando el material protéico, que se localiza dentro del tubo dentinario, transformandolo en esclerosis (esclerosandolo o sea formando la dentina de defensa.

Resistencia del esmalte:

El esmalte es un tejido muy resistente, pero esto depende del soporte que le de la dentina, éste hecho histológico-va a tener una influencia directa en la preparación de cavidades, ya que vamos a eliminar todo el esmalte que no presente soporte dentinario. Para apreciar mejor éste termino lo describiremos mediante el significado de clivaje.

Clivaje: Es la propiedad que tienen los cuerpos cris-

talinos para romperse o hendirse bajo la acción de choques ó presiones siguiendo líneas de menor resistencia.

También lo podemos definir como: Todos los cuerpos cristalinos tienen la propiedad de fracturarse, siguiendo planos de menor resistencia. La superficie de fractura, determinada por choques ó presiones superiores a la tolerancia de estos cuerpos, se conoce con el nombre de clivaje.

Además de esto vamos a ver que los dientes tienen un índice de elasticidad y que bajo la acción de las fuerzas, los dientes tienen que ceder, dar y recibir. Tanto la elasticidad del esmalte como de la dentina están equilibrados, porque si se encontrara esmalte sin dentina, hablando de elasticidad, las fuerzas del esmalte actuarían y harían que se rompiera ó fracturara el esmalte.

Avance de gérmenes desde el punto de vista bioquímico:

El avance de los gérmenes depende de una simbiosis microbiana, causada por agentes microbianos y proteolíticos de un mecanismo alterando de acción acidogénica y después proteolítica.

Mecanismos de destrucción de dentina y cemento radioclar: Se efectúa mediante dos pasos, Este proceso de destrucción también puede ser reversible.

A) El primer paso consiste en que gérmenes de tipo acidogénico producen ácido, el cuál va a desmineralizar la den-

tina quitando cierto número de sales, una vez sucedido esto empieza el segundo paso.

B) El segundo paso consiste en la llegada de los gérmenes proteolíticos fraccionando ó dividiendo la fibra de colágena entera haciendola pedacitos más pequeños para utilizarlos en su metabolismo. El proceso es reversible, porque si la fibra se encuentra intacta, puede volver a mineralizarse mientras que de la cadena de polipéptidos intacta. Cuando la cadena de polipéptidos se encuentre fraccionada ó despolimeralizada ya no podrá ser remineralizado.

Permeabilidad de la dentina:

La permeabilidad de la dentina se da gracias a la cantidad tan grande que tiene de túbulos dentinarios (de 35, 000- a 70,000 túbulos por milímetro cuadrado).

La permeabilidad del esmalte consiste en:

A).- Dar paso a los gérmenes.

B).- Dar paso a los mecanismos de defensa.

Para hablar mejor de esto procedemos a definir en varias de sus formas a la dentina:

Dentina joven: Es una dentina que tiene de 2 a 3 micras de diámetro, los gérmenes penetran por los túbulos dentinarios y destruyen la dentina intertubular.

Formación de la zona de defensa: Se cierra la luz del túbulo, y después se llena de minerales, así se calcifican y ta



pan los túbulos formando la zona de defensa, la cual es transparente como el vidrio llamandose dentina mineralizada o transparente.

Dentina esclerótica: Es aquella dentina en la cual se seca la luz del túbulo quedando sumamente dura. A esta dentina también se le llama alburnea, es amarillenta, dura, resistente e incolora, por lo tanto es una dentina de defensa.

Dentina careosa: En el caso de la dentina careosa, el túbulo empieza a tomar una forma como de que se hincha, aumentando su tamaño y su diámetro, llenandose de gérmenes la luz de los túbulos, los cuales penetran rápidamente por ellos.

Los Odontoblastos: Cuando existe una agresión de gérmenes contra el diente, inmediatamente la pulpa dentaria comienza a responder desde que se inicia la lesión en el esmalte. Esta lesión o agresión va teniendo mayor respuesta por parte de la pulpa conforme se adentra a dentina y a la misma pulpa del diente.

Esta respuesta se efectúa por medio de la capa de odontoblastos, (odontoblastema).

Se considera que una pulpa es normal, cuando la recubre una capa uniforme y total de odontoblastos.

El odontoblasto es una célula ovoidea alargada, con un núcleo basal, y prolongación citoplásmica que se encuentra dentro del túbulo dentinario.

El odontoblasto juega un papel muy importante dentro de la pulpa, ya que a la zona odontoblástica llegan por diversas formas y caminos todos los estímulos que recibe el diente, principalmente el dolor.

El dolor de la dentina es un dolor urente, es decir que se siente que arde y que hay calor. El dolor se produce por una serie de estímulos ya sean: frío, calor, salado, dulce y muchas sustancias sin sabor.

Sea cual fuera el mecanismo, el resultado es que el odontoblastema es el sitio de recepción, transmisión y de reacción a los estímulos que llegan.

#### Mecanismo del odontoblastema:

El mecanismo consiste en que el odontoblasto produce, fosfatasa alcalina, siendo éste un medidor químico que va a servir para que viaje el estímulo.

#### Vida del odontoblasto:

Cuando el cuerpo del odontoblasto degenera y muere, va a ser sustituido por una célula mesenquimatosa no diferenciada, la cual se va a transformar en el cuerpo del odontoblasto.

El odontoblasto degenerado va a ser eliminado por los macrófagos.

## CAPITULO III

### TRATAMIENTO O CURACION DE LA LESION CARIOSA

El desarrollo de la lesión cariosa es mediante una serie de mecanismos que debemos entender primero para prevenir y actuar.

Integumento dentario: Es la piel, pero por extensión, son todas aquellas sustancias, materias, que cubren al diente desde el momento en que éste hace erupción.

Integumentos dentarios:

A).- Intrínsecos

B).- Extrínsecos

Intrínsecos:

Origen embrionario.

1).- Epitelio adamantino reducido (celular)

2).- Membrana de Nasmith o cutícula primaria adamantina (acelular).

Extrínsecos:

1) Película adquirida: a) Superficial

b) Sub-Superficial

2) Placa dental

3) Tártaro o sarro dentario

4) Restos de alimentos

5) Materia alba

Formación del diente:

Instrínsecos

Germen dentario

**Crecimiento: Iniciación.**- Pequeñas formaciones de células en el tejido conectivo. Llamado estadio de yema o pimpollo.

**Proliferación:** Sigue la formación de células pero en una proliferación hacia el tejido conectivo, llamado estadio de casquete.

**Histodiferenciación:** La proliferación llega hasta -- tal grado de formar el órgano dentario, constituido por cuatro tejidos, estadio de campaña.

**Morfodiferenciación:** Hay células cuboidales en el -- epitelio adamantino externo, hay células estelares en el retículo estelar, células planas en el estrato intermedio y --- células columnares en el epitelio adamantino interno (Ameloblastos).

**Funciones:** El epitelio adamantino externo, tiene la función de protección. El retículo estelar tiene la función de difusión de las sustancias nutritivas, y de protección contra injurias externas.

El estrato intermedio se desconoce su función, pero si se destruye no se forma el esmalte. El epitelio adamantino interno recibe el nombre de capa ameloblástica y su función es de formar el esmalte.

Todo esto en conjunto nos va a dar la formación de un diente, pero lo principal que nos interesa, va a ser la mineralización, tanto de un lado que constituye la unión con la del otro lado o sea la coalescencia de los lóbulos.

El defecto estructural de hoy es la caries del mañana:

por lo cual se aconsejan dos procedimientos:

A) Odontología profiláctica: Que consiste en cortar suavemente el esmalte en surcos fisurados a fin de eliminar los nidos en donde se desarrollan los gérmenes, esto es para crear una área de movimiento de alimento para que no se acumule en algunas áreas de predilección.

B) Obturación temprana de los efectos estructurales:

En todos aquellos lugares donde el explorador se atora, deben considerarse como futura lesión cariosa, el explorador es un instrumento de forma variada, cuya punta tiene forma de aguja afilada que nos sirve para palpar todas las áreas que presenten un proceso carioso.

C) Técnica de sellado de fisura:

Se efectúa mediante resinas, se deshace el efecto es

estructural devolviendo la normalidad al diente. Otros defectos-estructurales del esmalte son los parenquimatosos, que son las manifestaciones externas de las estrías de Retzius. Son ondulaciones del esmalte en la superficie externa. Estos defectos -- los podemos encontrar en forma de óvalos llamados circunscritos, que están localizados en superficies planas.

Mediante una gráfica podemos dividir a la caries dentaria en tres etapas de nuestra vida:

A) La primera etapa comprende de los tres a los siete años de edad con un ataque de caries donde hay gran incidencia.

B) La segunda etapa de los siete a los doce, ésta es la etapa donde se logra una gran estabilidad.

C) La tercera etapa de los doce a los dieciocho, en ésta etapa se hace un proceso de gran susceptibilidad a la caries.

#### **Extrínsecos:**

película adquirida superficial: Se le puede dar a la comparación de un guante que cubre en su totalidad al diente, es de origen salival y es derivado de las oligoproteínas salivales.

Tiene un espesor de 8 a 10 ó de 20 a 30 micras, con una función de protección contra los ácidos alcalis, y además ayuda a lubricar al diente. Sí se llega a remover por medios-

mecánicos, por ejemplo, un dentrífico ó un abrasivo, la película se vuelve a formar de un espesor delgado, y poco a poco se va engrosando hasta formar un color grisáceo el cual va a opacar un poco al diente.

#### película adquirida Sub-Superficial:

Esta es una película que al igual que la otra, ofrecen protección contra injurias, se le puede localizar realmente donde el esmalte ha sufrido una alteración, los lugares más propicios para este propósito son cuando hay desgaste a nivel de cuello, surcos, fisuras y hoyos.

Esta película tiene una gran capacidad que es la de mineralizarse para después calcificarse.

#### Tártaro o sarro dentario:

Se puede definir como depósito de sales minerales que junto con gérmenes, se depositan en la superficie externa de los dientes, primero se deposita a nivel del cuello del diente, y se va introduciendo dentro del surco gingivodentario, así hasta llegar afuera del diente. Es un depósito mineralizado sumamente duro.

También se le puede denominar como una sustancia amarillenta y fosfocalcárea que se adhiere a los dientes que tienen menor acción alimenticia. Su existencia se ha atribuido a distrofias hepáticas ó por actuación de ciertas enzimas. Es la

concreción calcica de la placa dentobacteriana.

#### Materia alba:

Se puede decir de ella, que es un agregado, sin organización, heterogéneo, en la que se encuentran mezclados los epitelios descamados, es una materia suave, blanda, la cual no está adherida a los dientes, sino que está sobre de ellos, siendo una materia blanquesina llena de gérmenes, leucositos, restos alimenticios, lo cual demuestra nula higiene bucal. Esta materia se desprende fácilmente con el cepillo o enjuagues vigorosos.

También se le puede denominar como la sustancia de color blanco que se forma a consecuencia de restos alimenticios, que se adhiere a la superficie del diente, generalmente se acumula en el tercio gingival, contiene células epiteliales, bacterias, hongos y sales de calcio.

#### Placa dento-bacteriana:

Se le puede definir como una entidad patológica colocada en la cavidad oral, que está integrada por gérmenes perfectamente organizados con funciones específicas, se deposita en aquellas áreas no sujetas a la autoclisis como son los espacios interproximales, por abajo del área de contacto y a nivel del cuello de los dientes. Se trata de una masa gelatinosa, sumamente adherente, cuya matriz está formada por dextranas y



levanas que son producto del metabolismo de la sacarosa y los gérmenes como el estreptococcus mutans.

Lugares de localización de la placa:

A) Se encuentra dentro del surco gingivodentario, y es el responsable tanto de las lesiones cariosas como de la enfermedad parodontal.

B) Se puede encontrar también por fuera del surco -- gingivodentario. La placa dentobacteriana se puede eliminar, pero eso utilizaremos primero colorantes (pastillas reveladoras) que nos van a teñir de color todos los lugares donde se localice la placa, después con un hilo de seda o listón dental acompañado de un buen cepillado se puede eliminar la placa, todos estos mecanismos de higiene contra la placa, se le llama control de placa.

En la placa dento-bacteriana se producen una serie de mecanismos que predisponen para la caries como son:

A) Acción metabólica de disacáridos y del estreptococcus mutans.

B) Producción de ácido láctico

C) La formación de una matriz gelatinosa, fibrosa, a partir de las dextrinas, lugar donde se van a desarrollar los lactobasilos, odontomicis bicosus etc.

Una medida que se debe tomar en cuenta para evitar -

la placa, es la utilización de flúor, ya que actúa sobre el metabolismo de los gérmenes de la placa, además que hace que se refuerce el esmalte.

## CAPITULO IV

### PULPA DENTAL

La pulpa es un órgano compuesto por diferentes elementos con funciones bien organizadas y definidas. El órgano pulpar está constituido por una red conjuntiva que le dá forma, - dentro de ésta red están los demás elementos, células, odontoblastos, fibroblastos, mesenquimatosas indiferenciadas etc.

Esta pulpa tiene a su alrededor una red sumamente extensa muy rica, vascular, con linfáticos, sistema nervioso con fibras mielínicas y amielínicas, eritrocitos, O<sub>2</sub>, elementos -- de la fórmula blanca.

Hay fenómenos inmunológicos en la pulpa, más adentro de la zona de Weil están todos los elementos. Hay de 60 a 70 - mil túbulos dentinarios por mm<sup>2</sup> .

La acetilcolina es un mediador químico para que viaje el estímulo nervioso, en cuanto se produce un estímulo en - el odontoblasto se produce acetilcolina que a su vez produce - fibrilla que comunica al medio externo e interno.

A nivel del odontoblastema está el mecanismo de transmisión y reacción de los estímulos que llegan a la pulpa.

Todo acto operatorio de dientes se considera, tejido-biológico y que por lo tanto debe manejarse de acuerdo a prin-

cipios quirúrgicos y no agredir a los tejidos, si el manejo -- es bueno y no violento la respuesta será lenta.

El odontoblasto no es eterno, sino que el cuerpo del odontoblasto degenera y muere, el sustituto es una célula embrionaria mesenquimatosa que se transforma en el cuerpo del odontoblasto. El cuerpo degenerado del odontoblasto. El cuerpo degenerado del odontoblasto es eliminado por los macrófagos.

La vida del diente depende de la salud de la pulpa dentaria. Esta última se haya amenazada con excesiva frecuencia por el desarrollo de caries, así pues antes de tratar la pulpa vamos a hacer algunas consideraciones sobre este proceso, probablemente la más común de todas las enfermedades.

La caries dental produce cavidades en las superficies expuestas de los dientes. La enfermedad empieza en la superficie externa del esmalte, generalmente en pequeñas hendiduras, zonas donde resulta difícil que la saliva o el cepillo de dientes supriman los restos de alimentos. Los alimentos acumulados en estas pequeñas zonas actúan como substratos para nutrición de bacterias que abundan en la boca. Se cree en general, que la acción bacteriana tiene la formación de productos ácidos, que localmente descalcifican y destruyen el esmalte. Las cavidades que así se desarrollan tienden a aumentar, pues retienen restos alimenticios que siguen siendo atacados por bacterias.-

A menos que tales cavidades sean tratadas debidamente, tarde o temprano llegarán a la dentina y continuarán profundizando hasta alcanzar la pulpa. Cuando se acercan a la pulpa tienen tendencia a causar inflamación de la misma, según veremos, esto -- puede matarla.

Una cavidad cariosa que va creciendo no causa dolor -- si queda limitada al esmalte, cuando alcanza la dentina puede o no aumentar la sensibilidad del diente, la hipersensibilidad -- quizá sólo sea para determinados alimentos como cosas dulces o saladas. La mejor manera de descubrir la presencia de cavidades es por medio de exámenes dentales periódicos, y para tratarlas -- hay que suprimir todo el esmalte y dentina afectados, dándole forma a la cavidad de manera que pueda retener una sustancia -- de relleno.

Invariablemente podrá emplearse ésta última porque en las caras oclusales o sea externas de los dientes no hay células, susceptibles de producir nuevamente dentina y esmalte.

La pulpa dental es un tejido conectivo que proviene -- del mesenquima de la papila dental, y ocupa las cavidades pulpares de los canales radiculares. Se trata de un tejido blando -- que conserva toda la vida su aspecto mesenquimatoso. La mayor parte de sus células tienen en los cortes forma estrellada y -- están unidas entre sí por grandes prolongaciones citoplásmicas. La pulpa se haya muy vascularizada; los vasos de la pulpa en --

tran y salen por agujeros apicales. Sin embargo, los vasos de la pulpa, incluso los más voluminosos tienen paredes muy delgadas. Esto hace que el tejido sea muy sensible a cambios de presión porque las paredes de la cámara pulpar lo pueden dilatarse. Un edema inflamatorio bastante ligero puede fácilmente causar compresión de los vasos sanguíneos y, por lo tanto necrosis y muerte de la pulpa. Ocurrido ésto la pulpa puede extirparse quirúrgicamente en el espacio que deja llenarse con material inerte. Un diente de éste tipo constituye lo que se suele llamar un diente muerto.

La pulpa posee muchas terminaciones nerviosas; se han observado en estrecha asociación con la capa de odontoblastos, entre la pulpa y la dentina. Algunos autores dicen haber observado nervios que penetran en los túbulos de la pulpa, pero según ya dijimos, no parece que se extiendan en los mismos, más que en corta distancia.

Ya explicamos que toda dentina nueva que se añada a las paredes del diente debe depositarse en la superficie de la dentina ya existente, y sólo en superficie en contacto con la pulpa, porque es únicamente a este nivel donde hay odontoblastos. Normalmente, la dentina se produce durante toda la vida, en ciertas circunstancias puede formarse rápidamente pero en este último caso la dentina es de tipo irregular y recibe el nombre de dentina secundaria. Los depósitos de dentina

reducen gradualmente el volumen de la cámara pulpar y de sus - canales toda la vida, por lo tanto, en personas de cierta edad, la pulpa suele tener volumen muy reducido. También cambia su -- carácter en sentido de hacerse más fibrosa y menos celular.

## CAPITULO V

### INFLAMACION

Es un fenómeno de defensa de reparación y se consideran cuatro causas o agentes agresores que atacan a los tejidos y dan origen a éste fenómeno de inflamación. Estos agentes agresores pueden ser:

- A).- Físicos: frío, calor, electricidad, etc.
- B).- Químicos: ácidos.
- C).- Mecánicos: golpes, traumatismos, etc.
- D).- Biológicos: gérmenes, bacterias, hongos y virus.

La inflamación se presenta independientemente de la causa que lo provoca, ya sea física, química, mecánica o biológica. Es un fenómeno estereotipado por lo que el fenómeno de inflamación no es una infección forzosamente, un fenómeno de infección es el que puede estar superpuesto a una inflamación.

A la célula llegan tres tipos de estímulos. Los órganos y las células para llevar a cabo sus funciones necesitan suficiente luz, alimentos, actividad, y así, su metabolismo se realiza satisfactoriamente produciendo células pero puede pasar que esté recibiendo estímulos agresores.

Cuando hay agresión o injurias la célula responde produciendo sustancias que actúan unas a nivel local y otras a nivel general. Puede que estos factores estén encima del umbral -



del estímulo y se conviertan en agentes agresores. Puede ser que la célula no obtenga el estímulo ó funcionamiento necesario, y - al no funcionar se atrofiaría.

La inflamación es una agresión provocada por agentes - agresores, fenómenos de defensa. En cuanto llega un agente agresivo, los primeros cambios son en el gradiente de filtración - porque éste se altera, llegando y saliendo mayor cantidad de líquido, aumenta la circulación arterial, el fluido intracelular - no recoge en la misma proporción los líquidos. Llega más líquido que el que está regresando por las vénulas, al aumentar de líquido interstricial se le conoce con el nombre de edema.

Los cuatro signos cardinales de una inflamación son:

- 1.- Rubor
- 2.- Calor
- 3.- Tumor
- 4.- Dolor

Las células cuando son agredidas producen sustancias - de acción local ó general, locales se les dice cuando van directamente en el sitio de la irritación, son producidas para que - ayuden al mecanismo de defensa y de recuperación, y las de acción general son para poner a todo el organismo listo para la - ayuda general.

Como ejemplo tenemos a la lecotaxsina, que es un factor que atrae por quimiotactismo positivo, atrae a los glóbulos-

blancos para la defensa local, pero como muchos de estos glóbulos van a ser destruidos en la lucha, el organismo necesitará - producir una mayor cantidad de éstos.

A nivel local hay cambio en la circulación, en una - arteriola los glóbulos rojos viajan en la periferia para poder - ceder oxígeno a través de sus paredes al líquido intersticial. - La leucotaxina atrae glóbulos blancos y se invierte la circula - ción, los glóbulos blancos viajarán a la superficie y los glóbu - los rojos en el centro, todo este fenómeno de circulación se le conoce con el nombre de Diapedesis. Este mecanismo puede crecer si la inflamación continúa, formandose un edema más grande, des - truyendose los glóbulos formando un líquido amarillento y semi - sólido que es la pus. La inflamación es un proceso estereotipa - do, que no necesariamente es una infección de gérmenes. Para - que haya infección los gérmenes deberán estar establecidos y -- empezar a desarrollarse, la antisepsia será la eliminación de - éstos antes de que se pongan en contacto con el tejido operado, tiende a prevenir que los gérmenes contaminantes se introduzcan en el tejido.

Dolor: Es una manifestación de agresión en la que el - ser humano los recibe en dos componentes:

A).- Fisiológico.- Llamado también somático, y lo re - cibe igual que cualquier otro ser viviente.

B).- Psíquico.- Es de más importante que el somático, la conciencia de experimentar dolor es atributo exclusivo del ser humano, que en nuestro caso tiene gran importancia porque - tenemos que estar manejando constantemente el síntoma dolor en todas sus variables, desde el síntoma ó un grado disminuido hasta una crisis muy dolorosa conocida como rabia de dientes, que es un dolor profundo visceral que conduce a el individuo a crisis de desesperación.

El estímulo llega al cuerpo del odontoblasto, de ahí es transmitido por fibras nerviosas mielínicas hasta la protuberancia anular.

El fenómeno dolor integrado por sus dos componentes - tanto fisiológico como psíquico nos llevan a un estudio profundo en el cual con la misma intensidad de dolor fisiológico todos deberían responder a un estímulo igual, ya que los nervios conducen el estímulo a condiciones determinadas, siguiendo el mismo tipo de estimulación, irritación, ya que está estructurado en iguales condiciones, sin embargo la interpretación que damos al dolor es un episodio individual, no medible, es un síntoma subjetivo.

El síntoma dolor se convierte en una experiencia única individual que de acuerdo a patrones educativos, culturales y de conducta, integran el compuesto psíquico.

El dolor adquiere una jerarquía que nos obliga a tener un respeto por el dolor humano, y nos obliga a respetar y tener el máximo de consideraciones por quien sufra, y poner alivio al dolor que constituye un motivo fundamental que el ser humano solicite ayuda a quien se le pueda dar, y no convertir el dolor en una fuente de provecho propio.

La neurálgia del trigémino y otros, dan factores de recepción para dar un dolor menos intenso. El estímulo es transmitido por el túbulo dentinario, odontoblasto y se llega a la protuberancia anular externa. El dolor se provoca de repente, por ejemplo, en una dentina llena de líquido (linfa) y le deshidratamos parte del odontoblasto, se introduce dentro del túbulo dentinario y produce dolor postoperatorio. El estímulo atraviesa a través del odontoblasto al odontoblastema, y de las fibrillas pasa a protuberancia anular, de ahí pasa a el tálamo y se produce el dolor, otra parte desciende a médula espinal, y el simpático va a actuar a través del sistema de nervios vasomotores y actuará sobre venas y arterias dilatandolas aumentando el edema (inflamación aguda) y que al aumentar la plétora sanguínea y edema hay contracción de los tejidos y se produce un dolor mayor. Es un fenómeno de retroalimentación cíclico para el dolor. El mecanismo para romper este fenómeno de secuencia, es cerrar la cavidad y que no reciba más agresiones y que la pulpa se pueda recuperar.

## CAPITULO VI

### BARNICES Y BASES DE CEMENTO

Entre los barnices que tenemos están: Barniz de copalite, Pulp-dent y Barniz tipo hidróxido de calcio que se utiliza para amortiguar la acción de los ácidos. Su utilización depende de dos factores que son:

A).- La agresividad

B).- La profundidad

Dependiendo de estos dos factores se puede dividir a la caries en cuatro grados que son:

Primer grado: Caries que hay lesionado y han invadido al esmalte.

Segundo grado: Caries que se ha profundizado en esmalte y dentina, éste a su vez se divide en dos: A).- Segundo grado superficial, B).- Segundo grado profundo.

Tercer grado: Caries que ha lesionado a la pulpa dental.

Cuarto grado: Caries que ha profundizado esmalte, dentina, y que ha degenerado la pulpa dental produciendo necrosis o muerte pulpar.

Para analizar estos factores tomaremos algunas causas que llevan a formar los cuatro grados:

1.- Que exista injuria desde el primer grado.

2.- Clasificación debido a un carácter pedagógico.

3.- Desde el punto de vista del tratamiento hay una enorme diferencia entre cada uno de éstos grados, ya que para cada uno de ellos, hay una terapéutica, técnicas operatorias y farmacología diferentes. De modo que el primer requisito para tratar una lesión cariosa es establecer el diagnóstico preciso del grado de caries dentaria.

Diagnóstico: Se le puede denominar diagnóstico a el análisis cualitativo y cuantitativo de los datos, signos y síntomas obtenidos en la exploración. También se puede denominar como el conocimiento del estado de salud o enfermedad de una persona, y por extensión lo hacemos a un aparato, sistema, o a un órgano.

Elementos de protección pulpar:

Base de óxido de zinc y eugenor: Esta mezcla efectúa una acción antiséptica, bactericida, ligeramente analgésica, obtundente (que calma el dolor). A causa de su espesor, actúa en contra de cambios térmicos e impide la infiltración de sustancias químicas, como ejemplo tenermo al zoe, calcinol etc.

Base de hidróxido de calcio más un vehículo: Esta mezcla es protectora, y a causa de su espesor va a ayudar a la remineralización de la dentina, constituye una buena barrera química frente a los ácidos y en algunas fórmulas también ante la acción de los monómeros, no es propiamente antiséptico, y tiene

un PH muy alto, como ejem., tenemos al dycal, pulp-dent, hidrex y procal.

En resumen tenemos que: promueve la remineralización de dentina, es una barrera contra la agresión química y aísla - contra los cambios térmicos.

Los cementos medicados en términos generales, no son de gran resistencia a la compresión, de modo que no forman una buena base de sustentación para la restauración externa, por ésta razón hay que colocarla en muy poca cantidad, cubriendo el fondo o el piso de la cavidad, más específicamente la zona que cubre los cuernos pulpares.

#### Utilización de los cementos de fosfato de zinc:

Se utilizan para fijar o cementar incrustaciones, puentes, coronas, y son los más utilizados como bases de fondo de cavidad, para colocar encima de ellos la restauración externa. Tiene mucho mayor resistencia a la compresión, pueden constituir una buena base mecánica para resistir la restauración - que se coloque, ya sean amalgamas o incrustaciones.

#### Función del barniz:

A).- Acción amortiguadora del ácido.

B).- Acción remineralizadora.

C).- Promueve la formación de dentina cuando la pulpa ha sido expuesta.

D).- Su colocación es a nivel de la pared dentinaria.

Fórmulas: 1).-  $\text{Ca (OH)}_2$

2).- Copalite

3).- Polímero

La aplicación de barnices y cementos requiere forsozamente:

A).- Un campo seco (dientes aislados y libres de contaminación).

B).- Los cementos deben batirse a la consistencia aproximada de masa espesa, con la finalidad de dar mayor resistencia, a mayor cantidad de polvos habrá más resistencia, y menor irritación pulpar, ya que el líquido estará saturado y habrá menor ácido libre, por lo tanto la consistencia del cemento para colocar una incrustación es diferente de la que se utiliza en una base.

Existe una clasificación de cavidades que es la clasificación etiológica de Black, que es independiente de la clasificación por grados de profundidad. En esta clasificación se dividen las cavidades según el sitio en el que se encuentren:

I.- Primera clase: Se encuentra en todos los defectos estructurales del esmalte, como surcos, hoyos, fisuras de la cara oclusal de molares y premolares, a nivel de las fisuras, y también en el cingulo de dientes anteriores superiores.

II.- Segunda clase: Se encuentran en las caras proxi-



males de molares y premolares superiores e inferiores.

III.- Tercera clase: Caras proximales de dientes anteriores superiores e inferiores en que no varía el ángulo incisal.

IV.- Cuarta clase: Caras proximales de dientes anteriores superiores e inferiores que así abarcan el ángulo incisal.

V.- Quinta clase: Es la que se encuentra a nivel del cuello labial o lingual de todos los dientes.

Clasificación dependiendo de las superficies que abarcan:

- A).- Simples: Cuando abarcan una sola superficie.
- B).- Compuestas: Cuando abarcan dos superficies.
- C).- Complejas: Cuando abarcan más de dos superficies.

Tratamiento de lesiones cariosas:

Se basa generalmente en dos ideas, la primera consiste en remover la estructura dentaria afectada (caries) y la segunda consiste en restaurar el diente utilizando agentes externos (materiales dentales), para cerrar la cavidad y devolver al diente su anatomía, con la tríada de salud forma y función.

Black estableció las bases científicas para las restauraciones de los dientes, y estas bases descansan en princi--

plos físicos, biológicos, de ingeniería y mecánicos.

Todos estos principios los coordinó e hizo la ciencia de la operatoria, Black estableció los pasos que se siguen para hacer las preparaciones de una cavidad, o sea el acto quirúrgico por medio del cual removemos estructura dentaria enferma y sana, dándole a la cavidad una forma especial ó específica que nos permita restaurar el diente, ayudandonos a evitar la recurrencia de la caries en el mismo sitio que hemos tratado.

Pasos clínicos enumerados de Black:

- A).- Diseño de la cavidad.
- B).- Forma de resistencia.
- C).- Forma de retención.
- D).- Forma de conveniencia.
- E).- Remoción de dentina cariosa remanente.
- F).- Tallado de la pared adamantina.
- G).- Toillet ó limpieza de la cavidad.
- H).- Forma fisiológica que guía, condiciona y orienta a todos los demás pasos.

Diseño de la cavidad: Es la representación o imagen mental que debemos hacernos de cómo va a quedar nuestra cavidad, es una producción del intelecto basada en principios, y tomar los diferentes factores que nos van a llevar a el diseño.

Diseño de cavidades típicas de primera clase: El pri-

mer paso es eliminar o reponer todo esmalte sin soporte dentinario, incluyendo en la preparación todos los surcos, hoyos y fisuras, Estos casos obedecen a un principio genérico de extender la cavidad para prevenir la resistencia de caries.

"Extensión por prevención". Esto significa que hay que extender la cavidad con el fin de prevenir recurrencia de caries.

Forma de resistencia y retención: La resistencia es aquella que se da a las cavidades para proteger al diente de las posibilidades de fractura, ya sea debido a la acción de las fuerzas masticatorias, a las variaciones del material de obturación, o a las presiones interdientarias que se producen en los dientes restaurados.

En consecuencia entenderemos por retención, aquella que previene el desplazamiento de la restauración cuando está expuesta a la acción de las fuerzas masticatorias. Las leyes de la mecánica de ingeniería establecen, que para obtener el máximo de resistencia y de retención, el piso de las cavidades debe ser plano, a  $90^\circ$  en relación al eje mayor o dirección de las fuerzas, además las paredes laterales deben ser totalmente paralelas, planas en línea recta, y formar ángulos de  $90^\circ$  con el piso.

Forma de conveniencia: Es aquella que nos va a facilitar la preparación y restauración de nuestra cavidad.

## CAPITULO VII

### PROBLEMAS PERIODONTALES

El periodonto normal: La unidad dental es un órgano - compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. La unidad dental evolucionó principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos, desempeñando un papel fundamental en la deglución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura facial y articulación temporo-mandibular, así como el mantenimiento de un sentido general de bienestar social.

Los tejidos de soporte del diente, conocidos colectivamente como el periodonto (del griego peri, que significa alrededor y odontos que significa dientes), están compuestos por las encías, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

- 1).- Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2).- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- 3).- Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.
- 4).- Compensar por los cambios estructurales relacio-

nados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.

- 5).- Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presenta en la cavidad bucal.

Características generales de la encía: La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel de los labios y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe; la membrana mucosa bucal posee tres componentes: La mucosa masticatoria, que cubre al paladar duro y hueso alveolar; una mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana mucosa bucal. La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso se le conoce como encía. La encía normal es de coloración rosa salmón, posee un puntilleo escaso o abundante y no exhibe ni exudado ni acumulación de placa. La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente. Histológicamente, el epitelio y los tejidos conectivos suelen estar libres de leucocitos migratorios, aunque en la mayor parte de los casos, se observan algunos granulocitos neutrófilos dentro del epitelio muy próximo a la superficie del diente.

La encía posee tres partes: La encía marginal libre - que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos - blandos hasta la endidura gingival; la encía interdientaria que llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes y la encía insertada, que se extiende desde el surco gingival hasta la línea muco-gingi-- val del fondo de saco vestibular y piso de la boca. En la re--- gión palatina no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y las membranas mucosas palatinas.

La encía marginal libre y la encía interdientaria son de especial interés, ya que componen la región de unión entre - los tejidos blandos y la superficie de la corona ó de la raíz - del diente, y es el sitio donde se inicia la enfermedad inflama- toria gingival y periodontal. Los componentes faciales, palati-- nos y linguales de la encía marginal libre varían en anchura - desde 0.5 a 2 mm y siguen la línea festoneada del contorno de - la unión cemento adamantina de los dientes. La superficie bucal de la encía está queratinizada y protegida por las crestas lin- guales y vestibulares del contorno de los dientes. La encía in- sertada se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágena gingivales al cemen- to, lo que da como resultado su característica movilidad.

Hueso alveolar: Las raíces de los dientes se encuen-- tran incrustadas en los procesos alveolares del maxilar y de la

mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y forma de los dientes. Además se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos son reabsorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación. El objetivo principal de la parodencia preventiva y de la terapéutica parodontal es la conservación y mantenimiento del hueso alveolar. Una de las características principales y funcionales del hueso alveolar es su capacidad para la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. La estructura alveolar varía considerablemente y es indispensable conocer la gama de variaciones que existe para realizar el diagnóstico de los defectos óseos. Casi siempre la forma del hueso alveolar puede predecirse con base a tres principios generales: 1).- La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan en gran medida la forma del hueso, 2).- Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas, 3).- Existe un grosor finito, menos del cual, el hueso sobrevive y es reabsorbido. El tamaño, forma y posición de las raíces ejercen una influencia decisiva sobre la forma del

hueso.

**Cemento radicular:** El cemento forma la interfase entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento parodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales importantes. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular y, en ocasiones, parte de la corona de los dientes. El cemento experimenta sólo cambios de remodelado pequeños.

La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular ni cuando el diente hace erupción, en realidad, la aposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida. Además la formación de cemento no se limita a la superficie radicular, puede depositarse también en el esmalte. Las características morfológicas del cemento pueden variar significativamente según el tiempo y sitio de la deposición.

**Ligamento parodontal:** Los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar constituyen el ligamento parodontal. Las características estructurales de este tejido fueron identificadas con precisión y descritas por Black e incluyen células residentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágena y sustancia fundamental amorfa. En años -



resientes sólo se han logrado agregar pequeños detalles estructurales menores a su descripción original.

El ligamento parodontal se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción éste hacia la cavidad bucal. La estructura o forma final no se logra sino hasta que el diente alcanza el plano de oclusión, y se aplica la fuerza funcional.

El aporte sanguíneo al ligamento emana predominantemente de tres fuentes. Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme, de ramos de las arterias que nutren a los dientes y de los vasos del margen libre de la encía. Los vasos sanguíneos forman una red a manera de canasta a través del espacio del ligamento. La mayor parte de los vasos corren entre los haces de fibras principales en dirección paralela al eje mayor de la raíz y poseen anastomosis horizontales.

Mecanismos de defensa del periodonto: Los dientes y la encía se encuentran en un ambiente séptico que contiene innumerables especies diferentes y cepas de microorganismos, así como masas de sustancias extrañas y antigénicas. Existen varias líneas defensivas para proteger al huésped de estas sustancias potencialmente tóxicas. La primera línea de defensa es la barrera superficial que posee cuatro componentes:

1.- Los tejidos blandos están cubiertos por epitelio-escamoso estratificado, un tejido que experimenta una regenera-

ción rápida y renovación. Las células producidas en la capa basal, se desplazan hacia la superficie y son descamadas, llevando consigo las sustancias tóxicas que pudieran haber penetrado la cubierta epitelial.

2.- El epitelio gingival y en parte el epitelio del surco experimentan queratinización para producir una capa superficial resistente e impenetrable.

3.- El epitelio de unión en contacto con las superficies dentarias calcificadas elabora una sustancia a manera de lámina basal que sella en forma eficaz la interfase entre los tejidos blandos y el diente.

4.- Todos los tejidos superficiales, incluyendo el diente, están cubiertos por una capa de glucoproteínas.

## CAPITULO VIII

### ENFERMEDADES DEL PERIODONTO

Al tratar de distinguir y clasificar las enfermedades del periodonto debemos tomar en consideración varios factores importantes. Entre los de mayor importancia están:

- 1.- Localización, duración, historia y extensión de la lesión.
- 2.- Manifestaciones clínicas.
- 3.- Etiología.
- 4.- Características patológicas.
- 5.- Comportamiento biológico de la lesión, especialmente vía y velocidad de progreso.
- 6.- Naturaleza de la reacción al tratamiento.
- 7.- Estado del huesped especialmente edad, sexo y condición física y dental.

Terminología y sistema de clasificación: Las enfermedades fueron designadas como inflamatorias, degenerativas atróficas, hiperplásticas y traumáticas. Se reconocieron dos lesiones inflamatorias. Gingivitis, que se definió como la lesión inflamatoria que limitaba a los tejidos de la encía marginal, y periodontitis, que fué el término aceptado para describir la lesión inflamatoria extensiva a los tejidos más profundos. Se ob-

servó que ambas presiones inflamatorias podían ser descritas aún más en base a la naturaleza del exudado según éste fuera edematoso, seroso, purulento ó necrótico; en base a las manifestaciones clínicas como ulcerativas, hemorrágicas, descamativas ó hipertróficas; en base a la etiología según sea relacionada con placas, - nutrición, endocrina, como en la adolescencia ó en el embarazo, - asociada con infecciones generalizadas como en la tuberculosis - diseminada, ó inducida por drogas como la hiperplasia dilatínica; y en base a la duración aguda y crónica.

La gingivitis fué subdividida de acuerdo con la etiología en forma sistémica y local. Las formas de gingivitis causadas por factores locales incluían aquellos resultantes de impacto y acumulación de alimentos y sarro, restauraciones irritantes y reacciones a drogas. La gingivitis con etiología sistémica incluía las lesiones observadas en mujeres embarazadas ó en individuos con diversos trastornos sistémicos tales como diabetes, disfunciones endócrinas, tuberculosis, sífilis ó leucemia. Las causas sistémicas adicionales incluían reacciones a las drogas, - alergias y predisposición hereditaria. Los casos que no podían resolverse según la etiología fueron clasificados como idiopáticos. En general, este sistema de clasificación de las diversas formas de gingivitis aún es ampliado.

La subdivisión de la periodontitis en sus formas simple y compleja se definen como: La periodontitis simple fué defi

nida como una lesión que evoluciona de la gingivitis resultante principalmente de factores locales. Su progreso es relativamente lento, presentando bolsas de poca profundidad y boca ancha, distribuidas a través de toda la cavidad bucal con pérdida ósea generalizada. Las bolsas suelen estar llenas con placas y dentritus, existiendo una reacción inflamatoria, aguda en la encía. La reacción inflamatoria es más evidente en las regiones peri-vasculares, ya que progresan hacia hueso alveolar y eventualmente hacia la membrana periodontal a través de los tejidos peri-vasculares. Se concluyó que la periodontitis completa era causada predominantemente por factores SISTEMICOS ó que se trataba de una periodontitis de tipo local superpuesta por una base de periodontosis. Cuando la etiología es aparente, la enfermedad suele llamarse de acuerdo con la causa como tubercular, diabética, leucémica ó sifilítica. Cuando la etiología no es evidente ó es desconocida, la enfermedad se clasifica como idiopática. La lesión puede ser subdividida aún más como aguda, crónica, ulcerativa, purulenta ó supurativa.

El término periodontitis fué aceptado como un término general y se definió para incluir la destrucción degenerativa no inflamatoria de uno ó más de los tejidos del periodonto. Las características de la periodontitis incluyendo movilidad y emigración del diente, en ausencia ó presencia de proliferación epitelial secundaria y formación de bolsa ó enfermedad gingival

secundaria. Se consideró que las enfermedades poseían tres etapas patológicas: 1).- Las fibras del tejido conectivo degeneran y el espacio del ligamento se agranda, 2).- El epitelio cercano al surco prolifera y se desplaza en dirección apical profundizando el surco y convirtiéndolo en una bolsa 3).- La inserción se separa por completo del diente dejando una bolsa, profunda.- Se mencionan varias características que distinguen a la periodontitis de la periodontosis que son:

1.- En la periodontitis, la resorción ósea comienza al nivel de la cresta alveolar, y, al progresar la enfermedad, se extiende hacia la porción central del tabique alveolar; en la periodontosis, el hueso es atacado desde la superficie del ligamento periodontal, dejando el resto del tabique alveolar intacto.

2.- La periodontosis es predominante una lesión degenerativa no inflamatoria; la periodontitis es una lesión destructiva, causada principalmente por inflamación.

3.- La periodontosis afecta con mayor frecuencia a mujeres jóvenes y ancianas que con frecuencia tienen dientes libres de caries. Las lesiones son aisladas, y la pérdida ósea es vertical. Por el contrario la periodontitis se observa principalmente tanto en hombres como en mujeres mayores de 30 años, - los dientes afectados pueden tener caries, y la enfermedad será generalizada.

La atrofia periodontal fue aceptada como una entidad diferente a la periodontitis y definida como una disminución en el tamaño de un órgano o parte del mismo, en virtud de la pérdida de sus elementos celulares una vez que ha alcanzado la madurez. Se distinguieron dos tipos de atrofas; la recesión gingival es la forma de atrofia periodontal observada con mayor frecuencia. En ésta afección existe una pérdida de tejido periodontal no inflamatoria con movimiento apical simultaneo de la inserción de tejidos blandos al diente sin formación de bolsas. La etiología puede ser traumática, como por ejemplo; el uso vigoroso y, alargado de un cepillo de dientes con cerdas, puede ser el resultado de fuerzas oclusales excesivas u ocurrir en forma espontánea con la edad. Una segunda forma en la atrofia por desuso, en la cual las fuerzas funcionales han sido retiradas del diente y en el cual existe una pérdida de hueso alveolar y fibras principales al ligamento periodontal sin recesión gingival; el hueso alveolar propiamente persiste, aunque la trácula ósea de soporte se hace delgada y finalmente desaparece al aumentar de tamaño los espacios medulares. El espacio del ligamento se estrecha y se deposita cemento nuevo.

Las lesiones hiperplásticas se presentan primordialmente en la encía. La hiperplasia gingival es un crecimiento excesivo del tejido debido a un aumento del número de sus elementos y no desempeña ninguna función. La hiperplasia gingival-

suele dividirse según la etiología. Puede ser el resultado de la irritación crónica, el desequilibrio endócrino de la adolescencia o embarazo, del uso prolongado de ciertas drogas como el dilantín sódico, o ser hereditaria como en casos de la fibromatosis de origen familiar.

El traumatismo periodontal que definido como una forma de necrosis por presión, caracterizada por trombos, hemorragia, resorción del hueso y del cemento debido a trauma mecánico. Los dientes afectados puede aflojarse, volverse sensibles a la percusión y hacer contacto prematuro en relación céntrica y en los movimientos funcionales excéntricos de la mandíbula. El término oclusal primario ha sido empleado cuando los dientes afectados se encuentran sanos en otros aspectos, el periodonto normal y la fuerza excesiva. El trauma oclusal secundario es el término empleado para dientes cuyo periodonto ha sido patologicamente alterado hasta el grado de que es incapáz de tolerar fuerzas oclusales de manera normal.

Cronicidad del estado patológico: La enfermedad periodontal es un trastorno crónico prolongado de prevalencia casi universal. Mientras más diseminada sea una afección o estado patológico, más difícil se torna la búsqueda de los factores ambientales, sociales y culturales responsables o relacionados con el mismo; un ejemplo de éste problema es la dificultad encontrada en la aplicación de técnicas epidemiológicas al estu--



dio de artereosclerosis y a las cardiopatías.

Saliva: La consistencia y composición de la saliva varían de un individuo a otro y de un momento a otro, y parece probable que los factores salivales pueden afectar la flora bucal y la extensión de la formación de placa. Una manifestación importante de la saliva es el aumento en el índice de la caries y en el desarrollo de la enfermedad gingival y periodontal que casi siempre acompaña a la disminución patológica del flujo salival. La saliva contiene glucoproteínas específicas que favorecen la capacidad de los organismos para colonizar las superficies dentarias y para colonizarse entre sí. Además de ciertas sustancias antibacterianas, tales como lisozimas; la saliva contiene además un anticuerpo específico (IgA) que es capaz de unirse con ciertos microorganismos bucales. ayudando así a controlar el tamaño relativo de la población.

Función y morfología anormales: Las características anatómicas y funcionales de la dentición y los tejidos periodontales son importantes para determinar la propensión para la acumulación de placa y la destrucción periodontal. Pueden operar por más de una vía, además de afectar el índice y cantidad de placa acumulada, así como la facilidad relativa con la que ésta puede ser retirada, la función oclusal anormal es también capaz de alterar la resistencia de los tejidos periodontales. Entre las consideraciones funcionales anatómicas importantes tenemos-

las siguientes:

1.- Posición dentaria anormal: Posición prominente bucal o lingual, inclinación giroversión o traslape con los dientes adyacentes.

2.- Forma dentaria anormal: Contornos bucales o linguales exageradamente prominentes, abrasión o desgaste dentario.

3.- Estado funcional: Dientes sin antagonistas.

4.- Contactos abiertos.

5.- Contorno y posición gingival: El margen gingival libre puede encontrarse engrosado debido a fibrosis o edema, puede existir una discrepancia en su localización con respecto a los dientes adyacentes o estar localizada demasiado en dirección apical y coronaria.

Factores iatrogenicos:

Muchos de los factores etiológicos secundarios son el resultado de procedimientos terapéuticos mal realizados, como por ejemplo:

1.- Contactos dentarios abiertos.

2.- Ganchos de puentes parciales y barras y conectores mal colocados.

3.- Restauraciones mal talladas, margenes de coronas y obturaciones mal ajustadas.

Fracaso del paciente para realizar el control de pla-

ca bacteriana:

Quizá el factor más importante que contribuye al crecimiento y acumulación de placa es el fracaso o incapacidad del paciente para realizar un control de placa diaria adecuada. El fracaso de las medidas para el control de placa pueden ser consecuencia de: 1) falta de información y capacitación en el cepillado dentario y otras técnicas auxiliares; 2) presencia de condiciones bucales tales como bolsas, escalones en los tejidos blandos, restauraciones defectuosas y aparatos mal ajustados, contactos abiertos, dientes encimados, contornos dentarios anormales, bifurcaciones y trifurcaciones abiertas, y concavidades en los dientes, raíces dentarias expuestas o falta de la habilidad manual necesaria.

Función y morfología anormales: La respiración bucal, la falta de un sello labial normal, la posición dentaria anormal y los problemas oclusales funcionales relacionados con la mordida abierta y la proyección lingual, así como los hábitos anormales incluyendo el apretamiento y golpeo repetido de los dientes crean condiciones que conducen a una disminución de la capacidad de los tejidos periodontales para resistir la invasión microbiana. Tanto la hipo como la hiperfunción disminuye la resistencia y favorece la posibilidad del desarrollo de lesiones periodontales inflamatorias. El tipo, carácter y cantidad de tejido gingival marginal, también son factores importan-

tes en la determinación de propiedades de resistencia del periodo. Una banda de encía insertada demasiado estrecha sometida a tracción muscular a través de una inserción anormal de un frenillo, está predispuesta generalmente a la destrucción periodontal en presencia de irritación local de la placa.

En contraste con la encía insertada queratinizada, los tejidos marginales formados por mucosa bucal son incapaces de resistir las exigencias funcionales volviéndose más susceptible a los efectos nocivos de los microorganismos de la encía insertada. Los mecanismos básicos que favorecen la predisposición a la destrucción periodontal, por ésto, los factores etiológicos secundarios no son bien conocidos.

Nutrición: La deficiencia en vitaminas del complejo B se manifiestan bucalmente como glositis, gingivitis, glosodinea, queilosis y estomatitis. Sin embargo, la gingivitis es inespecífica, y su causa directa es bacteriana y no nutricional. La deficiencia grave de vitamina C causa el escorbuto, una enfermedad manifestada por anomalías en las sustancias fundamentales del tejido conectivo, así como en los pequeños vasos. La deficiencia de vitamina D y el metabolismo anormal de calcio da como resultado raquitismo en personas jóvenes y osteomalasia y osteoporosis en los adultos.

Hormonas: Existe la tendencia al desarrollo de la enfermedad gingival inflamatoria y periodontal durante periodos -

de desequilibrio de hormonas sexuales tales como la pubertad, - embarazo y menopausia; esta tendencia puede estar relacionada - con los efectos que estas hormonas ejercen sobre los tejidos - tando normales como previamente inflamados.

**Enfermedades debilitantes:** Las enfermedades debilitantes crónicas tales como la tuberculosis, lepra, sífilis, escorbuto, nefritis y tumores malignos han sido objeto de sospecha - en cuanto a su capacidad para predisponer a la destrucción periodontal severa y rápida.

**Herencia:** Existen varios defectos de genes mutantes - sencillos en los que la enfermedad periodontal severa es un componente constante y sorprendente.

**Traumatismo oclusal:** los factores predisponentes pueden dividirse en intrínsecos y extrínsecos.

**Factores intrínsecos:** Entre éstos se encuentran:

1.- Características morfológicas de las raíces. Los factores tales como su tamaño, forma y número son de gran importancia. Los dientes con raíces cortas, crónicas, delgadas & fusionadas, están más predispuestas al traumatismo oclusal cuando son sometidas a fuerzas excesivas y prolongadas que los de morfología normal.

2.- La forma en el que las fuerzas oclusales y las raíces se encuentran orientadas en relación con las fuerzas a las que están expuestas. Las fuerzas con orientación axial son-

más tolerables que las fuerzas en dirección no axial, que pueden ser funcionales ó parafuncionales. Si los dientes se encuentran mal alineados el efecto de la fuerza excesiva será nociva.

3.- Las características morfológicas del proceso alveolar. Si la cantidad o la calidad del hueso alveolar es defectuosa, los defectos de las fuerzas parafuncionales prolongadas pueden dar como resultado la pérdida rápida del soporte restante.

Factores extrínsecos: Entre los factores extrínsecos - que pueden aumentar seriamente la rapidez de la pérdida del hueso alveolar de soporte están las siguientes:

1.- Irritantes: La placa dental microbiana que se encuentra implicada como la más seria. Otros irritantes que pueden ejercer efectos similares son acumulación e impacto de alimentos que dan como resultado, presión positiva sobre los tejidos, obturaciones mal ajustadas, coronas y bandas mal contorneadas, y ganchos de prótesis parciales mal ajustados.

2.- Neurosis: Que dan como resultado actividades parafuncionales tales como el bruxismo. Estas son las más prevalentes y graves de todos los factores causando tensiones oclusales anormales.

3.- Pérdida de hueso de soporte: Los principales factores causales son: periodontitis, resección ósea inadecuada, trauma no intensional y enfermedades sistémicas relacionadas.

4.- Pérdida de dientes, provocando sobre carga en los dientes restantes, por ejemplo: colapso de la mordida posterior.

5.- Maloclusión funcional y atrogénica.

Actividad parafuncional (bruxismo): Se han identificado 5 categorías de actividad parafuncional:

1.- Motivados psíquicamente, lo que significa que las parafunciones son de carácter neurótico, por ejemplo: bruxismo.

2.- Motivadas por tensión, lo que respresenta una reacción exagerada a la tensión, de un tipo de concentración que suele observarse durante actividades atléticas o algún tipo de trabajo.

3.- Habitual, relacionada con la profesión o el oficio.

4.- Endógenas, provenientes de enfermedades sistémicas tales como la epilepsia, tetanos, meningitis y otras infecciones.

5.- Compensación excesiva, involuntaria y exagerada en forma inconsciente, lo que representa reacciones a las interferencias oclusales y a los trastornos de diversos tipos.

Pérdida de dientes: La pérdida temprana de dientes por caries o por otro factor, es un factor común que predispone al traumatismo oclusal. Un ejemplo clásico es el colapso posterior de la mordida provocado por la pérdida prematura del primer molar permanente. Se ha afirmado que la pérdida prematura

del primer molar permanente es la causa de casi todos los casos de colapso posterior de la mordida.

Es irónico que las secuelas desafortunadas de las pérdidas de dientes, tan comprendidas universalmente y que pueden producirse, sean incapaces con mayor frecuencia, en especial porque su prevención es tan fácil. Con todas las técnicas restauradoras modernas existentes en la actualidad no hay motivo para condenar los primeros molares con graves lesiones cariosas. Si deben ser extraídos, el dentista deberá conservar el espacio con prontitud ya sea mediante un mantenedor de espacio si el paciente es joven o de preferencia con un puente fijo si la edad del paciente lo permite. Esto evitará la migración de los dientes y el cierre del espacio que conduce al colapso de la mordida posterior.

Cuando se localiza grave pérdida ósea en uno o varios dientes, la extracción selectiva de estos dientes con frecuencia es la terapia más aconsejable. No siempre es posible ni recomendable salvar todos los dientes de todas las bocas, sin embargo debe salvarse la boca y si la extracción de algunos dientes gravemente afectados facilita ésto, deberá realizarse. La preservación de dientes afectados en forma selectiva exige la eliminación de hueso de soporte alveolar de los dientes adyacentes. Esta pérdida de tejido y de soporte inevitablemente dará como resultado, mayor sensibilidad, dificultad para realizar --



las medidas de higiene bucal, y más importante, un aumento en la movilidad, mientras que la extracción conservaría el soporte de los dientes adyacentes destinados a fungir como pilares para un puente.

Los depósitos dentales han sido clasificados y definidos de la siguiente manera:

película adquirida: Es una membrana homogénea, a manera de película acelular, que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, formando con frecuencia la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y el sarro. Está formada por glucoproteínas derivadas de la saliva.

Materia alba: Es un depósito formado por microorganismos agregados, leucocitos, células epiteliales y exfoliadas muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encía. La materia alba es un producto de acumulación en lugar de crecimiento bacteriano -- que puede ser eliminado por enjuagues vigorosos o con un irrigador de agua. Muchos investigadores han expresado duda de -- que la materia alba exista como una entidad específica, ya -- que todos los depósitos dentales visibles contienen microorganismos y presentan algún grado de organización. Los residuos de alimentos pueden permanecer en forma transitoria sobre las superficies de los dientes o entre los mismos, especialmente después de comer.

Placa microbiana: Se han empleado literalmente docenas de términos para describir los depósitos dentales suaves. Entre los más pintorescos se encuentran: mugre, baba, placa gelatinosa y placa zooglea. El término descriptivo placa microbiana gelatinosa fué introducido por Black en 1898 para describir las colonias microbianas sobre las superficies dentarias. La placa es una entidad estructural específica aunque altamente variable, que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre las superficies de los dientes, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales. La placa presenta detalles estructurales y morfológicos lo suficientemente característicos para distinguirla de otros tipos de depósitos dentales. Es una comunidad de microorganismos vivos y organizada, formada habitualmente por numerosas especies y cepas incluidas dentro de una matriz extracelular formada por productos del metabolismo bacteriano y sustancia del suero saliva y dieta. Por lo tanto la placa es principalmente un producto del crecimiento bacteriano y no de acumulación. Aunque las partículas de residuos de alimentos no son elementos de la placa en las superficies lisas, pueden existir al principio en la placa de fosetas y fisuras. La placa comienza por la colonización de superficies, al parecer por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de ellos principalmente en la región cervical e interproximal de los dientes. Con el tiempo presenta crecimiento y -

maduración por adiciones acumulativas de microorganismos gram-, anaeróbicos y filamentosos. Si no existe alguna interferencia - la placa paulatinamente cubre toda la superficie dentaria. Puede presentar periodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

Sarro dental: Es una placa muy adherente que ha experimentado mineralización. La matriz y los microorganismos se clasifican, aunque la superficie libre del sarro suele estar cubierta por microorganismos vivos.

#### Técnicas para eliminación de placa bacteriana:

La magnitud del problema de enseñar a individuos a lograr un control de la placa requiere de una habilidad técnica - considerable en la que es indispensable recurrir a una capacidad individual intensa. Ningún método ni técnica puede ser aplicada universalmente, los procedimientos para el control de placa que han tenido mucho éxito en un paciente pueden fracasar completamente en otro. Las técnicas y los procedimientos deberán adaptarse al paciente individual, además, con frecuencia será necesario que sean modificados de un momento a otro en el mismo paciente si se desea obtener resultados óptimos.

El estado periodontal y dental del paciente es un determinante importante de las técnicas y procedimientos requeridos. Por ejemplo, las necesidades de un individuo con dentición incompleta, contactos interdentarios abiertos, dientes inclinados o aparatos protésicos fijos o removibles y de ortodon-

cia, difieren mucho de los del individuo con enfermedad periodontal avanzada, además las necesidades de un paciente pueden variar de un momento a otro.

#### Cepillado de los dientes:

De todos los métodos para la eliminación de la placa, el cepillado es el más empleado universalmente, éste obedece a varias razones. El cepillado es fácil, es aceptado socialmente como la forma adecuada de limpiar la boca y es una característica cultural que se extiende históricamente.

## CONCLUSIONES

El dentista debe educar al paciente sobre la necesidad de devolverle la estética y una función satisfactoria por medio de la operatoria dental; ya que el principal deseo del paciente es de razones estéticas.;

Una definición simple: es la ciencia de la salud y su conservación. Se espera que todo tratamiento dental, preventivo ó conservador se adapte a las normas de higiene. La limpieza se verá alentada por formas y alineamientos de dientes normales. Esta situación afortunada ayuda a tornar autógeno el estado de salud de los dientes.

La cara del hombre es la característica más individual. Los maxilares y dientes comprenden las dos terceras partes de su estructura.

La oclusión normal de los dientes y maxilares es esencial para una apariencia agradable de la cara y eficacia en la masticación.

Hemos podido comprobar que se poseen condiciones adecuadas para atender a un paciente en forma integral, haremos de éste una persona saludable. Comenzaremos por educarnos nosotros mismos, ya que para practicar la Operatoria Dental se requieren características como: disciplina, organización, habilidad, imaginación y un gran sentido de responsabilidad.

## BIBLIOGRAFIA

- Juan L. Cascajares P. .-  
Enrique Chavero R. Compendio de Anatomía, Fisiología  
e Higiene
- Victor M. De Lachica E. Editorial Eclasa México. 1976
- Ignacio Larico R. Séptima edición.
- Guillermo Ruelas E.
- Dr. William G. Shafer.- Tratado de Patología Bucal
- Dr. Maynara K. Hine Editorial Interamericana S.A.  
de C.V.
- Dr. Barnett M. Levy.
- Dr. Ralph W. Phillips. .- La Ciencia de los Materiales Den-  
tales
- Editorial Interamericana S.A. de  
C.V.
- Dr. Angel Lasala.- Endodencia  
Segunda Edición  
Impreso por Cromotip C.A.
- Nicolas Paruta.- Técnica de Operatoria Dental  
Tercera Edición, Tomo I  
Buenos Aires. 1967.
- Dr. Russell C. Wheeler.- Anatomía Dental, Fisiología y Oclu-  
sión  
Editorial Interamericana  
Quinta Edición.