

Ley 103



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U. N. A. M.

CIRUJANO DENTISTA

**ETIOLOGIA Y PREVENCION DE LAS
ENFERMEDADES GINGIVALES
Y PERIODONTALES**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

LUIS BERNARDO DAVILA SANCHEZ

SAN JUAN IZTACALA,

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ETIOLOGIA Y PREVENCIÓN
DE LAS
ENFERMEDADES GINGIVALES Y PERIODONTALES.

INDICE:

PROLOGO:

CAPITULO I

Evolución de las Parodontopatías.

CAPITULO II

Generalidades del Parodonto.

- 1.- Encía.
- 2.- Adherencia Epitelial.
- 3.- Ligamento Parodontal.
- 4.- Hueso.
- 5.- Cemento.

CAPITULO III

Etiología de las enfermedades Gingivales y Periodontales.

- 1.- Depósitos dentales.
 - a) Materia Alba.
 - b) Placa Bacteriana.
 - Formación de la Placa Dentobacteriana.
 - Población Microbiana.
 - c) Empaquetamiento de Alimentos.
 - d) Cálculos Supragingivales y Subgingivales.

2.- Locales, Funcionales, Sistémicos.

a) Relación de la Parodoncia con las especialidades Dentales.

- Relación con la Especialidad de Oclusión.
- Irritación por restauraciones incorrectas.
- Cepillado incorrecto.
- Relación de la Parodoncia con la Cirugía bucal.
- Relación de la Endodoncia con la Parodoncia.
- Lesión parodontal debido a procedimientos operatorios.
- Relación de las enfermedades patológicas con la Parodoncia.
- Relación de la Ortodoncia con la Parodoncia.

b) Irritantes Mecánicos.

c) Irritantes Químicos.

CAPITULO IV

PREVENCIÓN.

1.- Introducción.

2.- Cómo implantar un programa preventivo en nuestra práctica

a) Análisis de los componentes del programa preventivo.

3.- Placa Dentobacteriana.

a) Acción de los microorganismos de la Placa Dentobacteriana.

b) Relación de los microorganismos con enfermedad parodontal

c) Respuesta inmunológica de la enfermedad parodontal.

4.- Educación y Motivación del Paciente.

a) Control de la placa e higiene dental.

b) Auxiliares.

c) Agentes quimioterapéuticos.

d) Técnicas de cepillado.

e) Seda dentaria y su uso.

f) Control de dieta y recomendaciones sobre nutrición.

5.- Plan de tratamiento.

CAPITULO V
CONCLUSIONES.

- Bibliografía.

Este trabajo pretende desarrollar la etiología; entendiendo por ésta, cuáles son las principales causas que originan una enfermedad gingival y periodontal, en correlación con las demás áreas de la Odontología; así como la responsabilidad que tiene el operador y el paciente de prevenir dichas enfermedades para lograr un mejor cuidado de la boca.

También este trabajo nos permite conocer la eficacia de la prevención para lograr la desaparición de muchas causas que originan graves daños al aparato estomatognático.

Podríamos mencionar algunas causas como:

en la Operatoria Dental; el descuido del operador al realizar su trabajo profesional, el no eliminar el tejido carioso, el diseñar mal sus restauraciones en general y un factor muy importante el no despertar en el paciente la conciencia necesaria del cuidado de su boca, es decir el no seguir al pie de la letra las instrucciones proporcionadas como son: su técnica de cepillado, eliminar malos hábitos, etc. Por consiguiente la respuesta del paciente es un factor fundamental, ya que sin el apoyo de éste no podremos prevenir las reincidencias cariosas ni los procesos inflamatorios gingivales. Tampoco sería posible un estado favorable de salud del aparato estomatognático del paciente en general.

Así mismo en la Prótesis y Prostodoncia Dental, el mal estudio de cada caso en particular de nuestros pacientes, trae como consecuencia un fracaso, por ejemplo: las prótesis mal ajustadas llevan a una irritación gingival y posteriormente acarrear problemas periodontales hasta llegar a la pérdida del órgano dentario; todo esto es por la falta de prevención y negligencia de ambas partes, primordialmente el cirujano dentista es responsable, porque está facultado para tomar en consideración todos los factores intrínsecos y extrínsecos que rodean a cada uno de nuestros casos; y el paciente por no tener el cuidado necesario del aseo de su boca o el descuido general de sus prótesis.

Así como hemos mencionado brevemente algunas causas que originan las enfermedades gingivales y periodontales, no podemos olvidar un factor muy importante que es el de la prevención.

La prevención ha aparecido en nuestra época casi como una ciencia, y la podríamos llamar así, ya que por ejemplo en la industria se invierte mucho tiempo y dinero en desarrollar sistemas preventivos y proporcionar a los empleados el equipo necesario. También en ésta, se capacita a los obreros y se les advierte del grave peligro que corren si -- no toman las precauciones necesarias.

Es por todo lo anterior, que este tema es importante porque considero que en la prevención parodontal, está la clave de una mejor salud bucal y por consiguiente un mejor estado general del individuo.

C
A
P
I
T
U
L
O

P
R
I
M
E
R
O

CAPITULO 1

EVOLUCION DE LAS PARODONTOPATIAS.

La paradentosis o piorrea alveolar era conocida desde muchos años atrás. Se ha observado la existencia de la paradentosis, en todos los pueblos evolucionados de la antigüedad: Egipcios, Griegos, Romanos, etc.

Se han encontrado restos evidentes de reabsorciones en maxilares de cráneos prehistóricos de ciertas regiones de Asia, China, e Indochina.

En el Papiro de Ebers de 3700 años antes de J. C., descubierto en Luksor, ya se descubrían formulas para aliviar todas las molestias de los dientes y las encías.

Entre los Griegos especialmente Hipócrates, Galeno y otros autores de la antigüedad ya se observaban las paradentosis y preconizaron la cauterización de las encías y la ligadura de los dientes vacilantes como método de tratamiento. Galeno describe las enfermedades de las encías.

En Roma Cornelius Celsius, siglo I d. J. C. recomendaba abstenerse de comer alimentos blandos porque aflojaban los dientes.

Plinio el antiguo, a mediados del siglo I d. J.C., aconsejaba consolidar los dientes flojos frotando las encías con los excrementos aglutinados de la cola del carnero.

Las afecciones del parodonto eran muy comunes en el pueblo romano y la mayoría de los autores de esa época - dan indicaciones y remedios para detenerla.

En la edad media se ocuparon de dichas afecciones - los médicos Arabes y los pueblos Germánicos.

Fué descrito por primera vez en 1550 como enfermedad por Ambrosio Pared.

Fauchard realizó en 1746 una detallada descripción - de la enfermedad, la que creía era una especie de escorbuto.

Toirac le da por primera vez el nombre de piorrea alveolar en 1839.

Bourdet, en 1757, hizo notar la existencia de alteraciones alveolares en la enfermedad parodontal, que describe, sosteniendo la destrucción del alveolo en la misma e indicando como fuente de supuración la cara interna de la pared gingival del fondo de saco.

En Inglaterra John Hunter, en su obra "Historia Natural de los Dientes Humanos" y tratado completo de las enfermedades de los dientes en 1771, distinguió dos clases de piorrea alveolar, una con supuración y otra sin ella - y considerandola como una afección del periostio alveolar.

Benjamín Bell, cirujano de Edimburgo, contemporáneo de Hunter consideraba la movilidad dentaria como un fenómeno normal de la vejez y una enfermedad en individuos -- jóvenes.

Jordain en 1788, en su tratado de las enfermedades de la boca produce la descripción de Fauchard y de las encías, y poniendo en duda que fuera una afección de origen puramente local y no general.

Leonard Koecker (1785-1850), cirujano dentista alemán, que ejerció en París y Londres, Ciudad donde publicó en -- 1826 sus principios de cirujano dental donde recomienda tratar las encías enfermas antes que los dientes careados.

Thomas Bell (1792-1880), publicó en Londres su obra, Anatomía Fisiología y enfermedades de los dientes donde - considera la parodontosis como una trofia senil prematura, o como la consecuencia de un estado morbido general y del aparato digestivo en particular.

En el siglo XIX numerosos autores se ocuparon de su sintomatología y tratamiento.

En 1867 el Americano Riggs estudió la afección y aconsejó el raspado minucioso del tartaro subgingival como una serie de instrumentos que el mismo ideó. Sus colegas de América le dieron el nombre de enfermedad de Riggs; este - señala la importancia del curetaje del fondo de saco picreicos.

Baume, en 1893 expresó que la piorrea no debe considerarse como una enfermedad, sino como un síntoma de ciertos fenómenos patológicos del hueso, periodonto, periostio y - encía.

En 1882, Magigot había llamado la atención sobre la naturaleza constitucional de esa enfermedad u la relación -- con ciertas enfermedades generales como la diabetes.

Arkovy, en 1887 señalo la sobre carga o presión exagerada sobre un diente como causa de la dilatación del alveolo y de la inflamación infecciosa. Karoly y Bodo en Austria apoyaron esta teoría masticatoria.

Julien Teller ofreció en 1902, una descripción muy buena de la afección, en su trabajo la piorrea alveolar.

El doctor Maurice Roy, de París, publicó una obra completa sobre piorrea alveolar su sintomatología y tratamiento, y en 1931 apoyo el término internacional de "Paradentosis" en el octavo Congreso Dental Internacional de París, propuesto por Weski.

Silvio Palazzi, la denominó "Paradenciopatias" en 1932.

En 1936, Angel Chiavaro, de la primera cátedra de Clínica Odontológica en Italia, propuso el término Pararrizitis y la conceptua una distrofia funcional de los tejidos pararrizales, seguida de infección exacerbada por causas generales internas. Determina causas generales determinantes, predisponentes y coadyubantes. Aconseja la extracción digital de los dientes muy móviles y el meticoloso raspado de las bolsas paradentósicas.

E. Gotlieb y E. Orban, de Viena, presentaron una clasificación de la parodontopatías en las variedades de Piorrea de suciedad parodontal, atrofia difusa de huesa alveolar y erupción dental acelerada. Recuerdan la Oclusión Traumática relacionada con los cuadros clínicos de cada una de esas variedades.

Gotlieb y Fleischman expresaron que la causa determinante de afección era la atrofia del hueso, con la intervención de un trastorno constitucional.

Weski, cambió la denominación de piorrea alveolar por parodontosis o parodontitis, y presenta una clasificación personal, en el octavo Congreso Internacional en París en 1931.

Kantorowicz separó la parodontosis de las parodontitis como dos cuadros nosológicos distintos.

Con el progreso de las investigaciones, nuevos métodos de tratamiento se aconsejaban: gingivectomía operación Krane y Kaplan, operación de Neuman-Widman, colgajos modificados de Kirklan, rayos ultravioletas e infrarojos, Diatermocoagulación.

La parodontia actual está enfocada a la prevención de la enfermedad parodontal, y se ha convertido en una filosofía en la cual se basa toda la práctica odontológica, -- pues se ha convertido en una necesidad conservar en buen estado al parodonto, para poder llevar a cabo cualquier tratamiento odontológico.

C
A
P
I
T
U
L
O

S
E
G
U
N
D
O

CAPITULO II

GENERALIDADES DEL PARODONTO

El parodonto es el tejido de protección del diente, se compone de ligamento pariodontal, encía, cemento y hueso, el cemento se incluye ya que sirve de sostén a las -- fibras del ligamento.

Parodonto es el conjunto de tejidos integrados por - encía, hueso alveolar, ligamento y cemento radicular, cuya función es de sostén del diente.

Desde hace ya años ha venido funcionando una clasificación acerca del parodonto, de acuerdo a su función:

- De protección.- Constituido por la encía, cuya función es de restimio.
- De incisión.- Ligamento, hueso y cemento, cuya función es de sostén.

LA ENCIA.- La encía debido a sus función propiamente de - revestimiento no se menciona en el presente trabajo, sin embargo si se incluye la adherencia epitelial, debido a - que la mayoría de las enfermedades parodontales se ini -- cian cuando se forma la "bolsa parodontal".

ADHERENCIA EPITELIAL.- Se encuentra unida al diente, en - una banda epitelial, cuyo mecanismo de unión de epitelio

de esmalte y/o cemento, sólo se aclara a microscopía electrónica: las células de cualquier epitelio estratificado se unen por desmosomas que permiten cierto movimiento independiente. Las células basales se unen al tejido subyacente conectivo por medio de hemidesmosomas.

Se forma inicialmente al erupcionar el diente, por capas remanentes de órgano del esmalte, que se unen al epitelio oral, durante un tiempo (1 ó 2 años) puede persistir el epitelio adamantino, pero luego se reemplaza totalmente por células derivadas del epitelio oral. La bolsa se inicia cuando se pierde esta adherencia, migrando hacia apical.

LIGAMENTO PARODONTAL.- Tejido fibroso que une al diente con el hueso.

Es una inserción del tejido conjuntivo, denso y uniforme. Esta unión va del diente al hueso alveolar.

Está constituido por fibras colágenas dispuestas en manojos. Estas fibras se insertan por un lado en el cemento y por el otro en el hueso alveolar.

Ningún manajo individual de fibras se extiende directamente desde el cemento hasta el hueso alveolar. En el centro del espacio periodontal, los haces de fibras se anastomosan y forman un plexo intermedio. Microscópicamente se observan fibras colágenas dispuestas en haces, siguiendo un trayecto ligeramente ondulado. Esta disposición permite la erupción continua del diente, sin interrupción de la estructura funcional de la membrana.

Las fibras elásticas de la membrana están en las paredes de algunos vasos (fibras de sanguíneos).

La anchura del espacio parodontal varía según la edad del individuo y las necesidades funcionales del diente, varía entre 150-250 micrones, ya que en un diente fuera de oclusión estos valores disminuyen, y aumentan en función - intensa.

Es más delgado en el centro del alveolo y más ancho - en el margen del ápice. El tejido conjuntivo laxo entre los haces fibrosos de la membrana periodontal contiene también estructuras que se encuentran cerca de la superficie del cemento y se llaman restos epiteliales de Malasez.

Estos remantes de la vaina epitelial de Hertwig de la raíz, representan secciones en cadena epiteliales que forman una red perirradicular.

Se distinguen según la disposición de las fibras en - varios tipos:

- A) Crestodentales: Se dirigen desde la cresta ósea en dirección oblicua hacia la corona, se unen con fibras del periostio-dentales que parten del periostio alveolar y siguen una misma dirección general.
- B) Oblicuas: Ocupan la mayor parte del ligamento. Su dirección es oblicua hacia apical del hueso a cemento. Detienen la intrusión del diente.
- C) Apicales: Ocupan la zona apical, en forma radial.

D) Transición: Son grupos horizontales que se disponen entre los haces anteriores.

E) Tangenciales: Que resisten los movimientos rotacionales.

Boyle decía que además de todo este conjunto de fibras para resistir las fuerzas ejercidas sobre los dientes, existe un mecanismo hidrodinámico consistente en un amortiguador hidráulico.

HUESO .- Es la porción de las maxilares que forman y sostiene los alveolos donde están colocados los dientes.

La correcta comprensión de los principios biológicos de los tejidos de soporte del hueso (parodonto) es indispensable para comprender los fundamentos prácticos de la parodontia.

Como resultado de la adaptación funcional pueden distinguirse dos tipos en la apófisis alveolar: el hueso alveolar, propiamente dicho y el hueso de soporte.

El hueso alveolar, consta de una lámina ósea delgada que recubre la raíz del diente y en la cual se insertan las fibras de la membrana parodontal.

El hueso de soporte rodea al hueso alveolar propiamente dicho, y sirve de sostén a su función. Consta de láminas corticales compactas del lado vestibular y del lado palatino y lingual de la apófisis alveolar y del hueso esponjoso comprendido entre esas láminas corticales y el hueso alveolar propiamente dicho.

El hueso alveolar o pared interna del alveolo se denomina lámina dura, debido a su aspecto en la radiografía es radio opaca. Tiene numerosas perforaciones que permiten la entrada y salida de vasos sanguíneos y nervios desde o hacia la membrana periodontal. Este hueso se adapta a las demandas funcionales del diente, y está formado expresamente para sostener al diente.

Después de la extracción tiene tendencia a reducirse. La estructura de este hueso variará en cada zona dependiendo de los estímulos funcionales que recibe de los dientes vecinos.

En condiciones normales los dientes emigran continuamente hacia la línea medio, a esto se le llama versión mesial fisiológica. Por esta razón el hueso continuamente sufre remodelaciones producidas por la resorción y oposición mesial y distal respectivamente de la pared del alveolo.

Es importante saber que se producirá emigración mientras haya dientes en boca.

El hueso de soporte también se adapta a los requerimientos funcionales, con resorciones y oposiciones. La pérdida de función oclusal conduce a osteoporosis, o sea a atrofia por falta de uso del hueso.

Conforme aumentan las demandas funcionales produce un hueso más denso pero si hubiera un exceso se produce destrucción, ya que es la respuesta a una intolerancia fisiológica.

La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la formación ósea y la resorción ósea, reguladas por influencias locales y generales.

Histológicamente, el hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se encuentran dispuestos dentro de canaliculos irradiados desde las lagunas; estos canaliculos forman un sistema cerrado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva O_2 y nutrientes a los osteocitos y eliminan los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso se encuentran: calcio, fosfato, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones como el Na, Mg.

Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, mucopolisacáridos, agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina, etc. .

El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos mantener el nivel del calcio en -- sangre.

Estructuralmente, el hueso se adapta a los contornos de las raíces. Hay ocasiones en que el diente se encuentra desnudo de hueso, y la superficie radicular sólo que

da cubierta con periostio y encía, a ésto se le conoce como fenestración. Se llamará dehiscencia es la denudación se extiende hasta el margen. Aún no se esclarece el motivo de estas entidades, pero sí se sabe que la mala posición de los dientes, protrusión vestibular, y tabla estérna delgada son factores predisponentes.

El hueso alveolar es una entidad rígida, sin embargo es el elemento menos estable de los tejidos periodontales.

CEMENTO.- Tejido mesenuimatoso calcificado que cubre la raíz anatómica del diente.

El espesor varía de acuerdo a la zona en que se encuentra; en cervical será mínimo, no así en apical en donde aumentará hasta adquirir grosores de 200 micras. En la furca también se han llegado a encontrar estas cifras del cemento. El espesor en cervical variará de 20-25 micras.

El espesor del cemento aumenta con la edad, en relación con la erupción continua del diente.

El cemento puede ser celular o acelular pero esta diferencia estructural no parece tener importancia funcional o patológica. Si en algún estado patológico la superficie de la raíz sufre una resorción, ésta puede ser reparada por aposición de cemento acelular o cemento celular.

El cemento acelular está localizado principalmente en los dos tercios coronarios de la raíz, mientras que el cemento celular está localizado de modo especial en el tercio apical.

C
A
P
I
T
U
L
O

T
E
R
C
E
R
O

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES Y PERIODONTALES.

1.- DEPOSITOS DENTALES:

Se concuerda en que todos los factores etiológicos conocidos deben ser eliminados para obtener la máxima - respuesta al tratamiento periodontal. Los agentes causales más conocidos son:

a) MATERIA ALBA.-

La materia Alba es un irritante local. Es un depósito blando blanco, se forma en torno a los cuellos de los dientes y esta compuesto por residuos alimenticios, elementos - histicos necríticos y materia purulenta. Probablemente es debida a una dieta blanda. Las bacterias se encuentran en estos depósitos un medio ideal para el desarrollo, y de ese modo puede resultar invadida la encía con una inflamación - como resultado.

La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se depositan sobre las superficies dentarias y restauraciones. cálculos y encía, se acumulan en los tercios gengivales y en los dientes con mal posición. Se puede formar sobre dientes previamente limpios en pocas horas y en perfodos en que no han ingerido alimentos.

b) PLACA BACTERIANA.-

Consiste en una substancia pegajosa y adhesiva que --

se acumula sobre los dientes.

FORMACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA:

Según una teoría, la placa se forma depositándose - una capa inicial de proteínas salival en la superficie - del diente, a la cual se fijan los microorganismos de la saliva. Las bacterias adheridas al depósito inicial a - los microorganismos de la saliva. Las bacterias adheridas al depósito inicial a los microorganismos presentes en - las grietas u otro defecto en el esmalte invaden esta ca - pa, por lo cual se dice que la formación de la placa está dividida en dos etapas: una etapa inicial que puede com - prender la formación de un depósito no bacteriano, y una segunda etapa que comprende la fijación de las bacterias, cuyo metabolismo puede modificar subsecuentemente el de - pósito de proteínas de la saliva.

Una de las primeras teorías que se refiere a la for - mación de la placa inicial fue que el ácido láctico de - las bacterias bucales presentes en los tejidos blandos - de la boca y en la lengua favorecían la precipitación de la mucina de la saliva y que ésta precipitada, sufría -- desnaturalización por las enzimas bacterianas, deshidra - tación, inactivación de la superficie para formar una -- placa inicial firme.

Otra teoría de este proceso, sugiere que una enzima de la saliva-neuraminidasa divide la porción de ácido -- silícico de la proteína salival que contiene esta substan - cia, alternando así la solubilidad de la proteína al au - mentar su punto isoelectrico, favoreciendo la precipita - ción bajo condiciones de ácido o hasta neutrales.

POBLACION MICROBIANA:

Es cierto que varios tipos de bacterias se encuentran en la saliva y también en la superficie dental, pero se ha evidenciado una selectividad en sus habitantes; por ejemplo: el *Streptococcus salivarius* se encuentra -- más frecuentemente en la saliva y en la lengua, así como también en las membranas mucosas que sobre los dientes, en tanto que con el *Streptococcus mutans* sucede lo contrario. En forma similar, bacteroides malanogénicos, fusobacterias y espiroquetas son más abundantes en el intersticio gingival que en cualquier otro sitio de la boca.

Los estreptococos son los microorganismos más numerosos en la placa. De cualquier método de cuenta, los - estreptococos constituyen el 50% en la flora de la placa. Otro tipo de microorganismos se presenta en porcentajes - menores, como son los microorganismos neiserias, veilonelas, lectobacilos, corinebacterias, actinomices, nocardia, bacterionema, fusobacterias, bacteriodes, espiroquetas, cándidas.

El número total de microorganismos observados en la placa y captados microscópicamente es, en forma aproximada, de 500 millones en la placa por mg; de este número, casi 5 por 19 a la séptima o sea 50 millones puede ser encontrados por cuentas en cultivos. En general la acumulación de los microorganismos en las placas siguen una secuencia definida con los aerobios predominados en las etapas y su reemplaza gradual al crecer la placa por tipo anaerobios y facultativos.

c) EMPAQUETAMIENTO DE ALIMENTOS:

La impacción de alimentos es la acuñación forzada de alimentos en el periodonto, por la fuerzas oclusales. Esta penetración de alimentos cuando se hunden entre los dientes, una porción de sustancias alimenticias de carácter fibroso mediante una presión excesiva. Que la papila se traumatiza directamente por la presión del alimento, que sólo puede eliminarse por medio mecánico que algunas veces causan irritación adicional. El alimento retenido en el borde gingival entre los dientes se descompone y causa irritación química y bacteriana además de mecánica.

Los siguientes signos y síntomas se presentan junto con el impacto de alimentos.

- 1.- Sensación de presión y urgencia por quitar el material de entre los dientes.
- 2.- Dolor vago que se irradia en la profundidad de los maxilares.
- 3.- Inflamación gingival con sabor desagradable y sangrado en las zonas afectadas.
- 4.- Recesión gingival.
- 5.- Formación de abscesos periodontales.
- 6.- Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal junto con elevación del diente en su alveolo, contactos prematuros y sensibilidad de la percusión.
- 7.- Destrucción del hueso alveolar.
- 8.- Caries radicular.

Otro fenómeno observado es la retención de alimentos. En esta situación el alimento no está impactado, sino que es retenido en contactos con la encía debido a causa anatómicas o arquitectónicas.

El empaquetamiento vertical ocasionado por puntos de contacto, abiertos, cúspides émbolos, surcos marginales irregulares, lesionan las estructuras periodontales. El empaquetamiento horizontal, que resulta de puntos de contactos emplos, vestibulos playos, hipertonicidad de la musculatura facial y aliniamiento irregular de los dientes, producen estancamientos y un medio ideal para la proliferación bacteriana.

d) CALCULOS SUPRAGINGIVALES Y SUBGINGIVALES.-

Es el más destacado de todos los irritantes gingivales.- Al tartato dentario se le atribuye factor principal de la patología dentaria una gran responsabilidad en la producción de infecciones del parodonto. Se ignora por que se deposita al tartaro aunque algunos de estos problemas se están aclarando el interviene en la patología del parodonto.

A este respecto Black, afirma que los depósitos de cálculo subgingival en el esmalte, dentro del espacio gingival causa la mayor parte del sacos de pus que se producen en las superficies bucales, labiales y linguales.

La presencia de estos depósitos causan o aumentan la inflamación de la encía y causan supuración; tarde o tem-

prano la inserción del ligamento periodontal al cemento es efectada y se desprende. Este es un caso en el comienzo de pericementitis supurada.

El cálculo supragingival, se encuentra presente en casi todas las personas ya sea por mala higiene bucal, - mal posición dentaria, superficies rugosas. Puede aparecer en un sólo diente o grupo de dientes o en toda la boca, encontrándose en mayor cantidad en la superficie vestibular de los molares superiores y en la superficie lingual de los dientes anteriores, por encontrarse estos juntos a los orificios de salida de las glándulas salivales mayores, como son el conducto de Stenoh, de la glándula parótida y los conductos excretores de las glándulas submaxilares y sublinguales.

Se encuentra situado coronariamente a la cresta del margen gingival y por lo tanto es visible en la cavidad oral. Es generalmente de color blanco amarillento, cuando no esta teñido, por el tabaco y otros pigmentos, es de consistencia dura arcillosa, y fácilmente desprendible de la superficie del diente con un raspador.

El cálculo subgingival se encuentra adherido a la - superficie del diente por debajo de la cresta de la en-cía marginal, de modo que no es visible en el exámen de la boca, es generalmente denso y duro de color marrón - obsouro o negro verdoso, de forma achatada y firmemente adherido a la superficie del diente. Según Prinz las -- características físicas del cálculo subgingival depende del tiempo que las contracciones han permanecido sobre el diente, de la presión ejercitada sobre ellas por el teji-

do gingival, de las características cualitativas y cuantitativas de las diversas sustancias presentas en la cavidad oral.

COMPOSICION QUIMICA DEL SARRO DENTAL:

El sarro contiene aproximadamente de 6 a 28 % de materia orgánica con respecto a su peso total en seca. Entre los componentes orgánicos tenemos:

1.- Carbohidratos.

Hexotosa, seteosa, multipentosa, hexosamina y ácido sialico, azúcares neutros: galactosa, glocosa manosa arbinosa, xylosa, fucos, ramnosa.

La mayor parte de los carbohidratos existentes, existen en forma de glicoproteínas y mucoproteínas.

2.- Lípidos.

Se han calculado aproximadamente 0.2%. Entre los lípidos estan:

- a) Grasa neutras.
- b) Acidos grasos libre.
- c) Colesterol.
- d) Esteres de colesterol.
- e) Fosfolipidos.

Su composición inorgánica consta de calcio y fósforo, también contiene pequeñas cantidades de:

- a) Magnesio.
- b) Sodio.
- c) Carbonato.
- d) Fluor.

Dos tercios de material inorgánico se encuentra en forma cristalina.

- a) Apatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$).
- b) Brushita ($\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$).
- c) Whitlockita magnesio ($\text{Ca}_9(\text{PO}_4)_6 \times \text{PO}_4$)
- d) Fosfato de octocacio. ($\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 6.6\text{H}_2\text{O}$)

Las concentraciones de estos minerales difieren según su sitio en la cavidad bucal.

Las teorías que explican la formación del cálculo dental pueden clasificarse en fisiológicas, bacteriológicas y sistémicas.

En la teoría fisiológica, se han hecho muchos estudios entre los cuales está el de Wilkinson el cual se basa en la teoría de que las células epiteliales están bañadas en un líquido seruminoso que contiene fosfato orgánico; cuando estas células degeneran y mueren ponen en libertad fosfato e iones de calcio hasta que la concentración excede del punto de solubilidad y el fosfato es depositado en células muertas; de tal manera que cuando ocurre una lesión en el epitelio, las células clasificadas - que quedan adheridas al diente como cálculo.

Adanson ha demostrado que el fosfato de calcio puede

ser precipitado del líquido salival por la acción de la fosfatasa. A continuación relato uno de los experimentos por considerarlo de sumo interés.

Puso hilos de seda en saliva, uno de los cuales - - fue previamente sumergido en la fosfatasa, extraído del tejido gingival fueron incubados en estos hilos 7 días - después de los cuales, el hilo sumergido en la fosfatasa tenía cálculos depositados sobre él, en tanto que el otro hilo quedó limpio, sin cambio alguno. La enzima había hidrolizado el fosfato orgánico presente en la saliva, dando como resultado el aumento en los iones de calcio y - - fosfato inorgánico hasta que el producto de solubilidad - del fosfato de calcio había sido excedido, resultando así al depositarse sobre el hilo en un estado sólido.

Las teorías bacteriológicas, específicas que los microorganismos en una matriz orgánica forma una placa adherente al diente, que luego calcifica.

En la teoría sistémica vemos que hay deficiencias de vitamina A y B que pueden producir la formación de cálculo dentario. El estado emocional puede ejercer una influencia al trastornar el equilibrio calcio-fósforo de la saliva.

2.- LOCALES? FUNCIONALES, SISTEMICOS.

RELACION DE LA PARODONCIA CON LAS ESPECIALIDADES DENTALES

Relación con la especialidad de oclusión.-

El trauma oclusal como factor etiológico de la enfermedad parodontal tiene suma importancia, su efecto se ejerce sobre el aparato de inserción, y por lo tanto, puede definirse como el grupo de lesiones destructivas del aparato de inserción ocasionadas por la mala función a que se ha sometido el diente.

Estos trastornos pueden encontrarse alrededor de un solo diente, de varios o de toda la dentadura; pero en estos casos la gravedad de las lesiones será diferente. Es necesario en contacto oclusal de los dientes inferiores con los superiores, aunque el traumatismo puede ser causado por la presión de la lengua o de una prótesis dental.

Las lesiones causadas por el traumatismo oclusal consisten en resorción de las superficies radiculares, arrancamientos del cemento, alteraciones de la membrana parodontal (trombosis de los vasos sanguíneos, necrosis, degeneración hialina, hemorragia y en algunos casos formación de cartílago) y resorción de hueso. No solamente se reabsorbe el hueso alveolar sino también el hueso de soporte adyacente (lámina dura). Al primero se le llama "resorción-frontal" y al segundo "resorción posterior".

Hay varias causas básicas del traumatismo oclusal,-

pero todas dependen del contacto entre los dientes opo-
sitos. Pueden citarse las siguientes: Interferencias cus-
pideas, contactos de amarre, desgaste desigual, restaura-
ciones defectuosas desgaste excesivo, desarmonías en los -
movimientos mandibulares en relación con las maxilares su-
periores estáticos y hábitos compulsivos.

Relación con prótesis parcial fija y removible. -

Otro fenómeno observado en estas prótesis son las al-
teraciones que presenta el parodonto por la retención de a
limentos de estas prótesis mal adaptadas. En esta situa --
ción el alimento no está impactado, sino que es retenido -
en contacto directo con la encia debido a causas anatóni -
cas o arquitectónicas de las ya dichas prótesis,. Esto ocu-
rre generalmente en los márgenes cervicales de coronas so-
brecontorneadas, inaccesibles a la acción fisiológica nor-
mal de rose de los alimentos. Otro ejemplo se observa a -
veces en el margen de un diente inclinando mesialmen-
te adyacente a una prótesis. Es común observar esto en un
diente que no está en función. Aunque la retención de ali-
mentos es un fenómeno más pasivo que el impacto, es sin --
embargo, un factor etiológico de suma importancia.

Irritación por restauración incorrecta.-

Este tipo de irritación es muchas veces la causa de la
inflamación gingival y de la resorción de la cresta alveo -
lar. Actúan igual que cualquier otro irritante directo de
los tejidos blandos. Como son constantes en su naturaleza,
pueden ser clasificados igual que el cálculo.

Relación con indicaciones del consultorio sobre el cepillado.-

Cepillado incorrecto.- La irritación causada por un cepillado incorrecto no solamente puede dar como resultado una abrasión o recesión de la encía, sino también agravar una inflamación. El cepillado a manera de raspado es especialmente cuando se emplea un dentrífico abrasivo, es causa de la recesión apical de la encía y de la abrasión de la superficie de los dientes. También se observan hemorragias gingivales que pueden ser consecuencias del movimiento rotatorio de un cepillo con cerdas duras. En la abrasión por el cepillo, la lesión es más pronunciada en las superficies bucales y labiales, ya que es difícil que el paciente utilice el cepillo con tanta libertad en las superficies linguales palatinas. La abrasión se ve ocasionalmente en las superficies linguales, sin embargo, el cambio en la superficie del diente es patognomónico. Las abrasiones agudas de los tejidos blandos se reconocen fácilmente. Además del aspecto de la superficie, son muy dolorosas.

Relación de la Parodencia con la cirugía.-

La cirugía mucogingival consiste en procedimientos quirúrgicos plásticos para la corrección de las relaciones entre encía y membrana mucosa que complican la enfermedad parodontal y pueden interferir en el éxito del tratamiento parodontal. El término "cirugía parodontal reconstructiva" se refiere a los procedimientos de cirugía plástica que se realiza para restaurar tejidos parodontales, destruidos o -

enfermos. En cierto modo por lo tanto, los términos se -
confunden algo, porque muchas operaciones quedan conveniente
mente ajustadas dentro de las dos categorías.

Durante la primera mitad de este siglo, la cirugía -
parodontal se limitaba a eliminar la enfermedad y a detene
r la destrucción de los tejidos; más recientemente, ha
habido considerables experiencias clínicas con procedimi
mientos mucogingivales y de reconstrucción para corregir
deformidades generadas por la enfermedad y restaurar los
tejidos destruidos. En la tentativa de ampliar el ámbito
de la terapéutica parodontal y aumentar la longevidad
de la dentición natural, con mucha frecuencia se realizaron
operaciones antes de hacer la investigación para determi
nar su utilidad y sus limitaciones. Cuando tal informaci
ción fue asequible, algunas operaciones fueron descartadas
y otras, perfeccionadas. Antes de realizar procedimiento
s quirúrgicos en un paciente es preciso que haya pruebas
aceptables de que la operación se presenta para resolve
r el problema que presenta y hay que aclarar al paciente
en que medida ella es experimental.

Relación de la Endodoncia con la Parodoncia.

La parodoncia y la Endodoncia son especialidades sepa
radas, pero la parodoncia no está dividida de manera simi
lar en una mitad parodontal y otra periapical; el paro
donto es una unidad continua. Cuando la inflamación se
difunde desde la encía hacia adentro del hueso alveolar
y el ligamento parodontal, puede llegar a la pulpa a trav
és de los ápices radiculares o conductos pulpares accesgri
os cercanos al ápice o en la furcación. La destrucción
periapical causada por la infección pulpar puede propagarse

se a lo largo de la raíz y producir una parodontitis retrógrada, o a la inflamación de la pulpa puede extenderse por los conductos accesorios y causar inflamación y destrucción parodontal en la furcación. Hay, por lo tanto - muchas ocasiones en que la supervivencia de un diente depende del enfoque combinado parodontal y endodóntico de tratamiento.

El tratamiento parodontal y endodóntico combinado es est indicado cuando hay una continuidad de destrucción entre el margen gingival y la región periapical. El diagnóstico se hace mediante el sondeo de la bolsa parodontal hasta el ápice radicular; Las radiografías son cenos de guatapercha son auxiliares diagnósticos valiosos. En estos casos, es común que la pulpa no sea vital. El tratamiento parodontal y endodóntico combinado a veces también est indicado en dientes con destrucción parodontal que se extiende hasta la cercanía de la zona periapical, pero no llega a ella. Tales dientes con frecuencia resisten repetidos intentos de tratamiento parodontal. Por lo general, la pulpa responde a vitalómetro y otras pruebas. Sin embargo, la reparación de la lesión parodontal mejora notablemente después del tratamiento endodóntico.

El pronóstico del tratamiento parodontal y endodóntico combinado, depende del grado de movilidad y de la magnitud y distribución de la pérdida ósea. Los mejores resultados se consiguen en dientes firmes con pérdida ósea confinada a una superficie radicular o a una raíz de un diente multiradicular. Puesto que la oclusión proporciona la estimulación requerida para que haya un parodonto sano y la cicatrización posterior al tratamiento del parodonto est adversamente afectada por fuerzas oclusales lesivas, pronóstico mejora al considerarse la oclusión y su corrección cuando fuera necesario.

Lesión Parodontal debida a procedimientos operatorios.

La separación forzada de los dientes para facilitar la restauración del contorno proximal o el atacado excesivo de las restauraciones son fuentes potenciales de -- traumatismo en el parodonto. No "adaptar" matrices y -- usar el exceso dique de goma ocasiona laceración dolorosa de la encía, que se puede infectar. Los fragmentos -- retenidos dique de goma puede originar un absceso parodontal. El retiro brusco de los rollos de algodón puede de nudar la mucosa de su epitelio y producir infección viral herpética confrontación de vesículas en esa zona. Las drogas escaróticas que a veces se usan para la esterilización de cavidades pueden escurrirse hacia la encía y producir una quemadura química.

Relación de la exfoliación dentaria con la parodencia.-

A veces en la enfermedad parodontal se hace la extracción temprana de dientes al tratar equivocadamente de conservar soportes óseo para dentaduras artificiales. Tales extracciones están contraindicadas por las siguientes razones:

- 1.- Condena dientes que, un tratamiento adecuado, se hubieran conservado, y priva así prematuramente al paciente de su dentición natural.
- 2.- Las fuerzas artificiales producidas por las dentaduras no son fisiológicas para el hueso; aceleran la atrofia normal posoperatoria. Las fuerzas creadas por las -- dentaduras completas, no son comparables a las fuerzas -- oclusales normales de la dentadura artificial. Las pri -

-meras producen una fuerza externa extraña sobre un reborde residual de los auxiliares que no está preparado para soportarla; la última proporciona estimulación natural en el hueso alveolar creado para soportarlas.

3.- Si un paciente con enfermedad parodontal temprana tiene suficiente soporte óseo para proporcionar un reborde bien formado para una prótesis completa, la mejor manera de conservar el hueso es tratar la enfermedad parodontal.

4.- En un paciente joven con destrucción ósea rápida ("Parodontosis") que no se puede controlar completamente mediante tratamiento parodontal, la velocidad de la pérdida ósea es acelerada por la prótesis completa. El uso de prótesis completas es un problema debido a los rápidos cambios que se producen en el hueso. Para el paciente, es mejor el tratamiento parodontal que posterga la necesidad de prótesis completas que la extracción temprana de los dientes.

RELACION DE LAS ENFERMEDADES PATOLOGICAS CON LA PARODONCIA.

Con frecuencia, el síntoma principal es una lesión parodontal aguda. Se piensa de inmediato en un absceso parodontal, pericoronitis, fasis agudas de una gingivitis necrosante ulcerosa, etc. Una vez que se ha hecho diagnóstico, la terapéutica debe orientarse a aliviar el dolor y el malestar. Hay numerosas alteraciones que afectan la encía y la mucosa bucal. Algunas dependen de enfermedades de la sangre, manifestaciones bucales de una enfermedad dermatológica, o de trastornos alérgicos.

Siempre debe hacerse el diagnóstico, ya que de éste depende la terapéutica. Siempre es necesario hacer la - historia, el examen físico, el examen radiográfico y los exámenes de laboratorio.

La siguiente es una lista parcial de las lesiones agudas que afectan al parodonto y con las cuales debe estar familiarizado el cirujano dentista de práctica general:

Pericementitis

Pericoronitis

Osteomielitis.

Gingivitis necrosante ulcerosa

Gingivitis gonocócica

Tuberculosis

Sífilis

Hongos

Herpes simple

Herpangina

Monocleosis infecciosa

Infecciones estreptocócicas

Manifestaciones bucales de enfermedades dermatológicas:

lique plano, lupus eritematoso, etc.

Abcesos parodontales

Abrasiones

Lageraciones

Quemaduras, intoxicación con aspirina, etc.

Manifestaciones alérgicas.

Gingivitis descamativa crónica

Perturbaciones hormonales: pubertad, preñez menopausia.

Manifestaciones gingivales debidas a perturbaciones generales o metabólicas: diabetes, granuloma eosinófilo, etc.
Manifestaciones nutricionales
Manifestaciones de enfermedades de la sangre.

Relación de la Ortodoncia con la Parodoncia.-

Los aparatos ortodónticos tienden a retener la placa y residuos alimenticios irritantes que causan gingivitis. Es importante que se enseñe al paciente los métodos apropiados de higiene bucal cuando se coloquen los aparatos, - y es preciso recalcar su importancia. Se debe controlar regularmente el estado del parodonto durante el tratamiento ortodóntico, y se hará el tratamiento parodontal ante los primeros signos de enfermedad gingival. La irrigación - - con agua a presión es un auxiliar útil de la higiene bucal de estos pacientes.

Irritación por bandas ortodónticas. Es frecuente que el tratamiento ortodóntico se comience en el estadio de - erupción dentaria en que la adherencia epitelial está todavía sobre el esmalte. Las bandas no deben penetrar en - los tejidos gingivales más allá del nivel de la adherencia. El desprendimiento forzado de la encía, a lo cual sigue la proliferación apical de la adherencia epitelial, produce la mayor recesión gingival que se observa en algunos pacientes tratados ortodónticamente.

Si hay inflamación gingival, se impide que el margen gingival siga el epitelio en migración y se producen bolsas. Respuesta de los tejidos a las fuerzas ortodónticas. El movimiento ortodóntico es posible porque los tejidos parodontales responden a fuerzas externas. El hueso se remodela en virtud del aumento de osteoclastos y de la resor -

ción ósea en las zonas de presión y del aumento de la actividad osteoblástica y neoformación ósea en las zonas de tensión. Las fuerzas ortodónticas también producen cambios vasculares en el ligamento parodontal, los cuales pueden afectar a los patrones de resorción y neoformación óseas. Estudios radiográficos e histoquímicos indican que la proliferación celular del ligamento parodontal puede estar relacionada con la magnitud de las fuerzas ortodónticas; que la fosfatasa alcalina de las células del ligamento parodontal disminuye en las zonas de presión; y que la actividad enzimática oxidante se intensifica en las zonas parodontales de resorción y formación ósea inducidas por fuerzas ortodónticas.

Lesión de los tejidos por fuerzas ortodónticas.

Desde el punto de vista parodontal, es importante evitar fuerzas excesivas y movimientos dentarios rápidos en el tratamiento ortodóntico. La fuerza excesiva puede producir necrosis del ligamento parodontal y del hueso alveolar adyacente, que por lo general se repara. Sin embargo, la destrucción del ligamento parodontal en la cresta del hueso puede generar una lesión irreparable. Si las fibras que están debajo de la adherencia epitelial son destruidas por la fuerza excesiva y el epitelio es estimulado a proliferar a lo largo de la raíz por los irritantes locales, el epitelio cubrirá la raíz e impedirá la reinserción de las fibras parodontales durante la reparación.

La ausencia de estimulación funcional por parte de las fibras parodontales puede producir atrofia de la cresta del hueso alveolar. Las fuerzas ortodónticas excesivas también aumentan el riesgo de resorción de los ápices radiculares.

Se indica que la encía marginal e insertada es "traccionada" cuando los dientes giran ortodónticamente y que - la modificación de la oclusión después del tratamiento ortodóntico puede ser reducida mediante resección quirúrgica de las fibras gingivales libres, o su eliminación combinada, - con un breve periodo de retención. Asimismo, se observó separación temporal del epitelio reducido del esmalte en el - lado de tensión de los dientes movidos por medios ortodónticos, y desplazamiento y plegamiento de las papilas interdentarias en el lado de presión.

IRRITANTES MECANICOS:

Los márgenes sobre extendidos y desbordante producen compresión, con la resultante inflamación y necrosis.

Se considera así también las opturaciones cuyos bordes marginales son impropios, implementos ortodoncios, el uso de grapas para dique de goma, puentes, ganchos o aparatos que lastimen los tejidos blandos.

Cualquiera de estos factores producen diversos grados de inflamación y ven evolucionando y causan destrucción del hueso alveolar subyacente y producen enfermedades típicas - de un carácter local.

En las radiografías de mordida, frecuentemente revelan la presencia de cavidades no diagnósticas, así como prótesis mal adaptadas y sobre obturaciones.

El cemento dental retenido en el intersticio gingival constituye un irritante mecánico más potente que la restauración metálica demasiado grande.

Este es un agente, irritante, mecánico y químico simul-

táneamente y debido a su profundidad proporciona un excelente refugio de los alimentos y microorganismos. Por lo mismo es conveniente revisar ajustes de una incrustación por medio de los Rayos X, para sí evitar la producción inconciente de irri tación gingival o áreas subceptibles a caries recurrentes.

IRRITANTES QUIMICOS.-

La inflamación gingival aguda puede originarse en la -- irritación química o como consecuencia de sensibilidad o -- lesiones específicas de los tejidos. En estados inflamato -- rios alérgicos los cambios gingivales varían desde una sim -- ple eritema hasta formación de sículas y úlceras. Sobre -- esta base se explican reacciones intensas a enjuagatorios bu cales ordinariamente inocuos o dentríficos o materiales de prótesis.

El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de tabletas de aspirina para alivias el dolor dentario.

El uso imprudente de drogas escaróticas y el contacto accidental con drogas como fenol.

La irritación química por tales ocupaciones por lo ge neral es de larga duración y no produce necesariamente cam bios gingivales espectaculares.

La irritación gingival se observa también en obreros de diversas industruas donde se emplean productos quími -- cos. Los elementos lesivos más comunes son gases como a -- moniaco, cloro, bromo, ácidos y polvos metálicos.

Sin embargo en pacientes con enfermedades gingivales

persistentes refractarían al tratamiento, los antecedentes de ocupación ha de ser explotados siempre, para que dicho tratamiento de resultados satisfactorios.

C
A
P
I
T
U
L
O

C
U
A
R
T
O

CAPITULO IV

PREVENCIÓN

1.- INTRODUCCIÓN.-

En sí la palabra prevención es un concepto sintético e integral en la que muchos autores la consideran en relación al individuo y no solamente con la enfermedad o el órgano implicado. Ya que toda enfermedad tiene sus facetas particulares de evolución, denominados periodos de enfermedad; y son los siguientes:

- A) Periodo preparatorio o preclínico (en éste periodo no es posible hallar signos clínicos en un estado patológico).
- B) Periodo patógeno o clínico (cuando los signos clínicos de enfermedad se hacen evidentes, o nuestros medios diagnósticos permiten hallarlos) .
- C) Periodo final o estado de la enfermedad.

Cuando la enfermedad es abandonada a su propio curso constituye lo que se llama historia natural de la - - enfermedad y las interferencias en su desarrollo evolutivo que comprenden todos los esfuerzos para poner barreras a los progresos de la enfermedad en cada uno de todos sus periodos. Dichas barreras son llamadas periodos de prevención, y son los siguientes:

- A). Prevención Primaria (actúa durante el período preclínico de la enfermedad).
- B) Prevención Secundaria (Operativa durante la primera parte del período clínico).
- C) Prevención Terciaria (Actúa durante la etapa final).

Los períodos de prevención se subdividen en niveles de prevención; estos niveles son:

- I.- Promoción de la salud (este nivel es inespecífico y comprende todas las medidas encaminadas a mejorar la salud).
- II.- Protección específica (serie de medidas para la prevención de la aparición o recurrencia de una enfermedad en particular).
- III.- Diagnóstico y tratamiento precoces (comprende la denominada prevención secundaria, son medidas destinadas a poner la enfermedad en evidencia y tratarla en las primeras etapas del diagnóstico clínico.
- IV.- Rehabilitación (tanto física como psicosocial)

2.- COMO IMPLANTAR UN PROGRAMA PREVENTIVO EN NUESTRA PRACTICA.-

En la práctica odontológica diaria los objetivos pueden ser alcanzados sólo por medio de un programa - clínico cuidadosamente planeado y adaptado a las necesidades y características de cada paciente. En términos generales dicho programa puede ser dividido en -- dos partes: La primera de estos es ejercitarla en el consultorio por parte del dentista, la segunda debe - ser llevada a la práctica por el paciente, en su casa, siguiendo las directivas del odontólogo.

Nuestro programa clínico comprenderá de los siguientes pasos:

Componentes del programa preventivo:

- 1.- Introducción del paciente a los principios, objetivos y responsabilidades de la prevención.
- 2.- Diagnóstico
 - a) Clínico
 - b) Radiográfico
 - c) Otros
- 3.- Etiología.
- 4.- Plan de tratamiento
- 5.- Educación y motivación del paciente
 - a) Control de placa e higiene dental
 - b) Control de la dieta recomendaciones sobre nutrición.

Las características del paciente como un ser total que vive en un determinado ambiente social deben desempeñar un papel importante en el planeamiento de su programa preventivo.

Durante el contacto inicial el odontólogo debe averiguar una serie de circunstancias relacionadas con su paciente: quien y cómo es dicho paciente; que es lo que espera - y no espera - del profesional; cual es la fuente y la extensión de sus miedos y ansiedades. Asimismo debe investigar que es lo que el paciente sabe e ignora, sobre la prevención odontológica y sus objetivos, es decir, el mantenimiento de una buena salud bucal por vida, si es posible, y señalar acentuadamente que para que dichos objetivos puedan alcanzarse es esencial la cooperación del paciente.

Desde el punto de vista práctico lo que se desea es que el paciente sepa que tiene posibilidades de -- salvar y mantener sus dientes por mucho tiempo, idealmente por vida y despertar en él un intenso deseo de realizar todo lo que sea necesario para que este objetivo se convierta en realidad.

Para que la introducción sea exitosa es fundamental que el paciente reconozca que la meta propuesta só lo puede alcanzarse mediante un esfuerzo cooperativo - entre él y el personal del consultorio y que, en términos de resultados, el paciente es el miembro más importante del equipo a cargo de la salud bucal. Que a me-

nos que el desarrollo el deseo y la habilidad necesaria para practicar diligentemente los procedimientos preventivos que se le enseñen, nada importante y duradero se va a conseguir.

DIAGNOSTICO:

El segundo componente de nuestro programa preventivo es el diagnóstico. Sería muy difícil, sino imposible, tratar una enfermedad si no se pudiera detectar su presencia antes que se hayan producido cambios irreversibles de las células o tejidos. Para cumplir con los preceptos de prevención es imperativo que se trate de diagnosticar el curso de la enfermedad lo antes posible. El diagnóstico ideal sería, aquel que pudiera hacerse en los primeros signos clínicos de la enfermedad.

Para establecer un buen diagnóstico, es necesario elaborar una buena historia clínica completa la cual comprenderá:

Interrogatorio:

- a) Directo.- Con preguntas entre clínico y paciente únicamente.
- b) Indirecto.- Con ayuda de una tercera persona que podrá contestar o corroborar alguna pregunta que el paciente no pueda contestar debido a su edad - a su estado de salud o algún otro factor.

Se deben dos reglas para la elaboración de las preguntas:

- 1.- la pregunta debe aportar beneficios a la investiga -

ción.

- 2.- La pregunta nunca debe seguir una respuesta en especial, es decir, que el paciente contestará lo -- que realmente piensa.

Es importante comenzar la entrevista con la biografía del paciente lo cual consistirá en:

- 1.- Ficha de identificación.- nombre, edad, sexo, raza, nacionalidad, estado civil, ocupación y fecha de entrevista.
- 2.- Antecedentes personales patológicos.- Se deben investigar por posibles secuelas que hayan quedado de enfermedades anteriores, ya sean padecimientos locales o sistémicos, tales como deformaciones en boca, úlceras o problemas congénitos que en un momento dado lleguen a dificultar la terapéutica a seguir.
- 3.- Antecedentes personales no patológicos:
 - a) Alcoholismo
 - b) Tabaquismo
 - c) Otros
- 4.- Antecedentes personales no patológicos.- En el cual se investigará tipo de vivienda, vestido, alimentación, higiene y todo lo relacionado con el individuo -- ya que nos ayudará a manejar al paciente adecuadamente.
- 5.- Antecedentes Médicos:

- a) Intervenciones quirurgicas y obstetricas
- b) Transfusiones
- c) Alergias a medicamentos penicilinas u otras drogas.

6.- Interrogatorios por aparatos y sistemas.

7.- Inspección física general.

- a) Postura, marcha, apariencia general
- b) Cara, cuello y cabeza, torax y extremidades superiores e inferiores.

8.- Signos vitales.

9.- Historia dental

Interrogatorio:

- a) Ha tenido alguna molestia dental.
- b) Dolor de encías
- c) Sangrado al cepillarlas
- d) Dientes extremadamente sensibles al frío, calor, dulce, ácido, etc.
- e) Mal aliento o sabor
- f) Tiene ardor, inflamación e irritación en su boca
- g) Con qué frecuencia se cepilla
- h) En qué forma lo hace
- i) Qué tan seguido cambia su cepillo
- j) Usa hilo dental
- k) Sus encías sangran facilmente
- l) Cuando sangran.

10.- Exploración:

1.- Tejidos blandos: todos los tejidos bucales, deben ser observados y estudiados con cuidado. Se deberán ver los aspectos internos y externos de: Labios, lengua, su torso y su dorso, y bordes laterales; los frenillos bucales, el frenillo lingual, y sus enterseciones, el área glandular, subglandular, sublingual por posible precencia de quiste o ranula, el paladar duro y blando, el piso de boca, la mucosa bucal, así como la región amigdalina.

A.- Encías: Color, textura, volúmen consistencia, forma dolor, inflamación, exudado, posición, profundidad del vestíbulo, etc.

2.- Tejidos Duros:

A.-Dientes: número, forma, posición, presencia de movilidad grado, dolor, fractura, ausentes, presencia de restauraciones, diastemas, supernumerarios, etc.

B.- Oclusión: La evolución se debe hacer teniendo presentes los resultados del análisis oclusal, debido a que se han demostrado que un alto porcentaje de padecimientos articulares, son el resultado de oclusiones patológicas. Estas se clasifican según H.G. Morris en cinco clases:

CLASE I : Protusiva (unilateral o bilateral)
 CLASE II : Retrusiva (unilateral o bilateral)
 CLASE III : Dimensión vertical aumentada (unilateral)
 CLASE IV : Relaciones lateroprotusivas por oclusión cruzada (unilateral)

CLASE V : Relación vertical disminuida: (unilateral o bilateral)

C.- Articulación: Los cambios articulares son del orden de artrosis, que es una enfermedad degenerativa trófica, y no infecciosa conocida como chasquido. También se presentan problemas musculares que traen consigo dolor, tensión muscular y limitación de la función.

Un interrogatorio con preguntas bien elaboradas nos podrá reportar:

- 1.- Posibles razones de excesivo desgaste de los dientes, si es que lo hay o para funciones como bruxismo, apretamiento, etc.
- 2.- Exito o fracaso de los tratamientos dentales anteriores.
- 3.- Infecciones agudas o crónicas de la boca.
- 4.- Motivación sobre higiene oral, es preciso determinar el estado general de la higiene bucal, registrará la presencia de placa, pigmentaciones y cálculos.

Parodontometría:

La parodontometría es un auxiliar diagnóstico de gran valor en la enfermedad parodontal. Su objetivo principal es determinar la profundidad de la bolsa, valorando la extensión de pérdida ósea. El instrumento indispensable, es la sonda parodontal o parodontometro el cual tiene pun-

ta calibrada en mm. que se introduce en el intersticio gingival para medir la profundidad.

Técnica:

Se realizan dos tipos de mediciones:

- A) Vertical
- B) Horizontal

Medición Vertical.- Dicha operación se hará en seis puntos de cada diente vestibular, palatino o lingual, estos puntos son: Distovestibular, mediovestibular, mesio vestibular, distolingual o palatino mediolingual o palatino y mesio lingual o palatino. De su registro y estudio, obtendremos la presencia de bolsas, depósitos subgingivales y comunación con furcaciones.

Medición Horizontal.- Muchos autores la utilizan como auxiliar de la medición vertical. Y se introducirá la sonda en dirección horizontal y nos va a determinar la presencia o ausencia de hueso interproximal, cuando -- existe destrucción la sonda atravesará de vestibular a lingual.

La parodontometría, además de marcar la profundidad ósea y la topografía ósea nos percata de la presencia de cálculos subgingivales, cantidad de sangrado o exudado, que se presenta durante el procedimiento.

Estas técnicas se realizan bajo anestencia local o tópica para mejor comodidad.

Exámen Radiográfico:

En la odontología es uno de los medios de deagnósticos más importantes, el valor de los datos que puedan obtenerse de las radiografías es incalculable.

La interpretación radiográfica se dificulta debido a las variaciones de anatomía normal, las condiciones anormales no patológicas y los cambios causados por procesos patológicos de origen local o sistemático.

Los cambios en el ligamento parodontal, lámina dura y hueso alveolar, pueden ocurrir como resultado de factores locales o sistemáticos.

La información que se puede obtener de las radiografías es en proporción la visibilidad de las imágenes las cuales son incrementadas con el uso de una lente de aumento.

El concepto de que las áreas oscuras circunscritas no sólo son producidas por destrucción de hueso, sino también por variación en su densidad y forma.

En primer paso al observar una radiografía, sefa identificar las entidades anatómicas, la interpretación empieza en la parte más alejada de los dientes, así las conclusiones no estarán influenciadas por las restauraciones o defectos dentales. Después se deben seguir en orden al hueso periapical, raíces, cresta alveolar, diente y sus coronas.

Una buena radiografía nos proporciona la siguiente información:

- A) Cantidad, tipo y distribución del hueso alveolar.
- B) Presencia de procesos periapicales.
- C) Problemas de furcaciones involucradas.
- D) Resorción o aposición radicular, debe ser también de - terminada la proximidad y relación de la raíz de un - diente con otro.
- E) Condición de las estructuras de soporte del diente, pre - sencia de bolsas infraóseas.
- F) Inclusiones y raíces retenidas.
- G) Quistes y granulomas.
- H) Caries, calidad de las restauraciones y depósitos gran - des de los cálculos.
- I) Espacio del ligamento parodontal, normal o engrasado, - cambios en lámina dura.
- J) Pérdida de hueso vertical y horizontal.

El grosor del ligamento en una radiografía, es normal - mente de 0.2 mm.; si se ve aumentado, será indicación de - cambios patológicos.

Exámenes de Laboratorio:

Muchas veces el paciente presenta síntomas ante los - cuales nos vemos en la necesidad de recurrir a exámenes de laboratorio. El dentista debe comprender los principios y

poder comunicarse eficazmente con los médicos a quienes el paciente se refirió.

Los análisis químicos se definen como:

El conjunto de métodos o procedimientos que se realizan en los líquidos humorales para corroborar el estado de salud de una persona.

Los exámenes patológicos tienen el fin de identificar una lesión por medio de la biopsia.

Las pruebas químicas que más comúnmente se requieren son:

- 1.- Análisis de orina
- 2.- Química sanguínea.
- 3.- Enzimas.
- 4.- Biometría Hemática.
- 5.- Tendencia hemorrágica.

Es importante conocer los valores normales de estos procedimientos.

- 1.- En un análisis de orina, se observa:
Color amarillo claro, 1-4 en la escala de Vogel
Su aspecto que debe ser claro.
Su Volumen, 1 a 2 litros en 24 horas.
Densidad, 1.020.

En la orina no se debe encontrar glucosa, bilirrubina, hemoglobina, albúmina, acetona ni piocitos.

- 2.- Química Sanguínea: Es el análisis cualitativo y cuantitativo de los elementos de la sangre, en ella se estudia:

GLUCOSA SEGUN:

Folin	80	-	120 mg x 100 ml.
Urea	20	-	32 mg x 100 ml.
Creatinina	1	-	1 mg x 100 ml.
Acido úrico	2	-	4 mg x 100 ml.
Colesterol	150	-	250 mg x 100 ml.
Albúmina	3.5	-	5.5 mg x 100 ml.
Hierro	75	-	175 mg x 100 ml.
	0.08	-	0.18 mg x 100 ml.
Calcio	9	-	11 mg x 100 ml.
Fósforo	3	-	4 mg x 100 ml.

Las encimas que se investigan son:

Fosfatasa ácida	0.5	-	2.0 U. Bodasky.
Fosfatasa alcalina	2.0	-	4.0 U. Bodasky.
Amilasa	80	-	150 U. Bodasky.

Biometría hemática: Se le llama así e incluye:

Glóbulos rojos, eritrocitos o hemáties:

Femenino	4	-	5 000 000 x mm
Masculino	5	-	6 000 000 x mm

Glóbulos blancos o leucocitos:

En ambos sexos	5 000	-	10 000 x mm
Neutrófilos	60	-	70
Linfocitos	20	-	30
Monocitos	3	-	5
Eosinófilos	1	-	3
Basófilos	0	-	1

Plaquetas:

En ambos sexos: 200 000 - 400 000 x mm

Existen tres exámenes más que se deben conocer:

Hematocrito: Es la concentración de heritrocitos en 100 cm de sangre.

Masculino	40	→	50	en	10	cm de sangre
Femenino	40	-	45	en	10	cm de sangre

Hemoglobina:

Es un pigmento ferruginoso encargado de llevar oxígeno a los tejidos.

Masculino	12	18	gr. x	100 ml.
Femenino	13	15	gr. x	100 ml.

Potasio:

Es un electrolito:

3.5 - 5.3 miliequivalente x 100 cm.

Tendencia hemorrogipara: Comprende

Tiempo de coagulación	5	-	15	minutos
Tiempo de sangrado	2	-	4	minutos
Tiempo de protombina	11	-	18	segundos
Tiempo de Tromboplastina	60	-	70	segundos

Biopsia:

Es la remoción de un pequeño fragmento de tejido del cuerpo de un paciente para su examen microscópico:

La Biopsia nos sirve:

- 1.- Para la identificación histopatológica de una lesión
- 2.- Para valorar las lesiones premalignas o premonitorias
- 3.- Para conocer la delimitación de los bordes de una lesión
- 4.- Existen tres contraindicaciones para la biopsia:

A) Exostosis o torus.

B) Hemangioma

C) Melanoma maligno.

3.- PLACA DENTOBACTERIANA.-

El tercer punto de nuestro programa de prevención es la etiología ya que para poder prevenir efectivamente la instalación y recurrencia de las enfermedades bucales, es importante conocer porque se produjeron dichas enfermedades, solo entonces estaremos en condiciones de tomar los recaudos necesarios, y en el momento más oportuno para prevenir la progresión o recidiva de la enfermedad, el conocimiento de los factores etiológicos más el conocimiento del paciente particularmente como una persona total, habilitará al clínico para predecir cursos indeseables en la salud bucal futura del individuo y por lo tanto, para indicar las medidas adecuadas para prevenirlas. Como ya se dijo al tratar la etiología del parodontio; existe una relación muy estrecha entre la enfermedad parodontal y la placa dentobacteriana, y por lo tanto es el factor etiológico más importante de dicha enfermedad.

El papel de la placa dentobacteriana es de suma importancia como se verá más adelante.

Desde un punto de vista patológico, la placa dentobacteriana puede ser definida como "el conjunto de colonias bacterianas se adhieren firmemente a la superficie de los dientes y tejidos gingivales.

En la actualidad se considera un hecho que la cavidad bucal alberga un sinnúmero de microorganismos -- anaerobios lo cual ha sido demostrado desde ya hace algunos años.

En este trabajo se citan los diferentes microorganismos anaerobios presentes en la cavidad bucal, así como su distribución y relación con la enfermedad periodontal.

Los géneros anaerobios y microaerofilicos que se presentan con mayor frecuencia en la cavidad bucal han sido estudiados por muchos autores. Recientemente se ha hecho una revisión bibliográfica resumiendolos en la siguiente forma:

COCOS.-

Los cocos anaerobios Garam-negativos, pertenecen al género Vaillonella y presentan algunos problemas para su aislamiento e identificación. Se encuentran presentes con frecuencia y en gran número pudiendo ser -- aislados en casi toda la boca. Las especies Vaillonella constituyen invariablemente un gran porcentaje de la flora de la placa dentobacteriana.

ESTREPTOCOCOS.-

Facultativos abundan en la cavidad bucal. por lo que ha sido estudiado por un gran número de investigadores por otra parte los cocos aerobios estrictos-garam positivos del género Teptococcus y peptostreptococcus han recibido menor atención, aunque se han hecho algunos estudios sobre ellos. En niños rara vez se han observado éste tipo de microorganismos en la placa dentobacteriana. Sin embargo, estudios recientes, donde se ha empleado anaerobiosis continua durante la recolección y manejo de los especímenes. Se ha demostrado su presencia en el desarrollo de la placa dentobacteriana.

BACILIOS U FILAMENTOS GRAM POSITIVOS.=

Este grupo de bacterias comprende una amplia variedad de géneros y especies que constituyen una proporción substancial de la microflora bucal. Se ha observado que el 50% o más de la flora total cultivable en la placa dentobacteriana consta de bacillos gram-positivos dentro de los cuales predominan las especies de Actinomyces. Gran parte de los estudios de la placa dentobacteriana muestran que los bacillos gram positivos son tan numerosos como los estreptococos, a pesar de que estos últimos han sido estudiados, de manera más extensa.

A pesar de que algunas especies de propionibacterium, arachnia, bifidobacterium y eubacterium han sido encontrados en la placa dentobacteriana, no existen datos suficientes que determinen su frecuencia y número dentro de la cavidad bucal.

Los microorganismos del tipo Clostridia no parecen ser habituales en boca a pesar de haber sido descritos por algunos autores.

Algunos autores manifiestan que la especie Clostridia constituye aproximadamente el 8% de la flora total cultivable dentro de la placa dentobacteriana, esta investigación ha sido inesperada puesto que muchos otros investigadores de placa dentobacteriana no han sido capaces de encontrar ningún tipo de especies Clostridia.

Dentro del grupo de microorganismos no formadores de esporas, la mayoría no son móviles se encuentran preponderantemente en la boca nasofaringe tracto gas-

trointestinal. Son parásitos obligados de membranas mucosas y son responsables de aproximadamente el 10% de las bacterias Gram Negativas.

Pueden formar abscesos en todo el cuerpo causando gran variedad de infecciones como: la periodontitis.

Todos los bacteroides poseen endotoxinas, pero aún no hay evidencias de que posean exotoxinas; algunos producen colagenasa o heparinasa enzimas capaces de lesionar los tejidos parodontales.

Bacteroides Corrodens: Fácilmente aislable en la cavidad bucal.

Bacteroides Orales: Rara vez se aísla en infecciones orales por lo que se le considera más saprófito -- que patógeno.

Fusobacterium: Este tipo de microorganismos produce ácido butírico como producto de la fermentación de la glucosa; los encontrados comúnmente en la cavidad oral son los del grupo:

A) *Fusobacterium nucleatum*

B) *Fusobacterium polymorphum*

Espiroquetas desde hace ya muchos años se sabe que la cavidad bucal contiene algunos tipos de espiroquetas, algunos investigadores calculan que los restos gingivales contienen 1.7×10^9 de estos microorganismos por gramo de peso.

Para la caracterización de las espiroquetas bucales se han empleado con mucho éxito el microscopio -- electrónico; se han formado tres grupos de espiroquetas basándose en el tamaño, número y disposición de sus -- fibrillas axiales. El grupo de espiroquetas más pequeñas fué a su vez subdividido en tres especies llamadas: *Treponema denticola*, *Treponema Macrodentium* y *Treponema oralis*.

La mayoría de las infecciones causadas por espiroquetas producen lesiones en membranas mucosas ocasionando olor fétido y malestar general. Estos microorganismos generalmente son saprófitos y se encuentran en la porción no necrosada de la lesión al igual que en los bordes de la misma.

La dificultad para aislar las espiroquetas bucales en cultivos puros ha inhivido a muchos investigadores a realizar estudios más profundos sobre estos microorganismos. Existe la esperanza de que futuros investigadores de microorganismos anaerobios efectúen -- una evaluación del papel que desempeñan las espiroquetas en enfermedades bucales, particularmente en la gingivitis ulcerosa necrosante y las periodontitis crónicas.

Distribución de los microorganismos en la cavidad bucal:

Ciertas regiones de la boca aparecen como favorables para el desarrollo bacteriano. La proporción de la flora total formada por ciertas especies puede variar de un sitio a otro dentro de la misma boca. El micro

medio bucal cambia con el tiempo, la edad, la erupción dentaria además de muchos otros factores.

La distribución de las bacterias encontradas en la saliva, lengua intersticio dentogingival y en la placa dentobacteriana, la mayor parte se encuentra concentrada en la placa dentobacteriana especialmente aquella - que se encuentra en el intersticio gingival.

Estudios recientes demuestran que cuando la placa bacteriana, la mayor parte se adhiere a una superficie dentaria limpia, predominan los microorganismos aerobios y facultativos. A medida que pasa el tiempo, las especies anaerobias aumentan siendo dominantes después de 10 a 14 días posteriores a la suspensión del hábito del cepillado. Este desarrollo progresivo de la flora microbiana dentaria está relacionado con el potencial EH.

Algunos autores han observado que ciertas especies anaerobias especialmente del tipo bacteroides y espiroquetas, tienen cierta predilección por el intersticio dentogingival. Se presume que la combinación de un bajo potencial, aunado a la abundancia de nutrientes adecuados proporcionan condiciones ideales para la proliferación de anaerobios estrictos.

"PORCENTAJES APROXIMADOS DE LAS BACTERIAS
CULTIVABLES EN LA CAVIDAD BUCAL DE UN
INDIVIDUO EN EDAD ADULTA "

MICROORGANISMO	LENGUA	SALIVA	INTERSTICIO DENTO/GINGIVAL	PLACA D.B.
Cocos anaerobios +	4.2%	13.0%	7.4%	12.6%
Bacilos anaerobios +	8.2	4.8	20.4	18.4
Cocos anaerobios G -	16.0	15.9	10.7	6.4
Bacilos anaerobios -	8.2	4.8	16.1	10.4
Espiroquetas	N.D.	N.D.	1.0	N.D
Cocos facultativos +	44.8	41.0	28.8	28.2
Bacilos facultativos +	13.0	11.8	15.3	23.8
Cocos facultativos -	3.4	1.2	0.4	0.4
Bacilos facultativos -	3.2	2.3	1.2	N.D

N.D. = no detectados.

Relación de microorganismos anaerobios con enfermedades bucales.

Acción de los microorganismos de la placa dentobacteriana.

a) ACCION DE LOS MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.-

La salud periodontal se mantiene gracias a un equilibrio simbiótico entre los microorganismos y el huésped. La enfermedad es consecuencia de una alteración en este equilibrio que puede ser entre bacterias y huésped. La alteración entre el equilibrio simbiótico de las bacterias depende de que haya una proliferación exagerada de un microorganismo patógeno. El equilibrio entre las bacterias y el huésped se puede perder ya sea porque el huésped se encuentre en malas condiciones de salud general, o bien por un aumento en la cantidad o virulencia de la bacteria.

Hay que tomar en cuenta que los productos bacterianos son los que tienen mayor potencial productor de enfermedad.

En lo que se refiere a las exotoxinas producidas por los cocos y bastones gram positivos, que salen de dichos microorganismos en forma intacta al medio ambiente, siendo proteínicas a las que destruyen las enzimas proteolíticas, son de baja virulencia, y no tienen ningún efecto ni sobre el epitelio ni tejido conectivo. En estudios recientes se afirma que las exotoxinas actúan como antígenos para desencadenar la reacción antígeno anticuerpo.

La hialuronidasa o factor dispersante, la cual es una enzima producida por los cocos y gram positivos, -

se considera la más dañina. Es la primera enzima que penetra por el epitelio del intersticio, la cual ataca al ácido hialurínico, que es el componente principal de la sustancia intercelular. Lo despolimeriza, favoreciendo la difusión de los microorganismos y sus productos.

Después de la hialuronidasa, penetran las endotoxinas producidas por los cocos y bastones gram negativos. Las exotoxinas son complejas de lipopolisacaridos y protefinas de las paredes celulares de las bacterias, las cuales son liberadas únicamente después de la muerte de las bacterias. Debido a su composición tenemos que la fracción protefca no tiene ninguna acción sobre los tejidos. La fracción lipopolisacarida a su vez se subdivide en lípida y sacárida. La fracción sacárida actúa de manera similar a las exotoxinas, es decir desencadenando la reacción antígeno anticuerpo. Mientras que la fracción lípida junto con las proteasas penetran por el epitelio del intersticio. Las proteasas atacan la membrana celular produciendo en ésta una solución de continuidad, con lo que facilita la penetración de la fracción lípida al interior de la célula y de inmediato ataca a las mitocondrias (que son las encargadas del metabolismo celular), ocasionando la muerte de la célula y aumentando la descamación.

La solución de continuidad hecha por las proteasas va a permitir que el líquido que ha sido convertido en ácido hialurínico por la acción de la hialuronidasa, penetre a la célula ocasionando que ésta se hinche formando así el edema intracelular.

Hasta ésta fase la enfermedad es subclínica y no se presenta sangrado debido a que no ha llegado a tejido conectivo.

Una vez que la hialuronidasa llega a tejido conectivo, se inicia la inflamación, observándose una encía lisa edematosa, de color rojo brillante.

La colagenasa, enzima producida por el bacteroide melaningogenico que mediante la disolución enzimática del colágeno, ataca a las fibras colágenas o gingivales de sostén, desinsertándolas de la superficie del diente. Al destruir éstas fibras, la adherencia epitelial, queda sin nutrientes, migra hacia apical en busca de ellos y es cuando se establece la bolsa parodontal.

Los productos de los microorganismos de la placa siguen actuando desinsertando las fibras de Sharpey. La adherencia epitelial sigue migrando profundizándose la bolsa parodontal. Al mismo tiempo, hay absorción ósea ya que los vasos sanguíneos pasan a tejidos más profundos.

b) RELACION DE MICROORGANISMOS CON ENFERMEDADES PARODONTAL.-

Existe evidencia científica que relaciona directamente la enfermedad parodontal con la cantidad de placa dentobacteriana presente en la boca. El hecho de que gente de edad más avanzada tienda a padecer la enfermedad parodontal con mayor frecuencia que los sujetos jóvenes parece estar relacionada con el tiempo que los tejidos gingivales les hayan estado expuestos a los efectos irritantes de la placa bacteriana.

Estudios sobre gingiviti a nivel experimental en el hombre relacionan el acumulo de placa bacteriana -- con la flora bacteriana compleja que se desarrolla entre los 7 y 10 días después de eliminarse el cepillado. En esta etapa hay abundancia de anaerobios, incluyendo espiroquetas y microorganismos filamentosos.

A pesar de que está claramente establecido que la placa dentobacteriana es la responsable del establecimiento de la enfermedad parodontal, aún no es posible establecer qué microorganismo en particular es esencial para que se establezca este tipo de proceso destructivo. La extensa literatura referente a la relación entre la placa dentobacteriana y la enfermedad parodontal ha sido revisada recientemente por muchos autores sin haber encontrado respuestas más convincentes.

Algunos microorganismos como el bacteroides melanogenicus han atraído la atención en algunos estudios

de microbiología sobre la enfermedad parodontal. Este microorganismo, como se mencionó anteriormente, es aislado con mayor facilidad del intersticio dento-gingival, su cantidad aumenta con la edad.

Estudios sobre la patogenicidad de las infecciones anaerobias mixtas muestran que el bacteroides melanogenicus tienen propiedad de producir colagenasa y se vió que contribuía a la destrucción de los tejidos parodontales. A pesar que el bacteroides podría ser un contribuidor al tipo de placa bacteriana que inicia la enfermedad parodontal, no hay evidencia de que forme el componente esencial de la placa dentobacteriana.

c) RESPUESTA INMUNOLOGICA EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.-

La patología de la enfermedad parodontal se basa en la respuesta inmunológica a los microorganismos y a sus productos en la placa bacteriana y el surco gingival.

Existen amplias pruebas experimentales que apoyan este concepto.

Así tenemos que existen sustancias y microorganismos capaces de producir gingivitis en animales de experimentación, como la albúmina del huevo, la peroxidasa, la endotoxina, la colagenasa y el clostridium -- Welchii.

En el suero de pacientes que sufren parodontitis se ha demostrado la presencia de anticuerpos contra Actinomyces Israeli y Actinomyces Viscosus. Esto sugiere que las bacterias o sus productos han tenido acceso al huesped o a sus sistemas reticuloendotelial, el cual ha respondido en la producción de inmonoglobulinas.

Además, los linfocitos de pacientes con parodontitis crónica reaccionan a los microorganismos de la placa bacteriana para transformarse en estructuras formadoras "blastos" indicando una respuesta celular mediata.

En el tejido gingival humano existen mastocitos que poseen inmunoglobulina "E", adherida a su superficie llamada (anticuerpo de disponibilidad inmediata). Esto se combina con el antígeno para liberar - histamina, una enzima similar a la quimotripsina y - serotonina. La histamina o serotonina producen vasodilatación y edema.

La quimotripsina actúa en el sistema liberando - bradiquina que también produce vasodilatación y dolor.

Las inmunoglobulinas enviadas contra los antígenos producidos por los microorganismos forman complejos antígeno-anticuerpo que se unen al complemento. - Esto activa el sistema complemento que libera anafilotoxina causando vasodilatación a nivel capilar.

El complemento activado también libera opsoninas que facilitan la fagocitosis de partículas que incluyen bacterias y complejo antígeno, anticuerpo, fago - citosis realizada por leucocitos polimorfonucleares y macrófagos. Los macrófagos procesan el antígeno y pa - san al sistema retículo-endotelial donde el antígeno es introducido a células componentes formadoras de an - ticuerpos incluyendo células mesenquimatosas y linfo - citos; aquí estos se transforman en plasmocitos que - producen inmunoglobulinas y forman colonias de linco - citos T (del timo) que actúan en la respuesta celular mediata. Aún más, el complemento activado libera sus - tancias quimotácticas que atraen a los leucocitos poli - morfonucleares y monocitos de la sangre.

Un factor inhibidor de los macrófagos es liberado sirviendo para localizar a los macrófagos en el sitio de la reacción antígeno-anticuerpo.

Los leucocitos polimorfonucleares y los macrófagos no sólo fagocitan complejo antígeno-anticuerpo, sino -- que también producen enzimas en los gránulos de los lisosomas. Se sabe que los siguientes gránulos poseen -- las siguientes actividades enzimáticas: DNA - ASA, RNA-ASA, colagenosasa, acidopolisacarasa, proteasa y lipasa. Por lo tanto, la pérdida de la sustancia intercelular (- mucopolisacáridos y colágeno); es una función producida por los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos.

Hay evidencia de que los leucocitos polimorfonucleares y la prostaglandina "E" liberan un factor activador osteoclástico que inicia la reabsorción ósea.

La pérdida del colágeno y de la sustancia intercelular en el tejido conectivo gingival y la pérdida ósea crean un espacio físico para la producción local de plasmocitos y el ingreso de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos. Los leucocitos polimorfonucleares, las inmunoglobulinas de la sangre y las producidas localmente por los plasmocitos emigran a través del epitelio al -- surco gingival.

El surco gingival exhibe edema intercelular, pérdida de los puentes intercelulares, descamación y ulceración. Esta agresión al surco epitelial puede deberse a eso y endotoxinas producidas por las bacterias de la -- placa y la reacción antígeno-anticuerpo con el complemento, los que producen lesiones a las células epitelia-

les.

Se sabe que el complemento activados 5,6,7,8 y 9 puede perforar la membrana plasmática de las células epiteliales causando muerte celular. Por consiguiente, el surco epitelial pierde su integridad y permite el ingreso de los antígenos de la placa bacteriana al tejido conectivo. Sin embargo, los anticuerpos que pasan por epitelio puede ser que neutralicen tales antígenos.

Es concebible que la población antigénica del surco epitelial y las bacterias se puedan controlar por las inmunoglobulinas y los leucocitos polimorfonucleares. Se sabe que el nivel del fluido gingival que contiene leucocitos polimorfonucleares e inmunoglobulinas, se encuentra aumentado en la gingivitis.

Esta agresión al epitelio conduce a una proliferación celular.

Esto se acompaña de la pérdida de la adherencia epitelial.

La pérdida de colágeno de la lámina propia de las papilas gingivales y fibras transeptales permite que el surco epitelial prolifere y emigre apicalmente. La reabsorción de las fibras principales del ligamento parodontal. Esto crea una superficie para futura migración del surco epitelial creando la bolsa parodontal. La proliferación de las células mesenquimatosas de la médula ósea que queda después de la pérdida ósea alveolar, sirve como fuente de plasmocitos para la futura producción de inmunoglobulinas. Por lo tanto, la reacción del huesped

iniciada en las papilas gingivales se extiende hasta crear un volúmen mayor de tejido inflamatorio crónico que contiene células inmunocompetentes.

La gingivitis de aparición espontánea, o la producida experimentalmente, se puede resolver eliminando los organismos de la placa bacteriana, disminuyendo así la respuesta del huésped.

En el período de resolución, las células mesenquimatosas se diferencian en fibroplastos produciendo nuevo colágeno. En el hueso se transforman en osteoblastos con la formación del nuevo hueso.

Hay una disminución de la proliferación del surco epitelial y restauración de su integridad. Puede ser que el epitelio forme un nuevo sello adherido a la superficie dentaria reduciéndose así la profundidad de la bolsa.

Es de esperar que los pacientes que se han curado de gingivitis o paradontitis desarrollen de nuevo la enfermedad si se deja que los microorganismos se acumulen en el surco gingival; Además, se debe considerar la posibilidad de que algunos sujetos desarrollen sensibilidad a los antígenos de la placa bacteriana en cuyo caso la respuesta inmunológica puede ser bastante exagerada. Esto puede explicar frecuentes recurrencias de paradontitis y/o rápida pérdida ósea en algunos pacientes que tienen apenas pequeñas cantidades de bacterias en la placa. Teóricamente, el manejo de tales individuos deberían incluir antibióticos por vía sistemática y localmente, el uso de agentes inmunosupresores.

4.- EDUCACION Y MOTIVACION DEL PACIENTE.-

a) CONTROL DE LA PLACA E HIGIENE DENTAL.-

La manera más efectiva para controlar la placa dentobacteriana hoy en día es establecer un programa de control de placa que es fundamentalmente un programa educacional en donde su objetivo principal es educar al paciente con respecto a la placa y sus efectos para posteriormente enseñarle a controlarla.

Como noción de tipo general, el programa debe ser conducido paso a paso, siguiendo el ritmo que la capacidad de comprensión que el paciente permita.

Deben tomarse en cuenta todos los recaudos necesarios con el fin de no lastimar psicológicamente al paciente.

En términos generales, los odontólogos que practican extensivamente el control de la placa, coinciden que la mayoría de los pacientes precisan alrededor de cinco sesiones de entrenamiento para alcanzar cierto grado de eficacia en el control de placa. Por supuesto hay pacientes que requieren menos tiempo y otros más.

"PRIMERA SESION"

- 1.- Se definirá el concepto de placa a nuestro paciente.
- 2.- Demostración al paciente de que tiene placa (y nos valdremos de tabletas reveladoras de placa).
- 3.- Demostración, si es posible de que la placa esta -- compuesta por gérmenes vivos. (microscopio de fase)

- 4.- Comentarios sobre los efectos de la presencia de -
placa y necesidad de removerla.
- 5.- Demostración de que nuestro paciente puede hacerlo.
- 6.- Estimulación a hacerlo y practicar en el hogar.

"SEGUNDA SESION"

- 1.- Preguntar al paciente como se encuentra.
- 2.- Verificación del progreso alcanzado, estimulación -
psicológica, corrección de problemas de cepillado, -
indicación de más práctica.
- 3.- Introducción y demostración del uso de la seda den-
tal, estimulación a usarla en el hogar.

"TERCERA Y CUARTA SESIONES"

- 1.- Preguntar al paciente como se encuentra.
- 2.- Verificación del cepillado introducción de técnicas
y si es necesario estimulación psicológica.
- 3.- Verificación y corrección del uso de la seda, estimu-
lación e indicación de seguir practicando.
- 4.- Comentario motivacional sobre la mejoría del estado
gingival.

"QUINTA SESION"

Igual que la sesión anterior.

a) CONTROL DE PLACA E HIGIENE DENTAL.-

Independientemente de su desempeño durante las sesiones de entrenamiento, el entusiasmo dedicación de la mayoría de los pacientes respecto a su control de placa suelen decrecer en función del tiempo.

Para solucionar esta situación debe 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 una pocas semanas: dos; las dos primeras; cuatro las dos siguientes, después tres meses y finalmente, si todo va bien cada seis meses.

Debe aceptarse, sin embargo que algunos pacientes nunca serán motivados a practicar una adecuada higiene dental.

b) AUXILIARES.-

Para llevar a cabo nuestro programa de control de placa, contamos con los auxiliares más efectivos que el caso amerita.

1.- Soluciones reveladoras de placa como la fucsina básica que se prepara en una solución al 0.5%, alcohol de 96% sacarina sódica y agua.

Esta solución puede ser utilizada aplicándola con un hisopo sobre todas las superficies dentarias o puede también invitarse al paciente a enjuagarse la boca con ella, posteriormente enjuagarse con agua

una o dos veces.

Otra solución reveladora es la eritrocina al 1.5 %.

En el mercado existen también soluciones ya preparadas así como tabletas reveladoras.

Su principal objetivo es que el propio paciente observe y localice su propia placa.

CEPILLO DENTAL.-

El cepillo dental es el principal auxiliar en la prevención y tratamiento de la enfermedad parodontal; ya que su objetivo principal es extirpar la placa bacteriana de los dientes, así como de los bordes y surcos gingivales, y de ese modo evitar la formación de tártaro, estimula el riego sanguíneo de las encías y favorece su queratinización por medio del masaje.

Existen diferentes tipos de cepillos dentales, variaciones que consisten en tamaño, diseño, forma de las cerdas, distribución de las mismas y consistencia por lo tanto un cepillo dental debe reunir las siguientes características:

- A) El cepillo debe ser oaqueño y recto para poder alcanzar todas las superficies dentarias.
- B) Las fibras sintéticas no se gastan tan pronto como las naturales y recuperan su elasticidad mucho más rápidamente después de usarlas.
- C) Los penachos separados permiten una mejor acción de las fibras.
- D) Las fibras deben ser blandas y los extremos redondeados con el fin de no lastimar la encía.

En las últimas épocas ha aparecido un nuevo tipo de cepillo en el mercado: el cepillo crevicular. Este cepillo tiene sólo dos hileras de fibras sintéticas, -- blandas y de puntas redondas y es particularmente útil para remover la placa de la crevice gingival.

Por supuesto que los cepillos deben ser adaptados a los requerimientos individuales de los pacientes, de modo tal que las fibras puedan llegar a todas las superficies dentarias de la boca del individuo en cuestión.

CEPILLOS ELECTRICOS.-

El empleo de cepillos eléctricos ha decaído un 30 % existen en general tres tipos de cepillos eléctricos de acuerdo con el movimiento que imparten a las cerdas: - horizontal (ida y vuelta) ; vertical (en arco vibratorio). Más de cien estudios eléctricos con los manuales en término de:

- 1.- La efectividad de los cepillos eléctricos en relación con la remoción de placa y/o tártaro.
- 2.- La probabilidad de que los cepillos eléctricos puedan causar daño a los tejidos bucales, tanto blandos como duros.
- 3.- La posibilidad de que los cepillos eléctricos estimulen la queratina del epitelio gingival.

Los cepillos eléctricos suelen tener particular utilidad en los casos de personas físicas o mentalmente incapacitados.

OTROS ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA:

Uso de estimuladores interdentaes palillos de -
dientes, y cepillos interproximales.

Los estimuladores interdentaes; así como los pa-
lillos, se recomiendan para remover la placa interproxi-
males en aquellos casos en que debido a diversas cir --
cunstancias, existe un espacio ente los dientes o - -
cuando hay mal aliente de los dientes cuyas caracterís-
ticas no permiten la limpieza con la seda o el cepillo-
dental

Su modo de empleo es presionando contra las super--
ficies dentarias y no contra el centro del espacio in --
terdentario. En cualquier caso deben tomarse los recau-
dos necesarios para no traumatizar la papila interdenta-
ria. En concecuencia en aquellas personas jóvenes, con
buenos contactos interproximales y papila interdentaria
normal, no se deben utilizar ni palillos ni estímulo-
res.

CEPILLOS INTERPROXIMALES.-

Estos cepillos son semejantes a los usados para lim-
piar pipas, y se pasan entre los dientes cuando existen
espacios que los permitan.

Se emplean con un movimiento de frotación contra las
superficies proximales.

IRRIGADORES DENTALES.-

La American Dental Association ha reconocido va -- rios de éstos como elementos auxiliares para la higiene bucal; capaces de contribuir, a la remoción de residuos alimenticios y otros depósitos adheridos tenuamente a las superficies dentarias. Son particularmente útiles en pacientes fijos, tratamiento ortodóntico resta raciones inaccesibles o mal posiciones, es decir, en todos aquellos del cepillo y/o seda dental.

Se han observado instancias de daño gingival en pa - cientes que no los utilizan correctamente.

Se les debe enseñar a los pacientes el uso correcto como emplear presiones de agua moderadas y a dirigir la corriente de agua perpendicularmente al eje de los dientes, a los efectos de reducir la posibilidad de daño a los tejidos gingivales y/o forzar cuerpos extraños dentro de la crevice.

La mayor parte de la evidencia experimental existen - te señala que los irrigadores gingivales tienen poca uti - lidad en la remoción de la placa y por lo tanto en el me - joramiento de inflama.ciones gingivales. El único bene - ficio que brinda reside en la eliminación de residuos no - muy adheridos a la superficie de los dientes.

COLUTORIOS BUCALES.-

Los colutorios bucales corrientes tienen peso o --

ningún efecto sobre la salud parodontal. No son sustituto del cepillado ni ningún otro auxiliar, ya que - por si solo mantiene una buena higiene bucal.

Los colutórios son por lo general de gusto agradable, sensación de limpieza y eliminan parcialmente los residuos alimenticios, tampoco desprenden la placa dentobacteriana.

DENTRIFICOS.-

Son auxiliares en el cepillado, por medio de sus componentes tencioactivos y detergentes, los dentrificos ayudan a remover los residuos alimenticios y placa, mediante sus agentes abrasivos las pigmentaciones y manchas.

El tipo de dentrífico a recomendarse a un paciente depende de su estado de salud bucal. El odontólogo debe considerar el estado de los tejidos duros y blandos de la boca, así como otras características del paciente que el crea pertinentes.

c) AGENTES QUIMIOTERAPEUTICOS EN EL CONTROL DE LA
PLACA DENTOBACTERIANA.-

La limpieza mecánica con el cepillo dental y elementos accesorios es el método más eficaz para contribuir a controlar la formación de placa dentobacteriana. No obstante se ha pensado en productos químicos que impidan la formación de placa y cálculos o bien la adherencia de la misma a la superficie dentaria o que impidan la calcificación de ésta.

Algunos agentes que han demostrado su capacidad de inhibir la formación de placa son: ascoxal, cloruro de acetil piridiniorincionalato de sodio, silicona hidrosuble, enzimas como la deztrenasa.

La mayoría de estos compuestos tiene ciertos efectos positivos no fué sino hasta los últimos años, en que se empezaron a desarrollar diferentes investigaciones con el propósito de comprobar la eficacia de éstos compuestos en el control de la placa dentobacteriana.

Se ha demostrado que la enzimas con eficientes en dispersión o en la prevención de la formación de placa. Un polvo enzimático compuesto de pancreasa deshidratada ha sido efectivo tanto en aplicación tópica como en goma de mascar.

La extrenasa, es un compuesto polisacarido, que es sintetizado por una gran cantidad de bacterias que constituyen la placa, especialmente por el estreptococo mutans. Se ha demostrado que la dextrenasa reduce la acumulación

de placa, pero no influye en la colonización de las -- áreas gingivales. Otros investigadores afirman que la dextrenasa en la placa bacteriana no es significativa en los seres humanos.

Del uso tópico de Peróxido de úres se ha obtenido el mismo resultado que con los compuestos enzimáticos. Una disminución en la cantidad de la placa, pero no en el índice gingival.

Bajo la hipótesis de que la enfermedad parodontal es infecciosa la antibioticoterapia ha sido investigada ampliamente, dependiendo de su espectro, inhiber en mayor o menor cantidad la formación de placa.

Se han desarrollado varios métodos de aplicación de antibióticos principalmente enjuagues orales, tópica o sistémica.

La vancomicina reduce la acumulación de la placa - significativamente en vivo y su uso en cirugía periodontal permite inhibir la placa después de retirar el epó-sito quirúrgico.

El agente microbiano CC 10232 presentado en forma de enjuague oral, reduce la acumulación de la placa del 11 - al 23 %.

Estudios referentes al uso del enjuague oral Qr 711 compuesto por alexidina ha demostrado una disminución e inhibición de la placa, de un 47.3 a un 63.3 %; y como efectos secundarios, aparece en los dientes una pigmen-

tación de color café, que es fácilmente removible por medio del cepillado.

Las diversas investigaciones llevadas a cabo para comprobar los efectos de la Clorhexidina, como agente antibacteriano en el control de la placa e inflamación gingival, han sido prominentes, como puede apreciarse en la intensa literatura dental.

El enjuagarse dos veces al día con 0.2 % de solución de Clorhexidina, o una diaria aplicación tópica al 2 % del mismo compuesto, inhibe completamente a la formación de la placa y consecuentemente disminuye la gingivitis.

El uso de Clorhexidina en pasta dental ha tenido también efectos positivos.

Más aún, se ha visto los efectos positivos al usarse Clorhexidina en la regeneración de defectos en bifurcaciones - en perros - después de que estos defectos -- han sido cureteados quirúrgicamente. El uso de apósitos periodontales conteniendo 0.2 % de Clorhexidina, -- han sido eficaces en el aceleramiento de la cicatrización después de la cirugía periodontal. Disminuye a su vez las molestias postoperatorias.

El leer esa revisión de la literatura, posríamos concluir que no existe duda alguna respecto a la eficacia de la Clorhexidina; pero deben ser considerados cierto número de efectos secundarios, así como factores i--deapáticos en el uso de Clorhexidina, hasta ahora no se han reportado efectos tóxicos.

Un estudio microscópico demostró que cuando la solución de Clorhexidina es aplicada a la mucosa oral de cobayos, no produce cambios histológicos. Pero cuando ésta misma solución es aplicada en mucosa oral irritada, - se observan reacciones en el tejido conectivo subyacente.

Se puede utilizar Clorhexidina 400 ml de 0.5 %. aplicada con irrigador oral ó 50 ml de un 0.075 a 0.1 %, como enjuague normal, que permite así, un control de la placa adecuado y disminuye considerablemente los efectos secundarios.

El control químico de placa dentobacteriana es, sin duda un área inquietante en la investigación odontológica. Hoy en día se tienen esperanzas en el uso de la Clorhexidina que ha demostrado efectos significativos y, sin duda las futuras investigaciones tendrán que ser dirigidas hacia este compuesto o hacia algún otro agente químico.

d) TECNICAS DE CEPILLADO.-

Con el transcurso del tiempo distintos autores han propuesto un número considerable de técnicas de cepillado, sosteniendo que cada una es la mejor de todas ellas. La literatura odontológica no confirma estas afirmaciones. En cambio, aunque existen pocos estudios bien controlados al respecto, el consenso es que no hay diferencias marcadas entre las distintas técnicas en la relación con la -remoción de placa. Es importante recordar que, con la -excepción de las técnicas que por su vigor traumatizan los tejidos las cuales deber ser descartadas la escrupulosidad es lo que cuenta, y que cualquiera de los métodos --corrientes, siempre que se les practique minuciosamente, dará los resultados esperados.

En algunos casos, sin embargo, es necesario hacer indicaciones de orden técnico debido a problemas de alineamiento presencia de espacios, retracción gingival, inteligencia, cooperación y destreza manual de los pacientes. - En ocasiones es indispensable indicar combinaciones de - más de una técnica.

La técnica más corrientemente enseñada son las de rotación y de Bass, esto no quiere decir que son las mejo - res.

Es importante enseñarle al paciente como tomar el cepillo para el mejor control de los mivimientos. La colocación del pulgar cerca de las fibras y sobre la cara plana del mango en uno y otro lado según el lado de la boca

enfrente y hacia atrás. Sin embargo, un movimiento de golpete-vertical intermitente con la punta de las cerdas quizá más -- efectivo para remover la placa oclusal, por cuanto las fibras son proyectadas hacia la profundidad de los surcos y fisuras, lo cual no siempre ocurre con el movimiento horizontal.

Para efectuar una buena técnica de cepillado es conveniente seguir una rutina que es la de los tres circuitos : vestibular, el palatino y el oclusal.

El paciente comienza en el sector del arco vestibular que prefiera, anterior o posterior, superior o inferior. -- Suponiendo que empiece con los molares superiores izquierdos, avanza sobre el arco vestibular hasta el sector anterior, y prosigue hasta los molares superiores derechos. De aquí desciende al maxilar inferior desde la derecha hasta la izquierda. Esto completa el primer circuito.

Se pasa entonces al circuito palatino:

De los molares superiores izquierdos hasta los derechos y después los inferiores, desde los derechos hasta los izquierdos. Una vez completado este circuito se pasa al circuito oclusal.

Circuito Oclusal:

Comenzando con los molares superiores izquierdos, avanzan do hacia los derechos y posteriormente los inferiores, primero los derechos y, finalmente los izquierdos.

ERRORES CORRIENTES:

Muchos pacientes "saltan" sobre los caninos sin limpiarlos adecuadamente debido a su posición en la arcada y a la circunstancia de que el cepillo debe tomarse de otra manera al llegar a ellos. Los pacientes deben de ser avisados de esta circunstancia, cuando ella ocurre, a los efectos de que eviten el error.

Otro error muy frecuente es la falla en el cepillado correcto de las superficies linguales y palatinas, a causa de la posición impropia del cepillo sobre estas superficies.

TECNICA DE BASS

La técnica de Bass, de cepillado crevicular, es particularmente útil para remover la placa crevicular en pacientes con surcos gingivales profundos..

La forma más recomendable de tomar el cepillo para realizar esta técnica es que se tome como un lápiz; muchos pacientes sin embargo se sienten más cómodos y se desempeñan más adecuadamente con la toma convencional.

TECNICA:

Las cerdas del cepillo se colocan a un ángulo de aproximadamente 45 grados respecto a las superficies vestibulares y palatinas, con las puntas presionadas suavemente dentro de la crevicegingival.

Como se dijo anteriormente, los cepillos creviculares son en particular útiles para esta técnica. Una vez

ubicado el cepillo, el mango se acciona con un movimiento vibratorio, de vaivén, sin trasladar las cerdas de su lugar, durante 10 a 15 segundos en cada uno de los sectores de la boca. El mango del cepillo debe mantenerse horizontal y paralelo a la tangente de arco dentario para los molares, premolares y superficies vestibulares de los incisivos y caninos.

Para la superficie platina, linguales de estos dientes, el cepillo se ubica paralelo al eje dentario, y se usan las cerdas de la punta o final del cepillo, efectuando el mismo tipo de movimientos vibratorio señalando anteriormente. Las superficies oclusales se cepillan como se ha indicado para el método de rotación.

TECNICA COMBINADA:

En pacientes con surcos gingivales profundos y además acumulación de placa sobre las coronas, puede recomendarse una combinación de las técnicas de Bass y, una vez removida la placa crevicular, se continúa con la técnica de rotación para eliminar la placa coronaria.

TECNICA O METODO FISIOLOGICO:

En este método Smith y Bell describen la técnica por la cual se hace un esfuerzo por limpiar o cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación. Esto comprende movimientos suaves de barrido, que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen gingival y encía insertada.

PRECUENCIA DE LA HIGIENE DENTARIA:

En las últimas épocas se ha hecho popular en muchos consultorios aconsejar a los pacientes que remuevan en forma escrupulosa la placa mediante el cepillo y la seda dental, una vez por día la base de esta recomendación es la creencia de que la remoción de placa cada 24 horas es suficiente para prevenir la iniciación de enfermedad parodontal, aunque muchos autores no opinan lo mismo al -- respecto en rigor de verdad en la cual hay una acentuada necesidad de conducir estudios bien planeados y controlados en ésta área. Cuando se trata de pacientes que no son tan escrupulosos como sería lo deseado es mejor recomendar que la higiene dental, por lo menos el cepillado, se practique con mayor frecuencia. Estudios clínicos -- conducidos con grupos de personas tomadas de la población demuestran que aquellos que se cepillan una vez por día tienen menos predisposición a la enfermedad parodontal.

La incorporación de un tercer cepillado durante el día produjo en estos estudios, beneficios adicionales; -- sobre la base de estos hallazgos, con respecto a la salud parodontal, se sugiere que dos cepillados al día parecen ser adecuados para aquellas personas que tienen un periodonto sano, mientras que a los pacientes con alteraciones periodontales se les debe recomendar tres o más -- veces diarias.

Las consideraciones precedentes nos inducen a formular las siguientes recomendaciones de orden práctico.

- 1.- A aquellos pacientes adultos, bien motivados, concienzudos y capaces de practicar una higiene bucal --

escrupulosa, y que además:

- A) no tienen signos de inflamación gingival y/o alteración periodontal.
 - B) Que mediante el examen clinicoradiográfico y pruebas etiológicas adecuadas; se les puede recomendar el cepillado dental y uso de la seda una vez por día.
- 2.- Los pacientes adultos, con inflamación gingival deben recibir la indicación de controlar su placa por medio del cepillado y seda dental dos veces diarias.
- 3.- Los problemas de motivación pueden inducir al dentista a cambiar estas recomendaciones, particularmente en aquellos pacientes, y más aún, el uso de la seda varias veces al día es demasiado para ellos y cuya reacción sería la de no cepillarse del todo, o cepillarse de vez en cuando. En estos casos el odontólogo debe buscar la mejor motivación posible.

e) SEDA DENTAL Y SU USO.-

El hilo dental es un auxiliar del cepillado dental, una vez que se ha verificado el cepillado, puede introducirse al paciente en el uso de la seda dental.

El primer paso en el uso de la seda dental es establecer el porque de su necesidad, es decir, que ningún cepillo puede remover la placa de los espacios interproximales. Para aquellos pacientes que no han utilizado la seda anteriormente y para muchos que la han utilizado en forma inadecuada, es conveniente hacer una demostración utilizando un modelo dental.

La seda que se usa puede ser encerada o no encerada de alta tenacidad.

MODO DE USARSE:

Se cortan aproximadamente 30 a 40 cm de seda posteriormente se arrolla sobre los dedos medios, de manera que la mayor parte de la seda quede sobre uno de ellos, para poder controlar adecuadamente los movimientos de la seda y evitar así lesionar los tejidos gingivales la longitud de seda libre entre los dedos no debe ser mayor de 8 a 10 cm posteriormente se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo, introduciendo la seda en la base del surco gingival.

Para limpiar los dientes inferiores la seda se guía

f) CONTROL DE LA DIETA Y RECOMENDACIONES SOBRE NUTRICION

El carácter físico de la dieta es otro de los muchos factores que se deben tomar en cuenta en métodos preventivos.;

La ingestión de una dieta es bien equilibrada, como sería la prescripción de Vitamina A, que interviene en el metabolismo del epitelio e indirectamente, en la resistencia de la infección,

Algunos de los componentes del complejo vitamínico B, desempeña una función importante en la resistencia del epitelio y del tejido conjuntivo.

La vitamina C, es indispensable para la formación del colágeno.

Por consiguiente, siempre que se sospeche de una carencia debe recurrirse a una ingestión adecuada.

Por otro lado la ingestión de una dieta detergente permite al paciente mantener en buen estado al parodonto.

La dieta es factor importante en el control de la placa, ya que los alimentos fibrosos ejercen una acción de limpieza mecánica durante la masticación y además --- proporcionan estimulación funcional, al ligamento parodontal y hueso alveolar. Los alimentos que contienen -- sacarosa también favorecen la acumulación de la placa bacteriana.

Desafortunadamente en la actualidad los alimentos son

con los dedos índices.

La seda debe aplicarse firmemente contra una de las caras proximales y no contra la papila gingival, el paciente debe ser informado específicamente de esta situación.

La seda debe introducirse hasta que el paciente comienza a sentir una sensación de dolor, lo cual indica que se ha llegado a la adherencia epitelial.

El movimiento debe efectuarse de 5 a 7 veces, - - hasta que se oiga que la superficie produce un chirrido de liapio.

Cuando los tejidos están muy inflamados el paciente puede sentir cierto dolor en su boca durante un par de días. Sin embargo, esta situación se supera muy rápidamente, y en consecuencia, el paciente puede observar su mejoría en términos concretos.

Durante el curso debe proveerse al paciente continua estimulación psicológica, ya que los pacientes se sienten mucho más cómodos cuando se les afirma que la mayoría de las personas tienen inicialmente dificultad con el control de placa, en especial con el uso de la seda dental.

más refinados reduciendo gran cantidad de su valor nutritivo, siendo grande la tendencia a consumir más de estos alimentos.

En estudios dietéticos se analizaron las dietas de pacientes con enfermedad parodontal durante un período de un año, encontraron que estos pacientes consumen gran cantidad de carbohidratos refinados, etc.

En conclusión se encontraron que la dieta blanda -- permite flajilidad capilar y ablandamiento de los tejidos blandos; por lo tanto, la comida blanda es perjudicial para el parodonto por no producir suficiente estímulo y favorecer la acumulación de restos alimenticios que irriten el margen gingival.

Existe una marcada relación entre función masticatoria deteriorada y nutrición general deficiente. Las personas de edad avanzada requieren menos grasa y carbohidratos y más proteína. Muchas enfermedades y afecciones debilitantes son el resultado de la deficiencia proteínica, los minerales son también de particular importancia para la gente mayor; esencialmente el calcio, pues su deficiencia produce fragilidad ósea, un balance negativo de calcio es encontrado en algún paciente cuando ha habido una resorción muy rápida del proceso alveolar.

Es importante establecer una dieta bien equilibrada y adecuada, que corrija en particular las carencias vitamínicas ya que puede ser un complemento muy útil de labor preventiva.

5.- PLAN DE TRATAMIENTO.-

Una vez finalizado su diagnóstico, el dentista debe hacer una evaluación total del paciente para determinar sus necesidades odontológicas y preparar un plan de tratamiento para satisfacerlas. Desde un punto de vista -- preventivo, es importante que antes de comenzar con la restauración o reparación de condiciones existentes se realicen los pasos indispensables para anular las causas que las produjeron. Estos pasos que se han denominado - pasos de control.

El orden de los procedimientos en un plan de tratamiento varía de acuerdo con los requerimientos y características del paciente. El control del dolor y la infección aguda deben proceder, en todos los casos, todo otro tipo de servicio. En un programa preventivo bien planeado los procedimientos de control deben continuar. Algunos colegas rehúsan la colocación de restauraciones hasta que el paciente demuestre que está poniendo su boca - bajo control, es decir, que está haciendo lo necesario - para reprimir las causas potenciales de enfermedad (placa, dieta adecuada, etc.) Aunque esta actitud puede depa - rar en determinados casos un cierto grado de éxito moti - vacional, sus resultados totales son: en mi opinión nega - tivos, porque al final de cuentas es bien poco o nada lo que ayudamos a un paciente, cuando rehusamos su tratamien - to. Un enfoque más benévolo, es el que se subrayan la - necesidad de control y sus beneficios en términos de re - ducción de los requerimientos de tratamiento, y por con - siguiente, de sufrimiento, tiempo y costo, mientras al -- mismo tiempo se va afectando el tratamiento restaurador -

indispensable, es más apto para conducir la conversión del paciente a la filosofía preventiva. Estos resultados no se hubieran conseguido, por supuesto, si el paciente hubiera sido despedido al negarse inicialmente al practicar activamente por lo menos los procedimientos de control recomendados para los muchos pacientes que han sido convencidos (principalmente por los mismos odontólogos) de que la prevención no es fácil y la tarea de reeducarlos y convencerlos lleva tiempo y dedicación.

El objetivo de la planeación de un caso, es ordenar una serie de procedimientos para restaurar la boca a una condición funcional y saludable, esta condición no sólo se refiere a las estructuras de soporte sino también a las relaciones que guardan los dientes con todos los demás aparatos relacionados con la boca.

Algunas de las consideraciones importantes que deben tener en cuenta al planear un tratamiento, son: determinar si el paciente se encuentra preparado física y emocionalmente para aceptarlo.

El plan de tratamiento, requiere de la aplicación de todos los conocimientos con los que contamos, para tratar de preservar la salud óptima en la boca de nuestro paciente.

Debemos tener en mente que la responsabilidad de la profesión dental es: diagnosticar todas las lesiones exclusivas de la cavidad bucal y diagnosticar todas las lesiones de origen sistemático que tienen su manifestación clínica primaria en la boca.

El plan de tratamiento final puede ser dividido en tres fases:

- 1.- Fase preoperatoria.
- 2.- Fase restauratoria.
- 3.- Fase de mantenimiento.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento clínico de la enfermedad parodontal se basa en el diagnóstico pronóstico y plan de tratamiento.

Consiste en varios numerosos tratamientos y procedimientos terapéuticos llevados a cabo en secuencia coordinada de acuerdo a las necesidades individuales del caso, con el propósito de restaurar y mantener la salud del parodonto.

Todos los fines seguidos con los procedimientos terapéuticos deben encajar dentro de un plan en el que se basa la totalidad del concepto clínico del tratamiento de la enfermedad que consiste en las cuatro fases siguientes:

- A) Fase de tejidos blandos.- Eliminación de la inflamación gingival y bolsas periodontales y causas que lo producen.
- B) Fase funcional.- Establecimiento de relaciones funcionales óptimas en toda la cavidad oral.

- c) Fase sistemática.
- D) Fase de mantenimiento.

Los elementos esenciales del tratamiento de todas las formas de parodontopatías inflamatorias son:

- A) Legrado
- B) Pulimiento meticuroso de los dientes
- c) Práctica individual de una perfecta higiene bucal.

CUIDADOS COMPLEMENTARIOS:

- A) Raspado y curetaje de los tejidos blandos y raíces.
- B) Gingiyectomía.
- C) Frenectomía.
- D) Gingivoplastia.
- E) Papilectomía, para la eliminación de bolsas parodontales.

TRATAMIENTO PREVENTIVO:

PREVENCIÓN A NIVEL GENERAL O SISTEMÁTICO.-

Como ya se dijo, ciertas condiciones generales, como perturbaciones metabólicas, sanguíneas, enfermedades debilitantes, condiciones hereditarias, deficiencias nutricionales y perturbaciones emocionales participan en la etiología de la enfermedad periodontales frente a los irritantes locales que interfieren en la reparación. El control de estas situaciones requieren del diagnóstico, tratamiento o remoción de los factores responsables por parte del médico del paciente.

PREVENCION A NIVEL LOCAL:

Importancia de la odontología restauradora en prevención.

El campo de la odontología que ofrece las mayores oportunidades de producir las denominadas enfermedades iatrogénicas, es casi sin duda el de la enfermedad periodontal son la resultante directa de procedimientos restaurativos inadecuados. Por otro lado, la estimulación tisular provista por restauraciones adecuadas, siempre y cuando éstas sean necesarias, es esencial para la prevención de la salud periodontal. Recíprocamente, la salud periodontal es un requisito necesario para el buen funcionamiento de las restauraciones.

Glikman define las relaciones entre periodontología y odontología restauradora con cierta precisión "EN TODA RESTAURACION DENTAL, SEA PARTE DE UN DIENTE O VARIO DIENTES, DEBE HABER UNA DIMENSION PERIODONTAL". La excelente técnica es un imperativo en odontología restauradora: la adaptación de los márgenes, el control de las restauraciones, las relaciones interproximales y oclusales, y el pulido de la superficie; todos y cada uno de estos elementos llenan un requerimiento biológico de la gingiva y tejidos periodontales adyacentes.

La respuesta del periodonto señala hasta que punto estos requerimientos han sido satisfechos. En el análisis final, el parodonto es el campo de prueba de los procedimientos restauradores.

Esto debería ser suficiente para que todos los profesionales aplicaran una coincidencia periodontal a sus procedimientos restauradores.

Dentro de los componentes de dicha conciencia los si guientes merecen ser citados:

Con relación a las relaciones operatorias:

- 1.- Emplear el dique de goma para proteger la gingiva con tra irritantes químicos, y para retraerla ligeramente y así protegerla contra traumatismos causados por nues tros instrumentos.
- 2.- Proveer a la restauración en contorno adecuado asec gurando que los contactos han sido reproducidos a - propiamente, asegurándose que no hay márgenes sobresalientes, que no comprima los tejidos interdentes y que la oclusión ha sido adecuadamente res - taurada.
- 3.- Usar una matriz conveniente, contorneada y asegurar la firmemente en posición.
- 4.- Tratar de reproducir las características oclusales de los dientes naturales, por lo menos, en sus ca - racterísticas más relevantes "las fosas", surcos - crestas y cúspides ayudan a la masticación, y aún más importante, guían los alimentos de la tabla o - clusal y los aleja de las áreas interproximales.
- 5.- Evitar colocar los márgenes gingivales de las res - tauraciones debajo de la cresta gingival, los márg nes subgingivales producen mayor cantidad e intens dad de inflamación gingival, las restauraciones sob - recontorneadas impiden el estímulo de la gingiva - durante la masticación y facilitan la acumulación de pla ca.

C

A

P

I

T

U

L

O

C

U

I

M

F

O

CAPITULO V

CONCLUSIONES

Una vez que hemos analizado brevemente algunos de los problemas parodontales mas frecuentes, no queda más que la obligación de enseñar a nuestro paciente cómo prevenir los problemas parodontales.

Para establecer un programa de control, es importante saber el tipo de empleo, la escolaridad y hábitos que posee nuestro paciente.

Debemos explicar que no basta cepillarse tres veces al día; lo importante está en concientizarlo en cómo lo hace.

Empezaremos por motivar al paciente, haciéndolo sentir persona importante, única e insustituible.

El paciente tiene que descubrir:

- 1.- Que mantener su boca limpia, no es sólo para alagar al dentista.
- 2.- Que el cepillado, es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante, que evitará problemas parodontales más adelante.
- 3.- Que adopte un cepillo adecuado para él mismo, haciéndole saber que se tendrá que renovar el cepillo regularmente.

- 4.- Completar su aseo con ayuda del hilo dental, limpiadores interdientales de goma o madera e irrigación de agua a baja presión.
- 5.- Acudir al consultorio y en caso necesario hacer curetaje o limpieza dental por lo menos dos veces al año.
- 6.- Asoptar la dieta adecuada prefiriendo los alimentos duros a los blandos, limitándose con los alimentos que contengan sacarosa.
- 7.- Que en sus labores trate de tener todos los medios de limpieza y ventilación para evitar inhalación de vapores y polvos.

Una vez que el Cirujano Dentista cumpla con esta misión con sus pacientes y se desarrollen los puntos del programa preventivo antes mencionado será mucho más fácil ayudarlos a mantener una boca sana con dientes más fuertes y resistentes al ataque bacteriano, que se manifestará con un buen estado de salud general.

En lo personal he seguido el programa preventivo, claro está que con el tiempo lo iré perfeccionando, en la actualidad lo llevo a cabo con pláticas con el paciente y el uso de pastillas reveladoras; pero en un futuro realizaré sonoramas o --proyecciones en donde brevemente le haré saber al paciente todas estas causas y cómo las puede solucionar.

En lo que más he hecho incapié actualmente, es quitar la imagen de que una persona adulta o anciana tiene que ser des-

dentada o tenga que usar prótesis total.

Como nos podemos dar cuenta la labor no es fácil; pues se nos presenta un amplio horizonte de trabajo que es lograr un - cambio de mentalidad en las nuevas generaciones.

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

- 1.- H.M. Golman, S. Schluger, W. Cohen.
" Periodoncia; Parodontología"
México, interamericana 1960.
342 p.
- 2.- Glickman Irving.
"Periodontología Clínica"
Traducido por M. R. González.
México, interamericana 1974.
999 p.
- 3.- H. M. Golman and W. Cohen.
" Periodontal Therapy"
Saint Louis, C.V. Mosby, 1973.
1070 p.
- 4.- B. J. Orban.
" Histología y Embriología Eucodental"
Buenos Aires, Labor 1964.
371 p.
- 5.- B. J. Orban
" Periodoncia de Orban: Teoría y Práctica " por
P. A. Grant.
I. B. Stern.
F. G. Everett.
México interamericana 1975.
638 p.
- 6.- A. V. Ham.
" Tratado de Histología "
México, interamericana 1975.
Séptima edición.
975 p.

- 7.- E. V. Zagarelli.
" Diagnóstico en Patología Oral "
Barcelona, Salvat 1972.
Primera edición.
651 p.
- 8.- S. L. Robbins.
" Patología estructural y funcional "
Traducido al español por A. Folch y H. Vela.
México, interamericana 1975.
1516 p.
- 9.- K. H. Thoma.
" Oral Pathology "
Saint Louis, C. V. Mosby.
Sexta edición 1970.
- 10- A. L. Morris. H. M. Bohannan.
" Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General "
Barcelona, Labor 1974.
804 p.
11. L. W. Burker.
" Medicina Bucar de Burket: Dianóstico y Tratamiento "
Traducido al español por: A. Folch y R. Espinoza Zarza.
México, interamericana 1980
Séptima edición
688 p.
12. S. Kats y J.L. Mc Donald.
" Odontología Preventiva en Acción"
Buenos Aires, Panamericana 1920
451 p.
13. Hancock, E. B. Mayo C.V.
Journal or Periodontology
" Influence of interdental Contac of Periodontal Status "
Vol. 51: 8. 445.
Agosto 1980
14. Diccionario Médico.
España, Salvat 1974.
Segunda edición.