

21 98



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

Carrera de Cirujano Dentista

"NIVELES DE PREVENCION EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL"

CASTILLO FLORES LOURDES LETICIA



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.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Con el nombre de enfermedad periodontal se conocen diversas condiciones patológicas caracterizadas por la producción de inflamación y/o destrucción del periodontio, es decir, los tejidos que conectan y soportan los dientes a los huesos maxilares. Cuando estas condiciones no se controlan debidamente, el resultado final es la movilidad y, en última instancia, la pérdida de los dientes afectados.

Algunas formas terminales de enfermedad periodontal en adultos son el resultado final de condiciones crónicas iniciadas durante la niñez. Estas lesiones tempranas no producen por lo general sintomatología alguna y son por ello descuidadas o ignoradas. Privadas de toda atención dental, las periodonciopatías progresan insidiosamente hasta los estadios finales en que no sólo originan síntomas perceptibles, sino que también provocan la pérdida de gran número de piezas dentarias.

El elevado predominio de la enfermedad periodontal existente es una de las paradojas odontológicas actuales, pues las medidas preventivas disponibles para controlar esta afección son más sencillas y eficaces que las que --

hay para cualquier otra condición crónica. Quizá con una sola excepción: las diferentes entidades conocidas con el nombre de enfermedad periodontal se inician mediante la respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales a agentes irritantes locales, en particular colonias bacterianas o sus productos metabólicos nocivos. El control o remoción de estos irritantes es, sin duda, el enfoque más lógico para la prevención o control de la enfermedad periodontal, y podría llevar prácticamente a su desaparición total. Cuando los irritantes no se controlan, el proceso progresa por medio de la destrucción de los tejidos de soporte -ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento- hasta que el diente es virtualmente expulsado de su alvéolo.

LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO EN SALUD Y ENFERMEDADES.

Para entender cómo se produce la iniciación progresión de la enfermedad periodontal es necesario conocer cómo es el periodonto en salud y enfermedad.

PERIODONTO NORMAL.

Los tejidos gingivales forman una cresta -la cresta gingival- al acercarse a la superficie dentaria. Entre la

encia y el diente existe un espacio de poca profundidad; la hendidura gingival o crevice. La profundidad de la crevice oscila normalmente entre 1 y 2 mm., y a continuación el epitelio se adhiere contra la superficie dentaria, es decir, la del esmalte en dientes jóvenes sanos o la del cemento en casos de recesión gingival tanto fisiopatológica como patológica. Esta parte del epitelio que parece estar adherida a la superficie dentaria constituye lo que se conoce como adherencia epitelial o adherencia gingivodentaria.

El epitelio gingival está queratinizado en sus superficies externas, pero no así en la parte correspondiente a la adherencia epitelial. Dicho de otra manera, el epitelio de la adherencia no está protegido por la capa de queratina que protege al epitelio gingival remanente. La mayoría de los autores cree que entre las superficies del esmalte y la del epitelio adherente existe una unión organicoestructural, es decir, la adherencia epitelial en sí. La base de la crevice estaría situada, por consiguiente, en el nivel más superficial de la adherencia. Esta área de contacto mediante el epitelio crevicular y la superficie dentaria es uno de los puntos críticos con respecto a la iniciación de la enfermedad periodontal, pues serviría de puerta de -

entrada para los agentes inflamatorios que provocan la reacción patológica de los tejidos.

En lo que se refiere a la conexión entre esmalte y epitelio, tanto el microscopio óptico como el electrónico muestran la existencia de una continuidad estructural - entre los ameloblastos y la matriz orgánica del esmalte, la cual persiste por cierto tiempo aun después que la - formación del esmalte ha terminado. Algunos autores -- proponen que esta continuidad se mantiene también cuando el epitelio crevicular reemplaza al adamantino. Esto por supuesto implicaría la existencia de una unión orgá nicoestructural o física entre las células epiteliales y las de la cutícula adamantina primaria (membrana de - Nasmyth) y, en este sentido, algunos autores han llega- do a postular que la adherencia es de naturaleza fribi- lar. En favor de este concepto se cita el hallazgo --- clínico, tan frecuente, de masas de células epiteliales que permanecen adheridas a la superficie dentaria des- pués de las extracciones.

Durante el proceso de renovación celular, las células - maduras del epitelio crevicular miran hacia la superfi- cie y son finalmente expulsadas a la cavidad bucal a -- través de la crevice. Este continuo proceso de descama

ción sugeriría que la adherencia epitelial no puede ser del tipo rígido, estructural, puesto que esto impediría la expulsión de las células al medio bucal. En consecuencia, parecería más lógico pensar que la adherencia epitelial se basa en fuerzas fisicoquímicas de adhesión más que en una unión directa del epitelio con la superficie dentaria. Esta adhesión sería dependiente de la composición química de las membranas de un tipo de sustancia adhesiva, tal como lo hacen los microorganismos bucales para colonizar y formar placa. Estudios recientes sugieren que las células del epitelio gingival producen una proteína rica en prolina, la cual contribuiría tanto a la adhesión de las células epiteliales al esmalte como a la cohesión de las células entre sí. Este material tiene un período de vida de dos días y podría muy bien constituir la denominada "cutícula adamantina secundaria", es decir, la que se deposita laminarmente sobre la cutícula primaria o membrana de Nasmyth.

Sea como fuere, la existencia de esta sustancia intermedia denota la presencia de una brecha entre el epitelio crevicular y la superficie del mismo. Consideraciones teóricas relativas a las fuerzas implicables en la adherencia epitelial sugieren que el espesor de dicha brecha oscila entre 100 y 200 A.

La importancia de esta brecha como puerta potencial de entrada de sustancias inflamatorias, o sustancias capaces de inducir a las células conectivas a liberar agentes inflamatorios, es obvia. En este sentido, la presencia de uno o más compuestos, cualesquiera capaces de hidrolizar o aumentar la permeabilidad de la sustancia que llena la brecha crevicular sería suficiente para convertir la adherencia epitelial en la puerta de entrada para la enfermedad periodontal.

Los espacios intercelulares del epitelio crevicular que como se sabe carecen de la protección prevista por la queratina, constituyen una segunda vía, probablemente aun más importante que la adherencia epitelial, para el acceso de los agentes inflamatorios al tejido conectivo. Se ha probado que numerosas enzimas, como por ejemplo la hialuronidasa, causan el ensanchamiento de estos espacios intercelulares cuando se las aplica dentro de la crevice gingival; también se sabe que diversos componentes de la flora microbiana bucal son capaces de producir tales enzimas. En relación con la invasión del corión gingival, es interesante mencionar que observaciones experimentales han demostrado que si se aplica azul triptano (triptan blue) en la crevice de ratas, el colorante penetra el conectivo gingival en la zona contigua a la

adherencia epitelial y que la mayor concentración de fibroblastos coloreados se encuentra justamente debajo de la adherencia. Se ha observado además, que los cambios patológicos iniciales durante los estadios tempranos de la enfermedad periodontal ocurren por debajo de la juntura dentogingival. Las fibras colágenas implantadas a la altura de la base de la adherencia epitelial comienzan a perder su contorno y definición, lo cual se debe a un proceso de despolimerización que las transforma en una sustancia relativa homogénea.

Debajo del epitelio gingival existe, como en toda mucosa una capa de tejido conectivo o corión. El corión tiene a su cargo la nutrición e inervación de la gingiva, y es el tejido en que tienen lugar las reacciones bioquímicas o morfológicas típicas del proceso inflamatorio. Dicho de otra manera, las sustancias de origen externo con capacidad de inducir inflamación deben atravesar el epitelio y llegar al corión para que aquella se produzca en realidad.

El hueso alveolar ubicado bajo la gingiva termina en una cresta relativamente aguda --la cresta alveolar-- a la altura aproximadamente de la juntura cemento-adamantina. El hueso alveolar se compone de dos láminas de hueso com

pacto (las corticales) que circunscriben una masa de hueso esponjoso o trabecular. Los espacios trabeculares -- están ocupados por médula ósea por la cual circulan vasos y nervios provenientes del conectivo gingival. La membrana o ligamento periodontal es una lámina de tejido conectivo ubicada entre el hueso alveolar y la raíz dental, que se continúa en el conectivo gingival y cuyos vasos sanguíneos se comunican con la médula ósea alveolar, por medio de conductos vasculares óseos. El ligamento periodontal constituye el medio principal de unión del diente a su alveolo, y particularmente apto para resistir las fuerzas oclusales y transmitir las al hueso, al mismo tiempo que las amortigua y facilita su absorción.

La composición morfológica de la membrana periodontal es similar a la de cualquier otro tejido conjuntivo blando, es decir, células, fibras y sustancia fundamental. Como resultado de su adaptación funcional, las fibras del periodontio se agrupan en manojos regulares cuya dirección les permite transmitir y absorber las fuerzas oclusales de manera óptima. El curso de estos manojos o fibras -- principales del periodontio, es ondulado, y sus extremos se insertan por un lado en el cemento y, por el otro, en el hueso alveolar (fibras de Sharpey). En el periodontio existen otras fibras colágenas menos regularmente --

orientadas, así como fibras reticulares que se ubican --
alrededor de los vasos sanguíneos y algunas pocas fibras
elásticas.

EL PERIODONTO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El estado inicial de la gran mayoría de las enfermedades
periodontales es la inflamación gingival o gingivitis.

Como ya vimos, es una creencia generalizada que los agen-
tes inflamatorios penetran en el corión gingival por me-
dio de los espacios intercelulares del epitelio crevicu-
lar o, lo que es menos probable a través de la adheren-
cia epitelial propiamente dicha. También advertimos que
durante la iniciación del proceso inflamatorio las fi-
bras colágenas ubicadas alrededor de la adherencia epite-
lial se transforman, perdiendo su contorno y volviéndose -
difíciles de observar. A medida que el proceso avanza,
las fibras (o sus remanentes) se van separando de la su-
perficie radicular, mientras que las células ubicadas en
la parte más apical de la adherencia proliferan y migran
apicalmente. Estos procesos dan lugar a la formación de
la bolsa periodontal. Durante este tiempo pueden obser-
varse en el corión gingival signos típicos de inflama-
ción, como infiltración crónica de leucocitos, prolife-

ración de vasos sanguíneos, lisis de fibras, etcétera. - El organismo responde, por supuesto, con procesos de -- reparación con la resultante formación de tejido de granulación en el área gingival adyacente a la pared lateral y base de la bolsa periodontal. Este segundo estadio, más avanzado de la enfermedad periodontal, caracterizado por la ulceración y la formación de la bolsa, se conoce con el nombre de periodontitis. Si la inflamación no se controla, la bolsa se profundiza a través de la migración apical de la adherencia epitelial y la separación de extremo coronario. La tendencia del epitelio crevicular a adherirse a la superficie dentaria es tal que a pesar de las profundas alteraciones que ocurren en la zona, la adherencia epitelial nunca desaparece sino que migra apicalmente. Esto por supuesto indica que las células más apicales de la adherencia son normales por lo menos hasta el punto de poder reproducirse y así proliferar y migrar.

La pared interna o dental de la bolsa consistente en una lámina de cemento denudado, con restos desorganizados de fibras periodontales, y a veces mostrando ruptura de la continuidad del cemento y aun caries radicular. A medida que el proceso avanza, el exudado inflamatorio comienza a acumularse alrededor y dentro de los manojos de fi-

bras, y las células conectivas empizan a mostrar signos de degeneración, en particular visibles en el núcleo. -- Concomitantemente con la degeneración de los fibroblas--tos, las fibras colágenas se desintegran y son reemplazadas por una masa necrótica amorfa. El exudado inflamatorio se extiende a través de pasajes preexistentes compuestos por los espacios entre manojos de fibras y el conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos y linfáticos. A través de estos pasajes la infiltración alcanza el periostio alveolar y los espacios medulares; el ligamento periodontal es invadido por la infiltración sólo en ca--sos excepcionales. La distribución de los vasos sanguíneos, que van en su mayoría de la gingiva al hueso alveolar, es la razón de que con frecuencia la membrana periodontal esté libre de inflamación a esta altura del proceso.

La invasión del periostio y médula ósea alveolar por el infiltrado inflamatorio produce una alteración del equilibrio entre los procesos reabsortivos o neoformativos - del hueso en favor de éstos últimos, con la resultante - final de la reabsorción del hueso alveolar. La naturaleza bioquímica del proceso de reabsorción ósea, que celulularmente es efectuado por osteoclastos, no es todavía -- clara. Desde un punto de vista morfológico la pérdida --

del hueso puede ocurrir de dos maneras distintas:

- a) En la cresta alveolar, que se va aplanando progresivamente (la denominada reabsorción horizontal), y
- b) En la superficie interna del alveolo (reabsorción -- vertical u oblicua).

El primer tipo, es más común, produce las llamadas bolsas supraóseas, y el segundo origina la bolsa infraósea y resulta de la superposición de trauma oclusal u otro tipo de stress mecánico a los factores irritantes locales iniciadores de la inflamación.

La descripción precedente, aunque limitada en sus alcances y restringida sólo al tipo más común de enfermedad periodontal, prueba concluyente que este proceso es el resultado de numerosos factores. Para entender claramente el modo de operación de estos factores y apreciar debidamente su relativa patogenicidad, es necesario considerar ante las características del periodontio que facilitan la enfermedad periodontal; este entendimiento será útil asimismo para comprender los distintos enfoques utilizados para la prevención de esta aflicción y evaluar sus respectivos méritos.

CARACTERISTICAS DEL PERIODONTO EN RELACION CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

MECANISMOS DE ACCION DE LOS AGENTES ETIOLOGICOS.

De las consideraciones precedentes se desprende que el periodonto posee ciertas características inherentes que facilitan la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal. En rigor de verdad, una vez que el diente se ha perdido y, que, por consiguiente, el periodonto desaparece, las reacciones inflamatorias y destructivas cesan y la encía remanente retorna a la normalidad. Estas características son:

- a) La existencia de una capa de células epiteliales no queratinizadas adyacentes a la superficie de los dientes;
- b) La existencia de componentes textuales, tanto en el epitelio como en el conectivo gingival, que son susceptibles a la acción hidrolítica de enzimas producidas por microorganismos bucales;
- c) La presencia de la brecha ocupada por un "adhesivo" hidrolizable entre el epitelio crevicular y la super

ficie dentaria, y

- d) La existencia de pasajes estructurales dentro del te
jido gingival que permiten la progresión del proceso
inflamatorio hasta el hueso y, finalmente, hasta la
membrana periodontal.

Como ya dijimos, la inflamación gingival es el primer --
paso en la mayoría de los tipos de enfermedad periodon--
tal. La inflamación es por supuesto una reacción del te
jido conjuntivo; de esto se desprende que cualquier agen
te inflamatorio existente en el medio bucal debe atrave--
sar el epitelio gingival y alcanzar el corión antes de --
que la inflamación pueda comenzar. Evidencia histopato--
lógica existente señala que los primeros cambios observa--
bles microscópicamente ocurren en la porción del corión
subyacente a la adherencia epitelial. ¿Cómo llegan los
agentes inflamatorios a este lugar? Descartando los pro
ductos que puedan arribar a través de la circulación, --
las consideraciones procedentes sugieren un mecanismo --
que consiste en el aumento de la permeabilidad del epite
lio crevicular o a la adherencia propiamente dicha. Como
hecho sugestivo puede consignarse que tanto la saliva --
como el fluido crevicular de pacientes con enfermedad --
periodontal contienen una mayor cantidad de enzimas hidro

líticas. es decir, enzimas capaces de atacar componentes textuales e incrementar su permeabilidad, que los mismos fluídos en individuos sanos. Asimismo, la flora microbiana bucal contiene una variedad de organismos capaces de formar tales enzimas.

De esto se desprende que los microorganismos bucales tienen el potencial de permeabilizar la barrera epitelial, facilitando así la penetración de los agentes inflamatorios, por ello los gérmenes bucales son considerados los agentes etiológicos primarios de la enfermedad periodontal. Las bacterias producen varias sustancias que inducen inflamación. Las más importantes de ellas son probablemente las enzimas y endotoxinas. Estas sustancias, y quizá también los productos de la reacción entre antígenos microbianos y anticuerpos textuales, originan respuestas inflamatorias que inducen directamente a las células a liberar "mediadores bioquímicos", los cuales desencadenan la inflamación. Una vez iniciada la inflamación, continúan aprovechando los pasajes estructurales del periodontio a menos que los agentes irritativos sean removidos o hasta que la destrucción de los tejidos obligue a la eliminación del diente. El hecho que los microorganismos o sus productos metabólicos, sean la causa primaria de la enfermedad periodontal implica por supues

to que su remoción es la etapa más importante —esencial puede asegurarse— de todo programa de prevención periodontal.

Existen otros factores que también contribuyen a la etiología de la enfermedad periodontal. Algunos de ellos, como las restauraciones defectuosas, proveen nidos excelentes para la colonización bacteriana y sus efectos son básicamente los de los microorganismos. Otros, como la oclusión, o el estado de salud general, disminuye la resistencia de los tejidos gingivales a la inflamación. Sin embargo, debe recordarse que la causa básica de enfermedad periodontal es la presencia de gérmenes, y que la eliminación de estos es el mejor recurso preventivo disponible.

APARIENCIA CLINICA DEL PERIODONTO SANO.

La gingiva, que es la parte de la mucosa bucal que rodea los dientes a manera de manguito y cubre el hueso alveolar está compuesta de tres partes:

- a) El margen gingival o gingiva no adherida;
- b) La gingiva adherida, y

c) La papila interdientaria.

El margen gingival, o margen libre de la encía, tiene -- alrededor de 1mm., de ancho y forma la pared exterior de la crevice gingival, la cual está compuesta por tejidos blandos. La crevice tiene una profundida de 1 a 2 mm., en el individuo sano, aunque algunos autores consideran aceptable espesores de hasta 3 mm. Un buen procedimien- to para examinar la crevice consiste en desplazarla me-- diante una suave corriente de aire proyectada con la co-- rrespondiente jeringa de la unidad dental. La separa--- ción del margen gingival así obtenida permite la visuali-- zación directa del surco gingivodentario. Por supuesto que este procedimiento debe complementarse con la medi-- ción de la profundidad del surco o bolsa, por medio de - la sonda periodontal. El margen gingival está demarcado de la gingiva adherida adyacente por una depresión lineal de escasa profundidad. La gingiva adherida se extiende desde el margen gingival hasta la mucosa alveolar. Tiene una consistencia firme y está fuertemente adherida al -- hueso alveolar y cemento radicular subyacente.

Las papilas interdientales son simplemente las proyec-- ciones de la encía que ocupan los espacios interdientales. - En el individuo sano, las papilas llenan los espacios y

terminan inmediatamente bajo los puntos de contacto. --
Cuando los dientes están separados, la encía interproximal se adhiere al hueso alveolar y forma una papila redondeada y chata.

La gingiva sana tiene un color rosa coral y una superficie punteada (semejando la cáscara de la naranja). Tanto el color como el punteado varían de una a otra persona. En general, la intensidad de color se relaciona con la complejión del individuo y la pigmentación de su cutis. La gingiva es firme y elástica, y está fuertemente unida al hueso subyacente. El margen gingival termina en un borde bien definido y fino, como el "filo del cuchillo".

Los primeros signos de inflamación se presentan por lo general en la papila interdientaria, y consisten progresivamente en el enrojecimiento, edema y hemorragia. Clínicamente, el edema se hace visible como aumento de volumen del tejido, pérdida del punteado superficial y redondeamiento del borde marginal. Como resultado de la presión ejercida por el infiltrado inflamatorio, la superficie de la encía se hace más lisa y brillante y sangra -- con relativa facilidad frente a los estímulos mecánicos (como, por ejemplo, el cepillado dental o el uso de la -- seda).

A medida que la inflamación progresa, la hemorragia se produce no sólo frente a la provocación de estos estímulos, sino que a menudo ocurre espontáneamente.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Etiológicamente, la enfermedad periodontal es la respuesta mórbida de los tejidos periodontales ante factores irritantes locales; dicha respuesta es a su vez modificada por condiciones generales (o sistémicas) operantes en el huesped. La enfermedad periodontal es, pues, el resultado de la interacción de una variedad de factores locales y generales que difieren en intensidad y significación patológica en distintos pacientes.

Los factores irritantes locales operan en el ambiente inmediato a la gingiva y demás tejidos de soporte y desencadenan la iniciación de la inflamación gingival, mientras que los factores generales afectan la resistencia de los tejidos frente a los irritantes locales, o disminuyen su capacidad de reparación, de esa manera influyen en la severidad y extensión de la destrucción periodontal una vez que ésta se ha iniciado.

La enfermedad periodontal avanzada es el resultado de la extensión de la inflamación gingival a los tejidos periodontales de soporte, y ésta última es básicamente la -- reacción de la gingiva frente a irritantes locales. Casi unánimemente los periodontólogos atribuyen mayor signifi-- cación etiológica a los factores locales que a los gene-- rales, subrayando el hecho de que la presencia de condi-- ciones periodontales causadas exclusivamente por facto-- res locales es un hallazgo clínico frecuente mientras -- que por el contrario no se conocen instancias en que la enfermedad fuera provocada puramente por factores genera-- les. Por supuesto que esto puede deberse, en parte, a -- la dificultad de diagnosticar las condiciones generales asociadas con una condición periodontal determinada.

De cualquier modo, es un hecho establecido que no hay -- formas de gingivitis o enfermedad periodontal, por severas que éstas sean o por remota que sea su etiología to-- tal, en que la remoción de los factores irritantes loca-- les y la prevención de su reaparición no resulten en:

- 1) La reducción de la severidad de la lesión;
- 2) La deceleración de los procesos destructivos, y
- 3) La prolongación de la vida y funcionalidad de los dientes naturales afectados.

La frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal -
aumenta en niños con biprotusión de los maxilares.

RESTAURACIONES DENTARIAS INADECUADAS.

Las restauraciones dentales inadecuadas y las prótesis son causas comunes de gingivitis y enfermedad periodontal. Los márgenes desbordantes proporcionan localizaciones ideales para la acumulación de placa y la multiplicación de bacterias, que generan enzimas y otras --- sustancias lesivas. La acumulación de placa en restauraciones de porcelana parcialmente "disueltas", cerca - del margen gingival, es una fuente común de irritación de la encía. Las restauraciones que no producen el con- torno de las superficies vestibulares de los molares -- desvían los alimentos hacia el margen gingival, es una fuente común de irritación de la encía. Las restaura- ciones que no producen el controno de las superficies - vestibulares de los molares desvían los alimentos hacia el margen gingival y producen inflamación. Contactos - proximales inadecuados y localizados incorrectamente, - y el no reproducir la anatomía protectora normal de los desbordes marginales oclusales y surcos de desarrollo -- lleva a la retención de alimentos. El hecho de no res- tablecer adecuadamente los nichos interproximales favo-

rece la acumulación de irritantes. Las restauraciones que no se adaptan a los patrones de atrición oclusal -- causan desarmonías que pueden ser lesivas para los tejidos periodontales de soporte.

PROCEDIMIENTOS DENTALES.

El uso de camps para goma dique, bandas de cobre, bandas y discos matrices de tal manera que laceren la encía -- originan diversos grados de inflamación. Aunque la mayor parte de estas lesiones pasajeras se reparen, son fuentes innecesarias de incomodidad para el paciente. -- La separación imprudente de los dientes y la condensación excesivamente vigorosa del oro en las restauraciones son fuente de lesiones del tejido de soporte del -- periodonto, en el cual pueden aparecer síntomas agudos como dolor y sensibilidad a la percusión.

Las lesiones térmicas artificialmente inducidas a través de conductos radiculares escariados produjeron necrosis en el periodonto circundante e interrumpieron la formación de cemento en animales de experimentación.

Del empuje lingual emergen numerosas secuelas secundarias. La inclinación alterada de los dientes anteriores superiores genera un cambio en la dirección de las fuerzas funcionales, de manera que aumenta la presión lateral sobre las coronas. Esto agrava el desplazamiento vestibular y las fuerzas de rotación vestibulolinguales poco favorables. El antagonismo entre las fuerzas que llevan el diente hacia vestibular y la presión hacia adentro que ejercen los labios pueden conducir a la movilidad dentaria. La inclinación alterada de los dientes asimismo puede interferir en la excursión de los alimentos y favorecer la acumulación de residuos de alimentos en el margen gingival. La pérdida del contacto permite la retención de alimentos. El empuje lingual es un importante factor que contribuye a la migración patológica.

Bruxismo, apretamiento y golpeteo.

El bruxismo es el apretamiento o rechinamiento agresivo, repetido o continuo de los dientes durante el día o la noche, o durante ambos, es más frecuente en adultos, pero también en niños. El apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión y el golpeteo son contactos dentarios repetidos que se reali-

zan sobre superficies dentarias aisladas o restauraciones dentarias. El bruxismo, el apretamiento y el golpeo son diferentes hábitos oclusales que deberían ser -- considerados juntos, porque su etiología es la misma y -- producen síntomas comparables.

Por lo general, los pacientes no están conscientes del -- hábito, pero se quejan de dolor o sensación de cansancio en maxilares o músculos, en particular al levantarse por la mañana, que se irradia a la cabeza y cuello, una sensación de ardor en los músculos o dolor en la cabeza.

Los hábitos enumerados representan alteraciones de la -- oclusión que son potencialmente lesivas para los tejidos periodontales, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular. Se les conoce con el nombre de "parafunción", que designa contactos dentarios distintos de los de la masticación y deglución.

ETIOLOGIA.

La etiología del bruxismo y hábitos oclusales relacionados es desconocida, pero por lo general se la atribuye a anomalías oclusales, a tensión emocional, o a unas y otra. Se cree que los hábitos son desencadenados por --

desarmonías oclusales como contactos oclusales prematuros, y representa movimientos de reacción de la mandíbula en una tentativa por desgastar o apartar las superficies dentarias lesivas. Esta opinión es respaldada por el hallazgo de que junto con el bruxismo hay actividad muscular anormal, y ambos desaparecen cuando se corrijen las desarmonías oclusales. También hay pruebas de que la tensión emocional, la ansiedad y las agresiones profundamente arraigadas pueden producir o agravar el bruxismo, apretamiento o golpeteo.

La importancia relativa de las armonías oclusales y los factores emocionales en la etiología del bruxismo, el apretamiento y el golpeteo no está clara. Casi todos tienen alguna forma de desarmonía oclusal, pero no hay señal de qué intensidad ha de tener para desencadenar un hábito oclusal. La gente difiere en su reacción ante desarmonías oclusales. Aquí es donde los factores emocionales entran en el cuadro. La tensión emocional puede alterar el umbral individual de tolerancia de las molestias que causa la desarmonía oclusal. El hábito del bruxismo sería la consecuencia. Desarmonías oclusales comparables pueden desencadenar hábitos oclusales en algunos pacientes y no en otros, y la respuesta de un individuo determinado puede variar según su estado emocional.

RESPIRACION BUCAL.

Es frecuente ver gingivitis asociada con respiración bucal. Las alteraciones gingivales incluyen eritema, además agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. La región anterior superior es el lugar más común de esta lesión. En muchos casos, la encía alterada se demarca nítidamente de la mucosa normal adyacente no expuesta. No se demostró la forma exacta en -- que la respiración bucal afecta a los cambios gingiva-- les. Su efecto deletéreo es atribuido a irritación por deshidratación de la superficie. Sin embargo, cambios - comparables no pudieron ser producidos por "secado con - aire" en la encía de animales de experimentación.

TRAUMATISMO DEL CEPILLADO DENTARIO.

Como consecuencia del enérgico cepillado horizontal o rotatorio aparecen en la encía alteraciones y ablaciones en los dientes. El efecto deletéreo del cepillado abusivo - se acentúa cuando se usan dentífricos excesivamente abrasivos.

Los cambios gingivales atribuibles al traumatismo del cepillado de dientes pueden ser agudos o crónicos. Los cam

bios agudos son de aspecto y duración variables, e incluyen adelgazamiento de la superficie epitelial y denudación del tejido conectivo subyacente, para formar una hinchazón gingival dolorosa. Se producen lesiones puntiformes por penetración de las cerdas perpendiculares en la encía. También se ve formación de vesículas dolorosas en las áreas traumatizadas. Eritema difuso y denudación de la encía insertada de toda la boca es la secuela más destacada del cepillado exagerado. Los cambios gingivales que nombramos son comunes cuando el paciente cambia de cepillo. Una cerda de cepillo de dientes introducida forzosamente y que quede retenida en la encía es una causa común de absceso gingival agudo.

El traumatismo crónico del cepillado tiene por consecuencia recesión gingival con denudación de la superficie radicular. Es frecuente que el margen gingival se agrande y se presente "apilado", como si estuviera moldeado con los golpes del cepillo. Puede haber surcos lineales que se extienden desde el margen hasta la encía insertada. La encía de tales zonas es rosada y firme.

El uso incorrecto del hilo dental, palillos o estimuladores dentales de madera puede generar inflamación gingival. La creación de espacios interproximales por des ---

trucción de la encía a causa de cepillado exagerado favorece la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias.

IRRITACION QUIMICA.

La inflamación gingival aguda puede originarse en la -- irritación química o como consecuencia de sensibilidad o lesiones inespecíficas de los tejidos. En estados -- inflamatorios alérgicos, los cambios gingivales varían desde un simple eritema hasta formación de vesículas y úlceras. Sobre esta base se explican reacciones intensas a enjuagatorios bucales ordinariamente inócuos o - dentífricos o materiales de prótesis.

La inflamación aguda con ulceraciones puede ser producida por el efecto lesivo inespecífico de los productos - químicos sobre los tejidos gingivales. El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de tabletas aspirinas para aliviar el dolor dentario, - el uso imprudente de drogas como fenol o nitrato de plata son ejemplos del modo en que por lo común se produce la irritación química de la encía.

Irritación gingival se observa también en obreros de di

versas industrias donde se emplean productos químicos. - Los elementos lesivos más comunes son gases como amoníaco, cloro, bromo, humos ácidos y polvo metálico. La -- irritación química por tales ocupaciones por lo general es de larga duración y no produce necesariamente cam--- bios gingivales espectaculares. Sin embargo, en pacientes con enfermedad gingival persistente refractaria al tratamiento, los antecedentes de ocupación han de ser - explorados siempre.

MALOCCLUSION.

Según su naturaleza, la maloclusión ejerce un efecto -- diferente en la etiología de la gingivitis y la enfermedad periodontal. La alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos irritantes y a la retención de alimentos. Hay recesión gingival en los dientes desplazados hacia vestibular. Las desarmonías oclusales originadas por la maloclusión lesionan el periodonto. Por lo general, los bordes incisales de los dientes anteriores irritan la encía del maxilar antagonista en pacientes con entrecruzamiento (overbite) pronunciado. Las relaciones de oclusión abierta conducen a cam--- bios periodontales desfavorables causados por la acumulación de placa y ausencia de función o disminución.

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

FACTORES LOCALES.

En la superficie dentaria se acumulan muchas clases de depósitos. Se clasifican en blandos y duros; firmemente unidos, adhesivos o poco adhesivos; coloreados o incolores; transparentes u opacos. En el pasado se los designaba mediante una variedad de nombres, y muchas veces se aplicaba la misma denominación a diferentes depósitos. Más recientemente, hubo un interés creciente por identificar características diferenciales de los depósitos y su potencial de producir enfermedades.

PLACA DENTARIA.

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende sólo mediante la limpieza mecánica. Los enjuagatorios o chorros de agua no la quitarán del todo. En pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidos. A medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies modu-

lares cuyo color varía del gris y gris amarillento al -- amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente, con predilección por grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar superior y el maxilar inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y en menor aún en la superficie lingual.

PLACA DENTARIA Y PELÍCULA ADQUIRIDA.

La placa dentaria se deposita sobre una película formada previamente, que se denomina película adquirida pero se puede formar también directamente sobre la superficie -- dentaria. La dos situaciones se pueden presentar en --- áreas cercanas de un mismo diente. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica. La película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida -- difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades -- algo mayores cerca de la encía.

En la corona, se continúa con los componentes subsuperficiales, coloreado, pálido, delegado, en contraste con la placa granular teñida más profunda.

La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.8 micrones de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella. La película adquirida es un producto de la saliva. No tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) - positiva, y contiene glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

FORMACION DE LA PLACA.

La formación de la placa comienza por la aposición de -- una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria. Los microorganismos son "unidos" al diente:

- 1) Por una matriz adhesiva interbacteriana,
- 2) Por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

La placa crece por:

- 1) Agregado de nuevas bacterias;
- 2) Multiplicación de las bacterias, y
- 3) Acumulación de productos bacterianos.

Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen.

Cantidades mensurables de placa se producen dentro de seis horas una vez limpiado a fondo el diente, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días. La velocidad de formación y la localización varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente.

COMPOSICION DE LA PLACA DENTARIA.

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20 a 100% de la placa; el resto es agua.

Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul de toluidina.

MATRIZ DE LA PLACA.

CONTENIDO ORGANICO. El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30% de cada uno, y lípidos, alrededor de 15%; la naturaleza del resto de los componentes no está clara. Representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplásmicos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva. El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz es dextrán, un polisacárido de origen bacteriano que forma 9.5% del total de sólidos de la placa. Otros carbohidratos de la matriz son el leván, otro producto bacteriano polisacárido (4%), galactosa (2.6%) y metilpentosa en forma de ramnosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para los cuales las glucoproteínas salivales son la fuente principal.

CONTENIDO INORGANICO. Los componentes inorgánicos más -- importantes de la matriz de la placa son el calcio y el -- fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y -- sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la -- matriz. El contenido inorgánico es más alto en los dien-- tes anteriores inferiores que en el resto de la boca, y -- asimismo es, por lo general más elevado en las superficies -- linguales. El contenido inorgánico total de la placa inci-- piente es bajo; el aumento mayor se produce en la placa -- que se transforma en cálculo. El fluoruro que se aplica -- tópicamente a los dientes o se añade al agua potable se -- incorpora a la placa.

BACTERIAS DE LA PLACA.

La placa dentaria es una substancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas eta-- pas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, -- la población bacteriana cambia de un predominio inicial -- de cocos (fundamentalmente grampositivos) a uno más com-- plejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no fila-- mentosos.

ARQUITECTURA DE LA PLACA.

Los primeros días, la placa aparece como una trampa densa de cocos con algunos bacilos, con exclusión de casi todo otro microorganismo. Cuando la placa madura, los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos decrecen. En la superficie interna, se disponen de una estructura en forma de empalizada en grupos separados por cocos. A medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados y con distribución regular, y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

PAPEL DE LA SALIVA EN LA FORMACION DE LA PLACA.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina. No se identificaron todas las glucoproteínas salivales, pero se componen de proteínas -- combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos), como ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa y dos -- hexosaminas: N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina. Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias -- bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como -- alimento. La placa contiene algo de proteínas, pero muy -- poco de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva.

Una de las glucosidasas es la enzima neuraminidasa que -- separa el ácido siálico de la glicoproteína salival. El - ácido siálico y la fucosa, carbohidratos siempre presen-- tes en la glucoproteína de la saliva, no existen en la -- placa. La pérdida de ácido siálico tiene por consecuencia menor viscosidad salival y formación de un precipitado -- que se considera como un factor en la formación de la pla-- ca.

PAPEL DE LOS ALIMENTOS INGERIDOS EN LA FORMACION DE LA PLACA.

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que -- más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente - por la placa, como los azúcares solubles: sacarosa, gluco-- sa, fructosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. -- Los almidones, que son moléculas más grandes y menos difu-- sibles, también sirven comúnmente como substratos bacte-- rianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capaci-- dad de producir productos extracelulares a partir de ali-- mentos ingeridos. Los productos extracelulares principa--

les son los polisacáridos dextrán y leván. De ellos, el dextrán es el más importante, por su mayor cantidad, sus propiedades adhesivas que pueden unir la placa al diente y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana. El dextrán es producido a partir de la sacarosa por los estreptococos, especialmente por *S. mutans* y *S. sanguis*. Asimismo, el dextrán se forma a partir de otros azúcares y almidones, pero en cantidades pequeñas.

El leván, un componente mucho menor de la matriz de la placa, es generado por *Odontomyces viscosus*, filamento aerobio grampositivo y por ciertos estreptococos. Producto bacteriano, el leván es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

LA PLACA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todas las demás. Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal. En experiencias con seres humanos, cuando se interrumpen

los procedimientos de higiene bucal, se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de formación de placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre uno y otro días más tarde.

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generan enfermedad gingival y periodontal en el hombre.

POTENCIALIDAD MULTIPLE DE LA PLACA DENTARIA.

La morfología, actividad metabólica y niveles de pH de la placa dentaria varían entre los diferentes dientes y en diferentes zonas de una misma superficie dentaria. Hay un interés considerable por identificar los factores de la placa dentaria que determinan su actividad cariogénica, calculogénica y generadora de enfermedad gingival. Placas

ENZIMAS SALIVALES Y SUS FUENTES.

ENZIMAS	LA FUENTE SE INDICA CON X		
	GLANDULAS	MICROORGANISMOS	LEUCOCITOS
Carbohidrasas			
Amilasa	x	-	-
Maltasa	-	x	x
Invertasa	-	x	-
Beta-glucuronidasa	x	x	x
Beta-D-galactosidasa	-	x	x
Beta-D-glucosidasa	-	x	-
Lisozima	x	-	-
Hialuronidasa	-	x	-
Mucinasa	-	x	-
Esterasas			
Fosfatasa ácida	x	x	x
Fosfatasa alcalina	x	x	x
Hexosadi fosfatasa	-	x	-
Aliesterasa	x	x	x
Lipasa	x	x	x
Acetilcolinesterasa	x	-	x
Pseudo-colinesterasa	x	x	x
Condrosulfatasa	-	x	-
Arilsulfatasa	-	x	-
Enzimas de transferencia			
Catalasa	-	x	-
Peroxidasa	x	-	x
Feniloxidasa	-	x	-
Dehidrogenasa succínica	x	x	x
Hexoquinasa	-	x	x
Enzimas proteolíticas			
Proteinasa	-	x	x
Peptidasa	-	x	x
Ureasa	-	x	x
Otras enzimas			
Anhidrasa carbónica	x	-	-
Pirofosfatasa	-	x	-
Aldolasa	x	x	x

"ácidas" y placas "básicas" han sido vinculadas a la caries y enfermedad periodontal, respectivamente. Las placas que aparecen en las coronas de dientes de roedores en las cuales predominan estreptococos productores de dextrán causan caries, en contraste con la placa subgingival que contiene *Odontomyces viscosus* y estreptococos productores de leván, que genera caries y enfermedad periodontal. Se ha señalado a la disolución de cristales inorgánicos dentro de la placa y niveles descendidos de calcificación como características particulares de la placa cariogénica.

MATERIA ALBA.

La materia alba (material que es esencialmente una acumulación abundante de placa) es un irritante local que constituye una causa común de gingivitis. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba se ve sin la utilización de substancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en malposición. Se puede formar sobre dientes previamente limpiados en pocas horas, y en períodos en que no se han ingerido alimentos. Es posible

Alba mediante un chorro de agua, pero -
mpieza mecánica para asegurar su com--

Considerada durante mucho tiempo como compuesta por residuos estancados de alimentos, se reconoce ahora que es -- una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o ninguna. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos. Asimismo, la materia alba ha probado ser tóxica cuando se inyecta a animales de experimentación, una vez destruidos los componentes bacterianos por el calor.

RESIDUOS DE ALIMENTOS.

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad -- bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y -- labios y la forma y alineación de los dientes y maxilares -- afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que

quitar la materia alba mediante un chorro de agua, pero se precisa de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

Considerada durante mucho tiempo como compuesta por residuos estancados de alimentos, se reconoce ahora que es -- una concentración de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales, con pocas partículas de alimentos o ninguna. Carece de una estructura interna regular como la que se observa en la placa. El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos. Asimismo, la materia alba ha probado ser tóxica cuando se inyecta a animales de experimentación, una vez destruídos los componentes bacterianos por el calor.

RESIDUOS DE ALIMENTOS.

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad -- bucal a los cinco minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y -- labios y la forma y alineación de los dientes y maxilares -- afectan a la velocidad de limpieza de los alimentos, que

se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva. Aunque contengan bacterias, los residuos de alimentos son diferentes de la placa y la materia alba y son más fáciles de eliminar. La placa dentaria no deriva de los residuos de alimentos, ni éstos son causa importante de gingivitis. Hay que establecer la diferencia entre los residuos de alimentos y hebras fibrosas que quedan atrapadas interproximalmente en áreas de retención de alimentos y acuñaición.

La velocidad de eliminación de la cavidad bucal varía según sea la clase de alimentos y el individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos. Por ejemplo, quedan rastros de azúcar ingerido en solución acuosa en la saliva, aproximadamente durante 15 minutos, mientras que el azúcar consumido en estado sólido persiste 30 minutos después de su ingestión. Los alimentos adhesivos, como --higos, pan, caramelos, se adhieren a la superficie durante más de una hora, mientras que alimentos duros y zanahorias y manzanas crudas desaparecen rápidamente. El pan sólo se elimina con mayor velocidad que el pan con mantequilla, el pan moreno de centeno más rápidamente que el blanco y los alimentos fríos algo más rápidamente que los calientes.

CALCULOS.

Los cálculos han sido reconocidos como una entidad en -- cierta forma relacionada con la enfermedad periodontal ya desde el siglo X. Albucasis, de Córdoba, médico árabe, -- diseñó un juego de instrumentos raspadores para eliminar los cálculos en pacientes afectados de enfermedad perio-- dontal. Fauchard, en 1728, los denominó tártaro o limo, y se refería a los cálculos como a "una substancia que se - acumula sobre la superficie de los dientes y que se con-- vierte, si se la deja ahí, en una costra pétrea de volú-- men más o menos considerable. La causa más común de la -- pérdida de los dientes es la negligencia de las personas que no se limpian los dientes cuando debieran y que perci-- ben el alojamiento de estas substancias extrañas que pro-- ducen enfermedad en las encías".

CALCULO SUPRAGINGIVAL Y SUBGINGIVAL.

El cálculo es una masa adherente, calcificada o en calci-- ficación, que se forma sobre la superficie de dientes na-- turales y prótesis dentales.

Según su relación con el margen gingival, se clasifica co-- mo sigue:

CALCULO SUPRAGINGIVAL (cálculo visible) se refiere al cálculo coronario a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal. El cálculo supragingival, por lo general, es blanco y blanco amarillento, de consistencia -- dura, arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador. El color es modificado por factores como el tabaco y pigmentos de alimentos. Se puede presentar en un sólo diente o en un grupo de -- dientes, o estar generalizado por toda la boca. El cálculo supragingival aparece con mayor frecuencia y en cantidades más abundantes, en las superficies vestibulares de los molares superiores que están frente al conducto de -- Stensen. Las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, que están frente al conducto de Wharton y más en incisivos centrales que en laterales. En casos -- extremos, los cálculos forman una estructura a modo de -- puente, a lo largo de todos los dientes o cubren la superficie oclusal de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

CALCULO SUBGINGIVAL es aquel cálculo que se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal, por lo común en -- bolsas periodontales, y que no es visible durante el examen bucal. La determinación de la localización y extensión de los cálculos subgingivales exige el sondeo cuidadoso --

con un explorador. Es denso y duro, pardo obscuro o verde negrusco, de consistencia pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria. Por lo general, los cálculos supra-gingivales y los subgingivales se presentan juntos, pero puede estar uno sin el otro.

También se hace referencia al cálculo supragingival como salival y al cálculo subgingival como sérico, basándose en la suposición de que el primero deriva de la saliva y el último del suero sanguíneo. Este concepto, eclipsado durante largo tiempo por la opinión de que la saliva era la única fuente de todos los cálculos, ha sido revisado. El consenso actual es que los minerales que forman el cálculo supragingival provienen de la saliva, mientras que el líquido gingival, que se asemeja al suero, es la fuente de los minerales del cálculo subgingival.

Los cálculos supragingivales y subgingivales por lo general aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad. El tipo supragingival es más común; los cálculos subgingivales son raros en niños, y los cálculos supragingivales son poco comunes hasta los 9 años de edad. La frecuencia registrada de las dos clases de cálculos, a edades diferentes, varía considerablemente, según el criterio de examen de los diversos investigadores y diversas poblaciones.

Entre los 9 y los 15 años, se han registrado cálculos -- supragingivales en 37 a 70% de los individuos estudiados; en el grupo entre 16 y 21 años, oscila entre 44 a 88% y entre 86 a 100% después de los 40 años. La frecuencia de los cálculos supragingivales es, por lo general algo inferior a la de los subgingivales pero alcanza un margen de 47 a 100% en individuos de más de 40 años.

UNION DEL CALCULO A LA SUPERFICIE DENTARIA.

Las diferencias en la manera mediante la cual el cálculo se une al diente influyen en la relativa facilidad o dificultad encontrada en su remoción. La substancia intercelular o las bacterias, o todas ellas, unen el cálculo a la superficie dentaria de una de las maneras, o más -- que siguen:

- 1: Por medio de la película adquirida.
- 2: Por penetración en el cemento y la dentina.
- 3: En áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparada que quedan expuestas por la recesión gingival.
- 4: Por la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo

con los de la estructura dentaria.

5: En espacios creados por la separación cementaria.

IMPORTANCIA ETIOLOGICA RELATIVA DE LA PLACA Y EL CALCULO.

La placa es más importante que el cálculo en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. La gingivitis se produce en ausencia de cálculos y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se quita la placa. Resulta difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la encía, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa. Hay una correlación positiva entre el cálculo y la frecuencia de la gingivitis, pero no es tan alta como la de la placa y la gingivitis. El desarrollo del cálculo conduce sólo a un aumento leve de la gingivitis respecto a la que corresponde a la placa blanda solamente. En personas jóvenes, el estado periodontal tiene más que ver con la acumulación de placa que de cálculos, pero la situación se invierte con la edad.

Los cálculos, la gingivitis y la enfermedad periodontal aumentan con la edad. Es extremadamente raro encontrar

una bolsa periodontal sin cálculos subgingivales, aunque en ciertos casos estén en proporciones microscópicas; y la inflamación más intensa de la pared de la bolsa es la adyacente al cálculo. La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía.

Es posible que los cálculos subgingivales sean el producto, y no la causa, de las bolsas periodontales. La placa genera la inflamación gingival que comienza la formación de la bolsa; la bolsa proporciona un área protegida para la acumulación de placa y bacterias. El mayor flujo de líquido gingival de la inflamación gingival aporta los minerales que convierten la placa, que de continuo se deposita, en cálculo subgingival.

Sin tomar en cuenta su relación primaria o secundaria en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo sea la placa superficial, el cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad periodontal. Perpetúa la inflamación, la cual es causa de la profundización de las bolsas periodontales -

MICROORGANISMOS DE LA REGION DEL SURCO GINGIVAL

GRUPO	PORCENTAJE APROXIMADO DE MICROORGANISMOS CULTIVABLES	GENEROS O ESPECIES COMUNMENTE HALLADOS EN ESTE LUGAR
Cocos facultativos grampositivos	28.8	Estafilococos Enterococos S. mutans S. sanguis "S. mitis"
Cocos anaerobios Grampositivos	7.4	Peptostreptococo
Bacterias facultativas grampositivas	15.3	Corynebacterium Lactobacilos Nocardia O. viscosus B. matruchotii
Bacterias anaerobias grampositivas	20.2	A. bifidus A. israeli A. naeslundii A. odontolyticus P. acnes L. buccalis Corynebacterium
Cocos facultativos gramnegativos	0.4	Neisseria
Cocos anaerobios gramnegativos	10.7	V. Alcalescens V. parvula
Bacterias facultativas gramnegativas	1.2	
Bacterias anaerobias	16.1	B. melaninogenicus B. oralis V. sputorum F. nucleatum S. sputigenum
Microorganismos espiralados	1 a 3	T. denticola T. oralis T. macrodentium B. vincentii

TRAUMA DE LA OCLUSION.

La lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales se denomina trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes, pero el término trauma de la oclusión por lo general se utiliza en relación con las lesiones del periodonto.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. El trauma agudo de la oclusión es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evolucion

na hacia la necrosis, con formación de abscesos periodontales, o persiste en estado crónico.

El trauma crónico de la oclusión es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, nace de cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición dentaria, desplazamiento y extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento, y no como secuelas del trauma pe-riodontal agudo. Las características del trauma crónico de la oclusión y su importancia se explican a continua--ción.

Las tres etapas del trauma de la oclusión.

El trauma de la oclusión se produce en tres etapas. La primera es la lesión, la segunda es la reparación y la --tercera es un cambio en la morfología del periodonto. -- La lesión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. La naturaleza trata de reparar la le--sión y restaurar el periodonto. Ello puede ocurrir si --disminuye la fuerza o si el diente se aleja de ella. -- Sin embargo, si la fuerza agresiva es crónica, el perio--donto se remodela para neutralizar su impacto. El liga--mento se ensancha a expensas del hueso, aparecen defec--

tos óseos verticales (angulares) sin bolsas periodontales y el diente se afloja.

Etapa I: LESION.- La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar y, en consecuencia, hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce oposición de hueso alveolar. En las áreas de mayor presión los vasos aumentan en cantidad y disminuyen de tamaño; en áreas de mayor tensión, están agrandados.

La mayor presión produce una gama de cambios en el ligamento periodontal, gama que comienza con compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, y sigue hasta la hialinización y la necrosis del ligamento. También hay resorción excesiva del hueso alveolar y, en ciertos casos, resorción de la substancia dentaria. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarramiento del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

La presión intensa suficiente para forzar la raíz contra el hueso produce necrosis del ligamento periodontal y el hueso. El hueso es reabsorbido por células del ligamento periodontal vital adyacente al área necrótica y las de los espacios medulares, mediante un proceso llamado "resorción socavante".

La bifurcación y la trifurcación son las áreas del periodonto más susceptibles a lesión por las fuerzas oclusales excesivas.

Al lesionarse el periodonto, hay un descenso provisional de la actividad mitótica y del ritmo de proliferación y diferenciación de los fibroblastos, formación de hueso y colágeno, que vuelven a la normalidad una vez desaparecida la fuerza.

Etapa II: REPARACION.- En el periodonto normal hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos dañados son eliminados, y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado. Una fuerza es traumática solo en tanto que el daño que produce se supere a la capacidad de reparación de los tejidos. -

A veces, se forma cartílago en los espacios del ligamento periodontal, como consecuencia del trauma.

FORMACION DEL HUESO DE REFUERZO. Cuando el hueso es reabsorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las trabéculas óseas adelgazadas con hueso nuevo. Este intento de compensar la pérdida ósea se denomina formación de hueso de refuerzo y es una importante característica del proceso de reparación asociado al trauma de la oclusión. Asimismo, se presenta cuando el hueso es destruido por inflamación o tumores osteolíticos.

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar (central) o en la superficie ósea (periférica). En la formación de hueso de refuerzo central las células endólicas depositan nuevo hueso que restaura las trabéculas óseas y disminuye los espacios medulares.

Hay formación de hueso periférico en las superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea. Según su intensidad, puede producir engrosamientos en forma de meseta del margen alveolar, denominados cornisas o un abultamiento pronunciado del contorno del hueso vestibular y lingual.

A veces, se forma cartilago en los espacios del ligamento periodontal, como consecuencia del trauma.

FORMACION DEL HUESO DE REFUERZO. Cuando el hueso es reabsorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las trabéculas óseas adelgazadas con hueso nuevo. Este intento de compensar la pérdida ósea se denomina formación de hueso de refuerzo y es una importante característica del proceso de reparación asociado al trauma de la oclusión. Asimismo, se presenta cuando el hueso es destruido por inflamación o tumores osteolíticos.

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar (central) o en la superficie ósea (periférica). En la formación de hueso de refuerzo central las células endólicas depositan nuevo hueso que restaura las trabéculas óseas y disminuye los espacios medulares.

Hay formación de hueso periférico en las superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea. Según su intensidad, puede producir engrosamientos en forma de meseta del margen alveolar, denominados cornisas o un abultamiento pronunciado del contorno del hueso vestibular y lingual.

Etapa III: REMODELADO DE ADAPTACION DEL PERIODONTO. Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una relación estructural en la cual las fuerzas -- dejen de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es reabsorbido. Los dientes afectados se aflojan. Como consecuencia, hay -- ensanchamiento del ligamento periodontal, en forma de -- embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso.

EL PAPEL DEL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Todo en la vida del periodonto gira en torno al contacto de la oclusión. Del mismo modo que la oclusión es el -- factor ambiental más importante en la vida del periodonto sano, su influencia continúa en la enfermedad periodontal. La inflamación del periodonto no lo puede apartar de la influencia de la oclusión. Puesto que la oclusión vigila constantemente el estado del periodonto, -- afecta a la respuesta del periodonto a la inflamación y se convierte en un factor que participa en todos los casos de enfermedad periodontal.

El papel del trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodonto se compone de dos zonas: la zona de irritación y la zona de codestrucción.

Zona de irritación.

La zona de irritación se compone de encía marginal e interdentaria con sus límites formados por las fibras gingivales. Aquí es donde comienzan la gingivitis y las bolsas periodontales. Son producidas por la irritación local de la placa, bacterias, cálculos y retención de alimentos. Con pocas excepciones, los investigadores concuerdan en que el trauma de la oclusión no causa gingivitis o bolsas periodontales.

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía. La encía marginal no es afectada por el trauma de la oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, incluso cuando los vasos del ligamento periodontal quedan obliterados por fuerzas oclusales excesivas.

Mientras la inflamación se limite a la encía, no será -- afectada por las fuerzas oclusales. Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (es decir, cuando la gingivitis se convierte en perio dontitis), la inflamación entra en la zona de codestrucción.

Zona de codestrucción.

La zona de codestrucción comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual. Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce están bajo la influencia de la oclu--- sión.

Esto significa que la oclusión interviene en todos los casos de enfermedad periodontal; puede ser favorable o desfavorable. Si la oclusión es favorable, esto es, si proporciona la estimulación funcional que el tejido periodontal requiere, la inflamación es el único factor -- destructivo local en la periodontitis. Si la oclusión es desfavorable, o sea si es excesiva o inadecuada, ---

altera el medio y las vías de la inflamación, produce lesión del periodonto y se torna un factor codestructivo que afecta al patrón y la intensidad de la destrucción de tejidos en la enfermedad periodontal.

Signos radiográficos del trauma de la oclusión.

Los signos radiográficos del trauma de la oclusión incluyen:

- 1) Ensanchamiento del espacio periodontal, con frecuencia con espesamiento de la cortical alveolar en las siguientes zonas: en el sector lateral de la raíz, en la región apical y en las áreas de bifurcación y trifurcación;
- 2) Destrucción "vertical", en vez de "horizontal", del tabique interdentario, con formación de defectos infraóseos;
- 3) Radiolucidez y condensación del hueso alveolar, y
- 4) Resorción radicular.

Es preciso comprender que el ensanchamiento del espacio

periodontal y el espesamiento de la cortical alveolar no indican necesariamente cambios destructivos. Pueden ser consecuencia del espesamiento y reforzamiento del ligamento periodontal y el hueso.

IMPACCION DE ALIMENTOS.

La impacción de alimentos es la acuñación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales. Esta se produce en contactos interproximales o en superficies dentarias vestibulares o linguales. La impacción de alimentos es una causa muy común de enfermedad gingival y periodontal.

Mecanismos de la impacción de alimentos.

El acuñamiento forzado de los alimentos es impedido, en casos normales, por la integridad y localización de los contextos proximales, por el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo, y por el contorno de las caras vestibulares y linguales. Una relación de contacto proximal intacta, firme, impide la impacción forzada de alimentos en el espacio interproximal. La localización del contacto también es importante en la protección de los tejidos contra la impacción de alimentos. La localización cervicooclusal óptima del contacto es en el diámetro mesiodistal mayor del diente, cerca de la cresta del borde marginal. La cercanía del punto de contacto al plano oclusal, aminora la tendencia a la impacción de alimentos en los nichos proximales menores. La ausen

cia de contacto o la presencia de una relación proximal inadecuada conduce a la impacción de alimentos.

El contorno de la superficie oclusal establecido por los bordes marginales y los surcos de desarrollo correspondientes, por lo general sirven para desviar los alimentos de los espacios interproximales. Cuando las superficies dentarias atricionadas y aplanadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se exagera y se produce la impacción de alimentos.

Impacción lateral de alimentos.

Además de la impacción de alimentos generada por fuerzas oclusales, la presión lateral proveniente de los labios, carrillos y lengua puede forzar alimentos en los espacios interproximales. Es más posible que ello ocurra cuando el nicho gingival se agranda por la destrucción de tejido en la enfermedad periodontal o por recesión. Hay acuña- miento cuando los alimentos forzados dentro de tales nichos, durante la masticación, son retenidos, en vez de pasar al otro lado.

Secuelas de la impacción de alimentos.

La impacción de alimentos origina enfermedad gingival y periodontal y agrava la intensidad de las alteraciones patológicas preexistentes.

Los siguientes signos y síntomas se presentan junto con la impacción 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 sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.
- 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 a la percusión.

7) Destrucción del hueso alveolar.

8) Caries radicular.

No reemplazo de dientes ausentes.

El no reemplazo de dientes extraídos desencadena una serie de cambios que produce diversos grados de enfermedad periodontal. En casos aislados, los espacios creados -- por extracciones dentarias no generan secuelas indeseables. Sin embargo, la frecuencia con que aparece la enfermedad periodontal debido a no sustituir un diente -- ausente o más, señala el valor profiláctico de la prótesis temprana.

Las derivaciones del no reemplazo del primer molar son -- suficientemente importantes para que constituyan una entidad clínica. Cuando falta el primer molar inferior, -- el primer cambio es un desplazamiento mesial y la inclinación del segundo y tercer molares, y la extrucción del molar superior. Las cúspides distales del segundo molar se elevan y actúan como émbolos que acuñan alimentos en el espacio interproximal entre el primer molar extruido y el segundo molar superiores. Si no hay tercer molar -- superiores, las cúspides distales del segundo molar infe--

rior funcionan como una cuña que abre el contacto entre el primero y segundo molares superiores y desvía el segundo molar superior hacia distal. Esto acarrea la retención de alimentos, inflamación gingival y pérdida ósea en el área interproximal entre el primero y segundo molares. La inclinación de los molares inferiores y la extrucción de los molares superiores alteran las respectivas relaciones de contacto de estos dientes, favoreciendo así la retención de alimentos. Al haber dientes extruídos e inclinados, es común ver pérdida ósea y formación de bolsa.

La inclinación de los dientes posteriores da lugar a la disminución de la dimensión vertical y a la acentuación del entrecruzamiento (overbite) anterior. Los dientes anteriores inferiores se deslizan gingivalmente por las superficies palatinas de los dientes anteriores superiores, originando un desplazamiento distal de la posición mandibular. Además, hay retención de alimentos y formación de bolsa en los dientes anteriores y una tendencia a la migración vestibular y formación de diastemas en el maxilar superior. Otras complicaciones son el desplazamiento distal del segundo premolar con retención de alimentos y formación de bolsa en el espacio interproximal abierto entre los premolares. Los cambios mencionados -

van acompañados de alteraciones en las relaciones funcionales de las cúspides inclinadas, con la consiguiente -- aparición de desarmonías oclusales lesivas para el periodo.

La combinación de los cambios correspondientes a la falta de reemplazo del primer molar no se produce en todos los casos, ni todos los cambios se identifican con la falta de reemplazo de otros dientes del arco. Sin embargo, por lo general, el desplazamiento y la inclinación de los -- dientes, con alteraciones de los contactos proximales, es la consecuencia del no reemplazo de dientes extraídos. -- Estas alteraciones son factores comunes en la etiología -- de la enfermedad periodontal.

Hábitos.

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y -- evolución de la enfermedad periodontal. Con frecuencia, se revela la presencia de un hábito insospechado en casos que no respondían al tratamiento periodontal. So--- rrin, clasificó como sigue los hábitos importantes en la etiología de la enfermedad periodontal:

- 1) Neurosis, como el mordisqueo de labios y carrillos,

lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula; mordisqueo del palillo dental y acuñamiento entre los dientes "empuje lingual" y el morderse las uñas, morder lápices y plumas, y neurosis oclusales.

- 2) Hábitos ocupacionales, como sostener clavos en la boca, según lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros, cortar hilos o la presión de una lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales.
- 3) Varios, como fumar en pipa o cigarrillos, mascar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dentario, respiración bucal y succión del pulgar.

Empuje lingual:

Hay que hacer especial mención "del empuje lingual" porque muchas veces se pasa por alto. Supone la presión persistente forzada de la lengua contra los dientes en particular en la región anterior. En lugar de colocar en dorso de la lengua contra el paladar y la punta detrás de los dientes superiores durante la deglución, la lengua es empujada hacia adelante, contra los dientes anteriores inferiores, los cuales se inclinan o se desplazan en sentido

lateral.

Ray y Santos, dividen a los pacientes con empuje lingual en dos grupos:

- 1) Aquellos en quienes el síndrome lingual es base de un síndrome que incluye hiposensibilidad del paladar y macroglosía, y
- 2) Aquellos en quienes el empuje lingual es un hábito adquirido en la niñez o en la edad adulta.

Por lo general, el empuje lingual es concomitante con hábitos anormales de deglución (deglución inversa). Estos hábitos se suelen establecer en la infancia, y algunos suponen que nacen de la alimentación con biberón con pezón de diseño inadecuado. Asimismo, se han considerado las enfermedades nasofaríngeas y alérgicas como causas posibles del empuje lingual.

El empuje lingual ejerce una presión lateral excesiva, que puede ser traumatizante para el periodonto. Asimismo, produce separación e inclinación de los dientes anteriores, con oclusión abierta en el sector anterior, posterior o zona de premolares.

El estado nutricional del individuo afecta al estado del periodonto, y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales. Sin embargo, ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan. Desde el punto de vista teórico, puede haber una "zona límite" en la cual los irritantes locales de intensidad insuficiente para producir enfermedad detectable clínicamente causen trastornos gingivales y periodontales, si su efecto en el periodonto fuera agravado por deficiencias nutricionales. Sin embargo, la magnitud con que el estado nutricional debe ser agravado para que afecte a los tejidos bucales es una cuestión individual, para la cual no hay medidas. A veces, las alteraciones bucales proporcionan los primeros signos de la existencia de deficiencia nutricional.

Algunas deficiencias nutricionales producen cambios bucales característicos, determinados cambios bucales son comunes a varias deficiencias nutricionales y la misma deficiencia puede manifestarse de diversas maneras en la boca de los pacientes. El problema de identificar alteraciones con deficiencias específicas se complica porque

se presentan varias deficiencias juntas y los cambios -- bucales generados por las deficiencias se superponen a -- lesiones producidas por irritantes locales y factores -- traumáticos.

CARACTER FISICO DE LA DIETA.

El carácter físico de la dieta es un factor importante -- en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal. Dietas blandas, de alimentos adecuados, pueden favorecer la acumulación de placa y cálculos y el aflojamiento de -- los dientes. Alimentos fibrosos y duros proporcionan -- una acción de limpieza superficial y estimulación que -- desemboca en menor cantidad de placa y gingivitis, inclu -- so si la dieta es inadecuada desde el punto de vista nu -- tritivo. Asimismo, proveen la estimulación funcional ne -- cesaria para el mantenimiento del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Una excepción a las observaciones generalmente favorables respecto de los alimentos duros es el registro de reducción de placa en animales, una -- vez que los alimentos fueron convertidos en una mezcla -- blanda mediante su trituración y combinación con 8% de -- aceite vegetal.

Los factores locales pueden inducir deficiencias nutri--

cionales condicionadas en el periodonto de pacientes con estado nutricional satisfactorio. Los cambios degenerativos de la inflamación crónica y el trauma de la oclusión reducen la capacidad de los tejidos para utilizar los elementos nutritivos disponibles.

DEFICIENCIA DE VITAMINA A.

La deficiencia de vitamina A produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anormalidades del sistema nervioso central y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna (nictalopía), xerosis de la conjuntiva, xerosis de la córnea, con la consiguiente turbidez córnea, ulceración y queratomalacia.

DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO DE VITAMINAS B.

El complejo de vitaminas B incluye las siguientes sustancias: tiamina (vitamina B₁), riboflavina (vitamina B₂), ácido nicotínico (niacina), o amida de ácido nicotínico (niacinamida), ácido pantoténico, piridoxina (vitamina B₆), biotina, ácido paraaminobenzoico, inositol, colina, ácido fólico (folacina) y vitamina B₁₂ (cianocobalamina).

Es raro que la enfermedad bucal se deba a deficiencia de un solo componente del complejo B. Por lo general, la deficiencia es múltiple. Las alteraciones bucales comunes a deficiencias del complejo B son gingivitis, glositis, glosodinia, queilosis e inflamación de la totalidad de la mucosa bucal. La gingivitis de las deficiencias de vitamina B es inespecífica, causada por irritación local, no por deficiencia, pero está sujeta al efecto modificador de las últimas. Estomatitis y alteraciones neurálgicas leves, con aclorhidria o sin ella, y sin anemia, responden al tratamiento con complejo B. Hipotéticamente, se estableció una asociación entre la deficiencia de vitaminas del complejo B y las vesículas bucales de tipo herpético, sobre la base de la respuesta de estas lesiones a la terapéutica de vitaminas del complejo B, o cloruro de tiamina.

Vitamina B₁₂ (cianocobalamina).

La vitamina B₁₂, factor antipernicioso de la anemia, es la única vitamina que contiene cobalto. Es un catalizador manifiesto e interviene en la síntesis del ácido nucléico y el metabolismo del ácido fólico. La anemia perniciosa es la forma más grave de la deficiencia de vitamina B₁₂. Se cree que otras anemias macrocíticas -

son formas leves de deficiencia de vitamina B₁₂ complicada por la deficiencia de ácido fólico.

DEFICIENCIA DE VITAMINA C (ACIDO ASCORBICO).

La deficiencia grave de vitamina C en personas produce - escorbuto, una enfermedad que se caracteriza por diátesis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas. Por lo común, las hemorragias se originan en zonas traumatizadas o de función intensa. Las características -- clínicas del escorbuto son: fatiga, jadeo, letargia, pérdida del apetito, delgadez, dolores fugaces en articulares y miembros, petequias en la piel (especialmente en - torno a los folículos pilosos), epistaxis, equimosis -- (principalmente en extremidades inferiores), hemorragias dentro de los músculos y tejidos profundos (siderosis es corbútica), hematuria, edema de tobillos y anemia. La - mayor susceptibilidad a infecciones y la lenta cicatrización de heridas son también características de la defi-- ciencia de vitamina C.

La deficiencia de vitamina C (escorbuto) genera la formación y mantenimiento defectuosos del colágeno, substan-- cia fundamental mucopolisacárida y substancia cementante intercelular de los tejidos mesenquimatosos. Su efecto

en el huso está señalado por retardo o interrupción de la formación de osteoide, daño a la función osteoblástica y osteoporosis. La deficiencia de vitamina C también se caracteriza por mayor permeabilidad capilar, susceptibilidad a hemorragias traumáticas hiperactividad de los elementos contráctiles de los vasos sanguíneos periféricos y lentitud del flujo sanguíneo.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

Gingivitis.

Como signo clásico de la deficiencia de vitamina C, se describe a la gingivitis y el agrandamiento hemorrágico rojo azulado de la encía, pero la deficiencia de vitamina C, por sí misma, no causa gingivitis. Ni todos los pacientes con deficiencia de vitamina C obligatoriamente tienen gingivitis; no se produce en ausencia de irritantes locales. Si hay gingivitis en un paciente con deficiencia de vitamina C, es originada por irritantes locales. La deficiencia de vitamina C puede agravar la respuesta gingival ante la irritación local y empeorar el edema, el agrandamiento y la hemorragia, y la intensidad puede disminuir al corregirse la deficiencia; pero habrá gingivitis en tanto haya irritantes locales.

La legendaria asociación de la enfermedad gingival grave con el escorbuto llevó a la suposición de que la deficiencia de vitamina C es un factor etiológico de la gingivitis, tan común en todas las edades. Los intentos de correlacionar el nivel de ácido ascórbico en la sangre con la frecuencia y gravedad de la gingivitis arrojaron resultados diversos. Algunos afirman que hay tal relación, pero la mayoría discrepa.

Enfermedad periodontal.

Se ha dicho que en personas la pérdida ósea alveolar es una consecuencia de la deficiencia de ácido ascórbico y dieta sin jugos de frutas cítricas, pero estudios epidemiológicos y químicos no identifican la deficiencia de vitamina C con la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal o movilidad dentaria. Al valorar los estudios clínicos que tienen que ver con los niveles de ácido ascórbico, hay que señalar que el indicador confiable es el método de determinación de sangre total o de leucocitos-plaquetas. Los niveles en plasma sanguíneo fluctúan con las variaciones en la ingestión; los niveles de sangre total y de leucocitos-plaquetas indican el estado nutricional de los tejidos respecto a la vitamina C.

DEFICIENCIAS DE VITAMINA D (CALCIO Y FOSFORO).

La vitamina D, liposoluble, es esencial para la asimilación del calcio del tubo gastrointestinal, y para el mantenimiento del equilibrio calcio-fósforo y la formación de dientes y huesos. El metabolismo del calcio y fósforo y la vitamina D están interrelacionados. Los efectos de las variaciones en la ingestión de calcio, fósforo y vitamina D en las estructuras esqueléticas y dentarias - sufren la influencia de muchos otros factores, como la - función paratiroide, la presencia de carbohidratos, grasas y elementos inorgánicos como estronio y berilio, y - la edad. La deficiencia de vitamina D o el desequilibrio en la ingestión de calcio-fósforo, o ambos produce raquititismo en los muy jóvenes y osteomalacia en los adultos. Su efecto en los tejidos periodontales de animales de -- experimentación se describió como sigue:

La deficiencia de vitamina D, con dieta normal de calcio y fósforo en perros jóvenes se caracteriza por osteoporosis del hueso alveolar, formación de osteoide a veloci--dad normal, pero que queda sin calcificar; no resorción del osteoide, lo cual conduce a su acumulación excesiva; reducción del ancho del ligamento periodontal; ritmo -- normal de formación de cemento, pero calcificación defecu

tuosa y cierta resorción; y deformación del patrón de -- crecimiento del hueso alveolar. En ratas jóvenes, el -- periodonto no se altera en la deficiencia de vitamina D, siempre que la dieta de minerales sea adecuada.

En animales osteomalácicos hay resorción oseoclástica -- severa, generalizada y rápida del hueso alveolar, proliferación de fibroblastos que reemplazan a la médula y el hueso, y neoformación de hueso en torno a restos de trabéculas óseas no reabsorbidas. Desde el punto de vista -- radiográfico, hay desaparición parcial generalizada de -- la cortical alveolar, o completa, menor densidad del hueso de soporte, pérdida de trabéculas, aumento de la radiolúcidez de los intersticios trabeculares y mayor resalte de las trabéculas remanentes. Las alteraciones -- microscópicas y radiográficas en el periodonto son casi idénticas a las del hiperparatiroidismo inducido experimentalmente.

En la deficiencia de vitamina D y calcio con dieta normal de fósforo hay resorción ósea generalizada en los maxilares, hemorragia fibroosteóide en los espacios medulares y destrucción del ligamento periodontal. El patrón se asemeja a las alteraciones del hiperparatiroidismo.

La deficiencia de vitamina D y fósforo con dieta normal de calcio presenta alteraciones raquífticas que se caracterizan por depósito marcado de osteoide.

En la deficiencia de calcio y fósforo con cantidades normales de vitamina D hay resorción ósea excesiva; la resorción de hueso alveolar y cemento se produce en animales adultos con dietas deficientes en calcio.

En la deficiencia de fósforo, con dieta normal de calcio y vitamina D, se altera el crecimiento de los maxilares, hay retardo de la erupción dentaria y del crecimiento condilar, junto con maloclusión.

La deficiencia de calcio en ratas jóvenes produce osteoporosis y reducción de la cantidad y el diámetro de las fibras periodontales, y aumento de la resorción cementaria.

VITAMINA K.

La vitamina K es necesaria para la producción de protrombina en el hígado; la deficiencia de vitamina K origina una tendencia hemorrágica. Puede causar hemorragia gingival excesiva después del cepillado de los dientes, o -

espontáneamente. En las personas es sintetizada por bacterias del tubo intestinal. Los antibióticos y sulfas que inhiben la acción bacteriana pueden interferir la síntesis de vitamina K. Las sales biliares son importantes en la absorción de la vitamina K; la obstrucción de los conductos biliares puede llevar a la hipoprotrombemia. La vitamina K se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

VITAMINA P (CITRINA).

La vitamina P participa en el mantenimiento de la integridad capilar y la prevención de la fragilidad capilar. Se la utilizó terapéuticamente para el control de hemorragias en el tratamiento de discrasias sanguíneas. Kreshover y Burket afirmaron que la fragilidad capilar que con frecuencia está en pacientes con enfermedad periodontal podría tener, en parte su origen en deficiencia de vitamina P. Ello se basa en el hallazgo de niveles sanguíneos normales de ácido ascórbico en pacientes que manifestaban una cantidad alta de petequias en la prueba de la fragilidad capilar. El uso de citrina en el tratamiento de la enfermedad gingival se encuentra aún en estado experimental.

DEFICIENCIA DE PROTEINAS.

La depauperización protéica origina hipoproteinemia con muchas alteraciones patológicas, que incluyen atrofia -- muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia, edema, lactancia anormal, disminución de la capacidad generadora de anticuerpos, descenso de la resistencia a infecciones, cicatrización lenta de heridas, agotamiento - linfoide y reducción de la capacidad de secretar determinados sistema de hormonas y enzimas. El síndrome pluri-carencial del lactante (Kwashiorkor) enfermedad de niños por deficiencia de proteínas, de alto índice de mortalidad, es bastante común en poblaciones mal nutridas.

Manifestaciones bucales. La carencia de proteínas causa los siguientes cambios en el periodonto de animales de laboratorio: degeneración del tejido conectivo de la encía y ligamento periodontal, osteoporosis del hueso alveolar, retardo en el depósito de cemento, cicatrización lenta de heridas y atrofia del epitelio de la lengua. -- Cambios similares se observan en el periostio y hueso de otras zonas. La osteoporosis proviene de la reducción del depósito de osteoide, disminución de la cantidad de osteoblastos y retardo de la morfodiferencia de las células del tejido conectivo para formar osteoblastos, y no

por aumento de la osteoclasia. Estas observaciones son de interés porque revelan que la pérdida de hueso alveolar es consecuencia de la inhibición de la actividad --- normal de formación de hueso, y no de la introducción de factores destructivos.

La deficiencia de proteínas acentúa los efectos destructivos de los irritantes locales y el trauma oclusal en los tejidos periodontales, pero el comienzo de la inflamación gingival y su intensidad dependen de los irritantes locales. La deficiencia de triptófano en ratas produce osteoporosis del hueso alveolar. Una "estomatitis pelagrosa" fue atribuida a deficiencia de triptófano en el hombre.

DEFICIENCIAS COMBINADAS DE PROTEINAS Y VITAMINAS.

Por lo común, la deficiencia de proteínas produce anemia. Sin embargo, las deficiencias de proteínas van siempre - acompañadas de las de vitaminas hematopoyéticas y hierro, y las deficiencias de vitaminas incluyen cierto grado de perturbación del metabolismo proteico, de modo que la -- anemia suele ser resultado de deficiencia combinada de - proteínas y vitaminas. Tal deficiencia puede producir - anemia macrocítica con cambios hematológicos y bucales -

idénticos a los de la anemia perniciosa. En el síndrome pluricarencial del lactante se presentan varios tipos de anemia y las alteraciones bucales se asemejan a las de la pelagra, deficiencia mixta de proteínas y vitaminas con manifestaciones bucales severas.

DEFICIENCIAS Y TOXICIDADES MINERALES.

Hierro.

La palidez de la cavidad bucal y la lengua son las manifestaciones bucales más comunes, y a veces las únicas, de la anemia por deficiencia de hierro. Asimismo, la lengua puede estar hinchada, con atrofia por sectores o total del epitelio papilar. En algunos casos, se produce hemorragia petequiral de la mucosa y queilosis angular.

Fluoruro.

Las observaciones hechas en poblaciones que consumen aguas fluoradas no proporcionan resultados concordantes respecto a los efectos, si los hay, del fluoruro ingerido en el periodonto. Los hallazgos en animales de experimentación varían; algunos investigadores afirman que -

el fluoruro aumenta la enfermedad periodontal y otros -- que la disminuye o que protege contra ella. Asimismo, - se demostró que el fluoruro reduce la intensidad de la - resorción del hueso alveolar inducida por la cortisona, previene los efectos adversos de la hipervitaminosis D - e inhibe la resorción ósea en el cultivo de tejido. El fluoruro en el agua potable, en niveles usados para prevenir las caries, no presenta peligro para la salud, --- aunque en concentraciones mucho más elevadas afecta al - sistema esquelético de manera negativa y produce espondi^l losis deformante, que se caracteriza por osteoesclerosis progresiva, osificación de inserciones tendinosas y liga^l mentosas y rigidez espinal. En animales de laboratorio, la intoxicación con fluoruro desencadena el depósito -- extenso de hueso perióístico en lugares de inserción muscular y osteoporosis generalizada de los maxilares. En nativos de Sudáfrica, la enfermedad periodontal con pérdida ósea alveolar se encontraba en relación con el --- aumento de la ingestión de fluoruro. Sobre la base del aumento de la densidad ósea asociado con niveles altos - de la ingestión de fluoruro, se probó la administración de 100 mg., por día de fluoruro de sodio en el tratamien^l to de la osteoporosis.

Magnesio y molibdeno.

La disminución de la velocidad de formación del hueso alveolar, ensanchamiento del ligamento periodontal, retraso en la erupción dentaria y agrandamiento gingival con -- hiperplasia del tejido conectivo fue lo observado en animales con deficiencia de magnesio. Otros cambios son -- alteración de la arquitectura del hueso alveolar (con -- formación de un mosaico), aumento de resorción, fibrosis de la médula, formación de cálculos y aflojamiento de -- los dientes. La toxicidad del molibdeno en animales de -- laboratorio produce exostosis mandibular, espículas de -- cemento, hipercementosis y desorganización de la capa -- odontoblástica.

EFEECTO DE LA NUTRICION EN LOS MICROORGANISMOS BUCALES.

Al crecer el interés por el papel de los microorganismos en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal, la atención fue dirigida hacia un campo relativamente -- inexplorado de la nutrición, a saber, su efecto en los -- microorganismos de la boca. Aunque la ingestión de la -- dieta se cree que se realiza en función del sustento del individuo, es, inadvertidamente y al mismo tiempo, una -- fuente de nutrientes para las bacterias.

Mediante su efecto en las bacterias bucales, la composición de la dieta puede influir en la distribución relativa de las clases de microorganismos, su actividad metabólica y su potencial patógeno, lo cual, a su vez, influye en la aparición e intensidad de la enfermedad bucal. La consideración del papel de la nutrición en la flora bucal y de su posible significado está en los comienzos. Loesche y Gibbons presentan un excelente análisis de la información que existe hasta el momento sobre el tema.

Puede ser que las alteraciones bucales que se consideran como el resultado de las deficiencias nutricionales en los tejidos de la boca sean en parte primero un efecto en los microorganismos bucales que hace que sus productos se tornen más lesivos para los tejidos de la boca. El contenido de carbohidratos afecta la composición bacteriana y a la velocidad de acumulación de placa, y gravedad de la enfermedad periodontal inducida por métodos experimentales; el potencial cariógeno de los alimentos varía según la utilización que hagan de ellos las bacterias acidógenas de la placa.

Las hormonas son sustancias orgánicas producidas por las glándulas endocrinas. Son secretadas directamente hacia el torrente sanguíneo y ejercen una influencia fisiológica importante en las funciones de determinadas células y sistemas. Aquí se presenta la importancia de los trastornos hormonales en la producción de la enfermedad periodontal.

HIPOTIROIDISMO Y PERIODONTO.

Aparte de la perturbación del desarrollo, no se atribuyeron al cretinismo cambios periodontales notables. Se describió la enfermedad periodontal crónica con pérdida ósea intensa en pacientes con mixedema, con la indicación de que el último estado contribuye a la destrucción periodontal. Se registraron cambios degenerativos en encías de animales tiroidectomizados.

En animales con hipotiroidismo inducido con tiouracilo, la aposición de hueso alveolar está retrasada y se reduce el tamaño de los sistemas haversianos, pero no hay pruebas de enfermedad periodontal. Los animales con mixedema inducido experimentalmente presentan hiperqueratosis con cierta queratosis del epitelio gingival, edema, y desorganización de las fibras colágenas del tejido co-

nectivo, degeneración hidrópica y fragmentación de las fibras del ligamento periodontal y osteoporosis del hueso alveolar.

HIPERTIROIDISMO Y EL PERIODONTO.

En animales de laboratorio alimentados con extracto de tiroides durante un período de una a 16 semanas se observó osteoporosis del hueso alveolar, resorción lacunar, aumento del tamaño de los espacios medulares (con fibrosis de la médula y aumento del espesor y la vascularización tiroidea acentúa la osteoporosis del hueso alveolar inducida en animales por deficiencia de triptófano. Enfermedad periodontal supurativa fue descrita en individuos con hipertiroidismo, pero no se estableció una relación de causa y efecto entre el desequilibrio hormonal y el estado bucal.

HIPOPITUITARISMO Y PERIODONTO.

Lo siguiente es un resumen de las alteraciones microscópicas observadas en los tejidos periodontales de animales de laboratorio con hipopituitarismo inducido artificialmente:

Resorción de cemento en zonas de bifurcación molar, --
aposisión de cemento disminuida, resorción del hueso --
alveolar en animales con vida posoperatoria corta, con -
esclerosis y forma de mosaico, La vascularización del --
ligamento periodontal disminuye y hay degeneración del -
ligamento con degeneración quística y calcificación de -
muchos de los restos epiteliales. Con frecuencia, la --
adherencia epitelial está atrofiada o ausente. Se dijo
que los cambios observados en estos animales pueden no -
ser específicos de la hipofisectomía, pero pueden estar
asociados con una reducción correspondiente del aporte -
sanguíneo, causado por la hipofisectomía o por alteraciones
en otras glándulas endocrinas.

HIPERPARATIROIDISMO Y PERIODONTO.

Los investigadores registraron el porcentaje de pacien--
tes con hiperparatiroidismo que presentan cambios buca--
les como de 25, 45 y 50%.

Las alteraciones bucales incluyen maloclusión y movili--
dad dentaria, pruebas radiográficas de osteoporosis al--
veolar con trabéculas muy juntas, ensanchamiento del ---
espacio periodontal, ausencia de la cortical alveolar y
espacios radiolúcidos de aspecto quístico.

La pérdida de la cortical alveolar y los tumores de células gigantes son signos tardíos de enfermedad ósea hiperparatioridea, que por sí misma es poco común. La pérdida completa de la cortical alveolar no se produce siempre y hay peligro de atribuir demasiada importancia diagnóstica a ello. Otra enfermedad en la que se presenta es la enfermedad de Paget, displasia fibrosa y osteomalacia.

En el hiperparatiroidismo asociado con insuficiencia renal, Weinmann registró la resorción intensa del hueso laminado y su reemplazo por hueso esponjoso grueso inmaduro, y fibrosis de la médula ósea. En animales de laboratorio, pequeñas dosis de parathormona inducen un período corto de osteoclasia seguido de actividad osteoblástica del hueso alveolar; dosis masivas producen resorción del hueso y su reemplazo por tejido conectivo.

DIABETES.

Ya en 1862, Seiffert describió una relación entre la diabetes mellitus y las alteraciones patológicas en la cavidad bucal. A pesar de la voluminosa literatura sobre el tema, difieren las opiniones respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal. En

lengua saburral y roja, con indentaciones marginales y -
tendencia a formación de abscesos periodontales; "perio-
dontoclasia diabética" y "estomatitis diabética", encía
agrandada, "pólipos gingivales sésiles o pediculados", -
papilas gingivales sensibles, hinchadas, que sangran ---
profusamente; proliferaciones gingivales polipoides y --
aflojamiento de dientes; y mayor frecuencia de la enfer-
medad periodontal, con destrucción alveolar tanto verti-
cal como horizontal.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pa-
cientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación -
gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales
profundas y abscesos periodontales en pacientes con mala
higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes -
con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia
que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes
diabéticos gingivales y la pérdida ósea no son raros, --
aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es gran-
de.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de irritantes
locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad

de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retarda la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

LAS GONADAS.

La identificación de diversas clases de enfermedades gingivales cuando hay alteración de la secreción de hormonas sexuales ha suscitado un creciente interés por el efecto de las hormonas en los tejidos periodontales y en la cicatrización de heridas periodontales.

Niveles elevados de estrógeno y progesterona aumentan el exudado gingival en animales hembras sin gingivitis y con enfermedad gingival, muy posiblemente a causa del aumento de la mayor permeabilidad de los vasos gingivales por hormonas.

La progesterona sola produce dilatación de los microvasos gingivales, lo cual acrecienta la susceptibilidad a las lesiones y el exudado, pero no afecta a la morfología del

epitelio gingival. La inyección de estrógeno contrarresta tendencias hacia la hiperqueratosis del epitelio y la fibrosis de paredes vasculares en animales hembras castradas. La aplicación local de progesterona, estrógeno y gonadotropina reduce la respuesta inflamatoria aguda a la irritación química.

La ovariectomía produce osteoporosis del hueso alveolar, reducción de la formación de cemento y reducción de la densidad de fibras y células del ligamento periodontal en el ratón adulto joven, pero no en animales más viejos; y fibrosis de los vasos sanguíneos periodontales. Hay además, adelgazamiento del epitelio de la mucosa bucal y reducción de su actividad celular, pero no de la encía. El epitelio gingival está atrófico en animales con deficiencia de estrógenos.

Inyecciones repetidas de estrógeno causan una mayor formación de hueso endóstico en los maxilares y una disminución de la polimerización de complejos de mucopolisacáridos y proteínas en la sustancia fundamental del hueso; los estrógenos también estimulan la formación de hueso y fibroblasia, lo cual compensa cambios destructivos en el periodonto inducidos por la administración de cortisona.

4
02

AFECCIONES HEMATOLOGICAS EN LA ETIOLOGIA
DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y
PERIODONTAL.

La administración de testosterona por vía general retarda la profundización del epitelio del surco sobre el cemento, estimula la actividad osteoblástica, aumenta las células del ligamento periodontal y restaura la actividad osteoblástica que ha sido deprimida por la hipofisectomía. La cicatrización de las heridas bucales se acelera con la castración de los machos y no es afectada por la ovariectomía.

Con frecuencia, las alteraciones bucales son las primeras señales de una afección hematológica, pero no es posible confiar en ellas para el diagnóstico de la afección hematológica del paciente. Los hallazgos bucales indican existencia de una afección sanguínea; el diagnóstico específico demanda examen físico completo y estudios hematológicos minuciosos. En más de una discrasia sanguínea se presentan cambios bucales comparables y los cambios inflamatorios secundarios producen, los trastornos gingivales y periodontales correspondientes a discrasias sanguíneas serán considerados en función de interrelaciones fundamentales entre los tejidos bucales y la sangre y órganos hematopoyéticos, y no como una simple asociación de cambios bucales llamativos con la enfermedad hematológica.

La hemorragia anormal de la encía, u otras zonas de la mucosa bucal, de difícil control, es un signo clínico importante que señala la presencia de una afección hematológica. Tendencias hemorrágicas se presentan en las enfermedades hematológicas cuando se altera el mecanismo hemostático normal.

ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL EN LA LEUCEMIA.

Las manifestaciones bucales son más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos frecuentes en la leucemia mielógena y linfática aguda y subaguda, y raras veces se presentan en la leucemia crónica.

En todas las formas de leucemia, la irritación local es el factor desencadenante de los cambios bucales. Los pacientes leucémicos pueden no tener cambios periodontales clínicos en ausencia de irritantes locales como placa, cálculos, materia alba, retención de alimentos, restauraciones mal modeladas, prótesis mal adaptadas o trauma.

CAMBIOS BUCALES EN LA ANEMIA.

La anemia se refiere a cualquier deficiencia en la cantidad o calidad de la sangre que se manifieste en disminución del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina. La anemia puede ser consecuencia de la pérdida de sangre, formación defectuosa de la sangre o mayor destrucción sanguínea. La pérdida de sangre puede ser aguda, como en un traumatismo grave, o crónica, como por una úlcera gastrointestinal, o excesiva, como en el san-

grado menstrual. La formación defectuosa de sangre puede deberse a:

- 1: Deficiencia de proteínas, hierro o vitaminas hematopoyéticamente activas, ácido fólico, vitamina B₁₂, piridoxina, vitamina C y vitamina K.
- 2: Depresión de la actividad de la médula ósea por acción de toxinas, sustancias químicas como sulfamidas, agentes físicos como rayos X o interferencia mecánica como una enfermedad neoplásica..
- 3: Causas desconocidas, tal como en la anemia "aplástica".

La mayor destrucción sanguínea o anemia hemolítica se debe a infecciones o productos químicos, o a causas intrínsecas.

Las anemias se clasifican, según la morfología celular y el contenido de hemoglobina, en 1) hipercrómica macrocítica (anemia perniciosa); 2) hipocrómica microcítica -- (anemia por deficiencia de hierro), y 3) normocrómica -- normocítica (anemia hemolítica, anemia aplásica).

TELAGIECTASIA HEMORRAGICA HEREDITARIA.

Esta es una anomalía comparativamente rara, conocida a veces como enfermedad de Rendu-Osler-Weber, que se caracteriza por dilataciones múltiples de capilares y venulas en la piel y membrana mucosa, con tendencia a la hemorragia. Parece transmitirse en familias como rasgo dominante simple que afecta a ambos sexos.

Los lugares más habituales de las lesiones, por orden de importancia, son: mucosa nasal, lengua, paladar, labios, unión mucocutánea y enca. Pero puede haber lesiones -- casi en cualquier parte de la piel y las membranas mucosas del cuerpo.

AGRANULOCITOSIS (GRANULOCITOPENIA).

La agranulocitosis es una enfermedad aguda que se caracteriza por leucopenia y neutropenia extremas, junto con úlcera de la mucosa bucal, piel y tuvo gastrointestinal.

La sensibilidad a drogas es la cuasa más común de agranulocitosis, pero, en ciertos casos, resulta imposible determinar la etiología. Se observó después de la admi-

nistración de drogas como la aminopirina, barbitúricos y sus derivados, derivados del anillo bencénico, sulfonamidas, sales de oro o arsenicales. Por lo general, se presenta como enfermedad aguda, pero puede reaparecer en -- ataques cíclicos (neutropenia cíclica) que pueden estar relacionados con el período mensual. Puede ser periódica con ciclos neutropénicos repetidos.

La instalación de la enfermedad se produce junto con fiebre, malestar, debilidad general y "dolor de garganta". Las úlceras de la cavidad bucal, bucofaringe y garganta son características. La mucosa presenta áreas necróticas aisladas negras o grises, bien delimitadas, de las zonas adyacentes sanas.

La ausencia de una reacción inflamatoria intensa tiene su origen en la falta de granulocitos y constituye un -- rasgo característico.

ARTERIOESCLEROSIS.

En individuos ancianos, los cambios arterioscleróticos que se caracterizan por engrosamiento de la íntima, angostamiento de la luz, ensanchamiento de la media e hialinización de la media y adventicia, con calcificación o

sin ella, son comunes en los vasos de los maxilares y en áreas de inflamación periodontal. La enfermedad periodontal y la arteriosclerosis aumentan con la edad, y se elaboró la hipótesis de que la alteración circulatoria -- que inducen los cambios vasculares puede aumentar la susceptibilidad a la enfermedad periodontal.

En animales de laboratorio, la isquemia parcial de más de 10 horas de duración, creada por oclusión arteriolar, produce cambios en las enzimas oxidantes y en la actividad de la fosfatasa ácida y en el contenido de glucógeno y lípidos del epitelio gingival. En el epitelio se produce necrosis focal seguida de ulceraciones; la adherencia epitelial está menos afectada. La producción de DNA disminuye. No hay alteraciones típicas de enfermedad -- periodontal. Después de la isquemia aparece hiperemia, acompañada de cambios metabólicos y aumento de la síntesis de DNA en el epitelio, más proliferación y engrosamiento del epitelio, todo lo cual se considera parte de la respuesta gingival a la oclusión arteriolar.

ENFERMEDADES DEBILITANTES Y EL PERIODONTO.

Enfermedades debilitantes como la sífilis, la nefritis crónica y la tuberculosis pueden predisponer a la enfer-

medad periodontal al reducir la resistencia tisular a irritantes locales y al crear tendencia a la resorción del hueso alveolar. Se describe una clase de estomatitis membranosa asociada con la debilitación en la uremia; y en la enfermedad renal primaria se observó boca seca sensible, edema, inflamación purulenta y sangrado de la encía.

La ausencia de enfermedad periodontal en pacientes crónicos fue presentada como prueba de que en casos individuales la enfermedad general no ejerce efecto deletéreo en el periodonto.

Existen diferentes opiniones respecto a la relación de la tuberculosis con la enfermedad periodontal. Aunque en pacientes tuberculosos se registró una mayor frecuencia de gingivitis y enfermedad periodontal destructiva crónica, al igual que de cambios en el hueso alveolar, que se caracterizan por agrandamiento de los espacios esponjosos, estos hallazgos no han sido constatados en otros estudios. En pacientes con lepra la enfermedad periodontal destructiva crónica es de naturaleza no específica y en la encía no hay *M. leprae*.

TRANSTORNOS PSICOSOMATICOS Y EL PERIODONTO.

Los efectos lesivos de la influencia psicosomática en el control orgánico de los tejidos se conocen con el nombre de transtornos psicosomáticos. Hay dos formas en que -- pueden ser inducidos transtornos psicosomáticos en la -- cavidad bucal: 1) por hábitos lesivos para el periodon- to, y 2) por efecto directo del sistema autónomo en el - equilibrio fisiológico de los tejidos. Giddon presentó una excelente revisión de pruebas experimentales que re- lacionan los factores psicológicos con la fisiología --- bucal.

Desde el punto de vista psicológico, la cavidad bucal -- está relacionada directamente o simbólicamente con los - instintos y pasiones más grandes del ser humano. En el lactante, muchos impulsos bucales encuentran expresión - directa, como tendencias bucales receptoras y agresivas y erotismo bucal. En el adulto, la mayoría de los impul- sos instintivos están suprimidos por la educación y son satisfechos por medios substitutivos o asumidos por órga- nos más apropiados que la boca. Sin embargo, en casos - de tensión mental y emocional, la boca puede convertirse subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos en el adulto.

Las satisfacciones derivan de hábitos neuróticos, como el rechinar y el apretamiento de dientes, mordisqueo de objetos extraños, como lápices o pipas, mordisqueo de uñas o uso excesivo del tabaco, que son potencialmente lesivos para el periodonto. Se registraron correlaciones entre estados de ansiedad y psiquiátricos y la enfermedad periodontal, lo cual fue discutido por algunos.

Es preciso corregir los hábitos locales que pueden generar hábitos lesivos, pero en casos difíciles está indicada la investigación de antecedentes psíquicos. Saul describe un caso de dolor de garganta, encías sangrantes y ulceración de la mucosa bucal atribuido a respiración bucal y bruxismo asociados con sueños bucales agresivos. El psicoanálisis eliminó la dificultad subyacente y el hábito, y alivió la enfermedad bucal.

Transtornos de origen psicossomático se producen en la cavidad bucal por influencia del sistema nervioso autónomo sobre el control somático de los tejidos. Las alteraciones del aporte sanguíneo que se originan por la estimulación autónoma pueden afectar adversamente a la salud del periodonto dificultando la nutrición de los tejidos. La disminución de la secreción de saliva en las altera-

ciones emocionales puede conducir a la exostomía y síntomas dolorosos. Weiss y English esquematizan la serie de fenómenos mediante los cuales los trastornos psicológicos afectan a las alteraciones tisulares como sigue:

Trastorno psicológico - Deterioro funcional - Enfermedad celular - Alteración estructural.

Las influencias autónomas sobre los músculos de la masticación pueden desembocar en menoscabo del movimiento mandibular, que se asemeja a trastornos temporomandibulares de origen general. En tales casos, el tratamiento psiquiátrico puede ser suficiente para la restauración de la función normal de la mandíbula.

LA HERENCIA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

En animales de experimentación, la herencia es un factor en la formación de cálculos y la enfermedad periodontal. La hipofosfatemia, una enfermedad hereditaria que se caracteriza por alteraciones esqueléticas raquitiformes, también presenta pérdida temprana de dientes deciduos y hueso alveolar circundante a los 10 meses de edad y, a veces, alteraciones esqueléticas.

En una investigación de tipos de sangre, con consideración de la posibilidad de herencia de la predisposición, se encontró que el 49% de los pacientes con enfermedad periodontal eran de sangre del grupo A; la frecuencia del grupo sanguíneo A en pacientes sin enfermedad periodontal era del 40 al 41.1%. Gancotti llegó a la conclusión de que la tendencia heredada era un factor en 62% de los casos de enfermedad periodontal estudiados, mientras que otros investigadores encontraron que no hay signos de que la herencia afecte a la profundidad del surco gingival o la recesión. Gorlin describió numerosos trastornos genéticos que generan cambios en la mucosa bucal. Heinrich observó que la periodontosis era más común en personas de tipo pícnico que en asténicas.

LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
SON PREVENIBLES.

Gran parte de la gingivitis y la enfermedad periodontal, y la pérdida de dientes que ellas causan, puede ser prevenida, pues tienen su origen en factores locales que son accesibles, corregibles y controlables. Los factores locales causan inflamación, la cual es el proceso patológico predominante, si no es único, en la gingivitis. La enfermedad periodontal es una extensión de la gingivitis y su origen son los mismos irritantes locales, más trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es un factor codestructor que contribuye al desmoronamiento de los tejidos en ciertos casos de periodontitis.

La identificación de factotes locales como causas principales de las alteraciones periodontales no es una simplificación del problema periodontal. Las influencias orgánicas afectan a la respuesta periodontal ante los irritantes locales, pero, en los casos en que se sospecha una etiología general, suele ser difícil establecer cuál es ella. Se desconoce la etiología de algunas formas de enfermedad gingival, y a veces se presente enfermedad periodontal grave sin causa local aparente, pero tales casos representan un sector extremadamente pequeño de --

los problemas periodontales.

NEGLIGENCIA.

Se puede culpar a la negligencia de la mayoría, si no de todas, las enfermedades gingivales y periodontales; la negligencia respecto de la boca sana permite que se produzca la enfermedad; el descuido de la enfermedad incipiente hace que destruya los tejidos de soporte de los dientes; y el descuido de la boca tratada hace que la enfermedad se repita. La mala higiene bucal que permite la acumulación de placa, cálculos y materia alba enmascara todos los otros factores locales causales de la enfermedad gingival. El estado de la higiene bucal individual determina la frecuencia y gravedad de la gingivitis.

La mayoría de los pacientes acuden en busca de tratamiento periodontal en momentos de peligro, a causa del dolor o porque temen perder sus dientes, cuando se requiere un tratamiento muy largo, complicado y muchas veces costoso. Una mayor atención en la prevención de la enfermedad y su tratamiento a partir de lesiones avanzadas y agudas.

PLACA DENTARIA.

La placa dentaria es la causa más importante de enfermedad bucal. Es el principal factor etiológico de la gingivitis y la caries dental. Los productos de las bacterias de la placa penetran en la encía y general gingivitis, la cual, al no ser tratada, lleva a la periodontitis y la pérdida dentaria. El componente ácido de la placa dentaria inicia la caries. La placa también es importante, porque constituye la etapa inicial de la formación del cálculo dentario. Una vez formado el cálculo, es el depósito continuo de la nueva placa sobre la superficie, más aún que la porción interna calcificada, la causa de perpetuación de la inflamación gingival. Otro irritante local de la superficie dentaria que contribuye a la gingivitis es la materia alba, que fundamentalmente es una concentración de bacterias y residuos celulares.

CONTROL DE LA PLACA.

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y, en consecuencia, una parte crítica de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal. El control de placa, asimismo, es la manera más eficaz de prevenir la formación de cálculos.

El modo más seguro de controlar la placa de que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentífrico y otros auxiliares de la higiene. Asimismo, hay un avance considerable en el control de la placa con inhibidores químicos en un enjuagatorio o dentífrico. Sin embargo, para que haya una prevención total de la acumulación de placa, es preciso llegar a todas las superficies susceptibles mediante alguna forma de limpieza mecánica. Todavía no se determinó si hay un nivel mínimo de placa que pueda tolerar la encía, por debajo del cual no hubiera necesidad de reducir la placa, con la finalidad de prevenir la enfermedad gingival y periodontal.

La periodoncia preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de la placa es la clave de la prevención de la enfermedad gingival y periodontal. Es fundamental para la práctica de la odontología; sin él, no es posible alcanzar la salud bucal ni prevenirla. Cada paciente de cada práctica dental debería encontrarse sometido a un programa de control de placa. Para un paciente con periodonto sano, el control de la placa significa la preservación de la salud; para un paciente con enfermedad periodontal, significa una cicatrización posoperatoria óptima; y para el paciente con enfermedad periodontal tratada, el control de la placa significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

MÉTODOS DE CEPILLADO DENTARIO.

Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificacioo

nes individualizadas de ella.

Se presentan aquí varios métodos de cepillado, cada uno de los cuales, realizado con propiedad, puede brindar -- los resultados deseados. En todos los métodos, la boca se divide en dos secciones; se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que -- queden limpias todas las superficies accesibles.

METODO DE BASS (LIMPIEZA DEL SURCO)
CON CEPILLO BLANDO.

Superficies vestibulares superiores y vestibuloproximales.

Comenzando por las superficies vestibuloproximales en la zona molar derecha, colóquese la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Colóquense las cerdas a 45° respecto del eje mayor de los -- dientes y fuércense los extremos de las cerdas dentro -- del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas penetren todo lo posible en el es pacio interproximal. Ejérsese una presión suave en el -- sentido del eje mayor de las cerdas y actívese el cepillo

con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, -- contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las -- cerdas. Esto limpia detrás del último molar, la encía -- marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo -- de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

ERRORES COMUNES. Los errores siguientes en el uso del cepillo suelen tener por consecuencia la limpieza insuficiente o la lesión de los tejidos: 1) El cepillo se -- coloca angulado y no paralelo al plano oclusal, traumatizando la encía y la mucosa vestibular; 2) Las cerdas se colocan sobre la encía insertada y no en el surco gingival. Cuando se activa el cepillo, se descuida el margen gingival y las superficies dentarias mientras se traumatiza la encía insertada y la mucosa alveolar. Las cerdas son presionadas contra los dientes y no anguladas -- hacia el surco gingival.

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

Desciéndose el cepillo y muévaselo hacia adelante y repítase el proceso en la zona de premolares.

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

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

SUPERFICIES PALATINAS SUPERIORES Y PROXIMOPALATINAS.

Comenzando por las superficies palatina y proximal en la zona molar superior izquierda, continúese a lo largo del arco hasta la zona molar derecha. Colóquese el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar. Para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, colóquese el cepillo verticalmente. Presiónense las cer

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

SUPERFICIES VESTIBULARES INFERIORES,
VESTIBULOPROXIMALES, LINGUALES
Y LINGUOPROXIMALES.

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

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

SUPERFICIES OCLUSALES.

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

ERROR COMUN. El cepillo es "fregado" contra los dientes con movimientos horizontales largos, en vez de realizar movimientos cortos hacia atrás y adelante.

METODO DE STILLMAN.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cer-- das queden en parte sobre la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser - oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen

gingival hasta producir un emplidamiento perceptible.- Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior, procediendo sistemáticamente en toda la boca. Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mando del cepillo estará paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

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

METODO DE STILLMAN MODIFICADO.

Este es una acción vibratoria combinada de las cerdas -- con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la --

corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

METODO DE CHARTERS.

El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45° , con las cerdas orientadas hacia la corona. Después, se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45° .

Gírese levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Sin descolocar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez. Llévase el cepillo hasta la zona adyacente y repítase el procedimiento, continuando área por área sobre toda la superficie vestibular, y después pásese a la lingual. Téngase cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, fuécese suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y -- fisuras y actívese el cepillo con un movimiento de rotación (no de barrido o de deslizamiento), sin cambiar la posición de las cerdas.

Repítase con mucho cuidado zona por zona hasta que estén perfectamente limpias todas las superficies masticatorias.

METODO DE FONES.

En el método de Fones el cepillo se presiona firmemente contra los dientes y la encía; el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Después, se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

"Método fisiológico".

Smith y Bell describen un método en el cual se hace un esfuerzo por 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 la --
mucosa gingival insertada.

METODOS DE CEPILLADO CON CEPILLOS ELECTRICOS.

La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la ma
nera en que se usa. En los del tipo de movimiento en --
arco (arriba y abajo) el cepillo se mueve desde la coro-
na hacia el margen gingival y encía insertada y da vuel-
ta. Los cepillos con movimiento recíproco (golpes cor--
tos hacia atrás y adelante), o las diversas combinacio--
nes de movimientos elípticos y recíprocos se pueden usar
de muchas maneras: con las puntas de las cerdas en el --
surco gingival (método de Bass) y, en el margen gingival,
con las cerdas dirigidas hacia la corona (método de Charu
ters) o con un movimiento vertical de barrido, desde la
encía insertada hacia la corona (método de Stillman modii
ficado).

COMO USAR OTROS ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA.

Hilo dental.

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Muchos prefieren nylon no encerado de alta tenacidad (el nombre técnico de fábrica es Nylon 30, fabricado a vapor, 70-34/5 S3), pero no se demostró su superioridad sobre el hilo encerado. Hay varias maneras de usar el hilo dental; se recomienda la siguiente: córtese un trozo de hilo de alrededor de 90 centímetros y envuélvase los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Pásese el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo e introdúzcalo en la base del surco gingival, por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento vestibulolingual firme, hacia atrás y adelante, llévase el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas. Repítase varias veces y pásese el espacio interproximal mesial.

Hágase pasar nuevamente el hilo a través del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto porque ello lesionará la encía. Colóquese el hilo en la base del surco gingival en la superficie mesioproximal. Límpiense el área del surco y muévase el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de atrás hacia adelante hacia el área de contacto. Tras

ládese el hilo sobre la papila interdientaria hacia la -- base del surco gingival adyacente y repítase el proceso en la superficie distoproximal.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no -- desprender restos fibrosos de alimentos acuñados entre -- los dientes y retenidos en la encía. La retención perma-- nente de alimentos será tratada corrigiendo los contac-- tos proximales y las cúspides "émbolos". La remoción de alimentos retenidos con el hilo dental simplemente pro-- porciona un alivio temporal y permite que la situación -- se torne peor..

LIMPIDADORES INTERDENTARIOS DE CAUCHO, MADERA Y PLASTICO. (CONOS INTERDENTARIOS).

Hay varias clases de "conos" eficaces para la limpieza -- de las superficies proximales inaccesibles para los cepi-- llos. Pueden ser de gran utilidad cuando se han creado espacios interdientarios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdientaria llena el espacio, la acción -- de limpieza de las puntas se limita al surco gingival en las superficies proximales de los dientes. No hay que -- forzar las puntas entre la papila interdientaria intacta y los dientes; ello creará un espacio donde no lo había

antes.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados. Cuando la encía llena el espacio interdentario, el cono de caucho se usa para limpiar el surco gingival en las superficies proximales. El cono se coloca con una angulación aproximada de 45° con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionado contra la superficie dentaria. Después, se desplaza el cono por el diente, siguiendo la base del surco hasta el área de contacto. Se repite el procedimiento en la superficie proximal adyacente, por vestibular y por lingual. Cuando hay espacio interdentario, la punta de caucho se coloca con una angulación de aproximadamente 45° con el extremo puntiagudo hacia la superficie oclusal y las zonas laterales contra la encía interdientaria. En esta posición, es más factible que la punta cree o preserve el contorno triangular de la papila interdientaria. La punta se activa mediante un movimiento de rotación, lateral o vertical, limpiando la superficie dentaria proximal y, al mismo tiempo, presionando contra la superficie gingival y limpiándola. Cada espacio interdentario se limpia desde vestibular y lingual. Las puntas de caucho también son útiles para la limpieza de furcaciones.

La inflamación de las papilas gingivales se puede reducir 26.3% mediante la combinación de conos de caucho con cepillado, en comparación con la reducción de 6.6% mediante el cepillado solamente, y puede ser aumentada la queratinización de la encía interdientaria.

ERROR COMUN. El paciente tiende a colocar el cono de goma perpendicularmente al eje mayor del diente. Esto aumentará la queratinización, pero creará contornos interdentarios aplanados, ahuecados, que son menos adecuados desde el punto de vista estético y funcional que los contornos piramidales producidos por la angulación apropiada del cono.

Otros limpiadores interdentarios, como palillos de madera (Stimudents), puntas de plástico (P/S, Polisher-Stimulator), las puntas de palillos colocadas en soportes especiales (Char-stem, Perio-Aid) y limpiapipas, también son útiles para la limpieza interdientaria y de las furcaciones, particularmente en espacios demasiado pequeños para el cono de caucho. Los limpiadores interdentarios también se usan para eliminar residuos en el período que sigue inmediatamente al tratamiento periodontal cuando el estado de los tejidos no permite el cepillado vigoroso.

APARATOS DE IRRIGACION BUCAL.

Los aparatos de irrigación bucal, de los cuales hay muchas clases, proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión, a través de una boquilla. La presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua. La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, que cuando se utiliza -- además del cepillado proporciona ventajas mayores que -- las obtenibles mediante el cepillado solamente. Cuando se usa según las instrucciones del fabricante, no produce daño en los tejidos bucales blandos o duros o en las restauraciones dentales. No desprende la placa de los dientes, pero retarda la acumulación de placa y de cálculos, y reduce la inflamación gingival y la profundidad de la bolsa. Asimismo, aumenta la queratinización gingival, y elimina bacterias de la cavidad bucal con mayor eficacia que el cepillado y los enjuagatorios. La irrigación con agua reduce la inflamación en la región crestal de las bolsas periodontales, y se suma a la eficacia del raspado en la reducción de la inflamación gingival. Es particularmente útil para la limpieza alrededor de -- los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas. La irrigación no crea bactericmia en paciente con encía sana o -- gingivitis; algunos investigadores encuentran bacteric--

mia transitoria después de su uso en la periodontitis; - otros no la encuentran. Asimismo, fue registrada bacteriemia después del cepillado en 5% de pacientes con periodontitis.

ENJUAGATORIOS.

Los enjuagatorios pueden ser usados como coadyuvantes -- del cepillado y otros accesorios, pero no como un substitivo. El uso de enjuagatorios únicamente no es suficiente para mantener una buena higiene bucal o salud gingival. Los enjuagatorios son, por lo general, de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan par-- cialmente los residuos sueltos de alimentos después de - la comida, pero no desprenden la placa dentaria. Al enjuagarse con agua sola se reduce la flora bacteriana bucal, y el agregado de agentes antimicrobianos aumenta -- este efecto. Sin embargo, la disminución es temporal, y el uso prolongado de un mismo enjuagatorio disminuye su eficacia. No hay pruebas de que la disminución inespecí- fica de la flora microbiana bucal sea beneficiosa.

MASAJE GINGIVAL.

A pesar de la frecuencia con que se menciona el masaje -

gingival en la literatura periodontal, las opiniones difieren respecto de si es beneficioso o necesario para la salud gingival. El masajeo de la encía con un cepillo de dientes produce engrosamiento epitelial y aumento de la queratinización, y aumento de la actividad mitótica en el epitelio y el tejido conectivo. Los limpiadores interdentarios también aumentan la queratinización gingival. Se supone, por lo general, que el engrosamiento epitelial y la mayor queratinización son beneficiosos porque proporcionan una mayor protección contra las bacterias y otros irritantes locales, pero esto no ha sido probado. Se afirma que el masaje mejora la circulación, el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos y la remoción de productos de desecho y el metabolismo de los tejidos, pero también se reconoce el riesgo de la lesión gingival a causa del masaje descontrolado. No está claro si la mejor salud gingival que proporciona el cepillado y otros procedimientos de higiene bucal es consecuencia únicamente de la acción de limpieza o si hay un efecto inherente al masaje que también es beneficioso.

INHIBIDORES QUIMICOS DE LA PLACA Y LOS CALCULOS.

La limpieza mecánica con cepillo de dientes y elementos

accesorios es el método más eficaz para controlar la formación de placa y cálculos de que se dispone hasta ahora, pero es tedioso y no es posible descuidarlo sin el riesgo de permitir nuevas acumulaciones y la instalación de la enfermedad gingival. Hay una búsqueda constante de auxiliares químicos que pudieran prevenir o reducir significativamente la formación de placa y cálculos y aminorar nuestra dependencia de la limpieza mecánica. Los productos químicos preventivos que impidieran la formación de la placa o su adherencia al diente, que destruyeran o eliminaran la placa antes que se calcifique, o que alteraran la química de la placa de manera que impidiera la calcificación reducirían significativamente la formación de cálculos.

Muchas son las sustancias que han sido incorporadas a pastas dentífricas, enjuagatorios bucales, goma de mascar y trociscos con el propósito de prevenir la placa y los cálculos o para complementar la limpieza mecánica para su control. Con tales agentes se registraron diferentes grados de eficacia, pero hasta ahora se han elaborado pocos productos de consumo. Algunos de los agentes que demostraron su capacidad de inhibir la formación de la placa o cálculos, o de ambos, son ascoxal (ácido ascórbico, percarbonato de sodio y sulfato de cobre), clo-

ruro de cetil piridinio, rincinoleato de sodio, silicona hidrosoluble, urea, vitamina C, agente catiónico de superficie activa, gluconato de clorhexidina (2%), enzimas tales como dextranasa (resultados positivos y negativos), mucinasa, milasa, prolasa, B-glucuronidasa, hialuronidasa alfa amilasa, manano depolimerasa, pectinasa, B-amilasa, quimotripsina, peptidasa papafnica, enzimas proteolíticas y amilolíticas de origen bacteriano y fúngico, acetatos de zinc, manganeso y cobre y antibióticos como la vancomicina (resultados ambiguos), un antibiótico macrólido "CC10232" y eritromicina.

PROCEDIMIENTOS PASO POR PASO DE INSTRUCCIONES PARA EL CONTROL DE LA PLACA.

El control de la placa tiene tres finalidades importantes: 1) en la prevención de la enfermedad gingival y periodontal, 2) como parte crítica del tratamiento periodontal, y 3) en la prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada. En todos estos casos, el control de placa será explicado al paciente de manera sistemática. Se aconseja el siguiente procedimiento paso por paso:

PASO I: MOTIVACION DEL PACIENTE.

Antes de enseñar al paciente qué hacer, debe saber por qué lo hace. La enseñanza de las técnicas adecuadas de higiene bucal no es suficiente. Es preciso que el paciente comprenda qué es la enfermedad periodontal, cuáles son sus efectos, que él es propenso a ella y qué puede hacer para protegerse. Debe ser motivado para que desee mantener limpia su boca para su propio beneficio y no para agradar al dentista. Hay que dejar totalmente definido que el control de la placa es la salud bucal y no simplemente el desarrollo de la habilidad manual. Los pacientes pueden abstraerse tanto en tratar de imitar las técnicas de higiene bucal que pierden de vista sus propósitos.

PASO II: EDUCACION DEL PACIENTE.

Muchos pacientes creen que el cepillo de dientes sólo es para la limpieza de los dientes, hay que explicar su importancia en la prevención de la enfermedad del periodonto. El cepillo es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante administrado por el paciente. En ningún otro campo de la medicina puede el paciente ayudar tan eficazmente en la prevención y reducción de la gravedad de una enfermedad como en la gingivitis, mediante el cepillado complementado, según las necesida-

des individuales, con la limpieza interdientaria con hilo dental, limpiadores interdentarios de goma o madera e irrigación de agua bajo presión. Si una persona mantuvo una buena higiene bucal desde los 5 hasta los 50 años, muy posiblemente habrá evitado los efectos destructores de la enfermedad periodontal durante este prolongado período de su vida.

El paciente deberá comprender que el raspado y la limpieza periódicos de los dientes en el consultorio dental son medidas preventivas útiles, pero para que sean más eficaces hay que combinarlas con la protección continua contra la enfermedad que ellos mismos pueden proporcionar mediante procedimientos diarios de higiene bucal en su casa. Explíquese que las visitas al dentista se efectúan dos veces al año o tres, mientras que el cuidado dental preventivo auxiliar está disponible en el hogar diariamente. La combinación de visitas regulares al consultorio con la higiene bucal en el hogar reduce significativamente la gingivitis y la pérdida de los tejidos periodontales de soporte. El tiempo empleado en el consultorio para enseñar al paciente a limpiarse los dientes es un servicio de salud más valioso que limpiarle los dientes. Idealmente, habría que hacer ambas cosas.

DEMOSTRAR COMO LIMPIAR LOS DIENTES.

Con instrucción y supervisión, es posible que los pacientes reduzcan la frecuencia de la gingivitis mucho más -- eficazmente que con sus hábitos usuales de higiene bucal. La enseñanza en el consultorio de cómo deben cepillarse los dientes es más que una rápida demostración del uso - del cepillo de dientes y elementos accesorios de la hi-- giene bucal. Es un proceso laborioso que ha de ser controlado una y otra vez en repetidas visitas hasta que -- los pacientes demuestren que han desarrollado la habili-- dad necesaria.

PRIMERA VISITA DE ENSEÑANZA.

El paciente se presenta a la primera visita de enseñanza con un cepillo y limpiadores interdentarios nuevos que - deja en el consultorio para su uso en visitas ulteriores. Primero, se hace la demostración del cepillado sobre un modelo. Después, se hace la demostración en la boca del paciente mientras éste se observa en un espejo de mano. Luego, el paciente usa el cepillo, mientras el operador lo guía y corrige. Se repite el procedimiento con hilo dental y limpiadores interdentarios e irrigación de agua a presión, según las necesidades del paciente. Aparatos

de enseñanza, con películas y diapositivas, se usarán -- como auxiliares de la enseñanza de persona a persona, no como un substitutivo de ella.

LOCALIZACION DE LA PLACA. Es difícil ver cantidades pequeñas de placa, pero acumulaciones más intensas aparecen como un material gris amarillento o blanco (materia alba) acumulado sobre los dientes. Se usan colorantes reveladores en forma de soluciones o tabletas masticables para localizar la placa y película, que de otra manera escapan a la detección. La solución reveladora --- (tintura de fucsina básica al 6%) se aplica sobre los -- dientes con una torunda de algodón o rociado breve, o -- diluida en agua como enjuagatorio. Las tabletas (eritrosina u otros colorantes) se mastican y se desplazan por la boca alrededor de un minuto. Las restauraciones dentales no toman la coloración, pero la mucosa bucal y los labios la retienen durante una hora o dos. Es útil cubrir los labios con vaselina antes de usar el colorante.

Muéstrese al paciente la placa coloreada. Espejos de -- aumento iluminados pequeños, especialmente diseñados con este propósito, le ofrecerán una imagen grande. Que el paciente elimine la placa teñida, con su cepillo; vuelván se a pintar los dientes; ahora, muéstresele como cepi---

llarlos con mayor eficacia. Destáquese la palabra "limpieza", y no "cepillado". Es mejor que los pacientes se concentren en limpiar los dientes, y no en aprender una técnica de cepillado.

Incluso después de un cepillado vigoroso, queda cierta cantidad de colorante en las superficies proximales. Ensíñese al paciente como limpiar las superficies proximales con hilo dental y limpiadores interdentarios, seguido de la irrigación de agua a presión.

Vuélvanse a pintar los dientes con solución reveladora y repítase el procedimiento de enseñanza hasta que el paciente elimine todo el material coloreable.

Concluye la visita y se dan al paciente las instrucciones siguientes: limpiará sus dientes por lo menos dos veces por día, después de las comidas, un tiempo mínimo de cinco minutos por reloj cada vez. Destáquese la palabra "por reloj". Explíquese que durará más de cinco minutos mientras no se adquiriera la habilidad necesaria. El hecho de limpiar los dientes tres veces por día es solo levemente más beneficioso que hacerlo dos veces por día, pero el paciente ha de limpiarse una vez que termina todas las comidas, antes de dormir. El paciente vuelve

dentro de una semana.

SEGUNDA VISITA DE ENSEÑANZA Y ULTERIORES.

Píntense los dientes con solución reveladora y que el -- paciente haga la demostración del cepillado y otros procedimientos de limpieza. Lo que el paciente haga puede tener muy poca semejanza con lo que le fue enseñado. No hay que desalentarse, ni decir nada que desaliente al paciente. Háganse las correcciones, asegurándose que el - paciente comprende cuáles son y por qué son necesarias. Explíquese que los pacientes suelen crear sus propias -- variaciones sobre lo que se les había enseñado, con las cuales están cómodos y ofrecen los resultados adecuados siempre que se las realice con minuciosidad. No se des-pida al paciente hasta que no demuestre un mejoramiento considerable respecto a su demostración al comienzo de - la sesión. Paciencia y repetición son los secretos de - la enseñanza de la higiene bucal.

Prográmense las visitas subsiguientes, alargando los in-tervalos entre ellas, hasta que el paciente consiga la - destreza que se precisa para mantener la boca limpia y - sana.

CONTROL DE LA PLACA MEDIANTE LA DIETA.

ALIMENTOS FIBROSOS DUROS.

Como parte del programa de control de la placa hay que aconsejar al paciente que incluya alimentos fibrosos duros en su dieta, particularmente al final de las comidas. Aunque algunos investigadores están en desacuerdo, el consenso es que los alimentos fibrosos duros reducen la acumulación de placa y la gingivitis en superficies expuestas a su acción de limpieza mecánica durante la masticación. Los alimentos fibrosos asimismo proporcionan una estimulación funcional del ligamento periodontal y hueso alveolar.

Las dietas blandas conducen a una mayor acumulación de placa y formación de cálculos, gingivitis y enfermedad periodontal. Animales alimentados con dietas blandas enriquecidas con vitaminas y minerales desarrollan enfermedad periodontal grave con aflojamiento de los dientes, lo cual no ocurre cuando la dieta incluye trozos de hueso y carne adherida que demandan una masticación vigorosa.

LIMITACION DE ALIMENTOS QUE CONTIENEN
SACAROSA.

El hecho de que la ingestión de sacarosa aumenta la formación de la placa es de gran importancia clínica. El polisacárido dextrán es el componente principal de la matriz de la placa. Es una sustancia pegajosa que envuelve las bacterias de la placa y une la placa a la superficie dentaria. Las bacterias forman dextrán a partir de carbohidratos, particularmente la sacarosa. La limitación de la ingestión de azúcar y alimentos endulzados -- con azúcar ayuda a disminuir la formación de la placa, y es preciso instruir al paciente respecto a ello.

OTROS PROCEDIMIENTOS Y PERIODONCIA PREVENTIVA.

Aunque sea decisivo, el control de la placa por parte -- del paciente es solo una de las facetas de la periodon-- cia preventiva. Debe ser combinado con un programa regular de otros procedimientos preventivos en el consultorio dental. La prevención comienza con la historia del paciente, en particular, en lo que se refiere a la cavidad bucal y el examen minucioso de los dientes, tejidos bucales blandos y estructuras adyacentes.

La educación de los pacientes en el sentido que hagan -- visitas periódicas al dentista constituye una medida preventiva importante. Sin embargo, cada visita ha de ser

una atención preventiva concienzuda, y no simplemente -- una "limpieza" o la búsqueda de nuevas caries. Ha de -- consistir en uno de los procedimientos siguientes, o va-- rios, según las necesidades individuales.

PROFILAXIA BUCAL.

Tal como se usa de ordinario, el término profilaxia bu-- cal se refiere a la limpieza de los dientes en el consul-- torio dental, y consiste en la remoción de placa, mate-- ria alba, cálculos y pigmentaciones y el pulido de los - dientes. Para proporcionar el máximo beneficio al pa--- ciente, la profilaxia debe ser más amplia e incluir lo - siguiente:

- 1: Uso de solución reveladora o tabletas para detectar la placa.
- 2: Eliminación de placa y cálculos supragingivales y -- subgingivales, y otras sustancias acumuladas en la superficie.
- 3: Limpieza y pulido de los dientes. Los dientes se lim-- pian y pulen mediante ruedas de cerda y tazas de cau-- cho con una pasta pulidora (silicato de circonio me--

- orado). La placa se deposita menos sobre superficies pulidas lisas. Límpiense y púlense las superficies dentarias proximales con hilo dental y pasta pulidora. Irríguese la boca con agua tibia para eliminar residuos y vuélvase a pintar con solución reveladora para detectar la placa que no fue eliminada.
- 4: Aplíquense agentes tópicos preventivos de caries, -- salvo que estuvieran incluidos en la pasta pulidora.
 - 5: Examínense las restauraciones y prótesis, y corríjanse márgenes desbordantes y contronos proximales de restauraciones. Límpiense las prótesis removibles y contrólese la adaptación adecuada, manifestaciones de encajamiento e irritación gingival en relación -- con retenedores o zonas mucosoportadas.
 - 6: Búsquense signos de impacción de alimentos. Cúspides émbolos, contactos proximales anormales o rebordes marginales desgastados serán corregidos para prevenir o corregir el acuñaamiento de alimentos.

EXAMEN DEL TRAUMA DE LA OCLUSION.

Las dentaduras mejor adaptadas sufren cambios con el ---

tiempo. Relaciones cuspídeas de dientes naturales y restauraciones dentarias modificadas por la atrición pueden conducir a hábitos oclusales anormales como el bruxismo y el apretamiento, lesionar el periodonto o crear disfunción muscular y alteraciones de la articulación temporomandibular. Los signos periodontales del trauma de la oclusión incluyen el ensanchamiento del espacio periodontal, acompañado con frecuencia de espesamiento de la lámina dura, movilidad dentaria en exceso de la explicable por la inflamación, y soporte periodontal reducido, destrucción ósea angular y vertical, bolsas infraóseas, lesión de bifurcaciones y trifurcaciones y migración patológica, particularmente de los dientes anteriores superiores. La detección y corrección de las alteraciones oclusales responsables más la eliminación de irritantes locales que causan inflamación son esenciales para prevenir la destrucción ósea progresiva y la pérdida de dientes.

No se recomienda el ajuste oclusal profiláctico en ausencia de pruebas de trauma de la oclusión en previsión de un daño futuro posible. El trauma de la oclusión es la lesión de los tejidos producida por fuerzas oclusales, no las fuerzas propiamente dichas. Las relaciones cuspídeas que no se ajustan a un ideal anatómico no son necesaria-

mente dañinas para el periodonto durante la función. La presencia de una oclusión "anatómicamente normal" sin manifestaciones de lesión periodontal indica que el periodonto se ha adaptado a las fuerzas oclusales existentes. La interferencia en una relación funcional bien adaptada para crear un ideal anatómico puede desencadenar la de lesión periodontal que el ajuste oclusal trata de prevenir.

Las radiografías se tomarán a intervalos determinados por la naturaleza del estado periodontal del paciente y la experiencia de caries.

Uno de los pasos más importantes de las visitas de control es la revisión del uso que da el paciente al cepillo de dientes y los elementos accesorios de la higiene bucal. Esto será hecho por el paciente en su boca y no sobre modelos. Désele tiempo suficiente, y si fuera preciso, cítesele para otra sesión de enseñanza.

PREVENCIÓN MEDIANTE MEDIDAS GENERALES.

Otra vía de acceso a la prevención de la enfermedad gingival y periodontal es por medio de medidas generales para: 1) controlar o contrarrestar agentes locales dañi-

nos como bacterias y placa, y 2) para mejorar la capacidad de los tejidos periodontales para resistirlos. Poco es lo hecho en la fase de la prevención, porque los efectos generales sobre el periodonto no están definidos con tanta claridad como los producidos por causas locales.

Indudablemente, el estado general del paciente afecta a los procesos metabólicos que preservan la salud periodontal. Aunque no haya estado general que cause gingivitis o bolsas periodontales, hay pruebas de que los efectos - lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales anormales son agravados por la deficiencia nutricional u otras alteraciones generales. Es posible que irritantes locales que no son de intensidad suficiente como para producir enfermedad detectable desde el punto de -- vista clínico puedan producir enfermedad periodontal si su efecto fuera potenciado por la debilidad de los tejidos, de origen general. Lo que hay que determinar son - los límites más allá de los cuales el estado general del paciente debe cambiar para alterar significativamente el periodonto o aumentar su susceptibilidad a la enferme---dad.

MEDIDAS GENERALES PARA PREVENIR LA PLACA
O CONTRARRESTAR SU EFECTO NOCIVO.

Hay muchas posibilidades interesantes para desarrollar en esta área. Drogas administradas por vía general que inhiban la formación de la placa y cálculos hubiera sido la consecuencia lógica de la investigación actual sobre agentes anti-placa y anti-cálculos. En animales de experimentación, se cambió la velocidad de formación de cálculos mediante medidas generales y la formación de placa y la infección gingival fueron controladas con antibióticos en la dieta. Ha habido hallazgos contradictorios -- respecto a la eficacia de los complementos nutricionales en la prevención de las alteraciones periodontales en seres humanos.

La saliva y el líquido crevicular serían excelentes vehículos para transportar drogas administrativas por vía -- general al área periodontal donde serían más eficaces. -- Podrían administrarse antibióticos, inmunoglobulinas y -- agentes antienzimáticos para contrarrestar los efectos -- nocivos de la placa y las bacterias, y reforzar la capacidad del periodonto para resistirlas.

Otras posibilidades de la periodoncia preventiva a través de medidas generales son las vacunas para proporcionar inmunidad contra la infección periodontal y hormonas catabólicas para invertir el envejecimiento de los tejidos periodontales y aminorar su vulnerabilidad a los --- efectos acumulativos de los irritantes locales y alteraciones de la oclusión.

RESTAURACIONES DENTALES EN PERIODONCIA PREVENTIVA.

Las restauraciones dentales contribuyen significativamente a la salud del periodonto, pero también introducen el riesgo de crear enfermedad gingival y periodontal. Es preciso evitar condiciones generadoras de enfermedad --- producidas por el hombre, como márgenes desbordantes, -- contornos incorrectos, contactos proximales inadecuados y relaciones oclusales traumáticas. Los efectos benéficos de las restauraciones pueden ser aumentados, y su -- potencialidad de causar irritación periodontal y lesión es posible reducirla.

PROCEDIMIENTOS ORTODONTICOS EN PERIODONCIA PREVENTIVA.

Los procedimientos ortodónticos son extremadamente importantes en la prevención de la enfermedad periodontal, al igual que en su tratamiento. La oclusión del niño determina el estado periodontal del adulto. Es preciso que las irregularidades dentarias y las relaciones maxilares anormales se traten con destreza, porque generan alteraciones gingivales y periodontales que tienden a empeorar, salvo que se instituya la corrección ortodóntica.

PREVENCIÓN DE LOS EFECTOS MUTILANTES DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El principal fin de la periodoncia preventiva es la prevención de la instalación de la enfermedad, pero si la enfermedad ya está presente, su propósito es prevenir la destrucción ulterior de tejido y la pérdida de los dientes. La enfermedad gingival o periodontal debe ser detectada temprano y tratada tan pronto como se la descubre. Es paradójico que exámenes bucales realizados con el suficiente cuidado como para usar radiografías de alta mordible para encontrar caries pequeñas, a veces pasen por alto la enfermedad gingival evidente.

Mediante el tratamiento periodontal es factible eliminar la inflamación gingival y las bolsas periodontales y de-

tener la destrucción ósea. Es más simple tratar una gingivitis leve que una gingivitis severa, eliminar bolsas someras que bolsas profundas y prevenir la destrucción ósea y los defectos óseos que corregirlos. La pérdida de los dientes a los 50 años frecuentemente se puede prevenir en un paciente de 30 años con enfermedad periodontal mediante la eliminación de los irritantes locales y las relaciones oclusales lesivas causales y por mantenimiento regular ulterior.

ODONTOLOGIA RESTAURADORA INTERCEPTIVA.

Los cambios oclusales y la pérdida de contactos proximales como consecuencia del no reemplazo de molares ausentes son causas comunes de pérdida ósea de origen gingival y periodontal. La odontología restauradora interceptiva se refiere al uso de restauraciones dentales simples para corregir afecciones que provocan destrucción periodontal temprana, con el propósito de evitar procedimientos restauradores desesperados para salvar dentaduras mutiladas por la enfermedad periodontal avanzada.

PREVENCION DE LA RECURRENCIA DE LA ENFERMEDAD.

La preservación de la salud periodontal una vez obtenida

requiere un programa tan positivo como el tratamiento de la enfermedad. Es una responsabilidad mancomunada; el paciente debe cumplir el régimen indicado de higiene bucal y hacer visitas periódicas de control; el odontólogo debe prestar en cada visita de control una atención preventiva concienzuda.

PERIODONCIA PREVENTIVA A NIVEL COMUNITARIO.

Para que sea eficaz, es preciso que la periodoncia preventiva se extienda más allá del consultorio dental, hacia la comunidad. A pesar de que la mayoría de las enfermedades gingivales y periodontales son prevenibles con métodos igualmente eficaces, o más, que los que previenen la caries dental, la enfermedad periodontal sigue siendo la causa principal de la pérdida de dientes en adultos. Y, por lo general, la enfermedad comienza mucho antes de que demande la extracción dental.

A los quince años de edad, cuatro de cada cinco personas tienen gingivitis, estado inicial de la enfermedad periodontal y 4% de los adolescentes la enfermedad periodontal destructiva ya está presente. A juzgar por la alta frecuencia de la enfermedad periodontal, medidas preven-

tivas contra ella no se usan ampliamente. El público no conoce la importancia de prevenir la enfermedad periodontal o está desinteresado y contento de sacrificar innecesariamente sus dientes a la enfermedad periodontal.

Para remediar esta situación se deben usar medios de comunicación masiva como la prensa, la radio y la televisión para llevar la guerra psicológica al público. El público debe ser educado respecto de la naturaleza y efectos enojosos de la enfermedad periodontal y motivado para sacar partido de los métodos preventivos disponibles, porque el hacerlo redúnda en su interés.

Como parte de su responsabilidad profesional con la comunidad, el odontólogo y las organizaciones dentales han de utilizar todo foro público con los siguientes propósitos:

- . Explicar el daño infligido por la enfermedad periodontal en adultos, pero destacar que comienza en la niñez.
- . Borrarr nociones de que la "piorrea es inevitable e incurable" y que "es obvio que la gente pierda los dientes cuando envejece".

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

- . Aclarar que se dispone de tratamiento periodontal eficaz y que cuanto antes se hagan el tratamiento, tanto mayores son las posibilidades de éxito, pero que la prevención es el camino más simple, más breve y, desde luego, más económico para solucionar el problema periodontal.

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

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

Una vez que hemos analizado brevemente algunos de los --
problemas parodontales más frecuentes, no queda más que
la obligación de enseñar a nuestro paciente como preve--
nir 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 halagar
al dentista.
- 2: Que el cepillado es el procedimiento terapéutico --
preventivo y auxiliar más importante, que evitará --
problemas parodontales más adelante.

- 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: Adoptar la dieta adecuada prefiriendo 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 real
lizará 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 hincapié actualmente, es quitar -
la imagen de que una persona adulta o anciana tiene que
ser desdentada 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 generacio--
nes.

Frecuencia 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 periodontal, aunque muchos autores no opinan lo mismo -- al respecto en rigor de verdad en la cual hay una acen-- tuada necesidad de conducir estudios bien planeados y -- controlados en esta 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 periodontal.

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 perio

dontal, 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 clinikoradiográfico 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.

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 por qué 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 enrolla 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.

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 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, desempeñan 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 un buen estado al pariodonto.

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.

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 oiga que la superficie produce un sonido de limpio.

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 continúa -- 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.

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 encontró que la dieta blanda permite - fragilidad 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 irri-
tan el margen gingival.

Existe una marcada relación entre función masticatoria -
deteriorada y nutrición general deficiente. Las perso-
nas de edad avanzada requieren menos grasa y carbohidra-
tos y más proteínas. Muchas enfermedades y afecciones -
debilitantes son el resultado de la deficiencia proteíni-
ca, los minerales son también de particular importancia
para la gente mayor; esencialmente el calcio, pues su de-
ficiencia 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 vitamí-
nicas ya que puede ser un complemento muy útil de labor
preventiva.

PLAN DE TRATAMIENTO.

Una vez finalizado su diagnóstico, el dentista debe ha-
cer 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 se han denominado pasos de control.

El orden de los procedimientos en un plan de tratamiento varía de acuerdo con los requerimientos y característi-- cas de paciente. El control del dolor y la infección -- aguda deben preceder, 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 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 subrayen la necesidad de control y sus beneficios en términos de reducción

de los requerimientos de tratamiento, y por consiguiente, de sufrimiento, tiempo y costo, mientras al mismo tiempo se va afectando el tratamiento restaurador indispensable, es más apto para conducir la conversación 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 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 se 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 nuestros pacientes.

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 preparatoria.

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 parodontio.

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) Pulimento meticuloso de los dientes.
- c) Práctica individual de una perfecta higiene bucal.

Cuidados complementarios:

- a) Raspado y curetaje de los tejidos blandos y raíces.
- b) Gingivectomía.
- c) Frenectomía.
- d) Gingivoplastía.
- e) Papilectomía, para la eliminación de bolsas
parodontales.

Tratamiento preventivo:

Prevención a nivel general o sistemático.

Como ya se dijo, ciertas condiciones generales, como per-
turbaciones metabólicas, sanguíneas, enfermedades debili-
tantes, condiciones hereditarias, deficiencias nutricio-
nales y perturbaciones emocionales participan en la etio

logía de la enfermedad peridontal 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.

Prevención 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 textual 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 restauración dental, sea parte de un diente o varios ---

dientes, debe haber una dimensión 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 qué punto éstos 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 conciencia periodontal a sus procedimientos restauradores.

Dentro de los componentes de dicha conciencia los siguientes merecen ser citados:

Con relación a las relaciones operatorias:

- 1) Emplear el dique de goma para proteger la gingiva -- contra irritantes químicos y para retraerla ligera--

mente y así protegerla contra traumatismos causados por nuestros instrumentos.

- 2) Proveer a la restauración en contorno adecuado, asegurando que los contactos han sido reproducidos apropiadamente, asegurándose que no hay márgenes sobresalientes, que no comprima los tejidos interdetales y que la oclusión ha sido adecuadamente restaurada.
- 3) Usar una matriz conveniente, contorneada y asegurarla firmemente en posición.
- 4) Tratar de reproducir las características oclusales - de los dientes naturales, por lo menos, en sus características más relevantes: "las fosas", surcos, crestas y cúspides ayudan a la masticación y aún más -- importante, guían los alimentos de la tabla oclusal y los aleja de las áreas interproximales.
- 5) Evitar colocar los márgenes gingivales de las restauraciones debajo de la cresta gingival, los márgenes subgingivales producen mayor cantidad e intensidad - de inflamación gingival, las restauraciones sobrecontorneadas impiden el estímulo de la gingiva durante la masticación y facultan la acumulación de placa.

REHABILITACION.

Esta es la última fase de la prevención según Leavell y Clark, y en esta parte trataremos la terapéutica periodontal.

TERAPEUTICA PERIDONTAL.

Existen varios conceptos sobre las diferentes subdivisiones o fases en el enfoque de la terapéutica periodontal, pero no existe fórmula absoluta. Las diversas fases de la planeación de tratamiento, así como el tiempo asignado a cada fase varían con el concepto de tratamiento de cada dentista. Los autores siguen un plan general presentando en la Escuela de Medicina Dental de la Universidad de Michigan. Las fases en la estructura del plan de tratamiento son las siguientes:

1. Fase general.
2. Fase higiénica.
 - a) Limpieza dental y alisado radicular.
 - b) Instrucción sobre control fisioterapéutico bucal de la placa bacteriana.
 - c) Control de caries.
 - d) Corrección de restauraciones defectuosas o facto--

res yatrógenos.

e) Estabilización temporal.

f) Ajuste oclusal.

3. Fase de reevaluación.

4. Fase quirúrgica.

5. Fase de control de la enfermedad periodontal.

Independientemente del esquema del plan de tratamiento, - será modificada toda la terapéutica si el paciente se presenta en la etapa aguda de la enfermedad aguda o sintomatología aguda el odontólogo debe dirigir su diagnóstico y esfuerzos de tratamiento hacia el alivio de la queja principal y erradicación de la sintomatología.

Si bien los objetivos a largo plazo de la terapéutica periodontal pueden variar, la mayoría de los dentistas buscan criterios específicos de salud restaurada inmediatamente después del tratamiento. Los signos clínicos que - podrían indicar el restablecimiento de un periodonto normal y que, por lo tanto, son los objetivos de la terapéutica periodontal incluyen:

- 1) Restauración del color gingival normal;
- 2) Restauración del contorno normal;
- 3) Restauración del tono gingival normal;

- 4) Eliminación del sangrado gingival;
- 5) Restablecimiento de la profundidad del surco a 3 mm., o menos;
- 6) Restablecimiento de epitelio sulcular uniforme;
- 7) Estabilización de dientes móviles o debilitados;
- 8) Establecimiento de relaciones oclusales funcionales armoniosas, y
- 9) Dentición que pueda conservarse en estado de salud y función libre de sintomatología.

En la mayor parte de los casos estos objetivos son puntos finales razonables para lograr el tratamiento periodontal.

Fase general.

Se comprende y acepta generalmente que las causas que inician la enfermedad periodontal son factores bacterianos - locales encontrados en placa y sarro. También se ha aceptado, basándose en datos experimentales y humanos, que -- los tejidos periodontales reflejarán algunos cambios generales que ocurren dentro del cuerpo como parte de un todo. En el seminario mundial de ~~periodoncia~~ periodoncia, en 1966, la conclusión fue que "los estados de enfermedad generalizada deben considerarse como factores modificantes y no como factores iniciadores". Esto significa que la gravedad, pro-

gresión e intensidad del estado periodontal se acentuará con la menor resistencia u obstáculo a la capacidad reparadora del huésped o paciente.

Varios factores pueden clasificarse como componentes modificantes de la reacción de los tejidos periodontales. -- Algunos de estos factores generales que experimentalmente modificaron la reacción tisular son el estado nutricional, desequilibrio hormonal, enfermedad general, reacción a -- los fármacos y las manifestaciones alérgicas. A éstos -- debe añadirse el "factor de resistencia del huésped". -- Entre todos los elementos constitucionales éste es quizá el menos comprendido y probablemente el más difícil de -- definir. Representa la totalidad del complejo incluyendo factores inherentes y genéticos que hacen que un indivi-- duo sea más resistente a la enfermedad a pesar de una -- amplia etiología, mientras que otra persona mostrará en-- fermedad extensa a pesar de factores causantes mínimos.

La fase general del tratamiento no la realiza el dentista, sino más bien en consulta con el médico, o la realiza -- éste último. Si alguna información de la evaluación o de los antecedentes médicos causa preocupación acerca del -- estado general del paciente, éste debe ser enviado a su -- médico de cabecera, o especialista apropiado, para eva---

luar su estado médico.

A veces, el dentista o higienista dental desean reunir información más definitiva respecto a antecedentes médicos imprecisos cuando persista cierta duda sobre el diagnóstico inicial o gravedad de la afección. En estos casos, se debe consultar al médico que trató el caso anteriormente, a manera de poder evaluar esta información antes de iniciar el tratamiento dental. Es conveniente al enviar el paciente a un médico, mandar también una carta que enumere los síntomas y signos bucales encontrados y quizá lo que estos síntomas y signos puedan indicar en relación al problema general específico. Si el paciente está tomando medicamentos, pero ignora su naturaleza, o toma fármacos que podrían complicar o impedir el tratamiento periodontal, como corticosteroides y anticoagulantes, otra vez es aconsejable tomar contacto con el médico. Esto deberá llevarse a cabo durante la fase de tratamiento.

La meta de esta fase general es ayudar al cuerpo y su capacidad reparadora eliminando o estabilizando las afecciones generalizadas del paciente. Eso no quiere decir que la enfermedad general por sí sola puede causar enfermedad periodontal. Por lo tanto, la fase general no pue-

de eliminar la patología periodontal. Sin embargo, el tratamiento periodontal que no toma en cuenta esta fase general, cuando está indicada, podría comprometer los resultados de dicho tratamiento.

Fase higiénica.

La fase higiénica está encaminada hacia la eliminación de los factores locales responsables de los cambios inflamatorios en el periodonto. También es importante instruir al paciente sobre el cuidado apropiado de la cavidad bucal a manera de evitar la reacumulación de componentes etiológicos locales. También deberán corregirse factores contribuyentes como discrepancias oclusales o factores yatrógenos como restauraciones defectuosas. La fase higiénica incluirá diversas visitas espaciadas a intervalos regulares y programadas a lo largo de un período prolongado. La minuciosidad y extensión con que se ejecuta la fase higiénica varían según los conceptos de cada odontólogo.

La fase higiénica comprende varios procedimientos:

1. Se sugiere extracción del o de los dientes cuando:
 - a) El pronóstico periodontal no tiene esperanza algu

na y la retención sería un riesgo para el pronóstico de los dientes próximos;

- b) La sintomatología está asociada con la retención, o
- c) Existen antecedentes de exacerbación aguda en ese diente en particular.

Según su importancia funcional, los dientes extraídos deberán ser substituidos por férulas de tratamiento - fijas, dentadura parcial temporal, o enferulado de -- alambre intercoronario utilizando un pónico. Se recomienda extraer los dientes sin esperanza cuanto -- antes, permitiendo así un tiempo máximo de curación - para el alveolo y una reducción máxima de la inflamación que lo rodea.

2. La limpieza dental o raspado se lleva a cabo durante la fase higiénica para eliminar todos los detritos -- bacterianos calcificados y blandos de las coronas y - raíces dentales. La visita inicial de la fase de ras pado puede dedicarse al desbridamiento del sarro gin gival, sarro subgingival macroscópico, placa bacteria na supragingival, y manchas de las coronas clínicas. Este procedimiento puede realizarse por raspado manual,

o utilizando algún dispositivo ultrasónico. Las visitas posteriores se dedican al raspado definitivo de las superficies radiculares. Todos los depósitos calsificados y blandos son eliminados del margen gingival, apicalmente a la base de la bolsa. Generalmente, la boca se divide en cuadrantes o cada arco en --tercios, según sea necesario. En un caso específico la limpieza puede extenderse sobre un período de seis a ocho visitas.

El alisado radicular comprende la eliminación meticulosa de cemento y dentina necróticos. Todas las imperfecciones de la superficie radicular se alisan para lograr un terminado pulido y duro. El aplanado de raíz es realmente una continuación de la limpieza y -- en la mayoría de los casos se usan los mismos instrumentos. Con frecuencia, la fase de aplanado de la -- raíz requerirá de tres a cuatro visitas después de los procedimientos de limpieza.

3. Durante los procedimientos de limpieza dental y alisado radicular, el paciente recibirá instrucción referente a fisioterapia bucal y control de placa bacteriana. Se hace hincapié en la información apropiada sobre etiología de la enfermedad periodontal y la --

importancia de los cuidados a domicilio. El paciente recibe instrucción en una técnica de cepillado dental específica que proporcione resultados óptimos en su caso particular. Se dará instrucción en el control de placa bacteriana para la región interdental, utilizando coadyuvantes como punta de caucho y seda o cinta dental. Además de la educación que explica las razones y técnicas para mantener una higiene bucal adecuada, es preciso estimular la motivación del paciente. Durante la fase higiénica se hará una revisión constante de estos procedimientos. Uno de los principales prerrequisitos para fijar la terminación de esta fase es que el paciente pueda mantener un nivel óptimo de cuidados a domicilio y control de placa bacteriana. Deberá dedicarse tiempo durante cada visita para demostrar e instruir al paciente sobre estas técnicas de higiene bucal. En caso necesario, se programan visitas adicionales para instrucción higiénica.

4. El control de caries es un componente importante de la fase higiénica. La lesión cariosa puede afectar la higiene bucal óptima, actuar como factor etiológico en la inflamación del periodonto reteniendo los desechos bacterianos, provocar pérdida de contacto dental adyacente poner en peligro la estabilidad oclusal, ser --

causa de destrucción en la protección de corona cervical, o, de hecho, llevar a la pérdida del diente por enfermedad periapical o pulpar. Las caries se eliminan con excavador de cucharilla y después se coloca cualquier tipo de material de obturación temporal en el diente.

5. La estabilización de un diente móvil se hace en este momento después de haber eliminado la inflamación activa. Si el diente requiere estabilización para lograr función óptima o para protegerlo contra lesiones traumáticas posteriores es conveniente realizarlo -- ahora siguiendo alguno de los medios disponibles. La estabilización puede ser de tipo extracoronario o -- intercoronario.
6. La eliminación de otros factores locales como restauraciones defectuosas y factores iatrógenos deberán -- llevarse a cabo durante la fase higiénica. El recon-- torneado de restauraciones actuales y pulido de super--
ficies restauradas irregulares o ásperas se lleva a --
cabo utilizando instrumentos como los cortadores de --
esmalte Busch-Whittier, fresas para terminar oro, --
tiras de tela para acabar, discos de lija e instrumen--
tos de mano como las limas Rhine. Todos estos instru

mentos deberán ser familiares para el odontólogo o higienista dental quien deberá conocer las razones de su uso y la manera adecuada de emplearlos.

7. El ajuste oclusal es el procedimiento final realizado durante la fase higiénica. Su objetivo es eliminar fuerzas oclusales excesivas, volver a orientar la fuerza oclusal hacia un camino más fisiológico, proporcionar mayor libertad y función de grupo en movimientos laterales y distribuir las fuerzas oclusales sobre el mayor número de dientes posibles. Si se ha colocado una férula de tratamiento o temporal entonces no se terminará el ajuste oclusal sino hasta después de colocar la prótesis final. Si el bruxismo o hábitos de desgaste dental son factores modificantes en la progresión de la patología periodontal, habrá de fabricarse un dispositivo de protección nocturna durante esta fase oclusal del tratamiento.

Al terminar la fase higiénica, deberán haberse logrado los siguientes objetivos:

- a) Eliminación de los dientes que eran nocivos al pronóstico general para conservar la dentadura circundante;

- b) Eliminación total de todos los factores etiológicos responsables de la inflamación periodontal;
- c) Actuación óptima del paciente en cuanto a higiene bucal;
- d) Control de caries y, donde sea posible, restauraciones óptimas substituyendo las que eran factores contribuyentes a la enfermedad periodontal;
- e) Eliminación de movilidad dental excesiva, y
- f) Las fuerzas oclusales deberán distribuirse sobre toda la dentadura y encontrarse dentro de los límites fisiológicos.

Fase de reevaluación.

Esta fase del tratamiento periodontal-activo se logra con un nuevo y completo examen del estado periodontal del paciente. El periodonto se evalúa cuidadosamente siguiendo el plan del examen clínico inicial. Los hallazgos, en este momento, se comparan con el estado de periodonto en el momento del examen inicial.

La salud del tejido gingival se compara utilizando transparencias kodachrome y se evalúa clínicamente el contorno tisular, color, tono, tamaño, tendencia a hemorragia y cantidad de encía adherida. Se vuelve a medir la profundidad de la bolsa periodontal para cada diente, y los tipos de movilidad se examinan de nuevo y se registran. Cada superficie radicular debe examinarse cuidadosamente con un explorador número 17 para evaluar la eficacia de la limpieza dental y alisado radicular. Usando un agente revelador, se tiñe la placa bacteriana para determinar la eficacia de los cuidados domiciliarios del paciente. Entonces el paciente muestra las técnicas específicas que le fueron enseñadas anteriormente, se evalúa su eficacia y se registra. El examinador está evaluando la motivación del paciente así como su destreza manual para llevar a cabo los métodos de control de placa prescritos. En este último se toma la decisión de pasar a la cuarta fase o fase quirúrgica del tratamiento, o saltar esta fase e iniciar directamente la quinta fase o de control periodontal.

El terapeuta debe poseer ciertas bases para justificar su decisión de someter al paciente a la fase de control de enfermedad, saltando así la fase quirúrgica del tratamiento. La presencia de cualquiera de los siguientes --

factores puede interpretarse como justificación para ---
posponer temporal o indefinidamente, la fase quirúrgica
del tratamiento:

- 1) Si se han logrado resultados definitivos con la fase
higiénica;
- 2) Si existen factores generales no controlados;
- 3) Si la reacción del huésped al tratamiento inicial es
mala;
- 4) Si el paciente carece de motivación suficiente para
controlar aceptablemente la placa;
- 5) Si el paciente es incapaz de someterse a un plan de
tratamiento dental total que pueda incluir
terapéutica endodóntica, restaurativa u ortodóntica
junto con el tratamiento periodontal;
- 6) Si el paciente, ya sea por su temor o estado económi-
co, no puede o no desea seguir con la fase quirúrgi-
ca; o
- 7) Si, debido al avance original de la afección, no po-

dría justificarse la cirugía periodontal para poder lograr mayor salud periodontal que la encontrada en el momento de terminar la fase higiénica.

No conviene que un tratamiento quede "encerrado" en un tipo específico de planeación de tratamiento donde cada caso es tratado exactamente de la misma manera y en el mismo orden que todos los demás. Será un mal tratamiento periodontal así como un mal cuidado profesional para el terapeuta el no evaluar totalmente la reacción clínica de la fase higiénica. La evaluación de estos resultados proporcionará valiosísima información sobre el futuro del tratamiento periodontal específico del paciente.

No es raro en la fase de reevaluación encontrar notable mejoría en el estado del periodonto. Sin embargo, si el examinador tiene la impresión de que no se ha realizado el potencial total de la fase higiénica, entonces debe programar visitas adicionales en un intento por lograr resultados óptimos de la fase higiénica y sólo después fijará una cita para realizar una nueva evaluación.

Fase quirúrgica.

La cuarta fase del tratamiento periodontal activo se di-

rige a reducir o eliminar bolsas. También puede existir como objetivo la eliminación de complicaciones mucogingivales por corrección de los defectos estudiados anteriormente en referencia a los trastornos mucogingivales.

El plan de tratamiento quirúrgico definitivo se determina en el momento de la reevaluación e incluye información sobre las áreas que requieren tratamiento quirúrgico, el orden en que se tratarán dichas áreas y los procedimientos específicos que parecen indicados para cada área individual.

Los objetivos de una técnica quirúrgica periodontal especial pueden variar de los de otras técnicas, ya que existen ciertas indicaciones y objetivos para los procedimientos quirúrgicos específicos. En general, toda cirugía periodontal tiene como meta principal la eliminación o reducción de la profundidad de las bolsas periodontales: restablecimiento de un surco gingival fisiológico con recubrimiento epitelial intacto; reducción de la inflamación presente en el tejido conectivo próximo; restablecimiento de color, contorno y tono gingival fisiológico; provisión de arquitectura ósea subyacente fisiológica; provisión de encía adherida funcional, y provisión de acceso para control de placa bacteriana y fisioterapia

Fase de control de enfermedad periodontal.

En las tendencias actuales de la odontología clínica, la prevención de la enfermedad dental se ha elevado a la posición que le corresponde en la prioridad y actividades de la mayor parte de los consultorios dentales. El concepto actual de prevención, según se aplica a la enfermedad periodontal, no es nuevo. El doctor C. C. Bass, hace 35 años, y después, el doctor Sumter Arnum, hacían -- hincapié en la necesidad de higiene bucal como medida -- preventiva contra la enfermedad periodontal. Afortunadamente, éstos y otros pioneros han vivido para ver los -- frutos de su labor al apreciar la confirmación y aceptación general de sus conceptos. Al continuar el desarrollo de las técnicas terapéuticas dirigidas, el tratamiento de la enfermedad periodontal, éstas ocupan ahora una posición más realista en relación a las técnicas y con--ceptos de prevención de la enfermedad periodontal. -- Actualmente, el terapeuta clínico está comprometido tanto en hacer abortar la inflamación periodontal inicial, como en corregir las cicatrices de la afección avanzan--te.

El odontólogo, por su educación y funciones, tiene la -- obligación profesional de evitar el inicio de la patolo-

gía periodóntica. En Estados Unidos, la mayoría de los 32,000 higienistas dentales que ejercen lo hacen dentro del marco de la práctica dental general. Para el higienista dental u odontólogo, las visitas periódicas de los pacientes a intervalos de cuatro, seis ó doce meses se han denominado visitas de profilaxia o "limpieza". Por otro lado, quien practica periodontología, se ha familiarizado con las visitas de "mantenimiento periodontal". Frecuentemente, estas visitas difieren no sólo de nombre, sino reflejan diferencia en tiempo asignado, servicios técnico-profesionales rendidos y objetivos cuando se compara el consultorio del periodontista con el consultorio del odontólogo general. Existen razones obvias para estas discrepancias, incluyendo el número de pacientes que requieren tratamiento, la orientación general de los pacientes, su amplia gama de edades (de niños a pacientes ancianos), las tareas adicionales que el odontólogo general puede tener que realizar y las diferencias de honorarios. Sin embargo, si los objetivos básicos del odontólogo general o higienista dental, son tratar enfermedad periodontal incipiente, evitar el inicio de la inflamación gingival y mantener el nivel de salud logrado en un paciente tratado periodontalmente, entonces realmente no existirán diferencias en el objetivo general de servicio profesional que podría denominarse más -

apropiadamente control de enfermedad periodontal.

El control de la enfermedad periodontal es con mucho la fase más larga de la terapéutica periodontal, ya que debe continuar mientras el paciente conserve su dentición natural, esté técnicamente disponible para las visitas de control, y mientras conserve el nivel suficiente de motivación y educación para regresar a estas visitas necesarias.

Es irónico que esta quinta fase del tratamiento periodontal aunque probablemente la más importante sea de la que más se ha abusado, la más tergiversada y la peor realizada. Los aspectos individuales se presentarán por orden cronológico y según su sucesión dentro del tratamiento. Si tomamos en cuenta las actividades individuales que ocurren durante una visita de control de enfermedad periodontal, se volverá cada vez más claro el por qué esta visita dental debe considerarse como esencial al realizar terapéutica dental total.

1. Reexaminación.

El odontólogo o higienista dental debe revisar diariamente el registro de sus pacientes, antes de llegar éstos.

mucosas? ¿Ha existido algún período de enfermedad o dificultades familiares que impidió al paciente realizar los procedimientos higiénicos necesarios? ¿Son las limitaciones de destreza o los hábitos físicos recién adquiridos - responsables de la incapacidad de realizar técnicas de -- higiene bucal? ¿Fue el método de higiene bucal enseñado al paciente inadecuado para lograr estas metas óptimas?.

La formación de placa y retención en las áreas interproximales deberá evaluarse igualmente. El nivel de control eficaz se basa en la anatomía dental de la región y la destreza del paciente para manejar el dispositivo interproximal que le resulte mejor. De encontrarse desechos bacterianos subgingivales, cuando el odontólogo evalúa cuán lisa está la raíz y la profundidad de la bolsa, será necesario dar otra vez instrucciones al paciente sobre la técnica de punta de caucho.

El odontólogo o higienista dental debe ser capaz de evaluar y determinar qué problemas o dificultades están impidiendo al paciente lograr el control deseado de la enfermedad. El odontólogo ha de determinar, si quizá otra técnica diferente está más indicada en este caso particular. Si fuera necesario modificar la técnica de cepillado, el odontólogo debe estar preparado a cambiar el tipo de cepi

llo dental al tipo indicado en el método nuevo. Estos -- cepillos deben encontrarse en el consultorio para poder -- hacer una demostración. Posiblemente, el paciente podrá realizar mejor los cuidados con un cepillo dental automá-- tico o algún otro coadyuvante como un dispositivo de -- irrigación con agua.

Cualquier técnica nueva de cuidado en casa o introducción de dispositivos higiénicos adicionales, debe demostrarse explicando las ventajas e importancia de la técnica adi-- cional en relación con el área enferma. Deberán mostrar-- se clínicamente las metas tangibles como sería un área de salud en donde el color, contorno y tono de los tejidos -- son fisiológicos, comparando esa región con el área de -- inflamación recurrente. A menos que el paciente posea -- destreza poco común, cuando menos deberán reservarse tres "visitas de evaluación de higiene" escalonadas, 24 horas y una ó dos semanas después de haber introducido técnicas o dispositivos de cuidado bucal a domicilios nuevos, esto proporciona sesiones adecuadas de revisión.

3. Raspado definitivo y aplanamiento de raíz.

El raspado definitivo y aplanamiento de raíz se realizan siguiendo un método sistemático según elección del opera--

dor. Si el paciente es examinado a intervalos óptimos -- para estudiar los niveles individuales de higiene bucal, y si ha mantenido el grado deseado de control de placas, habrá acumulación mínima de desechos bacterianos calcificados y no calcificados. Los casos de control más diffiles son aquellos donde se mantiene la profundidad de la -bolsa. En estos casos, se volverá a formar algo de sarro subgingival que requerirá tiempo adicional para visitas -de raspado o control, a intervalos más cortos.

Cuando se realiza el raspado inicial en un paciente, éste debe efectuarse antes del alisado radicular en las visi--tas de control, estas técnicas suelen realizarse casi --simultáneamente sin necesidad de regresar a alguna región determinada.

Después del procedimiento de aplanado de raíz y raspado, el odontólogo deberá evaluar cuidadosamente todas las ---características de la superficie radicular con un explorador número 17. Si el grado de lisura radicular no es --satisfactorio, el programa deberá incluir una visita adic--ional dedicada a la aplanación radicular necesaria. Si no existe libertad dentro del programa de control de la -enfermedad, que permita disponer de tiempo o visitas adic--ionales, estos casos difíciles continuarán deteriorándo-

se de una visita a otra, puesto que nunca podrá lograrse el resultado óptimo con los procedimientos.

Al terminar la etapa de raspado y alisado radicular, la corona clínica y estructuras dentales subgingivales accesibles se pulen cuidadosamente. Algunos odontólogos --- prefieren usar la pasta pulidora de piedra pómez y fluoruro. El propósito de pulimiento es eliminar manchas así - como alguna placa bacteriana no eliminada durante la des- camación. Al pulir debe tenerse cuidado de no lacerar o traumatizar el margen gingival o surco con la taza girato- ria. La tasa de caucho deberá moverse en acción circular, sin presión, de ángulo diedro a ángulo diedro, para evitar generar calor. Se tendrá cuidado de que siempre haya --- cantidad suficiente de pasta de piedra pómez entre la -- taza y la estructura del diente. La piedra pómez será -- quien lleve a cabo la acción de pulir, y no la fricción de la taza por sí misma. Es experiencia del autor que -- la piedra pómez fina, denominada piedra pómez-fluor, --- humedecida con peróxido de hidrógeno al 3%, ó pasta den- tal, logra los resultados deseados.

4. Evaluación de caries y radiografía de aleta con mordida.

El odontólogo o higienista dental deberá entonces realizar un examen cuidadoso en busca de caries, registrando las lesiones cariosas en superficies vírgenes, caries -- recurrentes alrededor de restauraciones existentes, así -- como restauraciones defectuosas. Se tomarán radiogra--- fías de aleta con mordida a intervalos de seis meses; si es posible, estas películas deberán revelarse antes de -- que el paciente deje el consultorio. Esto se facilita-- ría tomando las películas al principio del examen, ya -- que a menudo, una región localizada de cálculos subgin-- givales no detectada clínicamente puede encontrarse y -- eliminarse al examinar las películas mojadas en este -- momento.

5. Reevaluación del estado de salud periodontal.

Al terminar las visitas de control de la enfermedad pe-- riodontal, el odontólogo debe evaluar el estado periodon-- tal del paciente comparándolo con su examen inicial y -- con las visitas de evaluación anteriores. El odontólogo indicará en el expediente del paciente, en este momento, los signos clínicos y radiográficos, las mejoras, dete--

rioraciones o estado actual de la afección desde la última visita, y cualquier modificación hecha en las técnicas de fisioterapia bucal. El uso de radiografías de aleta con mordida para compararlas con exámenes radiográficos anteriores permite al odontólogo evaluar el estado de la cresta alveolar en relación a la altura y continuidad de la lámina dura. Naturalmente, el usar registros radiográficos de manera comparativa indica la necesidad de una técnica radiográfica estandarizada.

Sí, según el criterio del odontólogo, se requiere una visita adicional para terminar los procedimientos de control actuales, deberá programarse dicha visita. También debe evaluarse si el intervalo entre las visitas de control del paciente es adecuado para mantener el estado de salud tisular, contestando la siguiente pregunta: "¿Serían más ventajosos intervalos de control más cortos?". Si el estado periodontal del paciente sigue siendo estable, el odontólogo podría ampliar a un mes el intervalo entre las visitas.

En este momento es apropiado determinar la necesidad o factibilidad, o ambas cosas, de volver a tratar algún área localizada. Sin embargo, cualquier decisión de este tipo debe basarse en un conocimiento cabal de la ra-

PERIODONCIA PREVENTIVA.

zón del fracaso después del tratamiento inicial. Si pueden eliminarse, los factores causantes responsables de la deteriorización continúa, entonces existiría una razón válida para recomendar el tratamiento. Aunque, sin esta comprensión, y eliminación de la etiología, lo único que haríamos es condenar el tratamiento a un fracaso adicional.

Como parte de cada visita de control de enfermedad, el odontólogo debe examinar al paciente y confirmar su ficha de caries realizada anteriormente. Basándose en la cantidad de odontología restaurativa que está indicada, el odontólogo podrá planear el programa necesario de visitas. Esto proporcionará continuidad al tratamiento dental general y total del paciente. Generalmente, en el consultorio del periodontista, éste dedicará los últimos 10 minutos a evaluar el estado del caso y llevar a cabo un aplanamiento de raíz definitivo que pueda ser necesario en áreas inaccesibles para la higiene dental o en regiones en donde se mantuvo la profundidad de bolsa.

6. Terapéutica adicional indicada.

Como mencionamos antes, pueden surgir situaciones en la visita de control sistemática que indicarían la necesi-

dad de terapéutica adicional. Seis posibles actividades, terapéuticas, o de diagnóstico pueden incluirse dentro de la amplia categoría de tratamiento adicional indicado.

a) Visitas de evaluación higiénica. Estas visitas de 15 minutos se orientan hacia la corrección de alguna técnica de cuidado a domicilio anteriormente enseñada, y que no está siendo realizada de manera óptima, o para evaluar alguna metodología nueva recién presentada al paciente. Si se presentó una técnica nueva, el odontólogo probablemente requerirá de algunas visitas adicionales hasta que el paciente haya dominado la técnica para lograr higiene bucal óptima. -- Generalmente, se tiñen la placa bacteriana y la película para indicar gráficamente cuán efectivo es el método de fisioterapia bucal del paciente. Actividades incluidas en esta visita de evaluación serían: demostración por el paciente de los métodos de higiene apropiados, evaluación del odontólogo de la destreza manual mostrada en la técnica de higiene y demostración del odontólogo al paciente.

b) Aplanamiento de raíz y raspado adicionales. Generalmente los pacientes que no han asistido sistemática-

mente a su visita de control programada requerirán raspado y aplanamiento de raíz adicionales. El paciente que ha padecido alguna enfermedad general o es incapaz de realizar niveles óptimos de higiene bucal como resultado de alguna limitación física, bien puede necesitar raspado y aplanamiento radicular adicionales. El número de visitas dedicadas a este tratamiento adicional está dictado por la evaluación del odontólogo de cuánto tiempo será necesario para eliminar los cálculos subgingivales y regresar el tejido a un estado de inflamación activa reducida.

- c) Aplicación tópica de fluoruro. El fluoruro tópico se emplea por razones de hipersensibilidad radicular generalizada, de leve a moderada. Una indicación secundaria para este tratamiento con fluoruro sería reducir la susceptibilidad a caries en superficies dentinales y de cemento expuestas. El fluoruro tópico se prepara sea como solución o como gel; algunos dentistas consideran que la solución ofrece mayor cantidad de iones de fluoruro que el gel, pero esto no ha sido comprobado científicamente. Otros odontólogos consideran que el gel es más fácil de manipular y por esta razón lo prefieren.

El gel se aplica a los dientes llenando un portaim--
presiones ya sea de silicona o polivinilo. Esta ---
aplicación se lleva a cabo después de haber raspado
y pulido cuidadosamente. Se hace un intento por ---
reducir al mínimo la contaminación del material con
saliva, pero naturalmente esto no se puede evitar --
por completo. La cubeta para impresiones se coloca
en la boca con poca cantidad de gel. Se instruye --
entonces al paciente para que cierre con presión --
ligera y aplique acción de bombeo sobre la cubeta --
desde el arco opuesto. La cubeta para impresiones -
se deja en su lugar durante cinco minutos. El arco
opuesto se trata entonces de igual manera. Es impor--
tante decir al paciente que no coma o beba por lo --
menos durante 30 minutos después de haberse aplicado
el fluoruro. En algunos casos, el área de sensibili--
dad se encuentra a nivel de la conexión dentinoesmal--
te, en donde una abertura entre el cemento y el es--
malte proporciona acceso a la dentina sensible adya--
cente. En esta situación, puede colocarse una res--
tauración para sellar el defecto entre la corona ana--
tómica y la raíz.

- d) Eliminación de factores yatrógenos. Cualquier fac--
tor yatrógeno nuevo que no estuviera presente en la

visita anterior se elimina ahora de la manera descrita anteriormente en este capítulo.

- e) Exposición al examen radiográfico completo bucal. No existe regla terminante con respecto al intervalo -- ideal para tomar un examen radiográfico bucal, completo. Empíricamente, se suele considerar como apropiado un examen periapical completo una vez cada dos o tres años. En el momento de preparar este texto -- no existía información científica definitiva para -- determinar si hay alguna contraindicación de tipo biológico a esta exposición a rayos X. Naturalmente, -- se supone que se está usando película ultrarápida o ultrasensible a alto Kv, que requiere tiempo mínimo de exposición. La técnica de cono largo, cuando se utiliza con dispositivos por la película, proporciona la estandarización necesaria de técnica de manera a poder utilizar estas radiografías para comparación. El examen radiográfico periódico satisface las necesidades del examen total: 1) ayuda a evaluar cualquier patología presente, y 2) proporciona un valor comparativo para determinar si se han producido cambios progresivos o incipientes desde el último examen.

f) Desensibilización dentinal localizada. La sensibilidad de la raíz después del tratamiento periodontal es una secuela general. Sin embargo, en la mayor parte de los casos esta sensibilidad es transitoria y no provoca en el paciente molestias excesivas. La sensibilidad, generalmente, es de naturaleza térmica y reacciona especialmente al frío. Esta reacción térmica excesiva suele corregirse espontáneamente a las dos semanas después de haber aplanado y raspado la raíz, o realizado cirugía periodontal. Durante este tiempo, el tratamiento más importante sería advertir al paciente que posiblemente ocurrirá esta sensibilidad y tranquilizarlo, afirmando que la molestia es transitoria. También es útil explicar al paciente que la eliminación de desechos bacterianos calcificados, la contracción de los tejidos gingivales inflamados, y a veces la resección del tejido inflamado, expondrán la superficie radicular que inicialmente estaba aislada por los irritantes y tejido hiperplásico inflamado. Es necesario tranquilizar al paciente explicándole que la adaptación de la estructura dental a los cambios térmicos se producirá en un espacio mínimo de tiempo.

En ciertos casos, la sensibilidad térmica es más grave -

y duradera. En estos casos, las más de las veces es de naturaleza localizada y no cede con el tiempo. Si después de un período de un mes, el paciente sigue quejándose de sensibilidad dentinal de moderada a grave, se aconseja usar una solución o compuesto desensibilizante para proporcionar el alivio necesario. El odontólogo debe determinar el área específica de sensibilidad, esto se logra pasando suavemente un explorador número 17 en dirección apicocoronaria sobre la superficie radicular, hasta entrar en contacto con el área sensible. Esta región entonces se aísla con rollos de algodón y se seca con torundas del mismo material. La experiencia del autor con la solución RS-60 (probablemente un sílico fluoruro sódico) es excelente. Esta solución se aplica utilizando un pulidor y una punta de madera tallada para poder alcanzar el área apropiada. Durante un período de 10 minutos se bruñe una gota cada vez sobre el área afectada. Solo serán necesarias de dos a tres gotas para desensibilizar un área radicular relativamente grande. Si la sensibilidad inicial es intensa, deberá usarse anestesia local para lograr comodidad del paciente, después de haber definido la región afectada. Es importante utilizar únicamente una gota de la solución cada vez, ya que el extender ésta sobre la encía provocaría irritación similar a la encontrada en otras

quemaduras superficiales por agentes químicos.

Nuestra experiencia con este silicofluoruro sódico muestra que produce reacción rápida y permanente después de una, dos o tres aplicaciones. La rápida disminución de sensibilidad es muy alentadora para el paciente y añade un factor positivo adicional a la buena relación entre paciente y dentista.

Una segunda solución, recientemente elaborada, es una solución de fosfato sódico y fluoruro sódico, aplicada de manera similar a un área aislada, pero, en este caso, se aplica con una torunda de algodón saturada y pasada de delante a atrás sobre el área radicular afectada. No es necesario preocuparse de la irritación gingival puesto que el tejido parece tolerar la solución sin efectos adversos.

El programa esbozado para la fase de control de enfermedad periodontal es ideal, factible y operable. Naturalmente, esta visita no puede realizarse en 20 ó 30 minutos. Para llevar a cabo los procedimientos analizados se requerirán por lo menos 60 a 75 minutos. En la mayor parte de los casos sin embargo, el paciente está dispuesto a aceptar el aumento de honorarios por este servicio

dental, que la mayoría consideran justificado, exhaustivo y dirigido a un tratamiento que tiene como meta final la salud óptima de la dentadura del paciente.

Los factores que generalmente se olvidan y que son de -- importancia tan decisiva como el raspado y aplanamiento de la raíz durante la visita de control de enfermedad, - son los aspectos motivacionales y educacionales de esta fase del tratamiento. Desde el punto de vista de la -- educación o de la reeducación, el odontólogo y el ayudante dental tienen a su cargo la obligación de reiterar al paciente las causas de la enfermedad periodontal, las -- razones para el control de la enfermedad y la importan-- cia de las visitas de control para mantener la dentadu-- ra.

Generalmente, el paciente no olvida o desaprende el material presentado sobre la enfermedad periodontal y su tratamiento. Lo que debe recalcar es el aspecto motiva-- cional. El odontólogo debe reforzar el estímulo que inicialmente "motivó al paciente" a prevenir y controlar la enfermedad dental. Los comentarios referentes a la salud gingival y la eficacia de las técnicas de higiene dental podrán ser constructivos y positivos. La meta final será estimular al paciente permitiéndole proporcionar sus ---

propios incentivos. Es importante que el odontólogo --
tenga buena relación con sus pacientes y sea capaz de --
modificar su actitud si considera que problemas persona-
les o de salud han influido en la pérdida de incentivos
para la salud dental por parte del paciente.

C O N C L U S I O N E S

Una vez que hemos analizado cada uno de los niveles de prevención en la enfermedad periodontal, llegamos a la conclusión de que la prevención de dicha enfermedad se encuentra en las manos de cada paciente una vez que el Cirujano Dentista le ha enseñado la forma de cuidar su dentadura en casa mediante el cepillado dental, el cual será según el caso particular; por lo tanto debemos instruir a la comunidad indicándoles la importancia que tiene la prevención no solo a nivel dental sino general, ya que nos da muchas ventajas las cuales se mencionaron en su momento, por lo cual es imprescindible que se lleve a cabo dicha prevención.

También llegamos a la conclusión de que no se le ha dada la debida importancia a la precitada prevención dental, ya que se considera al Cirujano Dentista solo como un profesionalista que se encarga de "curar las muelas y quitar el dolor".

En muchas instituciones estatales o paraestatales la salud dental ha pasado a un segundo término, por lo que es necesario concientizar a la comunidad sobre la importancia que tiene el cuidar y prevenir las enfermedades dentales. Para ello es recomendable acudir al dentista por lo menos dos veces al año, y seguir las indicaciones que se le den al paciente.

Otra de las cosas que son de vital relevancia es que en la boca - encontramos sintomatología de enfermedades de todo el organismo - a los cual no se le ha dado el cuidado adecuado y por lo tanto -- en muchas ocasiones pasa desapercibido..

Creo que es necesario que el Cirujano Dentista tome conciencia de la gran responsabilidad que tiene con respecto a prevenir las enfermedades, trasmitiéndole a sus pacientes los beneficios que esta trae consigo y que debe llevar a cabo empezando en casa, ya que la enfermedad periodontal se previene desde el cepillado dental.

I N D I C E

	Pág.
ENFERMEDAD PERIODONTAL.	1
PERIODONTO NORMAL.	2
PERIODONTO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	9
CARACTERISTICAS DEL PERIODONTO EN RELACION CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	13
APARIENCIA CLINICA DEL PERIODONTO SANO.	16
ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	16
a) RESTAURACIONES INADECUADAS.	21
b) PROCEDIMIENTOS DENTALES.	22
c) BRUXISMO, APRETAMIENTO Y GOLPETEO.	23
d) RESPIRACION BUCAL.	26
e) TRAUMATISMO DEL CEPILLO DENTARIO.	28
f) IRRITACION QUIMICA.	28
g) MALOCCLUSION.	29
h) PLACA DENTARIA.	30
i) MATERIA ALBA.	40

	Pág.
j) RESIDUOS ALIMENTICIOS.	41
k) CALCULOS SUPRA Y SUBGINGIVALES.	43
l) TRAUMA DE LA OCLUSION.	49
LI) IMPACCION DE ALIMENTOS.	59
m) NO REEMPLAZO DE DIENTES AUSENTES.	62
n) HABITOS.	64
ñ) EMPUJE LINGUAL.	65
FACTORES GENERALES.	67
a) CARACTER FISICO DE LA DIETA.	68
b) DEFICIENCIAS VITAMINICAS.	69
c) DEFICIENCIAS DE PROTEINAS.	78
d) DEFICIENCIA Y TOXICIDAD DE MINERALES.	80
e) EFECTO DE LA NUTRICION EN LOS MICROORGANISMOS BUCALES.	82
INFLUENCIAS HORMONALES EN EL PERIODONTO.	84
AFECCIONES HEMATOLOGICAS EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	90
ENFERMEDADES DEBILITANTES DEL PERIODONTO.	99
HERENCIA EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	101
PERIODONCIA PREVENTIVA.	104

	Pág.
NEGLIGENCIA.	101
CONTROL DE PLACA.	107
METODOS DE CEPILLADO DENTARIO.	108
LIMPIADORES INTERDENTARIOS DE CAUCHO, MADERA O PLASTICO.	118
APARATOS DE IRRIGACION BUCAL.	121
ENJUAGATORIOS.	122
INHIBIDORES QUIMICOS* DE LA PLACA Y CALCULO.	123
PROCEDIMIENTOS PASO POR PASO DE INSTRUCCIONES PARA EL CONTROL DE PLACA.	125
COMO LIMPIAR LOS DIENTES.	128
PRIMERA VISITA DE ENSEÑANZA.	128
LOCALIZACION DE LA PLACA.	129
SEGUNDA VISITA DE ENSEÑANZA Y ULTERIORES.	131
CONTROL DE PLACA MEDIANTE LA DIETA.	132
OTROS PROCEDIMIENTOS Y PERIODONCIA PREVENTIVA.	133
PROFILAXIA BUCAL.	134

	Pág.
EXAMEN DEL TRUMA DE LA OCLUSION.	135
PREVENCION MEDIANTE MEDIDAS GENERALES.	137
RESTAURACIONES DENTALES EN PERIODONCIA PREVENTIVA.	140
PROCEDIMIENTOS ORTODONTICOS EN PERIODONCIA PREVENTIVA.	141
PREVENCION DE LOS EFECTOS MITILANTES DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	141
ODONTOLOGIA RESTAURADORA INTERCEPTIVA.	142
PREVENCION DE LA RECURRENCIA DE LA ENFERMEDAD.	142
PERIODONCIA PREVENTIVA A NIVEL COMUNITARIO.	143
FRECUENCIA DE LA HIGIENE DENTARIA.	149
SEDA DENTAL Y SU USO.	151
CONTROL DE LA DIETA Y RECOMENDACIONES SOBRE NUTRICION.	152
PLAN DE TRATAMIENTO.	155
CUIDADOS COMPLEMENTARIOS.	160
TRATAMIENTO PREVENTIVO.	160

	Pág.
REHABILITACION.	164
a) TERAPEUTICA PERIODONTAL.	164
b) FASE GENERAL.	166
c) FASE HIGIENICA.	169
d) FASE DE REEVALUACION.	175
e) FASE QUIRURGICA.	178
f) FASE DE CONTROL DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.	180
g) REEXAMINACION.	182
FISIOTERAPIA BUCAL REEVALUADORA.	184
RASPADO DEFINITIVO Y APLANAMIENTO DE RAIZ.	186
EVALUACION DE CARIES Y RADIOGRAFIA DE ALETA CON MORDIDA.	189
REEVALUACION DEL ESTADO DE TERAPEUTICA ADICIONAL INDICADA.	191
VISITAS DE EVALUACION HIGIENICA.	192
APLANAMIENTO DE RAIZ Y RASPADO ADICIONALES.	192
APLICACION TOPICA DE FLUORURO.	193
ELIMINACION DE FACTORES IATROGENOS.	194

EXPOSICION AL EXAMEN RADIOGRAFICO
COMPLETO BUCAL.

195

CONCLUSION.

201

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

ODONTOLOGIA PREVENTIVA.
JOHN O. FORREST.
Tr. Dr. ANIBAL GONZALEZ RAMIREZ.
1a. Ed. México, 1979.
EDITORIAL EL MANUAL MODERNO.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.
DR. IRVING GLICKMAN.
4a. Edición. 1972.
Tr. Marina Beatriz González de Grandl.
EDITORIAL INTERAMERICANA.

PERIODONTAL DISEASE CLINICAL.
RADIOGRAPHIC AND HISTOPATHOLOGIC FEATURES.
GLIKMAN - SMILOW.
EDITORIAL W.B. SAUNDERS COMPANY, 1974.

PERIODONTAL THERAPY.
HENRY M. GOLDMAN.
D. WALTER COHEN
5a. Edición, 1973.
EDITORIAL THE C.U. MOSBY COMPANY.

ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.
KATZ, SIMON.
BUENOS AIRES, 1975.
EDITORIAL PANAMERICANA.

BIOQUIMICA DENTAL.
LAZZARI.
1a. Edición, 1970.
EDITORIAL INTERAMERICANA.

LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRÁCTICA GENERAL.

ALVIN L. MORRIS Y HARRY M. BOHANNAN.

Tr. Dr. Guillermo Mayoral Herrero.

4a. Edición, España, 1980.

EDITORIAL LABOR, S.A.

CONCEPTOS ESENCIALES DE PERIODONCIA.

PAWLAK, ELIZABETH A.

1a. Edición, 1978.

EDITORIAL MUNDI.

OCLUSION.

SIGUR P. RAMFORD.

MAJOR M. ASH, JR.

Tr. Irina Coll.

2a. Edición, 1972.

EDITORIAL INTERAMERICANA.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

SCHLUGER, SAUL.

1a. Edición, 1981.

EDITORIAL : COMPAÑIA EDITORIAL CONTINENTAL.

A TEXT BOOK OF ORAL PATHOLOGY.

WILLIAM G. SHAFER.

MAYNARD K. HINE.

BARNET M. LEVY.

3a. Edición,

EDITORIAL W.B. SAUNDERS COMPANY.

RADIOLOGIA DENTAL.

ARTHUR H. WUEHRMANN

2a. Edición, 1975.

EDITORIAL SALVAT.