



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

U. N. A. M.

Universidad Nacional Autónoma de México

Escuela Nacional de Estudios Profesionales Unidad Académica

Z A R A G O Z A

- T I T U L O -

La Placa Dentobacteriana, Composición, Causas
y sus Relaciones con las Afecciones Del Parodonto

Nombre del Alumno : Meza Hernandez Juan Manuel
Numero de Cuenta : 8139403-6
Folio : 44530
Carrera : CIRUJANO DENTISTA
Profesor Asesor : C.D. Alfredo Sánchez Figueroa

Vo. 30 *Alfredo S. Sánchez*
07-Sept. 94

- C O N T E N I D O -

I.- Introducción

II.- Características del Parodonto Sano en Niños y Adultos

III.- Inflamación

IV.- Bioquímica de la Placa Dentobacteriana

V.- Gingivitis y Bolsas Parodontales

VI.- La Placa Dentobacteriana

VII.- Programas de Mantenimiento de la Salud Bucal como Prevención a las afecciones del parodonto.

VIII.- Bibliografía.

I.- INTRODUCCION

La gran importancia que para mi requiere la higiene bucal y la pérdida de órganos dentales, sin que el motivo de ella sean caries o traumatismos, me llevaron a la elaboración de la presente tesis.

Al estudiar la etiología de la enfermedad periodontal procuramos descubrir las causas o factores que contribuyen a la enfermedad gingival y periodontal, los factores que ejercen influencia en la salud del periodonto se clasifican en sentido amplio, en locales y generales, a este respecto diremos que ambos se encuentran relacionados entre si especialmente en sus efectos.

Los factores locales: son aquellos que se encuentran en íntimo contacto con el periodonto produciendo inflamación que es el proceso patológico principal en la enfermedad periodontal.

a) Placa dentobacteriana

1

es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre la superficie, restauraciones o cálculos dentarios cuando se encuentra en proceso su evolución puede ser fácilmente removida a base de una, técnica de cepillado adecuada.

b) Cálculo dental

el cálculo es una masa adherente calcificada o en calcificación que forma parte de la superficie de dientes naturales y prótesis dentales según su relación con el margen gingival, se clasifica como sigue:

c) Placas de mucina y materia alba

Las placas de mucina constan de una substancia blanda mucilaginosa y adherente que se acumula en la porción cervical de los dientes, el material está compuesto de mucina, bacteriana, y sus productos, y a veces dentritos alimenticios, se puede remover fácilmente y suelen formarse cuando la saliva es gruesa.

LA MATERIA ALBA: es una sustancia blanda y suave formada por dentritos alimenticios, materias purulentas, - microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales se puede formar sobre dientes previamente limpiados - en pocas horas y en periodos en que no se han ingerido alimentos, carece de una estructura interna regular, el efecto irritativo de la materia alba probablemente se debe a las bacterias y sus productos antes mencionados.

d) Impacto de alimentos

Puede definirse como el impacto forzoso de alimentos contra la encía que hace presión sobre el tejido o el choque directo de materias contra el margen gingival, el impacto de alimentos guarda relación con la anatomía del diente con los contactos interproximales o --- contactos con su antagonista, ocurre entonces el --- impacto de alimentos dando por resultado la inflamación gingival.

El impacto de alimentos puede estar asociado a los siguientes factores:

1. Contorno labial plano de los dientes
2. Cingulos no desarrollados
3. Contornos proximales planos
4. Contacto defectuoso de los dientes, aristas marginales irregulares, giroverciones y sobreproyección de los dientes.
5. Caries que da como resultado un contacto defectuoso
6. Restauraciones incorrectas.
7. Extracciones con cambios en las relaciones de los --- dientes cuando no se pone a tiempo la pieza faltante

Otro fenómeno observado es la retención de alimentos.

Preparación del diente o de los dientes es importante respetar los tejidos gingivales lo más posible, ya que los instrumentos rotatorios utilizados para devastar el tejido dentario podrían lesionar severamente el epitelio de la encía, sino también agravar una inflamación.

Frecuentemente se observa gingivitis asociada con respiración bucal. Se cree que ejerce su acción por deshidratación en la encía con pérdida de la resistencia del tejido; también es posible que se deba a un resacamiento de toda la cavidad bucal, dando como resultado pérdida de la acción protectora de la saliva o del equilibrio de la flora bacteriana.

b) Factores generales o sistemicos

Estos factores rara vez producen manifestaciones anormales en el parodonto, por si solos si son capaces de ello pero con la presencia de placa dentobacteriana estas -- respuestas pueden hacerse evidentes en distintos casos ya sea por:

I. INSUFICIENCIA EN LA INGESTA DE VITAMINAS

que predisponen o causan directa o indirectamente enfermedades tales como: escorbuto, estomatitis herpética; -- pero. la deficiencia de vitaminas por si mismas no causan gingivitis, ni todos los pacientes con deficiencia de vitaminas necesariamente presentan gingivitis.

II. TRANSTORNOS HORMONALES.

Entre los que se encuentran hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, hipersecreción, embarazo, menopausia, cambios hormonales durante la pubertad de diabetes mellitus, etc.

IV. DISCRASIAS SANGUINEAS

Como anemias, leucopenia, leucemia, agranulocitosis. En todas estas formas, la irritación local es el factor -- desencadenante de los cambios bucales.

V. EL ESTADO NUTRICIONAL.

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, causa por si misma gingivitis o bolsas periodontales; es preciso que haya irritaciones locales.

VI. TRASTORNOS PSICOSOMATICOS

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 parodonto dificultando la nutrición de los tejidos.

Existen dos formas en que pueden ser inducidos estos --
trastornos en la cavidad bucal:

- a) por hábitos lesivos para el periodonto y
- b) por efecto directo del sistema autónomo en el equi-
brio fisiológico de los tejidos.

OBJETIVO II

CARACTERISTICAS DEL PERIODONTO SANO EN NINOS

Crecimiento y Desarrollo.

Durante la niñez y la pubertad el periodonto está en constante cambio debido a la exfoliación y erupción de los dientes, esto hace que se dificulte la descripción general del periodonto normal pues varía con la edad del paciente, sin embargo Zappler intenta dar una descripción general del periodo juvenil considerando las siguientes características.

Encía:

1. Más rojiza debido a la delgadez del epitelio así como a su mayor vascularización.
2. Ausencia de puntilleo, esto debido a lo corto y plano o llano de las papilas colectivas de la lámina propia.
3. Consistencia más blanda, lacia, asociada con mayor densidad del tejido conectivo de la lámina propia.
4. Márgenes redondeados y agrandados por la hiperemia y edema que acompañan a la erupción.
5. Mayor profundidad del surco, facilidad relativa de reacción gingival.

Cemento:

1. Más delgado
2. Menos denso
3. Tendencia a la hiperplasia cementoide de apical hacia la adherencia epitelial.

Membrana Parodontal

1. Es más ancha.
2. Los haces fibrosos son menos densos con menos fibras por unidad de área.
3. Mayor hidratación, mayor soporte sanguíneo y linfático.

Hueso Alveolar

1. Membrana modular más delgada (radiográficamente)
2. Menos trabeculado y pertenece a una faja que sirve de apoyo, particularmente al parénquima a las fibras del tejido celular.

3. Espacios medulares más grandes.
4. Disminución del grado de descalcificación
5. Mayor aporte sanguíneo y linfático.
6. Crestas alveolares más planas asociados a los dientes primarios.

En general los autores concuerdan con el texto de fin en estas descripciones y en lo particular encuentran algunas modificaciones en la encía de un niño pequeño, en la fase de dentadura infantil es generalmente rosa y firme con una zona bien definida de encía insertada, no apareciendo rojiza (bermejo) ni blanda con Zappler lo denuncia. El ancho del contacto gingival es de 1 a 6mm para la dentadura primaria y varía entre 1 y 9 mm para la dentadura adulta.

La zona más estrecha de encía insertada se encuentra en la región de los primeros premolares inferiores y superiores.

La zona de contacto gingival más ancha se encuentra en la región de los incisivos superiores e inferiores. Estas pruebas sugieren que hay un incremento en el ancho promedio de la encía insertada, aumento que comienza en la dentadura infantil y prosigue hasta que se establece la adulta. Después de la madurez, sin embargo, se producen pocos cambios. Durante el periodo de la dentadura mixta, los hallazgos de Zappler respecto de que la encía es rojiza y blanda son válidos en razón de las modificaciones de la erupción.

ZONA INTERDENTARIA DEL "COL".

Una de las zonas más importantes de diferencia en la niñez es la interdientaria, particularmente en la zona de incisivos y caninos. En esta región suelen haber diastemas y los tejidos interdientarios son comparables desde el punto de vista estructural a sillas de montar. Estas sillas no están presentes en la zona de molar infantil o del primer molar permanente y son reemplazados por la forma de "col", producida y determinada por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores.

El estudio histológico de estos diastemas indica un efecto queratinizante superficial - de paraqueratinización o de ortoqueratinización que recubre el epitelio escamoso estratificado con extensiones epiteliales regulares hacia el corión subyacente. En realidad esta es una continuación de la encía insertada en la zona interdientaria. Por el contrario, las zonas gingivales posteriores, donde hay contactos dentarios, tienen una depresión central irregular limitada por vestibular y lingual por la papila interdientaria. Esto se denomina "col".

CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS E HISTOLOGICAS

Cohen describe la zona del "col" como epitelio reducido del esmalte que recubre esta área, siendo de naturaleza delgada y atrofica y por tanto muy vulnerable. Kohl y Zander comprobaron que el "col" se halla recubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado de sólo cuatro capas de células. Stallard por otra parte, señaló que el "col" representaba más que la continuación de la banda epitelial en la zona interproximal y, sobre base histológica, no debía ser considerada como una zona de menos resistencia

La encía de los niños durante el periodo de la dentadura infantil y durante la erupción de los dientes permanentes se suele caracterizar por la erupción pasiva incompleta. Observamos que puede haber una adherencia epitelial larga sobre la superficie del esmalte y que la pared gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta la cresta gingival es relativamente flácida. La retractibilidad y la menor rigidez pueden relacionarse con la gran proporción de sustancia fundamental respecto del colágeno del corión de la encía marginal. Melcher y Eastoe han establecido que los tejidos conectivos jóvenes son más ricos en matrices de proteínas y mucopolisacáridos, que son marcadamente más hidratados que los tejidos conectivos más viejos. Las proteínas y polisacáridos sulfatados tienden a aumentar con la edad. Se sabe que en un niño el colágeno es más soluble, y que la insolubilidad aumenta con la edad. A medida que el colágeno "madura", su cadena de polipéptidos estrecha progresivamente su cadena cruzada, con el hidrógeno y las uniones covalentes, mientras las fibras adquieren mayor resistencia a la tracción.

Desde el punto de vista histológico, es posible que la encía marginal de los niños no tenga sistemas de fibras colágenas bien orientados y densos como se ve en la encía adulta, si no que se compone de fibras colágenas y reticulares numerosas y más delicadas; carentes de la disposición de haces evidente en el adulto así pues se puede establecer la hipótesis de que la fuerza de fibras de los grupos A y B circulares incompletamente diferenciadas. Excluimos las fibras transeptales y las del grupo C porque ellas son las más densas, bien alineadas y con inserciones formadas por el cemento y el tabique óseo subyacente. El sistema del grupo C también forma una unidad continua con el perostio. Aunque no hay información sobre la magnitud del desarrollo del complejo de fibras circulares en los niños, Arnim y Ilagerman afirman que su disposición y calidad contribuyen en tono (es decir, sostén de la encía libre y su adherencia a la superficie dentaria). Lbe agregó que como las fibras constituyen la mayor parte de la encía libre, es razonable suponer que mantienen una integridad en la formación y continuidad de la relación dentogingival.

Esta consideración de las características del corión marginal no excluye la participación de otros factores en la preservación de esta relación, tales como la unión iónica de las células a la superficie dentaria, la secreción de glucoproteínas de las células epiteliales, la presencia de filtrado plasmático a los efectos de los hemidesmosomas. Señalemos que la barrera de la inserción gingival al diente y el hueso está bien desarrollada en el momento de la erupción dentaria, y después de ella. En el niño; incluso en el infante desdentado la encía insertada es firme, punteada, bien fijada y muy ancha. El diente erupciona a través de la cresta del tejido, y las fibras de su saco dentario se fusionan con el colágeno gingival preexistente (periostio) para formar los complejos de fibras transeptal y el grupo III. Esta emergencia del diente desde la cripta y la unión con el sacodentario con el colágeno gingival comienza antes de la entrada del diente en la cavidad bucal puede proseguir junto con el desarrollo de la fase ósea, hasta que el diente alcanza la oclusión funcional. El proceso de maduración colágeno de la parte basal de la encía, su madurez e insolubilidad, y la fijación de la inserción gingival al hueso y cemento servirán de límite a la erupción de la enfermedad inflamatoria en estas zonas.

La encía de los niños también presenta una vascularización más extensa y manifiesta en la zona marginal, posible gracias a la menor cantidad del continente de la red vascular, cuya extensión es inversamente proporcional al grado de colagenización y maduración de la materia de un tejido. Esta vascularización prominente explica la gran trasudación hacia el tejido conectivo propiamente dicho, fomentado una hidratación, una constitución más laxa y mayor turgencia. Además es previsible que haya un aumento en el pasaje de trasudado hacia la zona del surco o mayor drenaje linfático y venoso más activo. Este líquido que origina el "ablandamiento" del tejido conectivo así como la mayor transferencia del líquido desde el corión hacia el surco y la interfase dentogingival a la superficie dentaria explicaría en parte por que Waerhaug introducía hojas delicada y tiras de celuloide hasta la uniones amelocementarias de los dientes recién erupcionados de los perros y surcos gingivales de niños. Otros investigadores, al trabajar sobre interfases de diente - tejido más adultas hallaron que la adherencia era más intensa.

Entonces el grado de adherencia de la pared gingival al diente, se halla determinada por:

1. Composición del tejido, particularmente la relación de colágeno y substancia fundamental, y la viscosidad del gel de la matriz.

2. El grado de rigidez estructural establecido por la organización de colágeno y disposición del sistema de fibras gingivales.

3. La longitud de la pared gingival "des insertada" o adherida, es decir el estado de erupción pasiva. A este respecto, señalemos la colagenización de la pared gingival disminuye a medida que avanzamos desde la base de la adherencia epitelial hasta el margen gingival.

4. La vascularidad de la encía y, concomitantemente, la magnitud del trasudado vascular, hidratación de los tejidos y fluido del surco, con posible efecto sobre la adherencia entre la encía y el diente.

PAPILAS RETROCANINAS

Esta es una estructura anatómica normal bilateral que aparece como una prominencia circunscrita entre la encía libre o marginal y la unión mucogingival sobre la zona lingual de los caninos inferiores.

Las papilas retrocaninas se componen fundamentalmente de vasos de paredes delgadas que representan una forma de desarrollo hamartomatoso. En muchos casos son vasos linfáticos.

Prevalencia.- Es extremadamente común verlas en niños mayores de cuatro años y adolescentes. La incidencia infrecuente de las papilas retrocaninas en personas de más de 40 años de edad hace pensar que esta estructura clínica evoluciona con la edad.

Hirschfeld registrò que las hay en 99 por ciento de los niños entre 8 y 16 años de edad. Everett, Hale y Bennett las hallaron en el 60 por ciento de individuos comprendidos entre las edades de 2 y 21 años y Easley y Weiss comprobaron su presencia en el 85.2 por ciento de 331 personas examinadas, cuyas edades iban desde los recién nacidos hasta los 25 años de edad.

Importancia.- La importancia más destacada es que se puede confundir con abscesos periodontales.

DESARROLLO DE LA ADHERENCIA EPITELIAL

1. Al final de la formación de la matriz del esmalte, los ameloblastos forman una capa delgada o membrana sobre la superficie del esmalte (cutícula de esmalte primario) que se reduce en pocas capas celulares tomando el nombre de EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE.

2. Durante la erupción.- al acercarse la punta del diente al tejido bucal este se une al epitelio reducido del esmalte y degenera dejando una perforación por donde saldrá la punta del diente.

3. Una vez que sale la punta del diente a la cavidad oral, el epitelio reducido del esmalte toma el nombre de fijación epitelial, conforme sale el diente la fijación epitelial se

separa del diente para formar el surco gingival.

4. Conforme brota el diente la fijación epitelial elabora una capa de sustituto cementante (adhesivo) formada por mucopolisacáridos (cutícula de esmalte secundario) que mantiene esa fijación por medio de esa capa del tejido al diente.

5. El epitelio de fijación (fijación epitelial) se extiende hasta la unión amelocementaria, por lo tanto la fijación epitelial deriva del epitelio reducido del esmalte.

6. Una vez que el diente llega a su plano de oclusión, la 3a ó 4a. parte del esmalte aún está abierto por encia.

7. Según Gottlieb, especifica a partir del punto anterior las cuatro etapas de erupción pasiva.

8. El epitelio que forma la fijación epitelial es epitelio escamoso estratificado.

CONTINUA OBJETIVO II

CARACTERISTICAS DEL PARODONTO SANO EN ADULTOS

MUCOSA BUCAL

Fundamentalmente se puede clasificar la mucosa bucal en tres tipos diferentes de tejido: encía y mucosa que recubre el paladar duro (mucosa masticatoria), el dorso de la lengua (mucosa especializada) y la restante membrana de la mucosa bucal (mucosa de revestimiento).

ENCIA:

Es la parte de la mucosa que recubre los procesos alveolares, rodea el cuello de los dientes y se adosa a ellos; anatómicamente para su estudio se divide en tres porciones o zonas.

- a) Encía libre o marginal
- b) Encía insertada o adherida
- c) Mucosa alveolar

- Encía interdientaria que se presenta cuando existe punto de contacto

1. Encía libre o marginal.- Es la encía no insertada, rodea a los dientes a manera de collar, está separada de la encía adyacente por una suave depresión que es el surco marginal y forma la pared blanda instertico gingival, está situado al rededor del diente y limitado por él es una depresión en forma de V que apenas permite la entrada de una delgada sonda roma y en condiciones normales de salud mide de .5 a .2mm de profundidad.

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col; este último es una depresión parecida a una valle que conecta las papilas y se adapta al área de contacto interproximal.

Cada papila interdental es de forma piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal hacia los dientes vecinos, la parte media se compone de encía insertada.

En consecuencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdientario y forma una superficie redondeada, lisa sin papila interdientaria o col

2. Encía insertada o adherida.- Es la continuación de la encía marginal separada de ésta por el surco marginal. Es firme, resistente, fuertemente unida al cemento y hueso subyacente. Tiene como característica clínica un puntilleo o manera de cáscara de naranja.

3. Mucosa alveolar. - forma el fondo de saco y tiene como características el ser depresible, movable, sin fibras colágenas y muy irritada.

Roja lisa y brillante, no rosada ni punteada, no queratinizado ni brotes espirales.

COLOR El color de la encía marginal e insertada es generalmente descrito como rosa coral, ésta coloración está dada por:

a) El aporte vascular.

b) Grosor y grado de queratinización del epitelio.

c) Por la presencia de células con pigmento melánico

Esta coloración varía de acuerdo a la pigmentación melánica de persona o persona, según el grupo étnico

La mucosa alveolar es lisa, roja y brillante en lugar de punteada debido a que el epitelio de la mucosa es delgado no queratinizado, relativamente más laxo y tiene mayor soporte sanguíneo.

CONTORNO: Está dado por la forma de los dientes, su posición en el arco dentario, su colocación y tamaño de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales.

TAMANO: El tamaño de la encía corresponde a la suma de los elementos celulares e intercelulares y su aporte vascular. Las alteraciones de tamaño son un hallazgo frecuente de la enfermedad gingival.

FIBRAS DE LA ENCIA

ES EL CONJUNTO DE FIBRAS COLAGENAS QUE DAN ADHESION O ADHESION CON EL DIENTE, Y SON TRES GRUPOS:

Fibras gingivodentales: van del cemento a la cresta gingival, del cemento hacia la superficie externa del periostio de la tabla vestibular.

Fibras circulares: no tienen inserción fija en el diente puesto que lo rodean en forma de anillo insertándose en el tejido conjuntivo.

Fibras transeptales: se extienden a través del tejido conjuntivo, del cemento de un diente al cemento de un diente contiguo pasando por encima de la cresta alveolar.

Características Histológicas de la encía.

La encía está constituida por dos tejidos, conectivo y epitelial escamoso estratificado.

El tejido epitelial está formado por cuatro estratos o capas que son:

1. Capa basal
2. Capa espinosa
3. Capa granulosa
4. Capa superficial queratinizada o paraqueratinizada.

1. Capa basal.- Constituida de células y cuboides columnares de núcleos grandes, éstas células emigran a la superficie, forman una capa germinativa que está en contacto con la lámina propia, son los hemidesmosomas y las tonofibrillas que se extienden de las células basales, pudiendo llegar a la capa de reticulina de los vasos sanguíneos.

Lámina propia-Está constituida por una condensación de proteínas de epitelio y se cree que sirve para regular su función, vista al microscopio electrónico, consta de una lámina lúcida que mide 400 a 450 amstrongs y una capa de reticulina/ las paredes de los vasos sanguíneos, en contacto con el tejido conjuntivo.

2. Capa espinosa.- Esta capa es la más prominente y constituida por células en forma poligonal con núcleos más pequeños que las células de la capa anterior, en su citoplasma encontramos numerosos granulocitos, esto significa que están sintetizando proteínas para su consumo interno, también hay síntesis de RNA.

En la parte más superficial de esta capa, aparecen gránulos más pequeños en la superficie de la membrana plasmática llamados cuerpos de Adlon o mucopolisacáridos.

Al microscopio de luz, los desmosomas y las tenofibrillas dan la apariencia de espinas, de ahí se deriva su nombre.

3. Capa Granulosa.- En ésta capa las células se van aplanando y alargando, se le llama granulosa porque al microscopio de luz se ven abundantes gránulos de queratohialina en el citoplasma, a medida que las células son más superficiales se va engrosando la membrana plasmática, debido a una sustancia producida por los cuerpos Adlon.

Los gránulos de queratohialina se encuentran llenos de sustancias lisadas, tirisina y prolina. Aquí las tenofibrillas se encuentran en las zonas donde se queratinizan las células hacia el exterior.

4. Capa superficie queratinizada o paraqueratinizada. La queratinización de esta capa es el paso final de la diferenciación celular, para cumplir con un fin definido que es la defensa. Las células queratinizadas están desmenuadas de tamaño y aplanadas, la descamación de estas células es en forma individual la queratina está constituida por una proteína fibrosa con 18 aminoácidos arreglados en cadena polipeptídicas paralelas y unidas por uniones disulfuro.

Pigmentación de la encía. - Está dada por los melanocitos que se encuentran entre el estrato basal y espinoso, son células que tienen una especie de pseudópodo que se introduce entre todas las células del epitelio terminando en cualquier porción de estas, y es por donde viaja el pigmento.

En la capa más superficial del extracto espinoso se encuentran las células Langerhans, que se puede confundir con los melanocitos por ser células claras que no tienen medios de unión se tienen con cloruro de oro y no se sabe su función.

Las células de Langerhans y los melanocitos se cree que son producidos por el melanoblasto

TEJIDO CONJUNTIVO. se localiza por debajo del epitelio, está compuesto por vasos, nervios fibroblastos, células parenquimatosas, macrófagos tisulares, fibras reticulares y colágenas (están en menor cantidad) mastocitos que producen histamina y enzimas proteolíticas que son substancias muy importantes en el desencadenamiento del proceso inflamatorio y de la reacción antigénica anticuerpo, la substancia fundamental compuesta por ácido hialurónico y condroitin sulfuro, además heparina.

La adherencia o inserción epitelial, se forma durante la etapa embrionaria, cuando la corona se ha formado totalmente, la unión de la capa de ameloblastos con el esmalte, se llama adherencia epitelial primaria la unión del epitelio escamoso estratificado con el epitelio, forman el epitelio de unión, se llama adherencia epitelial secundaria a la unión del epitelio bucal con el esmalte en el momento de la erupción dentaria.

Los medios de unión física química de la adherencia epitelial con el diente son : los desmosomas, puentes de hidrógeno, fuerzas de Vander Walls y un triplete cálcico.

Insterticio surco gingival. - La parte interna del epitelio del margen libre de la encía que forma parte del insterticio tiene dos capas únicamente, la basal y la espinosa, con la característica de que sus células son paralelas a la superficie del diente, las tonofibrillas se agrupan en mayor porción a lo largo de esta capa.

EN EL INSTERTICIO SE HAYA El liquido crevicular que es filtrado a través del tejido conjuntivo y en condiciones de salud gingival tiene poder antimicrobiano, sirve para eliminar los restos alimenticios que se introducen en el insterticio. En estado de enfermedad, este liquido ayuda a la proliferación de la placa dentobacteriana, su composición es similar a la del suero sanguíneo.

Irrigación sanguínea de la encía.- Se lleva a cabo por diferentes vías a través de los vasos alveolares que penetran por la lámina cortical y por los vasos que penetran por el ápice.

LIGAMENTO PERIODONTAL

Se le llama ligamento periodontal a aquella parte del tejido blando que rodea a la raíz del diente. Este tejido conectivo que une la raíz al hueso y tiene forma de reloj de arena, tiene más ancho en apical y cervicalmente que en su parte media, la parte más angosta se relaciona con el fulcrum, o punto de rotación del diente.

La anchura del ligamento periodontal varía entre .5 y .6mm está compuesto por fibras principales, que son fibras colágenas, las cuales siguen un trayecto ligeramente ondulado insertándose en uno de los extremos en el cemento y por el otro en el hueso alveolar.

Las fibras del ligamento periodontal según su posición en el diente se dividen en:

Fibras de la cresta alveolar.- Oblicuamente del cemento a la cresta alveolar por debajo de la adherencia epitelial, equilibra el empuje de fibras aplicables, resiste, movimientos laterales.

Fibras Oblicuas.- Forman el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento en dirección coronaria en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el peso de las fuerzas masticatorias, transformándolas en tensión sobre el hueso alveolar.

Fibras apicales.- Se extienden al rededor del ápice en forma irradiada en el fondo del alveolo.

Formación de fibras transeptales del ligamento periodontal. Las fibras que vienen del diente son compactas, abundantes y las primeras en formarse, las que provienen del hueso se forman después. Los extremos de las fibras que se insertan en el cemento y en el hueso se llaman fibras Sharpey, su formación es por aposición lateral de moléculas de trofocolágena y son originadas por los fibroblastos.

Las arborizaciones de la parte media de las fibras forman el plexo intermedio, las fibras siguen ganando tamaño para alcanzar a las de enfrente y se unen en el centro, la unión de éstas se realiza hasta que el diente entra en oclusión con el antagonista, el plexo intermedio desaparece con la función del diente y la edad.

Además de las fibras principales del ligamento periodontal existen otros tipos en forma irregular: fibras colágenas:

Función física

Resistencia a las fuerzas oclusales, 4 sistemas.

- a) Sistema vascular
- b) Sistema hidrodinámico (líquido de los tejidos y vasos) resisten fuerzas axiales
- c) Sistema desnivelación control del nivel del diente en el alveolo por el sistema hidrodinámico.
- d) Sistema resiliente, permite que el diente vuelva a su posición normal.

Formativa

1. Participa en formación y reabsorción de cemento y hueso. En la erupción y reparación de lesiones remodelación del ligamento constante.

Nutritiva

Provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía.

+

Sensorial

Estas fibras sirven de relleno y tienen inserción irregular, fibras elásticas que son relevantemente pocas, fibras de oxitalano que se encuentran principalmente en el tercio cervical y generalmente acompañan a los vasos sanguíneos, no se sabe su función, aunque se cree dirigen el crecimiento del diente.

Además de todas estas fibras encontramos fibroblastos, cementoblastos cementoclasto, osteoblastos, resto epiteliales de Malasses, macrófagos tisulares, células endoteliales, vasos sanguíneos, linfáticos y nerviosos los cuales se derivan de los vasos alveolares vestibular superior e inferior y palatino; también se reciben vasos que penetran por el ápice del diente y por el hueso interdentario.

La inervación del ligamento periodontal es sensorial por via del trigémino ya que transmite sensaciones táctiles de depresión dolorosa. Generalmente los nervios cuando penetran al ligamento pierden su vaina de mielina y termina como receptores propioceptivos.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

1. FISICA

- a) Transmisión de las fuerzas oclusales a los huesos
- b) Inserción del diente en el alveolo
- c) Resistencia a las fuerzas impactantes

Protege a los vasos y nervios de las fuerzas mecánicas por ser una envoltura blanda.

2. FORMATIVA

Es la misma que cumple el periostio, produce formación y resorción del tejido que está junto a él, es una función de remodelado de la zona.

3. NUTRITIVA

Esta dada por gran cantidad de vasos sanguíneos que penetran en el ligamento. Nutre al cemento, hueso y encía.

4. SENSORIAL

La intervención del ligamento detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes, desempeñan una función importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

CEMENTO

Es un tejido mesenquimatoso calcificado que forma parte externa de la raíz. Histológicamente existen dos tipos de cemento, acelular o primario y celular o secundario. Estos dos se componen de una matriz interfibrilar esta matriz es calcificada y contiene fibras colágenas que son calcificadas y pequeñas.

Cemento Celular Es la capa que se encuentra en la superficie y contiene cementocitos que se encuentran en espacios aislados y se comunican entre sí por canaliculos. Este cemento se dispone en láminas separadas paralelas al eje mayor del diente, es menos calcificado que el acelular y es la capa que está en contacto con el ligamento, rodea toda la raíz siendo más compacto en la región apical.

Composición del cemento.- Está compuesto por hidroxapatita y por calcio en un 46% hay una relación magnesio-fósforo que es más elevada en las áreas apicales. Está formada por una matriz que contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, un componente que es la argirina y la tiroxina mucopolisacáridos ácidos y neutros.

Espesor.- A la medida de la raíz coronaria el espesor es de 16 a 60 micrones, esta medida también se encuentra en las bifurcaciones y trifurcaciones desde los 11 años hasta los 70 pudiendo aumentar hasta el triple.

CEMENTOGENESIS. Se mineralizan las fibras colágenas que están dispersas en la sustancia fundamental (matriz) aumenta su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y mineralización progresiva de las fibras colágenas del ligamento periodontal. Primero se localizan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, después se depositan en la sustancia fundamental.

Aposición. - La aposición del cemento va a continuar una vez que el diente ha hecho erupción, hasta ponerse en contacto con el antagonista, esta aposición sigue durante toda la vida, el espesor y el espacio del ligamento periodontal va a estar determinado por la aposición del hueso y del cemento.

El cemento de los dientes erupcionados como el de los no erupcionados tienen resorción, éstos cambios son microscópicos y esta resorción es más acentuada en el tercio cervical, después en el tercio medio y por último en el tercio apical.

Funciones del cemento

1. Mantener al diente implantado en el alveolo
2. Permitir la continua reacomodación de las fibras principales en la membranas parodontal.
3. Compensar la pérdida de esmalte ocasionada por el desgaste oclusal e incisal.
4. Reparación de la raíz dentaria una vez que ha sido lesionada.
5. Función nutritiva.

HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de una pared interna del alveolo del hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme) el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso) y las tablas vestibular y palatina del hueso compacto (corticales). El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

En el proceso de masticación, las fuerzas oclusales transmiten desde el ligamento periodontal, a la parte interna del alveolo, estas fuerzas son soportadas por el trabeculado esponjoso.

A más fuerzas oclusales, mayor número de trabéculas, durante la masticación las fuerzas de oclusión recaen sobre los extremos de las paredes del alveolo y no del ápice.

Histología del hueso

Se componen de una matriz calcificada con osteocitos dentro de unas lagunas, contiene también carbonato, citrato de hidróxido, sales minerales que se depositan en cristales de hidroxipatita y los espacios que quedan entre cada cristal están llenos de colágeno y mucopolisacáridos, principalmente el condroitin sulfato. Esta matriz se dispone en láminas y calcio se deposita constantemente de la misma manera que se elimina.

Contorno externo

Se adapta a las prominencias de las raíces, la forma del hueso está dada por los dientes, por la anulación de las raíces y por las fuerzas oclusales.

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales porque su estructura está en constante cambio.

Fisiológicamente el hueso se mantiene en equilibrio de resorción y formación, este equilibrio es regulado por las influencias locales y generales. Se pierde hueso en las áreas de tensión.

Los osteoblastos y los osteoclastos distribuyen la sustancia ósea para la reparación en áreas de tensión hay osteoblastos y en las de presión osteoclastos.

Hueso fasciculado. Es el hueso que comprende o retiene a dentro a las fibras de Sharpey, y se encuentra hacia las fibras parodontales y el hueso laminado con sistemas Haversianos.

OBJETIVO III

I N F L A M A C I O N

Definición

Se puede definir como la respuesta de los tejidos vivos a la lesión. Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. En el lugar de la lesión como defensa contra invasiones microbianas y sustancias o estímulos nocivos inanimados.

Grandes Fases.

1. Lesión de los tejidos que generan la reacción inflamatoria.
2. Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
3. Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
4. Neutralización, dilución y destrucción de irritantes.
5. Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
6. Incitación de la reparación.

Signos de Inflamación

- 1) Rubor
- 2) Edema
- 3) Calor
- 4) Dolor

La mayoría de las enfermedades periodontales son inflamatorias, como prueba el infiltrado celular denso en el coriongingival subyacente a la bolsa y el exudado, que contiene leucocitos polimorfonucleares y componentes séricos inflamatorios.

El contacto muy íntimo de la placa con la encía contigua hace que esa inflamación sea fácilmente comprensible, muy pronto la inflamación se superpone incluso a aquellas enfermedades que son primariamente inflamatorias.

OBJETIVO III

INFLAMACION Y FUNCION DE LOS NEUTROFILOS Y MACROFAGOS.

PROCESO DE INFLAMACION.

Cuando ocurre lesión tisular causada por bacterias, traumatismos, productos químicos, calor o cualquier otro fenómeno, se liberan muchas sustancias que producen cambios secundarios e impresionantes en los otros tejidos. Estos cambios secundarios se llaman de manera general inflamación, que se caracteriza por: 1) vasodilatación local con exceso de flujo sanguíneo local consecuente; 2) aumento de la permeabilidad de los capilares con fuga de grandes cantidades de líquido hacia los espacios intersticiales; 3) con frecuencia coagulación de líquido en estos espacios a causa de las cantidades excesivas de fibrinógeno y otras proteínas que salen de los capilares, y 4) tumefacción celular. Algunos de los muchos productos tisulares que producen estas reacciones son histamina, bradicinina, serotonina, prostaglandinas, diversos productos de reacción del sistema de complemento y productos de reacción del sistema de coagulación de la sangre, y muchas sustancias hormonales llamadas «linfocinas» que liberan las células T sensibilizadas, que son componentes del sistema inmunitario, como se verá también en el siguiente capítulo. Varias de estas sustancias activan de manera poderosa al sistema de macrófagos, y en plazo de unas cuantas horas empiezan a devorar los tejidos destruidos; y a veces, sin embargo, los macrófagos lesionan también más a las células tisulares que siguen vivas.

El efecto de «tabicamiento» de la inflamación. Está comprobado que uno de los primeros resultados de la inflamación es «tabicar» la zona lesionada separándola del resto de los tejidos. Los espacios tisulares y los linfáticos en la zona inflamada quedan bloqueados por coágulos de fibrinógeno, de manera que el líquido apenas fluye a través de los espacios. Por tanto, el tabicamiento de la zona lesionada retrasa la destrucción de bacterias o productos tóxicos.

La intensidad del proceso inflamatorio es proporcional al grado de lesión tisular. Por ejemplo, los estafilococos que invaden los tejidos liberan toxinas mortales para la célula. En consecuencia, el proceso de inflamación se desarrolla rápidamente; de hecho con mucha mayor rapidez de lo que pueden multiplicarse los propios estafilococos y difundirse. Así, la infección estafilocócica característicamente es «tabicada» con rapidez. Por otra parte, los estreptococos no causan destrucción local intensa. En consecuencia, el proceso de tabicamiento se desarrolla lentamente, mientras los estreptococos se reproducen y se desplazan; como resultado, los estreptococos tienen mucha mayor tendencia a difundirse y causar la muerte que los estafilococos, aunque éstos son mucho más destructores para los tejidos.

Respuesta de los macrófagos y neutrófilos a la inflamación.

Poco después de iniciarse la inflamación, la parte inflamada es invadida por neutrófilos y macrófagos que comienzan a realizar sus funciones de aseo para eliminar del tejido los agentes infecciosos o tóxicos. Sin embargo, las respuestas de macrófagos y neutrófilos ocurren en varias etapas.

Los macrófagos tisulares como primera línea de defensa. Los macrófagos que ya se encuentran en los tejidos sean histiocitos en los subcutáneos, macrófagos alveolares en los pulmones, microglia en el cerebro, etc., comienzan inmediatamente su acción fagocítica. En consecuencia, son la primera línea de defensa contra una infección durante la primera hora más o menos. Sin embargo, su número no suele ser muy considerable.

Neutrofilia e invasión de neutrófilos del área inflamada. Segunda línea de defensa. Neutrofilia significa un aumento del número de neutrófilos en la sangre. Suele utilizarse el término leucocitosis para indicar lo mismo que neutrofilia, aunque significa realmente un exceso de todos los glóbulos blancos, cualquiera que sea su tipo.

En el transcurso de unas horas del inicio de la inflamación ayuda, aumenta el número de neutrófilos en la sangre, en ocasiones hasta cuatro o cinco veces, llegando a 15 000 a 25 000 por milímetro cúbico. Esto es resultado de una combinación de sustancias químicas que se liberan desde los tejidos inflamados, y que se llaman de manera colectiva factor inductor de leucocitosis o factor liberador de granulocitos, que se difunde desde el tejido inflamado hacia la sangre y es llevado hacia la médula ósea. En ella moviliza grandes números de leucocitos, principalmente neutrófilos, que ya están formados previamente y almacenados en el tejido medular. En esta forma, casi de inmediato pasa un gran número de neutrófilos del fondo común de la médula ósea a la sangre circulante.

Movimiento de neutrófilos al área de inflamación. Los productos de los tejidos inflamados también determinan que los neutrófilos se muevan de la circulación hacia la zona inflamada. Se lleva a cabo en tres formas:

Primero, dañan las paredes capilares y hacen que los neutrófilos se adhieran, que es el proceso llamado marginación.

Segundo, aumentan considerablemente la permeabilidad de los capilares y pequeñas vénulas, y ello permite que los neutrófilos pasen por diapédesis hacia los espacios tisulares.

Tercero, porque hay el fenómeno de quimiotaxis que hace que los neutrófilos migren a los tejidos lesionados. Este fenómeno es determinado por productos bacterianos o celulares, factores de reacción de la coagulación, productos antígeno-anticuerpo y algunos de los componentes del <<complemento>> que se describirán en el siguiente capítulo.

Por tanto, varias horas después de iniciada la lesión tisular, la zona cuenta con bastantes neutrófilos. Como son células maduras, están preparadas para iniciar de inmediato sus funciones de aseo y eliminar el material extraño de los tejidos inflamados.

Aumento de la producción de neutrófilos por la médula ósea; factor estimulante de colonias. La inflamación no sólo causa liberación de leucocitos del fondo común de la médula ósea, sino también aumenta el ritmo de producción de estas células. Al parecer son diversos los factores causantes; se han aislado y caracterizado varios de ellos, que se denominan de manera colectiva factor estimulador de colonias porque hacen que las colonias de leucocitos proliferen en cultivo tisular y, además, aumente la producción de leucocitos en la médula ósea. El factor estimulador de colonias es un conjunto de glucoproteínas cuyos pesos moleculares varían entre 20 000 y 50 000. Los macrófagos de los tejidos inflamados producen una de las más abundantes, probablemente como reacción a las toxinas bacterianas, los productos de desintegración de los neutrófilos y otros productos de los tejidos inflamados.

Una vez liberado desde los macrófagos, el factor estimulador de colonias actúa principalmente sobre los primeros ancestros de los leucocitos y desencadena reproducción especialmente rápida de las células madres hemopoyéticas y los mieloblastos. En consecuencia, el estímulo para el aumento de la producción de granulocitos es importante para conservar una neutrofilia alta durante días, semanas, o incluso meses, pero no para las etapas iniciales de la neutrofilia.

Proliferación de macrófagos y reacción de monocitos; tercera línea de defensa. Aunque la primera y segunda línea de defensa en la infección de tejidos son los macrófagos tisulares ya existentes y la producción y movimiento rápidos de macrófagos hacia el área inflamada, una tercera línea de defensa es el aumento lento pero prolongado del número de macrófagos. Depende en gran parte de la reproducción de los macrófagos tisulares ya existentes pero también de la migración de gran número de monocitos hacia la parte inflamada. Aunque estos últimos aún son células inmaduras y no tienen la capacidad de fagocitar cuando entran por primera vez a los tejidos, en 8 a 12 horas presentan tumefacción notable, mucho mayor cantidad de lisosoma citoplásmico, mayor movilidad ameboide y se desplazan por quimiotaxis hacia los tejidos lesionados.

A continuación, aumenta el ritmo de producción de monocitos por la médula ósea. Posiblemente se debe en parte al factor estimulante de colonias, pero al parecer también hay otros aún no definidos, porque en infecciones crónicas prolongadas hay un aumento progresivo de la producción de monocitos que incrementa la relación de macrófagos a neutrófilos en los tejidos. En consecuencia, la defensa crónica prolongada contra la infección es principalmente una reacción de macrófagos más que de neutrófilos.

Como se comentó, los macrófagos pueden fagocitar más bacterias y partículas mayores, incluidos neutrófilos y gran cantidad de tejido necrótico. Asimismo, como se comenta en el siguiente capítulo, los macrófagos tienen un papel importante en el inicio de la formación de anticuerpos.

Formación de pus

Cuando los neutrófilos y macrófagos engloban gran número de bacterias y tejido necrótico, prácticamente todos los neutrófilos y muchos macrófagos, si no es que la mayor parte, mueren finalmente. Transcurridos varios días suele crearse en los tejidos inflamados una cavidad que contiene porciones variables de tejidos necróticos muertos y macrófagos destruidos. Tal mezcla se conoce con el nombre común de pus.

De ordinario, la formación de pus continúa hasta que toda la infección ha sido dominada. A veces la cavidad purulenta se abre paso hacia la superficie del cuerpo, o bien hacia una cavidad interna, y en esta forma se vacía espontáneamente. Otras veces la cavidad purulenta sigue cerrada incluso después que ha cesado la destrucción de tejido. Cuando esto ocurre, las células muertas y el tejido necrótico del pus gradualmente sufren autólisis durante días; los productos finales de tal autólisis son absorbidos por los tejidos vecinos hasta que desaparecen casi todos los signos de lesión tisular.

NEUTROFILIA CAUSADA POR OTROS PROCESOS, APARTE DE LA INFLAMACION

Casi cualquier factor susceptible de causar cierto grado de destrucción tisular origina neutrofilia. Por ejemplo, pacientes debilitados por cáncer presentan un aumento de neutrófilos desde el valor normal de 4500 por milímetro cúbico a veces hasta 15 000 o más; incluso la fatiga intensa puede causar neutrofilia. Una hemorragia aguda, una intoxicación, cualquier intervención operatoria, una hemorragia leve en la cavidad peritoneal, la inyección de proteína extraña, causan aumento considerable del número de neutrófilos en el sistema circulatorio. En resumen, la neutrofilia resulta de casi cualquier proceso que lesiona tejido, tanto si se acompaña como si no se acompaña de inflamación.

Por ejemplo, la neutrofilia es uno de los datos diagnósticos especiales de la trombosis coronaria. Cuando los vasos coronarios quedan bloqueados la musculatura isquémica del corazón probablemente empieza a necrosarse, y pasan sustancias degenerativas hacia la sangre y estimulan la liberación de neutrófilos por la médula ósea.

Neutrófilia fisiológica. El número de neutrófilos que hay en el sistema circulatorio puede aumentar hasta dos o tres veces su valor normal después de un solo minuto de ejercicio muy intenso o de la inyección de noradrenalina. El hecho puede explicarse así: cuando la sangre circula lentamente por los tejidos, gran número de glóbulos blancos, especialmente neutrófilos, se adhieren a las paredes de los capilares de tales órganos -proceso llamado marginación- y por tanto quedan separados de la circulación general. Un ejercicio intenso o estimulación de la circulación por noradrenalina, con rápido curso de la sangre a través de casi todos los capilares, puede movilizar estos leucocitos.

Aproximadamente una hora después de producida la neutrofilia fisiológica por ejercicio o por cualquier otro estimulante, el número de leucocitos suele haber regresado a lo normal, porque gran número de glóbulos blancos vuelve a quedar secuestrado en los capilares.

Los eosinófilos constituyen del 2 al 3% de todos los glóbulos blancos. Los eosinófilos son fagocitos débiles, y presentan quimiotaxis moderada pero en comparación con los neutrófilos es dudoso que los eosinófilos tengan gran importancia para proteger contra los tipos más corrientes de infección.

Por otra parte, en las personas que tienen infestaciones parasitarias se producen con frecuencia eosinófilos en muy grandes cantidades, que migran hacia los tejidos invadidos. Aunque la mayoría de los parásitos son demasiado grandes para que los fagociten los eosinófilos u otras células fagocíticas, estos leucocitos de todos modos se fijan a los parásitos y liberan sustancias que matan a muchos de ellos. Por ejemplo, una de las infestaciones más generalizadas del mundo es la esquistosomiasis, que se encuentra hasta en la tercera parte de la población de algunos países tropicales; el parásito invade literalmente todo el cuerpo. Los eosinófilos se adhieren a las formas juveniles de los parásitos y pueden matar a muchos de ellos. En Estados Unidos otra enfermedad parasitaria que produce eosinofilia es la triquinosis, padecimiento resultante de la invasión de los músculos por *Trichinella* («gusano de cerdo») después que una persona ingiere carne de cerdo mal cocinada.

Los eosinófilos tienen propensión especial a acumularse en los tejidos en los que han ocurrido reacciones alérgicas, como los tejidos peribronquiales de los pulmones en las personas asmáticas, la piel después de reacciones cutáneas alérgicas, etc. La causa es, al menos en parte, que muchos de los mastocitos y las basófilos participan en las reacciones alérgicas, como se describe en la sección que sigue, y que estas células liberan un factor quimiotáctico de eosinófilos, que hace que éstos migren hacia el tejido alérgico inflamado. Se cree que los eosinófilos detoxican parte de las sustancias inductoras de inflamación liberadas por los mastocitos y los basófilos y quizá también por los tejidos lesionados, con lo que proviene la diseminación del proceso inflamatorio local. Por ejemplo, los eosinófilos secretan sustancias que desactivan tanto a la heparina como a la histamina, que están entre las liberadas por los mastocitos y los basófilos estimulados por alérgenos.

BASOFILOS

Los basófilos de la sangre circulante son muy similares aunque quizá no idénticos a las grandes células cebadas que se localizan inmediatamente por fuera de muchos capilares del organismo. Liberan heparina hacia la sangre, sustancia que puede evitar la coagulación sanguínea, y también estimular la desaparición de partículas grasas de la sangre después de una comida rica en lípidos.

Las células cebadas y los basófilos liberan asimismo histamina y pequeñas cantidades de bradicina y serotonina. De hecho, las células cebadas de los tejidos inflamados son las que liberan principalmente estas sustancias durante la inflamación.

Las células cebadas y los basófilos tienen un papel en extremo importante en algunos tipos de reacciones alérgicas porque el anticuerpo que causa estas reacciones, IgE, tiene una propensión especial a unirse a ambas. En consecuencia, cuando el antígeno específico reacciona posteriormente con el anticuerpo, la unión resultante determina que se rompan la célula cebada o el basófilo y liberen cantidades mucho mayores de histamina, bradiginina, serotonina, heparina y diversas enzimas lisosómicas. Estas sustancias causan a su vez las reacciones vasculares y tisulares locales que producen las manifestaciones alérgicas.

RESISTENCIA DEL CUERPO A LA INFECCION LEUCOCITOS, SISTEMA DE MACROFAGOS E INFLAMACION.

Normalmente el organismo está expuesto a bacterias, virus, hongos, y parásitos, que se encuentran en la piel, boca, vías respiratorias, intestinos, membranas que recubren los ojos e incluso en vías urinarias. Muchos de estos agentes son capaces de causar enfermedades graves si invaden tejidos más profundos. Además, estamos expuestos en forma intermitente a otras bacterias y virus muy infecciosos, aparte de los que suelen encontrarse en nuestro organismo, que causan enfermedades mortales como neumonía, infecciones estreptocócicas y fiebre tifoidea.

Por fortuna, nuestro organismo tiene un sistema especial para combatir los diferentes agentes infecciosos y tóxicos, constituido por la leucocitos (también llamados glóbulos blancos), el sistema de macrófagos (con frecuencia denominado incorrectamente sistema reticuloendotelial) y el tejido linfoide. Las funciones de estos tejidos pueden evitar la enfermedad por dos caminos: 1) destruyendo anticuerpos y linfocitos sensibilizados; uno de ellos, o los dos, puede destruir al invasor. Aquí vamos a estudiar el primero de tales puntos; el capítulo siguiente será destinado al segundo.

LEUCOCITOS (GLOBULOS BLANCOS DE LA SANGRE)

Los leucocitos son unidades móviles del sistema protector del cuerpo. Se forma en parte en la médula ósea (granulocitos y monocitos y unos pocos linfocitos) y en parte en los ganglios linfáticos (linfocitos y células plasmáticas), pero después de producidos son transportados por la sangre a diferentes partes de la economía, donde ejercen sus funciones. El valor fundamental de los glóbulos blancos estriba en que son transportados específicamente a zonas donde hay inflamación intensa, y proporcionan así una defensa rápida y enérgica contra cualquier posible agente infeccioso. Como veremos luego, los granulocitos y monocitos tienen una capacidad especial para «buscar y destruir» cualquier invasor extraño.

CARACTERISTICAS GENERALES DE LOS LEUCOCITOS

Tipos de glóbulos blancos. Normalmente se encuentran en la sangre seis tipos diferentes de glóbulos blancos: polimorfonucleares neutrófilos, polimorfonucleares eosinófilos, polimorfonucleares basófilos, monocitos, linfocitos y células plasmáticas. Además hay un gran número de plaquetas que son fragmentos de un séptimo tipo de leucocito que está en la médula, el megacariocito. Los tres tipos de células polimorfonucleares tienen aspecto granuloso, por lo cual se denominan granulocitos, y en clínica es frecuente llamarlos solamente <<polis>>.

Los granulocitos y los monocitos protegen el cuerpo contra gérmenes invasores captándolos, por el proceso que se denomina fagocitosis. Linfocitos y células plasmáticas funcionan principalmente en relación con el sistema inmunitario; se habla de esto en el siguiente capítulo. Sin embargo, una función de ciertos linfocitos consiste en fijar a los microorganismos invasores específicos y destruirlos, acción semejante a la de granulocitos y monocitos. Finalmente, la función de las plaquetas estriba en activar el mecanismo de coagulación de la sangre.

Concentración de los diversos glóbulos blancos en la sangre. El hombre adulto tiene unos 7000 glóbulos blancos por milímetro cúbico de sangre. La proporción normal de los diferentes tipos de leucocitos es como sigue:

Neutrófilos polimorfonucleares	62.0%
Eosinófilos polimorfonucleares	2.3%
Basófilos polimorfonucleares	0.4%
Monocitos	5.3%
Linfocitos	30.0%

El número de plaquetas, que sólo son fragmentos celulares, por mm³ de sangre normalmente es de unas 300 000.

GENESIS DE LOS LEUCOCITOS

El desarrollo de los glóbulos blancos. Las células polimorfonucleares y los monocitos normalmente sólo se producen en la médula ósea. Por otra parte, los linfocitos y las células plasmáticas se producen en diversos órganos linfógenos, incluidos ganglios linfáticos, bazo, timo, amígdalas y diversos restos linfáticos en la médula ósea, el intestino y otras partes del cuerpo.

Algunos de los glóbulos blancos formados en la médula ósea especialmente los granulocitos se almacenan dentro de ella hasta que se necesitan en el sistema circulatorio. Cuando sobreviene la necesidad intervienen diversos factores que estudiaremos más tarde para liberarlos. Normalmente, hay en la médula ósea un número de granulocitos hasta tres veces mayor del que circula en todo el organismo. Ello representa alrededor de seis días suministro de granulocitos.

Los megacariocitos también se forman en la médula ósea y constituyen parte del grupo mielógeno de las células de la médula ósea. Estos megacariocitos se fragmentan en la médula ósea; los pequeños fragmentos, denominados plaquetas o trombocitos, pasan luego a la sangre.

Materiales necesarios para la formación de glóbulos blancos. En general, los leucocitos de la sangre necesitan las mismas vitaminas y aminoácidos que la mayor parte de las demás células de la economía para su producción. En particular, la falta de ácido fólico componente del complejo vitamínico B, impide la formación de leucocitos de la misma manera que la maduración de los glóbulos rojos. También en caso de debilitamiento metabólico extremo se puede reducir en gran medida la producción de leucocitos, a pesar de que estas células se necesitan más que lo ordinario durante este estado.

DURACION MEDIA DE LA VIDA DE LOS LEUCOCITOS.

El principal motivo de que haya glóbulos blancos en la sangre es simplemente que son transportados desde la médula ósea en el tejido linfóide a las zonas del cuerpo donde son necesario. Por tanto, es lógico pensar que la vida de los leucocitos dentro de la sangre es breve.

Una vez que salen de la médula ósea, la vida de los granulocitos normalmente es de cuatro o ocho horas circulando en la sangre y cuatro o cinco días más en los tejidos. Cuando hay una infección tisular grave, este periodo total de vida suele reducirse a unas cuantas horas porque los granulocitos llegan rápidamente al área infectada, ingieren los microorganismos invasores y son destruidos durante este proceso.

Los monocitos también permanecen poco tiempo en la sangre antes de salir a través de los capilares hacia los tejidos. Sin embargo, una vez que se encuentran en ellos se hinchan hasta alcanzar un tamaño mucho mayor y constituirse en los macrófagos tisulares; en esta forma pueden vivir durante meses o incluso años, a menos que sean destruidos al llevar a cabo su función fagocítica. Como comentaremos luego en este capítulo, estas células forman la base del sistema tisular de macrófagos que proporcionan la primera línea de defensa en los tejidos contra la infección.

Los linfocitos penetran en el sistema circulatorio continuamente por virtud del drenaje de liquido procedente de los ganglios linfáticos. El número total del linfocitos que penetran en la sangre por el conducto torácico en las 24 horas suele ser un múltiplo del número total de linfocitos que existen en el torrente circulatorio en un momento dado. En consecuencia, la duración de vida de los linfocitos en la sangre sería de unas pocas horas. Sin embargo, estudios efectuados empleando linfocitos radiactivos han demostrado que casi todos pasan por diapédesis a los tejidos, luego vuelven a entrar en la linfa y regresan una y otra vez linfocitos a través de los tejidos, y muchas de estas células tienen una vida que dura de 100 a 300 días, quizá años; pero esto también depende de la necesidad del tejido para dichas células.

Las plaquetas de la sangre son sustituidas en su totalidad aproximadamente cada 10 días, en otras palabras, se forman todos los días unas 30 000 plaquetas por milímetro cúbico de sangre.

PROPIEDADES DE LOS NEUTROFILOS, MONOCITOS Y MACROFAGOS.

Los neutrófilos y los monocitos principalmente, atacan y destruyen las bacterias, virus y otros agentes lesivos invasores. Los neutrófilos son células maduras que pueden atacar y destruir bacterias y virus incluso en la sangre circulante. Por otra parte, los monocitos sanguíneos son células inmaduras con muy poca capacidad para luchar contra agentes infecciosos. Sin embargo, una vez que entran a los tejidos comienzan a hincharse, su diámetro aumenta con frecuencia hasta cinco veces, alcanza unas 80 μ m; un tamaño que puede observarse a simple vista. Asimismo, se desarrollan en el citoplasma gran número de lisosomas y mitocondrias que le confieren el aspecto de saco lleno con gránulos. Estas células se llaman ahora macrófagos y tiene una gran capacidad para combatir agentes patógenos.

Diapédesis. Los neutrófilos y los monocitos pueden deslizarse a través de los poros de los vasos sanguíneos por un proceso de diapédesis. A pesar de que el poro es mucho menor que el volumen de la célula, una pequeña parte de ésta se desliza a través del poro y la porción que se desliza esta momentáneamente constreñida hasta las dimensiones del poro.

Movimiento ameboide. Tanto los neutrófilos como los macrófagos e desplazan en los tejidos por el movimiento ameboide. Algunos pueden moverse a través de los tejidos con velocidad hasta de 40 μ m por minuto, o sea pueden desplazarse en tres veces su propia longitud cada minuto.

Quimiotaxis. Cierta número de sustancias químicas colocadas en los tejidos hacen que los leucocitos se alejen o se acerquen a la fuente de tales productos químicos. Este fenómeno recibe el nombre de quimiotaxis. Cuando un tejido se inflama, varios productos pueden causar quimiotaxis de neutrófilos y macrófagos, haciendo que se muevan hacia el área inflamada. Estos productos son: a) algunas toxinas bacterianas; b) productos de degeneración de los tejidos inflamados; c) varios productos de reacción del complejo del complemento (que se comenta en el siguiente capítulo) d) diversas sustancias de reacción causadas por la coagulación del plasma en el área inflamada, y e) otras sustancias.

La quimiotaxis depende de un gradiente de concentración de las sustancias quimiotácticas. Su concentración es mayor cerca de la fuente y ello causa un movimiento direccional de los leucocitos -incluidos neutrófilos, monocitos y otros glóbulos blancos- hacia la zona inflamada. La quimiotaxis es muy eficaz hasta 100 um de un capilar, la señal quimiotáctica puede mover con facilidad mucho leucocitos de los capilares hacia la parte inflamada.

Marginación y diapédesis de leucocitos a través de la membrana capilar. Algunos de estos productos que causan quimiotaxis, y las enzimas y sustancias de la necrosis liberadas de los tejidos inflamados, tienen un efecto directo en los capilares locales que causa marginación y diapédesis de glóbulos blancos. Marginación significa la adherencia de leucocitos a la pared. Incluso normalmente, los granulocitos y monocitos se adhieren a las paredes capilares, en parte por su gran tamaño y en parte por adherencia natural. De hecho, unos tres quintos de los granulocitos y tres cuartas partes de los monocitos de la sangre son secuestrados en los capilares en esta forma. Sin embargo, una vez que los productos de la inflamación actúan en las paredes capilares, las células endoteliales se hacen especialmente adherentes para los glóbulos blancos, causan gran marginación de granulocitos y monocitos. Al mismo tiempo, los poros de los capilares se abren más de lo normal para permitir la diapédesis rápida de las células hacia los tejidos y en consecuencia, la quimiotaxis al tejido inflamado.

Fagocitosis. La función más importante de los neutrófilos y monocitos es la fagocitosis.

Evidentemente, los fagocitos han de poder seleccionar el material fagocitado, de lo contrario serían ingeridas estructuras del propio cuerpo. Que se produzca o no fagocitosis depende sobre todo de tres métodos de selección. Primero, si la superficie de una partícula es áspera, aumentan las probabilidades de fagocitosis. En segundo lugar, la mayor parte de las sustancias naturales del cuerpo tiene cubiertas proteínas protectoras que repelen a los fagocitos. Por otra parte, los tejidos muertos y las partículas extrañas suelen ser electropositivos, y por tanto quedan sometidos a fagocitosis. Tercero, el organismo tiene una forma específica para identificar ciertos materiales extraños; es función del sistema inmunitario que se describe en el siguiente capítulo. El sistema inmunitario elabora anticuerpos contra agentes infecciosos como las bacterias, que se adhieren en seguida a las membranas bacterianas y las hacen especialmente sensibles a la fagocitosis. Esto es resultado de la molécula de anticuerpo que fija también otro factor, llamado complemento, parte adicional del sistema inmunitario como se describe en el siguiente capítulo. Algunos de los productos del complemento << cubren >> a las bacterias y las vuelven muy susceptibles a la fagocitosis, proceso que se conoce como opsonización. El complemento puede fijarse también a ciertas bacterias, incluso en ausencia de anticuerpos, lo que tiende a producir también opsonización.

Fagocitosis por neutrófilos. Los neutrófilos que penetran en el tejido ya son células maduras que pueden empezar inmediatamente la fagocitosis. Al acercarse a una partícula que va a ser fagocitada, el neutrófilo se une primero a receptores en la partícula, proyectada pseudópodos se unen entre sí el lado opuesto y se fusionan. Esto crea una cavidad cerrada que contiene la partícula fagocitada. A continuación esta cavidad se invagina hacia el interior de la cavidad citoplásmica y se desprende de la membrana celular exterior para formar una vesícula fagocítica de flotación libre (llamada también fagosoma) dentro del citoplasma.

OBJETIVO IV

BIOQUIMICA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

La boca consiste en varios hábitat, cada uno de los cuales poseen una comunidad microbiana características. Los hábitat de la cavidad oral que provee condiciones ecológicas diferentes para la colonización y crecimiento incluye: saliva, labios, mejillas, paladar, lengua, encías y dientes.

Las propiedades de esos hábitat cambian durante la vida de un individuo; por ejemplo: durante los primeros meses, la boca consiste en sólo superficies epiteliales para la colonización microbiana. Con el desarrollo de la primera dentición las superficies proveen disposición y crecimiento de microorganismos orales.

La boca es el único sitio del cuerpo que posee superficies duras para la colonización microbiana: los dientes. Esto permite la acumulación de grandes masas de microorganismos (predominantes bacterias) y sus productos extra celulares. Esta acumulación es llamada placa dental.

La placa dental, es el depósito encontrado sobre la superficie del diente que incluye bacterias, sus productos extra celulares y primeros de origen bacteriano y salival.

La placa que se calcifica es llamada cálculo o tártaro. La mayoría de la placa se encuentra asociada con las regiones protectoras de la superficie del diente, tales como fisuras y surco gingival.

La saliva es una mezcla compleja de vitaminas, lípidos, iones, inmunoglobulinas y glicoproteínas disueltas y dispersas en agua.

Si una superficie del diente está completamente limpia el material proteínico, anticuerpos y variedad de glicoproteínas de la saliva será absorbido sobre el esmalte dentro de segundos y el proceso puede continuar hasta producir una membrana cubriendo la superficie del diente llamada "película". Así, un microorganismo en la cavidad oral, rara vez entra en contacto con la interacción inicial entre el microorganismos oral y el substrato colonizable (diente).

Varias poblaciones orales principalmente estreptococos, son capaces de producir polisacáridos extracelulares a partir de carbohidratos, especialmente de sacarosa. La sacarosa está compuesta de una unidad de D-fructosa. La producción de polisacáridos es por varias especies, particularmente *Streptococcus mutans* y *S. sanguis*.

S. mutans, produce a partir de la rotura enzimática de la sacarosa polímeros extracelulares, llamados Glucanos, mutanos y fructanos.

S. sanguis y S. mitis, produce glucanos y S. salivarius produce fructanos (levanas).

Los polímeros extracelulares producidos por algunos estreptococos orales son los principales involucrados en el proceso de la adherencia, pues debido a ellos, los estreptococos se pueden adherir fuertemente a la película que cubre el esmalte del diente. Posteriormente hay una multiplicación de esas poblaciones pioneras hasta formar microcolonias, seguidas por la colonización de otros microorganismos hasta formar la placa madura en el que se encuentran microorganismos anaerobios.

Los carbohidratos, en particular la sacarosa, juega un papel importante en la ecología de la boca, debido a la producción de ácido y síntesis de polímeros. Existe un incremento en el número de bacterias acidúricas en la placa cuando la dieta es rica en el consumo de carbohidratos. En estudios, se ha observado que un incremento en el consumo de sacarosa resulta en general como una elevación en los niveles de S. mutans y lactobacilos.

La boca es altamente selectiva durante los primeros días de vida. Sólo unos pocos de los microorganismos comunes de la cavidad oral de adultos y del medio ambiente, son capaces de establecerse sucesivamente en la boca de un recién nacido. Los primeros microorganismos que colonizan son llamados especies pioneras y ellos colectivamente hacen una comunidad microbiana pionera. Durante el desarrollo de la comunidad pionera en género o especies es usualmente dominante. En la boca, los organismos dominantes son estreptococos, en particular *S. salivarius*. Con el tiempo la actividad metabólica de la comunidad pionera modifica el medio ambiente y eso provee condiciones propias para la colonización de otras poblaciones.

La cavidad oral del recién nacido, contiene solo superficies epiteliales para la colonización y las poblaciones pioneras, consisten principalmente de especies aeróbicas facultativas. El *S. salivarius*, puede ser aislado de bocas de infantes como de 18 horas después de nacer.

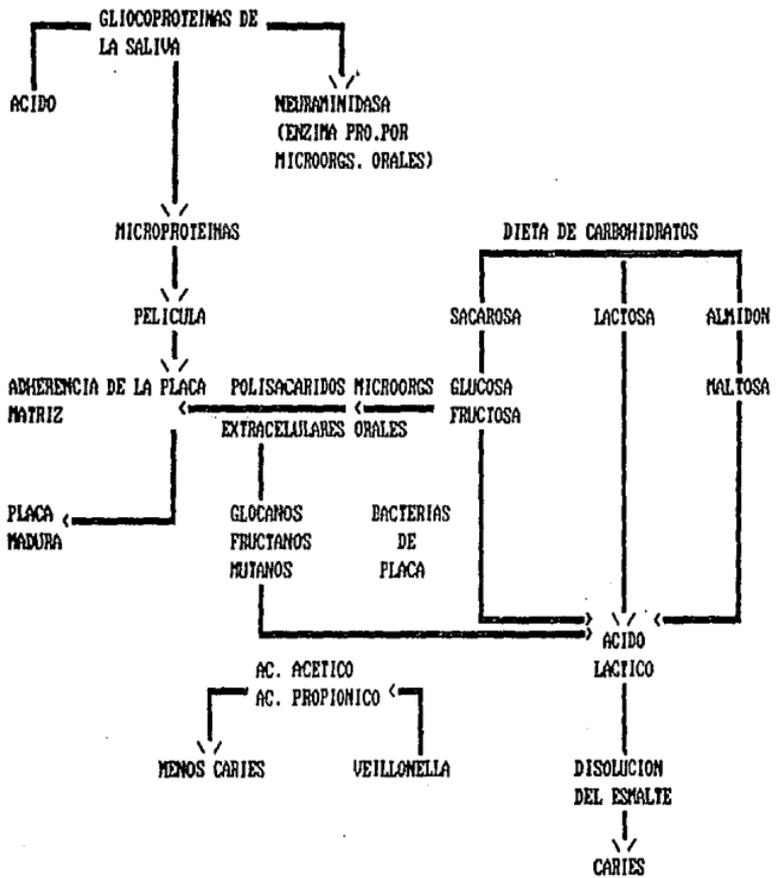
Durante el primer año de vida, los estreptococos, son los pioneros dominantes de la cavidad oral. Algunos detectan lactobacilos, dentro de pocas horas de nacimiento, sin embargo, en otros estudios esos organismos fueron aislados regularmente solo después del segundo día de vida.

La complejidad de la comunidad oral pionera, se incrementará durante los primeros meses de vida y la frecuencia de aislamiento de especies anaeróbicas se incrementa después de la erupción de los dientes.

El ecosistema oral, está sujeto a una considerable variación durante la erupción de los dientes, el cambio de dentición primaria a una dentición permanente, durante la extracción de dientes, la utilización de dentaduras, durante cualquier tratamiento dental como limpieza y empastes, frecuencia y tipo de alimento ingerido, durante el tratamiento con antibióticos Etc.

Así, la placa dentobacteriana sufre cambios en el metabolismo conforme crecen microorganismos que se encuentran en la profundidad de la placa dental y por lo tanto se encuentran expuesto a altas concentraciones de productos finales microbianos, por lo que desarrollan paredes celulares gruesas, acumulan glucógeno y sufren de distorsión morfológica, se desarrollan en anaerobiosis en las partes más profundas y se promueve la producción de ácido por la fermentación.

Las bacterias pioneras que forman la placa dental, incluyen a *Neisseria* y *Streptococcus* predominantemente *Streptococcus sanguis*. Los estreptococos, pueden comprender hasta un 95% del total de la flora cultivable después de 24 horas de acumulación.



Pocos bacilos gran positivos, son encontrados en los estados tempranos del desarrollo de la placa, aunque capas de *Lactobacillus*, *Actinomyces* y *Rothia dentocariosa*, han sido aislados. Aparte de *Veillonella*, especies anaeróbicas, no aparecen hasta estados tardíos del desarrollo de la placa.

Después de aproximadamente 7 días, los estreptococos son el grupo dominante; posteriormente el metabolismo de las especies pioneras, junto con el desarrollo de la placa, crea condiciones anaeróbicas, favorable para los microorganismos anaeróbicos.

La colonización primaria por estreptococos y *Actinomyces*, es necesaria para la reposición subsecuente por muchas poblaciones gram negativas incluyendo a *Veillonella* y *B. melaninogenicus*.

En estudios, sobre el tipo de microorganismos de la placa básica encontraron que *Streptococcus mitis*, *Actinomyces naeslundii* y *A. viscosus*, fueron constantemente aislados y pueden ser considerados como los organismos característicos de la cavidad oral. Estos microorganismos pueden encontrarse de por vida, aún bajo ciertas condiciones desfavorables y pueden ser capaces de sobrevivir de nutrientes proporcionados por una variedad de dietas diferentes. Estas poblaciones, pueden formar las bases de la composición de la placa común a todas las bocas una placa básica bajo condiciones especiales, ya que dietas ricas en carbohidratos pueden permitir que ciertas especies formen una proporción grande y llegar a ser los miembros prominentes de la comunidad.

La placa básica, puede tener un potencial cariogénico bajo y vivir en armonía con el huésped, pero con un incremento en la dieta de carbohidratos las poblaciones acidogénicas tales como *Lactobacillus* y *Streptococcus mutans* pueden constituir una gran proporción y colonizar más sitios y resultar un riesgo de caries.

En general, los filamentos gram positivos, principalmente *Actinomyces* son el grupo dominante de bacterias en la placa dental; *Streptococcus mutans*, *S. sanguis* y *S. milleri*, son encontrados en número alto sobre el diente.

Los microorganismos anaerobios, son encontrados en alto número, particulares en el surco gingival, además de espiroquetas orales.

La distribución de muchas poblaciones orales, parece ser relacionada con su habilidad para adherirse a superficies específicas.

Microorganismos aislados de la placa dental.

Streptococcus mutans	Nocardia
Streptococcus sanguis	Actinomyces
Streptococcus mitis	Rothia
Peptococcus	Corynebacterium.
Peptostreptococcus	Lactobacillus
Veillonella	Propionibacterium

OBJETIVO V

GINGIVITIS Y BOLSAS PARODONTALES.

CAMBIOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS QUE OCURREN EN EL PROCESO DE ERUPCIÓN.

El concepto de erupción continúa, según Gottlieb, es que la erupción de un diente ni cesa cuando el diente hace contacto con sus antagonistas funcionales sino que continúa toda la vida; se compone de dos fases.

1 Fase activa o erupción activa, que es el movimiento de los dientes en dirección a la placa oclusal, esta coordinada con la atricción. la atricción acorta la corona clínica evitando la desproporción de esta con relación a la raíz clínica, impidiendo una excesiva acción de palanca sobre los tejidos periodontales, desde el punto de vista ideal el ritmo de la erupción activa es parejo al desgaste dentario y conserva la dimensión vertical de la dentadura.

DEPOSITO DE CEMENTO EN APICE Y BIFURCACIONES Y FORMACION DE HUESO EN EL FONDO DE LA CRESTA.

2 Erupción pasiva acompaña a la erupción activa y se coordina con ella, se divide en 4 etapas:

a) Los dientes alcanzarán la línea de oclusión y la adherencia apitelial y la base del surco gingival se encuentra sobre el esmalte.

b) La adherencia epitelial prolifera de manera que parte de ella queda sobre el cemento y parte se encuentra aún sobre el esmalte.

c) Toda la adherencia epitelial está sobre el cemento y la base del surco se encuentra en la unión amelocementaria

d) La adherencia epitelial ha continuado proliferando sobre el cemento la base del surco está sobre el cemento una parte del cual queda expuesto.

Durante el periodo de transición del desarrollo de la dentición, en la encía se producen cambios correspondientes a la erupción de los dientes permanentes. Es importante reconocer estos cambios fisiológicos y diferenciarlos de la enfermedad gingival que muchas veces acompaña a la erupción dentaria.

Abultamiento previo a la erupción Antes de que la corona aparezca en la cavidad bucal en la encía presenta un abultamiento que es firme, algo pálido y se adapta al contorno de la corona subyacente.

Formación del margen gingival. El margen gingival y el surco se desarrollan cuando la corona perfora la mucosa bucal en el curso de la erupción el margen gingival está ademático redondeado levemente enrojecido.

Prominencia normal del margen gingival. Durante el periodo de la dentición mixta es normal que la encía marginal que rodea a los dientes permanentes sea bastante prominente en particular en la región anterior superior. En este estadio de la erupción dentaria, la encía todavía está unida a la corona y hace prominencia cuando se superpone al volumen adyacente.

En la infancia ocurren cambios en la mandíbula debido al crecimiento y desarrollo, aparecen espacios entre los dientes infantiles como resultado del crecimiento aposicional del hueso alveolar, y puede verse a edades tan tiernas como los 3 1/2 años. Si el borde marginal del diente está intacto, los alimentos muestran poca tendencia a acumularse en los espacios; este espaciamiento de los dientes no está asociado con la gingivitis.

Entre la caída de los dientes infantiles y la erupción de los permanentes transcurre en periodo de hasta dos años. Antes de perforarse la encía, los tejidos se adelgazan sobre las cúspides en elevación de los dientes; después, aparecen en la boca y mientras hacen erupción hacia la posición final, las encías intersticiales marginales son más voluminosas y muestran un borde cilíndrico protuberante. Dentro de ellos está produciéndose una activa reorganización de las fibras del tejido conectivo, apareciendo una ligera hiperemia, pero nunca se acerca al color de una inflamación asociada con infección bacteriana.

Quiste de la erupción

Quiste dentigero esta en relación con los dientes primarios en erupción, acumulación de líquido tisular y sangre en el espacio folicular dilatado al rededor de la corona.

Asociado a corona de incisivos centrales Inf. parcialmente erupcionados.

Características clínicas: hinchazón azulada cubriendo un diente en erupción el color varia según la cantidad de sangre y espesor del tejido.

Tratamiento: Rara la vez se trata quirúrgicamente.

Ente los 5 y los 12 años, se pierden 20 dientes infantiles y 24 dientes permanentes hacen erupción. Aunque el orden de la erupción de los dientes es generalmente fijo, los miembros superior e inferior, derecho e izquierdo de cualquier diente no hacen erupción simultáneamente. Por ejemplo, transcurrir 18 meses antes de que aparezcan los cuatro primeros molares permanentes y de 6 a 12 meses después de esto entran en oclusión.

En el proceso de erupción de los dientes a través de encías antes no inflamadas produce muy poca reacción local. La producción por la exfoliación de un diente infantil sana en una hora y rara la vez se infecta. También es raro el caso en que la encia se infecta en el lugar de la erupción del diente. Cuando ocurre, las encías se presentan edematosas y extremadamente dolorosas y pueden ir acompañadas de fiebre. En miles de niños examinados repetidamente, se ha observado casos de gingivitis debido a la erupción de los dientes. No se ha demostrado la convicción de muchos autores, quienes afirman que en los niños, la erupción dentaria es causa común de gingivitis. Rara vez un diente desplazado hará erupción más allá del área de la mucosa anexa. Cuando ocurre esto, se retrasa la erupción y los tejidos sobre las cúspides sumergidas se mueven libremente y pueden traumatizarse e inflamarse. Raramente se producirá infección al hacer erupción un diente y si el niño presenta fiebre, no deberá atribuirse con ligereza a la erupción dental. El hecho de que algún diente es probable que esté en una etapa activa de erupción en cualquier época de la infancia ha sido cómodo para los que quieren dar un nombre a una fiebre de la que desconocen su origen.

Afecciones gingivales agudas asociadas con la exfoliación de un diente.

-La raíz de un molar se puede reabsorber más rápidamente que otra.

-Aumenta la movilidad del diente la zona que no está adherida con bordes agudos produce irritación del tejido al presionar el diente sobre la encía al ocluir.

-Produce también un espacio entre el diente y la encía que permite el acumulamiento de alimento y placa. Todo dará como resultado agrandamiento gingival interproximal, hemorragia y malestar.

Naturaleza de la gingivitis

Quando se inflama el tejido gingival, lo primero en observarse es hiperemia. El color rosado pálido pasa a un rojo vivo, debido a la dilatación de los capilares, por lo que el contenido sanguíneo de estos tejidos aumenta enormemente. En áreas de ulceración, donde se pierde el epitelio, el color es aún más vivo. Esta hiperemia se asocia con edema; la encía intersticial se agranda y la superficie aparece brillante, húmeda y tensa. Como las papilas y los márgenes gingivales libres no están estrechamente unidos al hueso alveolar como la mucosa adyacente, en tejidos se puede dar un grado desproporcionado de ulceración. La papila esta limitada a cada lado por las piezas adyacentes, por la cresta adyacente, por la cresta subyacente del hueso alveolar y por el punto de contacto de los dientes superiores, de manera que solo se podrá dar inflamación en bucal y lingual, la papila también contiene mayor masa de tejido que el margen gingival y al sufrir además la inflamación, aparece como un nódulo escarlata en protrusión por entre los dientes. La inflamación, del margen gingival sobre la porción bulbosa de la corona del diente no sólo transforma la fosa natural en bolsa más profunda, sino que también produce un borde que invariablemente recoge desechos.

En algunas áreas de inflamación, los tejidos degeneran y exponen la raíz del diente. Si esto ocurre en la área pequeña, como la superficie bucal de un diente incisivo, el área de degeneración es estrecha, las papilas edematosas se aproximan entre sí por frente del diente y deja una hendidura estrecha entre ellas. Esta hendidura se denomina hendidura de Stillman y pasa hasta la superficie radicular. El área de degeneración puede ser más ancha y la raíz puede estar expuesta en la casi totalidad de su dimensión horizontal; este proceso puede extenderse casi hasta el ápice del diente.

Quando la irritación e inflamación de la mucosa anexa existen desde hace tiempo, se puede formar una cantidad excesiva de tejido conectivo y la encía insertical se vuelve áspera, fibrosa y agrandada.

MANIFESTACIONES BUCALES DE ENFERMEDADES ESPECIFICAS

Un niño enfermo es más propenso a gingivitis, ya que se olvidan los factores que contribuyen a la higiene normal de la boca. Los movimientos de la lengua y los labios son menos activos, se seleccionan alimentos menos detergentes, la saliva es escasa y puede producirse respiración por la boca. Esta gingivitis es común a todas las enfermedades que tienen manifestaciones bucales características.

Las enfermedades infantiles con síntomas bucales característicos, son sarampión, escarlatina, herpes y ocasionalmente viruela. Las fiebres exantemáticas, la mucosa bucal o la piel puede mostrar erupciones características, en cuyo caso es fácil formular el diagnóstico. Sin embargo, los herpes pueden ocurrir sin formación vesicular y aparecen como gingivitis aguda dolorosa, en cuyo caso el diagnóstico solo podrá ser provisional hasta la aparición de vesículas. El tratamiento aconsejado es limpiar los desechos que rodean a los dientes con enjuagues bucales con peróxido de hidrógeno o bicarbonato de sodio, seguido de la higiene bucal cuidadosa. No se aconsejan agentes bactericidas y antibióticos, pero en los casos más graves se puede recurrir a anestesia tópica antes de las comidas para permitir la ingestión de los alimentos.

OBJETIVO V

GINGIVITIS Y BOLSAS PARODONTALES.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL

1.- INFLAMATORIOS

La gingivitis, o inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad gingival. La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales.

Hay una tendencia a denominar todas las formas de enfermedad gingival con el nombre de gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene, sin embargo, en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia. Por lo tanto, es necesario distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

Por su evolución y duración, la gingivitis se clasifica en la siguiente forma.

Gingivitis Aguda: Dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Subaguda: Una fase menos grave que la afección aguda.

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

Gingivitis Crónica: Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones agudas o subagudas Esta gingivitis es la más común. Es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

Por su distribución, la gingivitis se clasifica de la forma siguiente:

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

Generalizada: Abarca toda la boca

Marginal: Afecta al margen gingival pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar: Abarca las papilas interdentarias y con frecuencia se extiende a la zona adyacente del margen gingival. Los primeros signos aparecen en las papilas.

Difusa: Abarca a la encía marginal, encía insertada y papila interdentaria.

En casos particulares la distribución de la enfermedad gingival se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

Gingivitis marginal localizada: se limita a una área de la encía marginal o más.

Gingivitis difusa localizada: Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en área limitada.

Gingivitis marginal generalizada: Comprende la encía marginal de todos los dientes, por lo general, la lesión afecta a las papilas interdentarias también.

Gingivitis difusa generalizada: Abarca toda la encía, por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que el límite entre ella y la encía insertada se halla anulado.

CONTINUA

OBJETIVO V

GINGIVITIS Y BOLSAS PARODONTALES.

El proceso de la inflamación es similar tanto si se produce en la encía como en otras zonas del cuerpo, sin embargo, cuando se examina la encía desde el punto de vista histológico, es probable observar una reacción inflamatoria crónica leve incluso en la encía clínicamente normal. Esto sucede por la presencia permanente de la flora bacteriana en los surcos gingivales someros o profundos.

Las bacterias y sus productos incitan una reacción inflamatoria en el tejido conectivo, como mecanismo de defensa. La gingivitis se reconoce clínicamente por los signos comunes de inflamación-enrojecimiento, tumefacción, hemorragia, exudado y (con menor frecuencia dolor).

Las características clínicas sobresalientes, son los cambios de color y la forma de los tejidos y sangrado. La inflamación puede ser aguda o con mayor frecuencia crónica, y puede haber hiperplasia ulceración, necrosis, pseudomembranas y exudado purulento y seroso. Las lesiones pueden ser localizadas y generalizadas.

TEJIDO DE GRANULACION

Por lo general, el tejido conectivo localizado a lo largo de la bolsa periodontal, y directamente debajo de ella, presenta inflamación crónica. Este tejido conectivo crónicamente inflamado se ha denominado tejido de inflamación. Se pensó que estaba infectado, y se recomendaba su eliminación durante el tratamiento, sin embargo, el término tejido de granulación es un nombre inapropiado en este caso, se halla tejido de granulación en las heridas de cicatrización y se compone de fibroblastos y capilares en proliferación, lo cual le confiere también aspecto granular.

Durante la cicatrización, el tejido de granulación se transforma en tejido conectivo fibroso normal.

BOLSAS PERIODONTALES.

El periodonto es el tejido de protección y sostén del diente, y se compone de ligamento periodontal, encía, cemento hueso, alveolar. El cemento se considera como parte del periodonto porque, junto con el hueso sirven de sostén de las fibras de ligamento periodontal. El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales así como a cambios con la edad.

DIFERENTES TIPOS DE BOLSAS PERIODONTALES.

A. BOLSAS GINGIVAL.- NO HAY DESTRUCCION DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES DE SOPORTE.

B. BOLSAS SUPRAOSEA.- LA BASE DEL HUESO SUBYACENTE.

C. BOLSAS INFRAOSEA.- LA BASE DE LA BOLSA ES APICAL AL NIVEL DEL HUESO ADYACENTE.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS SEGUN LAS SUPERFICIES DENTARIAS AFECTADAS.

- A. BOLSAS SIMPLES;
- B. BOLSAS COMPUESTAS;
- C. BOLSAS COMPLEJAS.

Al llevar la placa y el cálculo bacterias a la encía, el epitelio que forma el margen gingival pierde su integridad, al principio, los espacios intercelulares se amplían y el forro epidérmico se inflama levemente. Una irritación más severa produce áreas necróticas en el epitelio, y en los tejidos de conexión y ulceración. A pesar de que el grado de respuesta puede variar en los individuos, el fenómeno biológico básico es el mismo en todos y si se deja proliferar nos puede desencadenar la formación de las bolsas periodontales.

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival, es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

La denominación enfermedad periodontal se utiliza en sentido amplio para abarcar todas las enfermedades del periodonto, de manera similar a denominaciones tales como enfermedad hepática o enfermedad renal, también se le emplea en sentido específico para diferenciar las enfermedades de los tejidos periodontales de soporte. (ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento) de las enfermedades propias de la encía.

HISTOPATOLOGIA DE UNA BOLSA SUPRAOSEA

Una vez formada la bolsa periodontal hay una lesión inflamatoria crónica complicada por cambios proliferativos y degenerativos. Presentan las siguientes características microscópicas.

PARED BLANDA.

El tejido conectivo está edematoso y densamente infiltrado con plasmocitos (aproximadamente por 100) y linfocitos y leucocitos polimorfonucleares dispersos. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad, y están dilatados y ingurgitados. El tejido conectivo presta diversos grados de degeneración, a veces hay focos necróticos únicos o múltiples. Además de los cambios exudativos, degenerativos, el tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas.

La adherencia epitelial va de la bolsa vacía de longitud en ancho y el estado de las células epiteliales. Las variaciones oscilan entre una banda y larga y un cúmulo corto de células.

Las células pueden estar bien formadas y en buen estado o presentar una buena degeneración. Los cambios degenerativos más intensos en la bolsa periodontal se producen en la parte lateral.

El epitelio de la pared lateral presenta cambios proliferativos y degenerativos destacados. Los brotes epiteliales o cordones entrelazados de células epiteliales se proyectan desde la pared lateral hacia el tejido conectivo adyacente inflamado y con frecuencia más apicalmente que la adherencia epitelial estas protecciones epiteliales, así como el resto del epitelio lateral, están densamente infiltrados por leucocitos y además del tejido conectivo inflamado.

Las células sufren degeneración vacuolar y se rompen para formar vesículas. La degeneración y necrosis progresiva del epitelio conduce a la ulceración de la pared lateral exposición del tejido conectivo subyacente e intensamente inflamado y supurado en algunos casos. La inflamación aguda se superpone a los cambios crónicos.

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

Las alteraciones pulpares están correlacionadas con la intensidad de la lesión periodontal, pero no en todos los casos.

DIFERENCIAS ENTRE BOLSAS INFRAOSEAS Y SUPRAOSEAS.

Las diferencias entre las bolsas infraoseas y supraoseas son las relaciones de la pared blanda con el hueso alveolar, el patrón de la destrucción ósea y la dirección de las fibras transeptales de ligamento periodontal.

BOLSA SUPRAOSEA

1. El fondo de la bolsa es coronario a nivel del hueso alveolar.
2. El patrón de destrucción del hueso subyacente, es horizontal.
3. En la zona interproximal, las fibras, transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal progresiva, se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
4. En las superficies vestibular lingual las fibras del ligamento periodontal debajo de la bolsa sigue su curso normal horizontal oblicuo entre el diente y el hueso.

BOLSA INFRAOSEA

1. El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar de modo que el hueso es adyacente de la pared blanda, o a toda ella.
2. El patrón de destrucción ósea es angular o verticalmente crateriforme. - creando una deformidad invertida en el hueso.
3. En la zona interproximal las fibras transeptales son oblicuas en vez de horizontales. Se extiende desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta hasta el cemento del diente vecino.
4. En la superficie vestibular y lingual, las fibras de ligamento periodontal siguen el patrón angular del hueso adyacente. Se extiende desde el cemento que se halla debajo de la bolsa a lo largo del hueso sobre la cresta, para unirse al periostio externo.

IGUAL PROFUNDIDAD DE BOLSA. DIFERENTES GRADOS DE RECESION P= PROFUNDIDAD R= RECESION

DIFERENCIA ENTRE PROFUNDIDAD DE BOLSA Y CANTIDAD DE RECESION.

- A. BOLSA PROFUNDA CON Poca RECESION
- B. BOLSA PROFUNDA CON RECESION PRONUNCIADA
- C. BOLSA SOMERA CON RECESION PRONUNCIADA.

CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOPATOLOGICAS DE LA BOLSA PERIODONTAL.

CARACTERISTICAS CLINICAS

1. La pared gingival de la bolsa periodontal presenta grados variables de coloración rojo-azulada, flacidez superficie lisa y brillante, y hundimiento a la presión.

2. Con menor frecuencia, la pared gingival es rosada y firme.

3. La hemorragia es provocada por el sondeo suave de la pared blanda de la bolsa.

4. Por lo general, hay dolor al explorar la pared interna de la bolsa periodontal.

5. En muchos casos es posible expulsar pus ejerciendo presión digital.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS

1. El cambio de color se produce por el estancamiento circulatorio; la flacidez, por la destrucción de las fibras gingivales y tejidos circundantes, la superficie lisa y brillante por la atrofia del epitelio y el edema; el hundimiento a la presión, por el edema y la degeneración.

2. En estos casos, predominan los cambios fibrosos sobre la exudación y degeneración, particularmente en la superficie externa de la pared de la bolsa, pero a pesar del aspecto exterior de salud, la pared interna de la bolsa presenta invariablemente cierto grado de degeneración y suele estar ulcerada.

3. La facilidad de la hemorragia resulta del aumento de la vascularización del adelgazamiento y degeneración del epitelio y de la cercanía de los vasos a la superficie interna.

4. El dolor a la estimulación táctil se produce por la ulceración de la parte interna de la pared de la bolsa.

5. Esto ocurre en bolsas con inflamación supurativa en la pared interna.

OBJETIVO VI

LA PLACA DENTOBACTERIANA Y SUS RELACIONES CON LAS AFECIONES DEL PARODONTO.

FACTORES QUE FAVORECEN LA ACUMULACION DE LA PLACA Y PREDIS- PONEN A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Las restauraciones dentales contribuyen significativamente a la salud de los dientes y del periodonto, pero también introducen el riesgo de iniciar la enfermedad gingival.

Es preciso evitar condiciones generadoras de enfermedad periodontal; para lograr esto es indispensable la correcta reconstrucción anatómica y fisiológica de los dientes que equivale a la adaptación de los márgenes y contornos de la restauración, las relaciones interproximales adecuadas y la lisura de las superficies que cumplen requisitos biológicos fundamentales-

Al mencionar algunos de los factores iatrogénicos producidos en el periodonto, se señalan los más importantes:

- a) Instrumentación en la preparación de cavidades.
- b) Obturación de cavidades y materiales dentales.

A. INSTRUMENTACION EN LA PREPARACION DE CAVIDADES. En la preparación de cavidades, el operador puede provocar lesiones periodontales más frecuentemente en los siguientes tipos de preparación: Clase I Compuesta, Clase II, Clase III, IV y V., en las cuales inhabilidad del operador se sobre extienden las cavidades hasta el tercio cervical en donde se encuentra la inserción epitelial, este tipo de lesiones al preparar encuentra la inserción epitelial, este tipo de lesiones al preparar cavidades es como consecuencia del uso inadecuado de instrumentos cortantes como cucharillas, hachillas, fresas de carburo o piedras de diamante. La inhabilidad del operador al usar instrumentos cortantes para hacer preparación de cavidades, puede provocar lesiones inadvertidas en los dientes contiguos o lesión directa en los tejidos blandos y estructura de soporte de diente favoreciendo la acumulación de los restos alimenticios y la formación de placa bacteriana.

Es importante hacer un examen clínico de los tejidos de soporte del diente para saber su estado de salud antes de cualquier tratamiento de operatoria dental. Al existir enfermedad periodontal durante el tratamiento operatorio, este puede contribuir a la rápida evolución de la enfermedad, provocando pérdida de los dientes. En caso de enfermedad periodontal previa a un tratamiento operatorio, deberá esperarse a que se normalicen los tejidos.

B) OBTURACION DE CAVIDADES POR MATERIALES DENTALES INADECUADOS. Clínicamente y radiográficamente se observa con frecuencia que gran parte de las lesiones periodontales son causadas por obturaciones inadecuadas, por:

1. Sobreextensión de márgenes de las obturaciones dentales.

- Debido a las propiedades de los materiales, las sobreextensión de las obturaciones en sus márgenes, es causada por diferentes factores teniendo en cuenta el material de obturación y sus propiedades físicas, por ejemplo:

La amalgama al utilizarse para la obturación de cavidades en caras proximales, puede ocasionar problemas debido a la trituration y condensación deficiente del material, por producirse una expansión, así como, la contaminación con la humedad durante la mezcla y condensación produce una mayor expansión creando presión en los tejidos adyacente.

En las resinas ocurre algo similar cuando se humedecen. la expansión térmica puede ser de 45 a 65 veces mayor que la que se considera normal.

Por lo tanto, la resina acrílica se dilatará o contraerá 7 veces más que la estructura dentaria, por cada grado que varíe la temperatura.

La sobre extensión de los márgenes de obturaciones por acción mecánica se produce por condensación de la amalgama sin el uso de una matriz adecuada y perfectamente bien ajustada. El uso de cuñas de madera es muy útil para evitar el empaquetamiento del material en el espacio que corresponde a la papila interdental y al contorno de las caras proximales.

En las obturaciones con resinas también es indispensable el uso de una matriz con el fin de dejar espacio a la papila interdental.

La sobre extensión en las incrustaciones metálicas, es causada por el modelado defectuoso, si la restauración que tiene hasta el tejido conectivo, o más allá de la base del intersticio gingival, la incursión epitelial se separa del diente.

2. ANATOMIA IMPROPIA CORONAL

La anatomía impropia de las obturaciones dentales, así como el excedente de material, son causa de lesiones periodontales y traumas oclusales.

Cuando se restaura oclusalmente es necesario tomar en cuenta la antagonista, para llevar al diente que se restaura a una correcta relación de oclusión por medio de un modelado apropiado, evitando traumatismo en el periodonto por presencia de puntos prematuros de contacto.

En cuanto a las restauraciones en caras vestibulares, proximales, linguales o palatinas, se debe tener presente la reconstrucción adecuada de las diversas superficies con sus diversos planos para la prevención de las enfermedades periodontales.

3. PUNTOS DE CONTACTOS DEFECTUOSOS

Con frecuencia los puntos de contacto interproximal no son adecuados por crear espacios con relación a los dientes contiguos, estos espacios son vulnerables al empaquetamiento alimenticio, el cual con el tiempo trae como consecuencia la enfermedad paradontal, debido a que esta zona dificulta la auto-limpieza.

El punto de contacto defectuoso puede ser por exceso de material de obturación en las caras proximales, teniendo en tensión a los dientes, pudiendo provocar desprendimiento de la inserción epitelial.

4. ESPACIOS INTERPROXIMALES INCORRECTOS

Los espacios interproximales deben reunir tres características fundamentales:

Altura, distancia de la zona de contacto y el margen óseo. Profundidad distancia bucolingual desde la zona de contacto, y la línea que une a los ángulos próximos, vestibular y lingual, Ancho, distancia mesiodistal entre la superficie proximal en caso contrario, si el espacio para la papila es muy grande habrá agrandamiento gingival.

5. BORDES MAL TERMINADOS

El pulido y terminado de las obturaciones en cualquiera de los puntos de material que se utilicen es indispensable, pues las superficies ásperas y rugosas son lugares donde fácilmente se acumula placa bacteriana y por lo tanto, predisponen a la enfermedad periodontal.

En los tratamientos de ortodoncia aplicados generalmente a los niños durante la dentición mixta es necesario tomar en cuenta medidas para que las fuerzas aplicadas sobre los dientes sobre los límites de tolerancia fisiológica de las estructuras de soporte.

Las fuerzas ortodóncicas se aplican generalmente sobre las coronas de los dientes, sin embargo, el impacto de estas fuerzas pueden estar dirigidos hacia cualquier parte del periodonto, a través de la inclinación, estos movimientos pueden ser horizontales, verticales y de rotación.

Los dientes pueden ser movidos por fuerzas instantáneas o inmediatas, por fuerzas intermitentes o por fuerzas que actúan continuamente.

Independientemente del periodo de fuerza, el impacto altera el metabolismo del parodonto hasta el grado de provocar resorción y neoformación.

Lesiones periodontales producidas por la aplicación de fuerzas exageradas.

Para realizar un tratamiento ortodóncico satisfactorio, es necesaria la evaluación correcta del margen de tolerancia a la presión entre el hueso y el cemento, ya que es la base para el tratamiento ortodóncico.

La resorción del cemento es generalmente ocasionada por una fuerza excesiva que produce necrosis del ligamento parodontal.

Los tejidos necróticos son eliminados por los tejidos vivos circunvecinos y como parte de este proceso se presenta resorción tanto de hueso como alveolar como del cemento. Si la resorción afecta solo a una pequeña parte de la superficie de la raíz y representa un trauma transitorio, la regeneración generalmente es completa y no deja lesión residual microscópica.

Sin embargo, si una fuerza exagerada afecta una parte importante de la raíz y es constante y repetida, se puede presentar resorción radical de importancia clínica.

Cuando los tejidos periodontales son sanos antes del tratamiento ortodóncico, había menos posibilidad de que se establezca enfermedad parodontal al estar presente, esta se agravará rápidamente.

La formación de bolsas paradontales constituye uno de los peligros principales para la terapia ortodóncica. Dicha alteración es el resultado de irritación local y alteración del metabolismo tisular provocado por el traumatismo ortodóncico, al estar presente la enfermedad periodontal el paciente debe someterse al tratamiento para controlar los factores irritantes locales y poder continuar el tratamiento de ortodondia.

Resumiendo: durante el periodo de tratamiento ortodóncico se deberá mantener cuidadosamente la salud periodontal evitando las fuerzas excesivas o movimientos rápidos.

Si las fibras que están apicalmente a la incisión epitelial son destruidas por fuerzas excesivas y factores locales, el epitelio es estimulado a proliferar apicalmente a lo largo de la raíz.

APARATOS MAL DISEÑADOS

Todos los aparatos de ortodondia retienen residuos alimenticios y dificultan la eliminación de la placa bacteriana por lo cual se va a diseñar un aparato que cumpla las funciones de movimiento de los dientes y a la vez no provoque irritación en los tejidos blandos. Es importante enseñar a los pacientes los métodos adecuados a la higiene bucal.

IRRITACION POR BANDAS DE ORTODONDIA

Es frecuente que el tratamiento ortodóncico se comience en el estadio de erupción dentaria, cuando la incisión epitelial está todavía en el esmalte las bandas no deben penetrar en los tejidos gingivales, más allá de la incisión epitelial, se deben tener especial cuidado cuando los dientes están erupcionando porque la incisión está todavía en el esmalte pues el desprendimiento forzado de las encía produce la proliferación epital de la incisión epitelial.

El festoneado y contorneado de las bandas debe ser cuidadosamente revisado en la boca del paciente antes de cementarlas, pues cualquier lugar que quede sin contornearse retendrá mayor cantidad de placa. El festoneado de las caras proximales debe estar por encima de la incisión epitelial. pues si se alarga habrá desprendimiento con las consecuencias que ya se mencionaron.

Los ganchos apoyados en la encía deber hacer contacto pasivo y no terminar en pico.

PLACAS REMOVIBLES.

Para el buen funcionamiento de las placas removibles, se debe cuidar que ninguna área presione en exceso los tejidos blandos provocando inflamación así como debe tener un festoneado adecuado para evitar que se acumulen restos alimenticios debajo de la placa, desajustándola y siendo causa de frecuentes gingivitis.

Por lo tanto, estos aparatos deben respetar la constitución anatómica de los diversos tejidos no debe impedir ni perturbar la acción de las fuerzas oclusales fisiológicas.

OBJETIVO VII

PROGRAMA DE MANTENIMIENTO DE LA SALUD BUCAL COMO PREVENCIÓN A LAS AFECCIONES DEL PARODONTO.

MEDIDAS PREVENTIVAS PARA LA PRESERVACION DE LA SALUD PERIODONTAL EN NIÑOS

La gran mayoría de los casos de inflamaciones gingivales son causados por la acumulación de desechos gravemente infectados de la superficie del diente en el borde formado por el margen gingival. Deben reducirse o eliminarse todos los factores que contribuyen a la acumulación de material en la superficie dental. Las causas más comunes son: mal alineamiento dental, maloclusiones, posición de la boca abierta, caries dental e higiene bucal defectuosa.

Cuando el frenillo es afectado en el receso gingival, deberá ser eliminado. Cuando el contorno gingival, debido al mal alineamiento de los dientes, hipertrofia de los tejidos gingivales o profunda formación de bolsas es tal que se acumulan los desechos en el margen gingival, puede ser necesaria una intervención quirúrgica, deberá realizarse un gingivectomía o alguna de las operaciones asociadas.

En casos graves, cuando la reacción al tratamiento no es adecuada, o en caso de duda, deberá considerarse la posibilidad de factores sistémicos y deberá investigarse rápidamente el estado médico general del paciente. En estos casos no deberá descartarse la terapéutica local por esta siguiéndose el tratamiento sistemático si no que deberá efectuarse aún con más cuidado no de manera vigorosa, sino con eficacia, suavidad y constancia.

En ocasiones los niños muestran dificultad para utilizar el cepillo dental. Cuando sus padres no están, no realizan este procedimiento a lo llevan a cabo defectuosamente, u aún permanecen desechos. Se requiere paciencia y comprensión para enseñar al niño como cepillarse los dientes y depende el tamaño, la forma o la dureza del cepillo por ajustarse a las necesidades especiales de cada niño. Los métodos más recomendables para pacientes infantiles con gingivitis, especialmente si es dolorosa, son el método del Doctor Bass, que es un suave movimiento de percusión con un cepillo muy blando contra los dientes y las encías, parecido al movimiento oscilante (movimiento hacia adelante y hacia atrás) usando un cepillo blando.

También deberán considerarse métodos alternativos para la higiene bucal tales como los pañillos de madera. Deberán utilizarse en movimiento circular el mismo usado para cortar las cutículas de las uñas. Este método es particularmente útil para eliminar los desechos de la fosa gingival y no lesiona el margen gingival. Cuando los márgenes gingivales son irregulares, como ocurre en las áreas localizadas de resesión, el método es ideal. Puede obtenerse un mango para puntas profilácticas de madera que permita limpiar las superficies, lingual, palatina y distal de los dientes. Las puntas de madera blanda útiles en los pacientes de más edad para limpiar entre los dientes, son de muy poco valor en las bocas infantiles.

En los niños, existen espacios interproximales estrechos inaccesibles a las cerdas de los cepillos dentales. En estas áreas puede utilizarse la seda dental, pero el procedimiento es a menudo doloroso, difícil de realizar para el niño, sin embargo, muchos niños son capaces de pasar una banda elástica de caucho por entre los dientes. Este procedimiento elimina bien los desechos de las áreas interproximales, ya que la banda de caucho tensada se adapta a la forma de los espacios interproximales, no lesiona los tejidos gingivales. Los hilos de lana son un método eficaz para limpiar las áreas interproximales. La única desventaja de su uso es la permanencia de algunas fibras de lana entre las piezas, que habrán de ser eliminadas con un hilo dental de seda. La punta dura de caucho, insertada en el mango del cepillo dental o de un mango separado también pueden ser utilizada por los niños y en algunos casos son de gran ayuda para limpiar entre los dientes y limpiar el diente a nivel del margen gingival.

Las enfermedades periodontales son generalmente resultado de inflamaciones largas, en vez de trastornos agudos. Se asocian con formación de cálculos, casi universalmente presente en individuos de más de 30 años. Por estas razones, se considera a las enfermedades periodontales como enfermedades de la madurez, pero el inicio de estas enfermedades ocurre durante la infancia, y solo los resultados dramáticos se observan en periodos avanzados de la vida.

Cuando como consecuencia de enfermedad ya antigua, se pierde gran parte del tejido parodontal, el tratamiento tiene pocas posibilidades de curar la enfermedad. En la medida en que se comprenda que el 70% de los niños sufren algún grado de gingivitis antes de los 11 años, será obvio que las enfermedades periodontales en los niños merece mayor atención.

MEDIOS PARA EL CONTROL DE LA PLACA

Ya se han visto las graves alteraciones que produce la presencia de la placa dentobacteriana pero, ¿qué podemos hacer para controlar o al menos reducir estas alteraciones.

El tratamiento es simple y consiste en reducir el irritante para que la respuesta del tejido se encuentre dentro de los límites de tolerancia del hueso, el paciente, difícilmente podrá obtener un perfecto control sobre el irritante pero si uno suficiente para prevenir, o al menos reducir la destrucción del tejido.

El principal irritante es la placa microbiana, se hace visible al paciente tñndola con tabletas o soluciones reveladoras, siendo esta placa como una masa blanquecina que se encuentra adherida a la superficie de los dientes. Después de aplicar el colorante, el paciente lo deja en su boca más o menos un minuto y después se enjuaga para remover el excedente. Los sitios de retención de la placa aparecen visiblemente marcados con el colorante.

El principal es la remoción física de la placa, los métodos químicos para tratar de inhibir la acumulación la adherencia de la placa todavía no están disponibles, de tal manera que el cepillado dental queda como el recurso de adopción.

El cepillo de dientes hace aquí su aparición en forma por demás importante, por medio de investigaciones se está tratando de encontrar todo lo referente a los agentes antiplaca, y así eliminar o prevenir su formación.

Para el control de la placa existen diversos métodos: siendo el principal como ya se ha mencionado el cepillo dental, encontramos también otros métodos auxiliares que son:

- Pastillas reveladoras
- Hilo dental
- Enjuagatorios
- Limpiadores interdentarios
- Irritantes bucales.

CEPILLO ELECTRICO.

Para llevar a cabo las técnicas del cepillado, se deberá tomar en cuenta las necesidades y características de cada paciente. La boca se divide en 2 secciones MAXILAR SUPERIOR Y MAXILAR INFERIOR, estos a su vez se dividen en cuadrantes siendo estos los siguientes:

CUADRANTE SUPERIOR DERECHO: Va desde la cara distal del último molar hasta la cara mesial del incisivo central superior derecho.

CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO: Va desde la cara mesial del incisivo central superior izquierdo, hasta la cara distal del último molar.

CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO: Va desde la cara distal del último molar hasta la cara mesial del central inferior izquierdo.

CUADRANTE INFERIOR DERECHO: Desde la cara mesial del incisivo central inferior derecho hasta la superficie distal del último molar.

Para la realización de todas las técnicas de cepillado, se deberá seguir la secuencia antes descrita.

METODO DE BASS

Se inicia en las caras vestibulares y proximales colocando el cepillo paralelo al plano oclusal de los dientes, con las cerdas en dirección apical, formando un ángulo de 45°, con las cerdas dirigidas hacia oclusal o incisal, después se desliza el cepillo hacia el apical hasta que las cerdas lleguen al margen gingival (se debe conservar el ángulo de 45°) Se gira el cepillo levemente los costados de las cerdas presionan levemente sobre el margen gingival, algunas cerdas tocan el diente y otras penetran en el espacio interproximal sin separar el cepillo se ejerce una acción rotatoria.

Este procedimiento se llevará a cabo en todos los sectores tanto en vestibular como en lingual y palatino.

Con lo que respecta a caras oclusales el cepillo se coloca sobre éstas y se realiza un movimiento de rotación.

METODO DE STILLMAN

Se coloca el Cepillo en las superficies vestibuloproximales de modo que las cerdas queden sobre la encía y porción de los dientes. Las cerdas deben estar en posición oblicua formando un ángulo de 45° con respecto al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical.

Se ejerce una presión lateral hasta producir una ligera isquemia (empalidecimiento) se retira el cepillo para permitir que la irrigación sanguínea del tejido de soporte.

La presión se aplica varias veces imprimiendo el cepillo en movimientos rotatorios, se repite este movimiento en todos los sectores tanto en vestibular como en palatino o lingual.

En la superficie la lingual o palatinas del segmento anterior el cepillo se coloca paralelo al plano oclusal, donde dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre la encía y el diente.

En las caras oclusales el cepillo se coloca paralelo al plano oclusal efectuandose movimientos de atrás hacia adelante.

METODO DE STILLMAN MODIFICADO

Esté método es idéntico al Stillman, lo único que lo difiere es que va acompañado de movimientos vibratorios en todos los sectores.

METODO FISIOLÓGICO

El cepillo lleva la trayectoria que llevan los alimentos durante la masticación. Estos movimientos comienzan en los dientes, siguen el margen gingival terminando en la mucosa insertada.

Las diferencias que existen entre cada una de las técnicas antes mencionadas son:

A excepción de la técnica de Fones, el cepillo se coloca en una posición oblicua, formando un ángulo de 45° con respecto al eje longitudinal del diente.

En la técnica de Fones el cepillo se coloca paralelo a las superficies vestibulares de los dientes con los maxilares en oclusión.

La técnica de Charters se caracteriza por que las cerdas del cepillo son dirigidas hacia incisal u oclusal.

- | | |
|--------------------------|---|
| -MOVIMIENTO DE BARRIDO | TECNICA DE BASS |
| -MOVIMIENTO DE ROTACION | TECNICA DE CHARTERS, FONES,
STILLMAN |
| -MOVIMIENTOS VIBRATORIOS | TECNICA DE STILLMAN MODIFICADA |

MÉTODOS AUXILIARES PARA EL CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA

CEPILLO ELECTRICO

Existen en general tres tipos de cepillos eléctricos, los cuales imparten movimientos: horizontales (ida y vuelta) verticales en arco (de arriba a abajo) y vibratorios.

La mayor utilidad de estos cepillos se dan en los casos de personas físicas o mentalmente incapacitadas ya que por la facilidad de su manejo el paciente puede hacer uso de él. Además de esto a las personas que han llevado un programa de orientación odontológica, así como motivación (estudiantes de odontología) y algún paciente que pueda llevar a cabo una higiene dental satisfactoria con el cepillo manual y eléctrico.

El uso que se le da a este cepillo dependerá de la técnica indicada al paciente.

HILO DENTAL

El programa de orientación para el uso del hilo dental debe ser eficaz ya que de esto depende el que el paciente lleve a cabo satisfactoriamente el uso de éste.

La finalidad del uso del hilo dental es eliminar la P.D.B. de los espacios interproximales en donde el cepillo dental no penetra, usando este (hilo dental) como complemento de la higiene bucal.

Manera como se utiliza el hilo dental.— Se corta un trozo de hilo dental de 50 a 60 cm de largo, se envuelven los extremos de los dedos medios de cada mano, de manera que la mayor parte quede enrollada en uno de ellos y solo un poco sobre el otro dedo, de manera que de cada diente se use hilo nuevo.

Para limpiar los dientes superiores, la seda se guía con los pulgares o con el índice de la otra mano, esto lo seleccionará el paciente de acuerdo a su habilidad.

Para los dientes inferiores la seda se guía con los dedos índices. El hilo se introduce entre las caras proximales. Cuidando de no lesionar la papila interdental de manera que con movimientos bucolinguales de atrás hacia adelante llevando el hilo hacia oclusal, eliminando así las acumulaciones de placa en los espacios interproximales.

LIMPIADORES INTERDENTARIOS.

Existen de varias clases dependiendo del material que son: Caucho, madera y plástico, van a ser útiles para las superficies interproximales inaccesibles para el cepillo. Lo son también cuando hay pérdida de tejido gingival en estos espacios. En existencia de la papila interdientaria con el cono se limita solamente a la limpieza del surco gingival de las superficies proximales de los dientes procurando no hacer presión entre la papila interdientaria y los dientes, ya que de lo contrario se formará un espacio que no existía anteriormente.

Los conos los encontramos en los extremos del mango del cepillo o en soportes separados.

Cuando la encía llena los espacios interproximales, el cono se coloca en ángulo de 45° con el diente con la punta dentro del surco gingival, dirigida hacia el apical y el costado sobre la superficie del diente, se desplaza el cono siguiendo la base del surco hasta el punto de contacto, se repite el procedimiento tanto en vestibular como el lingual.

Cuando exista espacio interproximal la punta se coloca 45° con el diente con la punta dentro del surco gingival, dirigida hacia el apical y el costado sobre la superficie del diente, se desplaza el cono siguiendo la base del surco hasta el punto de contacto, se repite el procedimiento tanto en vestibular como en lingual.

Cuando existen espacios interproximal la punta se coloca 45° con respecto al diente, con la punta dirigida hacia oclusal y zonas laterales, contra la encía interdientaria.

Otros limpiadores interdientarios son:

Palillos de madera, puntas de plástico, puntas de palillo en soportes especiales, Limpia pipas.

APARATOS DE IRRIGACION BUCAL

Los irrigadores dentales se utilizan principalmente en pacientes portadores de puentes fijos, aparatos de ortodoncia, restauraciones inaccesibles, y mal posición (apiñamiento).

Estos aparatos proporcionan éste: un chorro de agua, fijo intermitente a través de una boquilla.

El único beneficio que proporciona éste, es la eliminación de residuos no muy adheridos al diente.

ENJUAGATORIOS

Los enjuagatorios son soluciones de un sabor y aroma agradables que nos ayudan a limpiar residuos sueltos en la boca pero no es un sustituto de la limpieza, ya que el cepillo es el medio más adecuado claro está que también en estos enjuagues nos ayudamos a la higiene bucal.

Muchos de estos enjuagatorios producen una disminución transitoria de las bacterias bucales pero no existen aún pruebas de que sean totalmente de beneficio.

Debido a sus productos químicos, aromáticos y sabor, se logra sentir la boca fresca y disminuye la Halitosis (mal olor) pasajeramente.

A continuación mencionamos diferentes fórmulas representativas de enjuagatorios bucales:

1. Solución isotónica de cloruro de sodio
2. Solución hipotónica de cloruro de sodio (al2%)
3. Bicarbonato de sodio 1g. Agua CSP 100ml.
4. Cloruro de sodio 2gr.
Bicarbonato de sodio 1.7gr
Solución de amarantho 2ml.
Agua mentolada CSP 240ml.

Se han observado favorables resultados con Gluconato de Clorhexidina ya que se vio una marcada reducción de las bacterias formadoras de placa y de gingivitis.

MÉTODOS PARA LA CONDUCCION DE UN PROGRAMA DE CONTROL DE P.D.B.

Para la conducción de un programa de control de placa hay que tener en cuenta los siguientes puntos.

- MOTIVACION AL PACIENTE
- CONDUCCION EL CONTROL PASO A PASO
- SEGUIR EL RITMO QUE LA CAPACIDAD DE COMPRENSION DEL PACIENTE
- NO SER ENERGETICO PARA NO ALTERAR SU ESTADO PSICOLOGICO
- HACER COMPRENDER AL PACIENTE QUE LA P.D.B. LA POSEE CUALQUIER PERSONA INCLUSIVE EL MISMO DOCTOR
- DEBE EVITARSE RIDICULIZAR AL PACIENTE O HACERLE COMPARACIONES EXTREMOSAS
- QUE ADQUIERA HABILIDAD
- QUE SE TENGA UN LUGAR DESTINADO ESPECIALMENTE PARA ENSEÑARLE EL CONTROL DE SU P.D.B. YA QUE EL PACIENTE LO TOMARA EN CUENTA.

La secuencia para llevar un programa de control de P.D.B. es el siguiente:

PRIMERA SESION

1. Definición de placa
2. Demostración al paciente de que tiene placa con pastilla reveladora
3. Demostración que la placa está compuesta por gérmenes vivos (microscopio de fase)
4. Comentarios sobre los efectos de la presencia de placa y necesidad de removerla.
5. Demostración de que el paciente puede hacerlo.
6. Estimulación a hacerlo y practicar en el hogar.

SEGUNDA SESION

1. Preguntar al paciente cómo le fue
2. Verificar del progreso alcanzado, estimulación psicológica, corrección de problemas de cepillado. Indicación de más práctica.
3. Introducción y demostración del uso de la seda dental. Iniciación del paciente, estimulación a usarla en el lugar.

TERCERA Y CUARTA SESIONES

1. Preguntar al paciente cómo le fue
2. Verificación del cepillado, introducción de técnicas si es necesario, estimulación psicológica.
3. Verificación y corrección del uso de seda, estimulación psicológica e indicación de seguir practicando en el hogar.
4. Comentario motivacional sobre la mejoría del estado gingival.

QUINTA SESION

- Igual que la anterior, más:
1. Análisis y solución de problemas individuales
 2. Verificar el control logrado, proveer estímulo psicológico y decidir sobre la continuación del tratamiento dental.

ELEMENTOS DE AUTOCLISIS

Los elementos naturales con que contamos para hacer una autolimpieza (autoclisis) son: LA SALIVA Y LA LENGUA. CARRILLOS ANATOMIA DENTARIA.

La Saliva nos va a proporcionar a los dientes material protector con los distintos elementos inorgánicos y compuestos orgánicos que contienen, coopera en la limpieza de ellos, removiendo los restos alimenticios, posee una actividad antimicrobiana y neutraliza la formación de ácidos en la placa dentobacteriana.

La Lengua con sus movimientos hace posible la remoción de restos alimenticios no muy adheridos al diente ya que está en contacto sobre algunas superficies dentarias, logrando así un medio de autolimpieza. Esta tiene que mantener sus movimientos, ya que de lo contrario aumentaría el grosor de la P.D.B. sobre los dientes y sobre él, por ejemplo: en la noche (durante el descanso) no se encuentra en actividad y esto provoca un aumento del P.D.B. al otro día.

LISTA DE ALIMENTOS CARIOGENICOS Y SUSTITUTOS NO CARIOGENICOS

CARIOGENICOS

Sacarosa (azúcar de mesa)
 Caramelos y Chocolates de leche
 Gelatinas
 Frutas secas (azucaradas)
 higos, pasas de uva, dátiles)
 Dulces, galletas y pasteles
 Bebidas sintéticas de naranja
 Bebidas de chocolate, malteadas y dulces
 Colas y otras bebidas endulzadas con sacarosa
 Mantequilla de mani, pan blanco, pan de pasas
 Mantequilla de mani y jalea

NO CARIOGENICOS

Sacarina, ciclamatos y sorbitol
 Palomitas de maíz
 Vegetales crudos, repollo y lechuga
 Fresas y cerezas frescas, ---
 frutas frescas (naranja y manzanas)
 Gomas y mentas no azucaradas
 Jugo de Naranja
 Leche pura de vaca y leche --
 descremada
 Colas dietéticos
 Pan de trigo integral, manies
 Embutidos y quesos en pan de --
 trigo, emparedados de tomate, -
 tocino y lechuga, hamburguesas.

La remoción del epitelio del surco actúa como un mecanismo de autolimpieza.

El emigrar constantemente hacia afuera y la descamación del epitelio del surco eliminan las bacterias unidas las células epiteliales.

La flora bucal proveniente de la saliva se encuentra en los dientes y tejido gingival y esta flora estimula la formación de anticuerpos como la inmunoglobina y G.Y. A y M. mecanismo protectores.

DENTRIFICOS

GENERALIDADES:

Un dentrificio es una sustancia usada en el cepillado dental con el propósito de limpiar las superficies accesibles del diente, los dentrificicos comerciales están disponibles en forma de polvo y pasta.

En el cepillado de los dientes el papel principal corresponde al cepillo y no a los dentrificicos, que están considerados como cosméticos. Las cerdas del cepillo remueven o desorganizan las colonias bacterianas que se acumulan sobre la superficie dentaria. Por medio de sus componentes tensoactivos y detergentes, los dentrificicos facilitan la remoción de residuos alimenticios y placa mediante sus agentes abrasivos, para remover manchas y pigmentaciones.

Actualmente los pacientes se cepillan con más frecuencia debido a que los dentrificicos contienen sustancias que imparten una mayor sensación de limpieza y frescura. Se ha comprobado que si no se usaran los dentrificicos muchas personas no se cepillarían los dientes.

Durante mucho tiempo se usaron dentrificicos que ocasionaban trastornos serios en las superficies dentales y además eran dañinos para la salud entre los componentes de las pastas dentales se encontraban minerales demasiado abrasivos, minerales de plomo, ácidos sulfúricos y acéticos. A medida que las necesidades de dentrificicos más eficaces y seguros se fue haciendo manifiesta cada día, se fueron desarrollando distintos programas de investigación, que dieron como resultado los dentrificicos que conocemos en la actualidad.

Estas investigaciones están encaminadas a mejorar la calidad de estos productos y además para promover la salud bucal y no como productos puramente cosméticos. Esto es sumamente importante pues favorecerá a la comunidad y evitará en algunas forma junto con el factor primordial que es el cepillo para dientes la presencia de placa bacteriana y como consecuencia la caries dental.

Actualmente los dentrificicos se utilizan como agentes terapéuticos o preventivos, por ejemplo: previenen caries, agregando en sus componentes fluor otros controlan o disminuyen la sensibilidad de la dentina expuesta y algunos otros que están en vías experimentales para prevenir la acumulación de la placa y del tártaro dentario.

Las funciones de un dentrífico son:

1. Limpiar y pulir las superficies dentales accesibles
2. Disminución de la incidencia de caries.
3. Promoción de la salud gingival.
4. Control de olores bucales y suministro de una sensación de limpieza bucal.

A parte de éstas funciones agregaríamos el factor estético tan importante para el individuo y su relación con el medio ambiente que lo rodea.

COMPOSICION DE LOS DENTRIFICOS

Aunque en cada dentrífico comercial varían sus componentes, los más importantes y los que la mayor parte contiene son:

1. Abrasivos
2. Agua
3. Humectantes
4. Ligadores
5. Detergentes
6. Agentes terapéuticos
7. Colorantes, esencias, Etc.

1. Abrasivos, los abrasivos son, como ya se dijo antes, componentes insolubles que se usan como agentes de limpieza y pulido. Sus propiedades dependen del tamaño de sus partículas y su dureza.

Si además del abrasivo se le agrega un agente terapéutico (flúor) debe ser este compatible con el componente activo para conseguir los resultados deseados. Los convencionales contienen entre 35 y 50% de abrasivos.

Los polvos dentríficos entre un 80 y 95%

Los abrasivos que contienen los dentríficos son:

- Sulfato de calcio
- Fosforo de calcio
- Metafosfato de sodio insoluble
- Óxido de aluminio hidratado
- Carbonato de magnesio
- Fosfato
- Bicarbonato de sodio
- Cloruro de sodio
- Carbonato de calcio
- Pirafosfato de calcio
- Dióxido de silicio.

AGUA

Solo los dentríficos convencionales y los líquidos contienen agua, la cual utiliza para dar consistencia y también como solvente para los otros ingredientes.

En pastas dentales se utilizan aproximadamente de 20 a 30%

En dentríficos líquidos en un 50 y 65%

Los líquidos contienen de un 10 a 15%

Los polvos no contienen humectantes.

Los humectantes más comunes son:

1. Sorbitol
2. Glicerina
3. Glicol propilínico

Es necesario incluir un conservador para evitar el crecimiento bacteriano características de estas soluciones acuosas. Conservadores tales como : Flúor, Ácido Benzoico, Etc.

LIGADORES

Estos materiales se emplean para prevenir la separación de los componentes sólidos y líquidos durante el almacenamiento de dentrífico, son coloides que absorben agua y forman masas viscosas de consistencia semilíquida.

Entre estos tenemos:

1. Alginatos derivados (coloides)
2. Derivados de células (carboximetil celulosa, hidroximetil celulosa)
3. Musgo de Irlanda

Dentrífico de pasta-----2% aproximadamente
Dentrífico en líquido-----1% aproximadamente

DETERGENTES

La mayoría de los dentríficos contienen jabón y detergentes sintéticos. Estos componentes tienen la propiedad de dar la aspersione esoumosa y también de facilitar la limpieza de los dientes. Los más usados son:

1. N-Lauroil sarcocinato de sodio (tiene la capacidad de inhibir el crecimiento bacteriano)
2. Lauroil - Sulfato de sodio
3. Monoglicérido sulfato de sodio (derivado de coco)

Los dentífricos en pasta contienen de 3 a 6% aproximadamente

Dentífricos en líquido 1% aproximadamente

Dentífricos en polvo contienen 0.5% aproximadamente

Algunos dentífricos contienen agentes endulzantes derivados de los carbohidratos y otros contienen azúcar en pequeñas cantidades. Como también contienen diversos colorantes y algunas esencias.

Hay mucha contradicción en el uso de abrasivos en los dentífricos, ya que ciertas personas logran prevenir la formación de orientaciones utilizando solamente el cepillo y agua mientras que otras requieren un agente más vigoroso.

El Odontólogo debe considerar el estado de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal del paciente para poder recomendar el tipo de dentífricos que requiere, por ejemplo: si el paciente es de edad avanzada y presenta retracción gingival con exposición de cemento o dentina, en este caso se recomienda un dentífrico con baja abrasividad, tomando en cuenta que todas las pastas dentales poseen un grado mayor o menor de abrasión. Si el paciente es fumador constante, necesitaremos recomendarle una pasta o un polvo con mayor grado de abrasión. Por consiguiente, si el paciente lo requiere un grado ligero de abrasión, una mezcla de bicarbonato de sodio con sal común o bicarbonato de sodio solo será suficiente.

El abrasivo ideal será aquél que efectúe el máximo de limpieza con mínimo de abrasión.

EFFECTOS DE LA ABRASION SOBRE LOS DIENTES

Generalmente hablando, los polvos dentífricos comerciales son más abrasivos que las pastas. Los dentífricos ciertamente están libres de abrasivos muy duros que puedan destruir el esmalte y contiene otros componentes que modifican la acción abrasiva del carbonato cuando está presente una cierta cantidad de sulfato de sodio, se reduce la cantidad abrasiva a la mitad. Influye también en el comportamiento del abrasivo el tamaño de las partículas, su forma que pueden ser cristales agudos que generalmente son duros y cuando su forma es redondeada son blandos.

Las partículas blandas y redondeadas no abrasionan tan rápidamente como lo hacen las agudas.

MEDIDA DE LA ACCION ABRASIVA: Se han empleado diversas técnicas para medirías, tales como medir la pérdida de dimensión o de peso de las estructuras dentales; al hacer esta prueba se han reemplazado las superficies dentarias por metales como bloques de antimonio, de cobre y de plata, se cepillaron con un dentrífico para medir la pérdida de peso a los cambios de dimensión de los bloques, pero esta prueba no dió resultado satisfactorio, porque no se sabe si la abrasión en el metal sea la misma que se produce en el esmalte.

Otra prueba más confiables es en la que se utilizan métodos gráficos de sombra proyectada, en el cuál se demostró que cuando los dientes se cepillan horizontalmente más que en otra dirección, la abrasión del cemento es superior a la dentina y la del esmalte o sea que el cemento presenta una abrasión 35 veces mayor que el esmalte, y la dentina 25 veces mayor que el esmalte.

ACCION ABRASIVA RELATIVA DE VARIAS SUSTANCIAS SOBRE EL ESMALTE

ABRASIVOS	PERDIDA DE ABRASION
Carbonato de calcio extra denso	0.012
Tisa libiana, U.S.P	0.003
Tisa extra liviana U.S.P	0.003
Benzotina	0.006
Harina de pómez	0.300
Fosfato de calcio dibásico, dihidratado	0.002
Alumina levigada	0.300
Fosfato de calcio dibásico anhidro	0.001
Fosfato de calcio tribásico	0.001
Oxido estánico CP.	0.083
Oxido de zinc	0.003
Trislicato de magnesio	0.009
Metafosfato de sodio y fosfato de calcio dibásico dihidratado	0.001

EFFECTO SOBRE EL BRILLO DE LOS DIENTES

Además de la función del dentrífico de eliminar el alimento también tiene la acción de pulir y dar brillo a la superficie dentaria, los dientes pueden quedar limpios pero presentar una superficie mate sin brillo dando una apariencia antiestética ya que la superficie abrasionada refleja menor cantidad de luz, por ejemplo: los dentríficos contienen metafosfato de sodio soluble y fosfato tricalcico.

Es muy importante que la superficie dentaria quede perfectamente pulida que favorece la detención de la P.D.B.

EFFECTO DEL CEPILLO DENTAL

El cepillo dental en sí, sea de nylon o de cerdas naturales, tienen poco o ningún efecto sobre el esmalte o la dentina. La abrasión de la estructura del diente es independiente de la rigidez o de la composición de las cerdas. Casi depende por completo de las propiedades del dentrífico con la ayuda del cepillo dental, así por ejemplo: un polvo abrasivo para dientes tipo medio aumentará la acción abrasiva de cualquier cepillo dental 100%

FLUOR

LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD "O.M.S." ha denunciado el alto incremento de la caries dental cuya incidencia y prevalencia se ha visto aumentada a nivel mundial, principalmente en los países en vías de desarrollo.

La caries dental adquiere la prioridad entre las enfermedades que constituyen riesgos para la salud oral por los aspectos de sus consecuencias, al constituir factores predisponentes a otras enfermedades orales, como: Periodontopatías, maloclusiones, Etc. y porque también los dientes con proceso carioso avanzados pueden infectarse secundariamente y ser causa de enfermedades generales como endocarditis bacteriana, reumatismo poliarticular agudo infecciones del oído, sinusitis Etc. En general, la caries dental ocasiona daños que perjudican al individuo física, estética y socialmente. Los problemas anterior expuestos han motivado a diversos países a proponer y estudiar como medida preventiva de caries dental la aplicación de fluor a nivel comunitario y privado.

Fue el C.D. Frederick S. Mackag en 1916 quien después de estudiar el problema de la fluorosis dental asoció la prevalencia entre la baja de caries y la ingestión de agua con contenidos de fluoruro en la población de Colorado.

FUENTE DE FLUOR: Cerca del 0% de la corteza terrestre está constituida por compuesto de fluor. Entre los minerales que contienen fluor los más abundantes son el Espato Fluor "Fluorita" la Creolita "difluoruro" (CaF₂) y la Apatita complejo de calcio, fluoruros, carbonatos y sulfatos. Algunas aguas contienen fluor natural, el cual proviene de la infiltración de las aguas de lluvia a través de las capas de los minerales antes mencionados.

El fluor es la principal fuente de fabricación de los compuestos de fluor este mineral se encuentra en diferente grado de pureza y granulometría en México y U.S.A. Canadá y Brasil contienen yacimientos explotables de este mineral.

LOS COMPUESTOS DE FLUORUROS MAS USADOS A NIVEL PRIVADO SON:

- a) Fluoruro de sodio (NAF)
- b) Fluoruro estanoso (SNF₂)
- c) Soluciones aciduladas (fosfatacos)

Vías de aplicación de fluoruros

METODOS

Fluoración de Agua potable.— la fluoración de aguas de abastecimientos públicos es una medida efectiva segura y económica de prevenir la caries dental.

Los compuestos de fluor más utilizados para la fluoración de agua potable en orden de utilidad son:

- a) Silico fluoruro de sodio
- b) Acido silico fluorhidrico
- c) Fluoruro de sodio
- d) Silico fluoruro de amoniaco
- e) Fluorita (espato fluor)
- f) Bifluoruro de sodio
- g) Silico fluoruro de magnesio

Los tres primeros han sido los más usados y el bifluoruro de sodio se está tratando de introducir en varios países

La concentración recomendable actualmente en la fluoración de agua potable va a ser 1ppm ó 1.5mg por litro, límite máximo dependiendo de la temperatura.

Diversos estudios sobre los resultados de este método de aplicación de fluor realizados en diversos países demuestran que existe una reducción de incidencia de caries de un 30 a 60%.

Vía de suministro. Existe una variedad de sistemas y alimentadores que puedan ser usados.

FLUORACION DE SAL

Se ha prestado mayor atención a la adhesión de fluor a la sal realizando investigaciones en diferentes países, siendo los compuestos de fluor utilizados.

- a) Fluoruro de sodio
- b) Fluoruro de calcio

Estos estudios han demostrado la efectividad de la fluoración de la sal como medida de prevención de caries dental la reducción es entre 60 y 65% tiene una cobertura amplia. Se determinó enriquecer con 2gms. de fluor en cada kg. de sal que es la cantidad que correspondería a la fluoración de agua potable la harina, cereales, la leche se encuentra en estudio.

TABLETAS

Investigaciones recientes han demostrado que las tabletas de fluoruro pueden producir reducción de caries dental, comparables resultados de la fluoración Fluor agua pública.

Tabletas de sodio.- 2.2mg NaF equivalente 1.0 de fluoruro administrada a niños de diferentes grupos de edad de la siguiente manera:

NINOS DE 0 A 2 ANOS DE EDAD.- Una tableta por litro de agua. debe obtenerse de esta solución toda el agua para beber la de biberones.

NINOS DE 2 A 3 ANOS DE EDAD.- Una tableta cada 2 dias triturada en agua o consumo de frutas, empleese un vaso lleno y agitate antes de beber.

NINOS DE 3 A 10 ANOS DE EDAD.- Una tableta diaria en la forma administrada al grupo anterior.

Nota No se recomienda el uso de estas tabletas cuando el suministro de agua contiene más de 0.5 ppm de fluor.

VIA TOPICA

Es una serie de procedimientos mediante el cual aplicamos la solución a la superficie de los dientes Existe dos presentaciones

- a) Solución.- Se coloca ayudándose de un hisopo
- b) En gel.- Se utiliza cucharilla especial, llevando así el fluor al maxilar correspondiente.

FLUORURO DE SODIO

Polvo al 2%. se debe mezclar preferentemente en agua bidestilada siguiendo las instrucciones del fabricante, solución al 2% ya preparado.

La solución es estable siempre que se mantenga en envases de plástico no necesita edulcorantes.

TECNICA

1. Profilaxis con piedra pómez y copa de caucho
2. Enjuague y aislador por cuadrantes con rollo de algodón
3. Secado, aire comprimido o algodón

APLICACION CON HISOPO DE 3 A 5 mnts. RESULTADO:

La administración de la incidencia de la caries es de 50 a 60% este fluor se aplica 4 veces al año, se consigue en forma cristalina (polvo) se prepara disolviendo 0.8 ó 1gr. en 10 ml de agua bidestilada, se emplea el 8% en niños, al 10% en adultos se le agregan escencias diversas edulcorantes para disimular el olor desagradable.

TECNICA

1. Profilaxis, con piedra pómez y copa de caucho.
2. Enjuague y aislador por cuadrante con rollo de algodón
3. Secado, aire comprimido o algodón
4. Aplicación de fluor por cuadrantes, se mantienen húmedas las piezas dentales con solución de fluoruro estanooso durante 4 minutos aplicando la solución cada 15 o 30 segundos.

RESULTADOS.- La disminución de incidencia de caries es de 40 a 50% (se aplica 2 veces por año)

OTROS METODOS DE APLICACION DE FLUOR

1. Fluor-colutorios (investigación realizada en el salvador)
TECNICA.- Enjuagatorios con solución de F1 na al 2% acompañada de cepillo con solución durante tres minutos.

RESULTADOS.- Reducción de incidencias de caries de 35 a 50%
Nota.- NO SE DEBE INGERIR EL FLUOR

2.- Enjuagatorios.- (Estudio realizado en Cuba) se utiliza una solución de fluoruro de sodio al 0.2% Método de aplicación.- Se suministra en pequeños vasos para que se realicen los enjuagues, la aplicación se realiza cada 15 días. Una disminución de incidencia de caries de un 35%

3. Dentríficos.- Son pastas abrasivas en combinación con fluoruros MFP fosfatos: Fluoruro estannoso, monofluorofosfato de sodio. fluoruro y fosfatos ácidos y aminifluoruros.

Métodos de aplicación.- no existe una investigación que nos clasifique con exactitud la disminución de la incidencia de caries pero se sabe que los resultados son positivos.

EFFECTOS DEL FLUOR

Las estructuras dentales con grandes cantidades de fluor incorporado a ellas durante la calcificación o maduración presentan menos solubilidad en ácido, también poseen la posibilidad de inhibir la producción de ácido por microorganismos bucales de sustrato de carbohidratos bactericida y bacteriostático.

El fluor nos proporciona dureza y buena calidad a los dientes protegiendo así contra la caries, siendo por esto un medio eficaz de prevención.

ACTUALIZACION DE FLUOR EN EL ESMALTE

La interacción entre el fluor y el esmalte nos produce una reacción en que el cristal deapatita se descompone por el fluor, reacciona con los iones de calcio formando una capa de fluoruro de calcio sobre la superficie del diente tratado volviéndolo insoluble al medio ácido. $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2 + 2F = (Ca_{10}(PO_4)_6LF_2 + 2OH)$

Hidropatita de esmalte más fluoruro = fluorapatita hidroxil reacción complejo esmalte-fluor.

COSTO.- El precio de estos productos varía de acuerdo con la disponibilidad del mercado internacional y otros factores, pero es económico.

El análisis de costo benéfico que se logra por medio de la aplicación fluor es el siguiente:

- a) Ahorra el costo de tratamientos dentales
- b) Ahorro de tiempo para el tratamiento dental
- c) Mayor número de población beneficiada
- d) Económico

VENTAJAS DEL FLUOR

- a) Altamente preventivo
- b) Fácil aplicación
- c) Diferentes presentaciones, esto se amolda de acuerdo a la población
- d) Reducción de Osteoporosis, fracturas se reducen estas en cantidades que tiene agua con fluor
- e) Disminuye la sordera, en estudios realizados por el Sr. Hzi J. Daniel sobre los huesos del oído medio en personas residentes en áreas con cantidades mínimas del fluor en agua se encontró pérdida de la audición
- f) Inocuidad de fluor, a dosis óptimas la forma de actuar del fluor es noble con respecto al organismo.

DESVENTAJAS

- a) Fluorosis dental, cuando el contenido del fluor es excesivo, siempre va existir el llamado esmalte moteado
- b) Osteosclerosis, las concentraciones elevadas del fluor en agua han demostrado alteraciones de calcificación ósea.
- c) Equipo.- El equipo generalmente es costoso y complicado de manejar
- d) El fluoruro de estaño causa pigmentaciones ocasionales
- e) Disminución de la Reacción esmalte-fluor en presencia de medio húmedo, actualmente en Japón se investiga un compuesto de fluor que logre una correcta reacción de presencia de medio húmedo.
- f) Tóxico.- Causa alteración en el organismo siendo los signos y síntomas, mareo, vómito, sudoración fría, taquicardia, Etc.

DENTRIFICOS

- a) Aceites soporíferos o detergentes y agentes endulzantes
- b) Abrasivos, los más empleados son carbonato de calcio, fosfato de calcio, fosfato de tricalcio

NOTA.- Suelen agregarse otros compuestos terapéuticos utilizando el dentrífico tricalcico.

1. Dentrífico con Fluor
2. Dentrífico con penicilina
3. Dentrífico con amoniaco
4. Dentrífico con clorofila
5. Dentrífico con sacocinatos

NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

DENTRIFICOS PARA PREVENCIÓN DE CARIÉS

DENTRIFICOS QUE CONTIENEN MONOFLUOROFOSFATO DE SODIO

Este tipo de dentríficos fué aceptado en base a estudios clínicos, como un componente efectivo para prevenir caries dental. Este monofluorofosfato de sodio es relativamente una sal inorgánica estable que será distinguida de la mezcla ácida de fluorofosfato de sodio que se usa para aplicaciones tópicas.

Se han hecho estudios clínicos con pastas dentales que contenían pocos monofosfato MFP a nivel de 0.76% y los productos han variado en sabor humectante agentes Espumosos, así como el sistema abrasivo. El hecho que los datos clínicos no parecen mostrar una diferencia significativa en efectividad, a pesar de esas variaciones, indican que el monofluorofosfato de sodio es químicamente compatible, con esos ingredientes dentríficos diferentes.

Se ha comprobado que al utilizar este tipo de componentes monofluorofosfato de sodio (MFP) en las pastas dentales disminuyó notablemente la presencia de caries dental.

Clinicamente se observó que en un grupo de población utilizara dentríficos que contenían fluoruro de estaño, y otro grupo con un compuesto de monofluorofosfato de sodio, los datos que se obtuvieron demostraron que el grupo que utilizó el monofluorofosfato de sodio tuvieron unas cuantas lesiones nuevas de caries.

Los estudios nos permiten una evaluación definitiva ya que ellos no fueron controlados definitivamente.

PREPARACIONES IDEALES DE DENTRIFICOS CON MONOFLUOROFOSFATO

Monofluorofosfato de sodio-----	0.76%
Metafosfato de sodio insoluble-----	41.85%
Fosfato de calcio anhidro-----	5%
Sorbito-----	11.9%
Glicerina-----	9.9%
Sarcocinato de sodio N-Lauroyl-----	2%
Agua-----	24.4%
Agentes diversos-----	4.2%

DENTRIFICOS QUE CONTIENEN FLUORUROS DE ESTAÑO (Sn)

Dentríficos conteniendo fluoruro de estaño como su principal ingrediente activo han sido sujetos un gran número de investigaciones clínicas sobre bases de evidencias de laboratorios y clínicas. El dentrífico con fluoruro de Sn han sido clasificados entre los más aceptados como el así monofluorofosfato. Otros estudios involucrando formulaciones a base de fluoruro de estaño, también han sido revisados y los datos obtenidos consisten en que el grupo de prueba han sido exhibidas menos lesiones cariosas que el grupo de control.

La magnitud de la disminución en la incidencia de caries es difícil expresar, sin hacer referencias específicas a las condiciones propias de cada estudio. Aumento promedio sobre la incidencia de caries puede variar con la edad, ya que los efectos profilácticos de estos dentríficos tienen que ser expresados en términos de los incrementos de caries de los grupos prueba en relación a aquellos grupos de control.

La aparición de nuevas caries en los grupos de control, influirá en la efectividad del dentrífico, cuando más tarde se ha expresado este porcentaje de reducción en la incidencia de caries, puede haber equivocación de los resultados en estudios de corto tiempo.

También afecta en los Resultados de la efectividad del dentrífico con fluoruro estañoso u otra pasta, la frecuencia con que se utiliza.

PREPARACIONES ACEPTADAS CON FLUORURO DE ESTAÑO

Fluoruro de estaño----- 1.4%

Pirofosfato de estaño----- 1%

Pirofosfato de calcio----- 39%

Glicerina----- 10%

Sorbitol (sol. al 70%)----- 20%

Agua----- 29.6%

y diferentes agentes formulantes.

A pesar de que existen comercialmente diferentes fórmulas cuyo oponente principal es el fluor, es necesario asegurarse que el dentrífico de elección sea amoliamente comprobado.

OTROS DENTRIFICOS DE TIPO TERAPEUTICO

Existen pastas dentales cuya función es la de disminuir la sensibilidad dentaria y que contienen formaldehído o cloruro de estroncio, éstas dos fórmulas han sido ampliamente comprobadas pero es necesario el conocimiento de ellas.

DENTRIFICOS DE AMONIACO

Al principio de la década de los treinta se informó que enjuagarse la boca con solución acuosa de hidróxido de amoníaco, limpiaba eficazmente los dientes. También se presentaron pruebas de que el contenido de amoníaco en la saliva de personas resistentes a la caries era siempre más elevado que el de pacientes susceptibles a la caries. La conclusión fue que la limpieza de los dientes con amoníaco era por la acción disolvente en la placa de mucina salival. También se investigó un efecto inhibido del área en la formación de ácido por mezclas de saliva y glucosa en tubo de ensayo y en la fermentación de carbohidratos en la placa dental.

DENTRIFICO CON PENICILINA

Varios investigadores estudiaron la acción de dentrífico de penicilina sobre caries dentales de niños. En un estudio controlado, los niños se cepillaban los dientes con polvo de penicilina en la escuela, una vez al día y se les instruyó para que mañana y noche hicieran lo mismo en casa. Después de dos años se informó la reducción de caries de 50 a 60% en el grupo experimental en comparación con un grupo testigo.

DENTRIFICO DE CLOROFILA

Se ha dicho que los beneficios de estos dentríficos son para reducir olores bucales y controlar la enfermedad periodontal. En la combinación de la clorofila con sodio y cobre reduce la caries dental. También se ha observado que la clorofila en concentraciones de 1:400 inhibe la producción de ácido en mezcla de carbohidratos y salival. También el uso de clorofila soluble en agua da por resultados reducción de cuentas de lactobacilos bucales. Como no hay pruebas específicas en el uso de los dentríficos con clorofila, no se aconseja su empleo para estos propósitos en niños.

DENTRIFICOS CON SARCOsinATOS

Los dentríficos con sarcosinato al 2% y una sustancia anti-enzimática N-lauroilo de sodio, provoca una reducción de un 50% en periodo de 2 años.

Por tanto, estos dentríficos "antienzimáticos" no tienen mucha oportunidad de Representar un papel importante en la prevención de caries en niños adultos y jóvenes.

DENTRÍFICOS CON FLUORURO

Estos dentríficos son los que más atención causan actualmente: fluoruro estañoso, Monofluorofosfato de sodio, fluoruro y fosfato ácido y aminofluoruro

Después de evaluar diversos estudios clínicos, el Council de Den al Therautics ha clasificado dos dentríficos como de grupo A: Crest (que contiene pirofosfato de calcio y fluoruro estañoso) y Colgate con MFP (que contiene monofluorofosfato de sodio y metafosfato insoluble como abrasivo). Estas clasificaciones vienen apoyadas por la afirmación de que estos dentríficos proporcionan protección contra la caries si se siguen programas de buena higiene bucal.

BIBLIOGRAFIA

- I.- Dr. Burket Lesterw.
Medicina Bucal
Editorial. Nueva Editorial Interamericana, SA de CV
Sexta Edición
México 1973.
- II.- Dr. Glickman Irving
Periodontología Clínica
Editorial Nueva Editorial Interamericana, SA de CV.
Quinta Edición.
México 1975.
- III.- Dr. Orban y Col
Parodencia
Editorial Nueva Editorial Interamericana, SA de CV.
Cuarta Edición
México 1975.
- IV.- Dr. Lopez Acevedo Cesar
Manual de Patología Oral.
Editorial, Universitaria, Universis de San Carlos
Segunda Edición
Guatemala Centroamérica, 1975

- V.- Dr. Palacios Gómez, Alberto
Técnicas Quirúrgicas de cabeza y cuello
Editorial Nueve Editorial Interamericana SA de CV
Primera Edición
México 1967
- VI.- Dr. Sidney B. Finn
Odontología Pediátrica
Editorial. Nueva Editorial Interamericana SA de CV
Cuarta Edición
México 1976
- VII.- Dr. William A Nolte.
Microbiología Odontológica
Editorial Interamericana SA.
Cuarta Edición
México 1976.
- VIII.-Dr. Shafer
Tratados de Patología Bucal.
Editorial Interamericana SA.
Cuarta Edición
México 1977

- IX.- Dr. Katz, Mac. Donald E. Stookey
Odontología Preventiva en Acción
Editorial. Interamericana
Cuarta Edición
México 1975
- X.- Dr. Carranza Fermin A.
Compendio de Periodoncia
Editorial Mundi
Cuarta Edición
México 1914
- XI.- Dr. Ramjord Sigurd y Ash Major Jr.
Oclusión
Editorial Nueva Editorial Interamericana SA de CV
Segunda Edición
México 1972
- XII.- Dr. Esponda Vila Rafael
Anatomía Dental, Textos Universitarios
MM. ASH Anatomía Dental Fisiología y
Oclusión de Wheeler
Editorial. Interamericana
Sexta Edición
México 1986

XIII.-Dr Kraus Yordan

Anatomía Dental y Oclusión

Editorial Interamericana

Tercera Edición

México 1986

XIV.- Dr. Jan Lindhe

Periodontología Clínica

Editorial Médica Panamericana

Segunda Edición

Buenos Aires Argentina 1992

XV.- Dr. Hubert N Newman

La Placa Dental

Editorial el Manual Moderno

Tercera Edición

México 1982

XVI.- Dr. Prichard, John

Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad

Periodontal en la práctica odontológica

Editorial Medicamericana

Primera Edición

Buenos Aires Argentina 1982

XVII.-Dr. Lindhe

Periodontología Clínica

Editorial Panamericana

Segunda Edición

Buenos Aires Argentina 1992

XVII.-Dr. Guyton

Tratados de Fisiología Médica

Editorial Interamericana

Cuarta Edición.

México 1976.