

14j. 968



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Conocimientos Parodontales Básicos

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

ROSA MARIA GUADALUPE SANTAMARIA RAMIREZ

MEXICO, D. F.

1979

15356



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.

CAPITULO I

PARODONTO EN SALUD.

- A) ENCIA.
- B) LIGAMENTO PARODONTAL.
- C) CEMENTO RADICULAR.
- D) HUESO ALVEOLAR.

CAPITULO II

PLACA DENTOBACTERIANA.

- A) PLACA DENTOBACTERIANA.
- B) MATERIA ALBA.
- C) CALCULO.

CAPITULO III

ENFERMEDAD PARODONTAL.

- A) GINGIVITIS.
Etiología.

Características clínicas.

Características histológicas.

B) PARODONTITIS.

Etiología.

Características clínicas.

Características histológicas.

Características radiográficas.

CAPITULO IV

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

A) METODOS DE CEFILLADO DENTARIO.

Método de Bass.

Método de Stillman.

Método de Stillman modificado.

Método de Charters.

Método de Fones.

B) OTROS ELEMENTOS AUXILIARES DE LA

LIMPIEZA.

Hilo dental.

Limpiadores interdentarios de caucho,
madera y plástico.

Dentríficos y enjuagatorios.

Masaje gingival.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

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

Poseer los conocimientos parodontales básicos es para el Cirujano Dentista de gran importancia, ya que en su práctica diaria, al encontrarse frente a pacientes con problemas parodontales tiene que darles solución; aunque también cabe mencionar que si la enfermedad parodontal aún no existe esta en sus manos el poder prevenirla mediante los métodos que él considere adecuados para cada uno de sus pacientes.

La realización de este trabajo se debe precisamente al interés que ha despertado en mí el hecho de conocer a fondo, antes que nada, la estructura de cada uno de los componentes del parodonto en salud para comprender posteriormente los cambios estructurales y funcionales que ocurren durante la enfermedad parodontal.

Asimismo considero de gran importancia indagar acerca de la etiología de la enfermedad parodontal para explicar en un momento dado como estas causas intervienen en su evolución; y por último conocer también como la enfermedad parodontal puede ser prevenida.

CAPITULO 1

PARODONTO EN SALUD

PARODONTO EN SALUD

El parodonto es el tejido de protección y sostén del diente y se compone de encía, ligamento parodontal, cemento radicular y hueso alveolar.

Características normales del parodonto.

Se describen a continuación las características normales de cada uno de los componentes del parodonto.

A) ENCIA

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes. Se divide en las áreas marginal, insertada e interdentaria.

Encía marginal (encía libre). La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes a modo de collar. Se halla delimitada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal denominada surco marginal, que es, aproximadamente, de un milímetro de ancho. El surco gingival es la hendidura alrededor del diente limitado por la superficie dentaria y el epitelio - que tapiza el margen libre de la encía; es una depresión en forma de V cuya profundidad varía de 0.5 a 3 mm.

Microscópicamente la encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo, cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa es queratinizado. Contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continua con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna forma el tapiz del surco gingival y a diferencia del de la superficie externa esta desprovisto de lo antes mencionado.

El tejido conectivo de la encía marginal es colágeno y contiene un sistema de haces de fibras colágenas, denominado, fibras gingivales. La función de dichas fibras es la siguiente:

"Mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente".

Las fibras se disponen funcionalmente en los siguientes grupos:

- 1) Grupo gingivodental. Se extienden desde el cemento apical hasta la adherencia epitelial y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.
- 2) Grupo dentoperiosteal. Se extienden desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.
- 3) Grupo crestogingival. Nacen en la cresta alveolar y

se insertan coronariamente en la lámina propia.

- 4) Grupo circular. Corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.
- 5) Grupo transeptal. Son fibras horizontales prominentes que se extienden en sentido interproximal entre el cemento de dientes vecinos.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unido al diente en la base del surco por la adherencia epitelial; el surco está cubierto de epitelio escamoso, estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco actúa como membrana semi permeable a través de la cual pasan, hacia la encía, los productos bacterianos lesivos y los líquidos tisulares de la encía - se filtran en él.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado que se une al esmalte por medio de una lámina basal (membrana basal), la cuál está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cuál se adhieren los hemidesmosomas, que son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales, denominadas placas de unión.

A medida que se mueve el epitelio a lo largo del diente se une al cemento afibrilar sobre la corona, y al cemento radicular de manera similar; asimismo liga la adherencia epitelial al diente, una capa adhesiva elaborada por las células epiteliales.

La adherencia epitelial al diente, esta reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria; por esta razón la adherencia epitelial y las fibras gingivales se consideran como una unidad funcional, denominada unión dentogingival.

El surco gingival contiene un líquido, denominada líquido gingival o crevicular, que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared del surco. Tiene las siguientes propiedades:

- Limpia el material del surco.
- Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.
- Posee propiedades antimicrobianas.
- Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

El surco gingival también sirve como medio de proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos. El líquido gingival se produce en los surcos de la encía normal, lo cuál es un producto de filtración fisiológico de los vasos sanguíneos, modificado a medida que se filtra a

través del surco.

Encía insertada. La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y se halla estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subsyentes. Vestibularmente se extiende hasta la mucosa alveolar, la cuál es laxa y movable de la que se separa la línea mucogingival o unión mucogingival. En la cara lingual de la mandíbula la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada, en el maxilar superior, se une con la mucosa palatina.

Microscópicamente la encía insertada se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en que éste se compone de cuatro capas: 1) una capa basal cuboidea, 2) una capa espinosa de células poligonales, 3) un componente granular de capas múltiples de células aplanadas y 4) una capa cornificada queratinizada.

Las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominada desmosoma. Cada desmosoma cuenta con dos placas de unión formadas por el engrosamiento de las membranas celulares, separadas por un espacio intermedio. Entre las placas

de unión hay una estructura laminar que se compone de cuatro capas separadas por tres capas osmófilas más oscuras (dos líneas densas laterales y una línea central denominada capa de contacto intercelular). El espacio entre las células está lleno de una substancia, "cemento" granular y fibrilar y proyecciones citoplásmicas de las paredes celulares que semejan microvellos y que se extienden dentro del espacio intercelular.

En el estrato córneo de la encía altamente queratinizada (paladar), los desmosomas están modificados. Las membranas celulares se encuentran engrosadas y separadas por una estructura de tres capas. Otras formas de conexión de células epiteliales son: uniones cerradas, áreas donde las membranas externas de las células vecinas están fusionadas y uniones intermedias, áreas en las cuales las membranas celulares son paralelas.

Encía interdientaria. 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.

Las papilas interdientarias son de forma piramidal por lo que se les reconocen las siguientes partes: superficie exterior, la cual es afilada hacia el área de contacto interproximal; superficies distal y mesial, que son levemente cóncavas, y los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria -

que están formados por una continuación de la encía marginal - de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

El col es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Microscópicamente cada una de las papilas interdenterias consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno cubierto de epitelio escamoso estratificado. En el momento de la erupción y durante un periodo posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido de esmalte derivado de los dientes cercanos, éste es detenido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdenterias adyacentes.

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia, la cuál es densamente colágena con pocas fibras elásticas. Entre las fibras colágenas se ramifican fibras argirófilas de reticulina, que se continua con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia esta formada - por dos capas: una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales y, una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Vascularización e inervación
de la encía.

Son tres las fuentes de vascularización de la encía.

- 1) Arteriolas suprapariosteicas que se localizan a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento parodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.
- 2) Vasos del ligamento parodontal que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.
- 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento parodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento parodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. En el tejido conectivo se encuentran estructuras nerviosas, tales como: una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo de Meissner; bulbos terminales del tipo de Krause, que son termorreceptores y husos encapsulados.

Relación de las características clínicas
y microscópicas normales.

COLOR.

Generalmente el color de la encía marginal e insertada es rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas, ya que se haya en relación con la pigmentación cutánea; es más claro en individuos de tez clara que en personas de tez morena. La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, o púrpura oscuro o como manchas de color y forma irregular. Pueden aparecer en la encía después del nacimiento (tres horas), y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

TAMAÑO.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad paradontal.

CONTORNO.

El contorno o forma de la encía varía y depende de la

forma de los dientes y su alineación en el arco; de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones del nicho gingival vestibular y del nicho gingival lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual; forma una línea recta en los dientes con superficies relativamente planas y en dientes con convexidad mesiodistal acentuada o en vestibuloversión el contorno arqueado normal se acentúa y la encía es horizontal y engrosada.

La forma de la encía interdientaria depende del contorno de las superficies dentarias proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales. Su altura varía según la localización del área de contacto proximal.

CONSISTENCIA.

La encía es firme y resilente y con excepción del margen libre movable, esta fuertemente unida al hueso subyacente. Esto se debe a la naturaleza colágena de la lámina propia y a su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar; además las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

TEXTURA SUPERFICIAL.

La encía presenta una superficie fina lobulada, como una cáscara de naranja y se dice que es punteada. El punteado se observa claramente al encontrarse seca la encía.

La encía marginal no presenta el punteado, pero la encía insertada sí. La parte central de las papilas interdentarias es punteada pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varía de una persona a otra y en diferentes zonas de una misma boca, así, es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares.

El punteado varía con la edad: no existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, aumenta hasta la edad adulta y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

Microscópicamente el punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival. El punteado es una forma de adaptación a la función de la encía; es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad parodontal.

QUERATINIZACION.

Esta considerada como una adaptación protectora a la función, por lo que la queratinización de la mucosa bucal varía

en diferentes zonas y así encontramos que el paladar es el más queratinizado y la encía, lengua y carrillos, los menos queratinizados.

RENOVACION DEL EPITELIO.

El epitelio bucal experimenta renovación continua. Su espesor se conserva debido a un equilibrio entre la formación de nuevas células, en las capas basal y espinosa, y el desprendimiento de células viejas en la superficie. La actividad mitótica es por periodos de veinticuatro horas y el ritmo es más alto en el epitelio gingival no queratinizado que en las áreas queratinizadas, y aumenta en la gingivitis.

POSICION.

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente.

Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona; a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza en dirección de la raíz. Mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente; en coordinación con esta migración el margen gingival se atrofia y sigue a la adherencia epitelial, con-

servando de este modo la profundidad fisiológica del surco.

B) LIGAMENTO PARODONTAL.

Es la estructura de tejido conectivo que rodea que rodea a la raíz y la une al hueso. Es la continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

Evolución del ligamento parodontal.

El ligamento parodontal se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso, que rodea al germen dentario. Antes de ocurrir la erupción de los dientes temporales y molares permanentes se forma un ligamento reconocible. Los dientes permanentes que los reemplazan forman el ligamento, una vez que han erupcionado en la cavidad bucal.

A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas: una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal. Este desarrollo se explica más detalladamente en los cuatro pasos que se mencionan a continuación:

- 1) Las fibras cementarias muy cercanas una a otra, cortas y en forma de pincel se extienden desde el cemento. Unas pocas fi-

bras alveolares aisladas se extienden a partir de la pared alveolar. Entre estos grupos de fibras las hay colágenas laxas que se disponen en sentido paralelo al eje mayor del diente. Estas fibras constituyen alrededor de los siete octavos de ancho del ligamento.

- 2) El tamaño y el número de fibras alveolares aumenta. Se alargan y se ramifican en sus extremos. Las fibras alveolares están más separadas de las fibras cementicias.
- 3) Las fibras alveolares cementicias siguen alargándose y parecen unirse.
- 4) Cuando el diente entra en función, los haces de fibras se ensanchan y son continuos entre hueso y cemento.

Características microscópicas normales del ligamento parodontal.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son las fibras colágenas que se hallan dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Estas fibras se insertan de un lado en el cemento y del otro lado en el hueso alveolar, y a los extremos de las fibras principales se les conoce con el nombre de fibras de Sharpey. Las fibras principales se organizan en grupos denominados haces de fibras principales que se

distinguen por sus direcciones prevaletientes y son las siguientes:

- 1) Grupo de la cresta alveolar. Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Equilibran el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.
- 2) Grupo horizontal. Se extienden en ángulo respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a la del grupo anterior.
- 3) Grupo oblicuo. Es el grupo de fibras más fronde. Se extienden desde el cemento en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión, sobre el hueso alveolar.
- 4) Grupo apical. Se irradian desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo son en sus raíces incompletas.
- 5) Grupo interradicilar. Este grupo corre sobre la cresta del tabique interdental, cubren a las furdaciones de los dientes.

Existen otros haces de fibras bien formados que se interdigitan en ángulo recto o se extienden alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada. Entre éstos se hallan - fibras colágenas que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios; fibras elásticas que se encuentran en menor cantidad y fibras oxitalónicas (acidorresistentes), que se disponen alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz; no se sabe la función de estas últimas fibras.

Aunque los haces de fibras principales corren desde el cemento hacia el hueso, su dirección no es solo radial. Las trayectorias de los diversos grupos son algo tangenciales y se cruzan entre sí. De esta manera las fibras parecen reforzarse mutuamente y estar mejor preparadas para sostener al diente.

Se ha observado que los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomósada continua entre el diente y el hueso, pero que en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas empalmadas a mitad de camino, entre el cemento y el hueso, en una zona denominada plexo intermedio. La dirección y disposición de los haces de fibras se relacionan con la fase de erupción y la altura de la cresta alveolar. El curso de los haces y de las fibrillas colágenas individuales, que son submicroscópicas, es ondulado.

El ligamento parodontal contiene elementos celulares

como son los fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales denominados - "Restos epiteliales de Malassez" o "Células epiteliales en reposo". Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento parodontal de casi todos los dientes, ya que el tejido conectivo laxo que se localiza entre los haces de fibras del ligamento - parodontal incluye estos restos epiteliales. Se les halla cerca de la superficie del cemento; son restos de la vaina epitelial de Hertwig. Los agregados epiteliales son continuos y forman una red en torno al diente. Estas células pueden tener una función especial ya que tienen vitalidad y son metabólicamente activas. Se ha observado que son más abundantes en el área apical y en el área cervical y que con la edad tienden a disminuir, por degeneración y desaparición, o a calcificarse y convertirse en cementículos, los cuales pueden hallarse adheridos o desprendidos de las superficies radiculares. Los restos epiteliales - proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o en la profundización de bolsas parodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

Las células del tejido conectivo del parodonto sintetizan colágeno. También poseen actividad colagenolítica y son, además, capaces de resorber hueso y cemento, así como también son capaces de reemplazar fibras del ligamento. La síntesis de colágeno se produce rápidamente en los tejidos parodontales.

Las actividades de síntesis y lisis permite que el diente se adapte, mediante cambios de posición, a exigencias tales como la erupción, crecimiento, desgaste y diversos factores funcionales.

Vascularización del ligamento parodontal.

El ligamento parodontal se halla vascularizado por los tres orígenes de las arterias alveolares superior e inferior, los cuales son: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomósicos de la encía. Estas ramas de las arterias alveolares penetran en los tabiques interdentarios por los canales nutricionales. Esto puede ser observado en radiografías de dientes anteriores inferiores.

Los vasos apicales entran en el ligamento parodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos dentro del ligamento parodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de éste origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes unirradicales y menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y

y en el tercio medio de dientes multirradiculares; es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales; y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que sobre las distales. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia.

Los lifáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial, pasan al ligamento parodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula o en el conducto infraorbitario en el maxilar superior y al grupo submaxilar de nódulos lifáticos.

Inervación del ligamento parodontal.

Se encuentra inervado por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento parodontal desde el área periapical y a través de canales, desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alar

gadas, en forma de huso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

Los impulsos nerviosos mecanorreceptivos se originan en el ligamento parodontal e influyen en el funcionamiento de los músculos de la masticación. Estos impulsos son de gran importancia en la coordinación de los movimientos de los músculos masticadores y también al proporcionar mecanismos de realimentación que impiden el cierre demasiado intenso de los maxilares y la consiguiente lesión del parodonto.

Los vasos sanguíneos y los nervios se hallan rodeados de fibras de tejido conectivo laxo, desorganizado, conocidas como fibras indiferentes.

Funciones del ligamento parodontal.

Las funciones del ligamento parodontal son las siguientes: físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

La función física consiste en: transmitir las fuerzas oclusales al hueso; mantener los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistir el impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque); y proveer de una envol

tura de tejido blando, para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales.

(Absorción del choque).

De acuerdo con Parfitt la resistencia a las fuerzas oclusales reside fundamentalmente en cuatro sistemas del ligamento parodontal y no en las fibras principales, ya que las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento parodontal, cuando se halla sometido a fuerzas de compresión. Los sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la sustancia fundamental, complejo colágeno del ligamento parodontal, y son los siguientes:

- a) Sistema vascular, que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas.
- b) Sistema hidrodinámico, consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a través de los agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales.
- c) Sistema de nivelación, que se relaciona estrechamente con el sistema anterior y controla el nivel del diente en el alveolo.

- d) Sistema resiliente, que hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales.

Transmisión de las fuerzas oclusales al hueso.

La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo. Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial. Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos fases características de movimiento dentario: la primera esta dentro de los confines del ligamento parodontal, y la segunda, produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual. El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte coronaria de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria.

En areas de tensión, los haces de fibras principales están tensos y no ondulados. En areas de presión las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz. En dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz. El ápice radicular y la mitad coro-

nería de la raíz clínica han sido señalados como otras localizaciones del eje de rotación. El ligamento parodontal, cuya forma es la de un reloj de arena, es más angosto en la región del eje de rotación. En dientes multirradiculares, el eje de rotación esta en el hueso, entre las raíces.

Guardando relación con la migración mesial de los dientes, el ligamento parodontal es más delgado en la superficie mesial de la raíz que en la distal.

Función oclusal y estructura del ligamento parodontal.

De la misma manera que el diente depende del ligamento parodontal para que éste los sostenga durante su función, el ligamento parodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal, para conservar su estructura.

La destrucción del ligamento parodontal y del hueso alveolar por la enfermedad parodontal, rompe el equilibrio entre el parodonto y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de soporte disminuyen, como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos que quedan. Las fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento parodontal intacto pueden convertirse en lesivas.

Función formativa: El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del liga-

mento parodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del parodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Como toda estructura del parodonto, el ligamento parodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación del colágeno, cemento y hueso. La formación del colágeno aumenta con el ritmo de erupción. La neoformación de fibroblastos es más activa cerca del hueso y en medio del ligamento, y menos activa en el lado del cemento. El recambio total de colágeno es mayor en la cresta y en el ápice.

Funciones sensoriales y nutricionales: El ligamento parodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento parodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

Influencia de la función.

El ancho del ligamento parodontal varía con la edad de las personas y con las demandas funcionales que se ejercen sobre el diente. El número y el espesor de fibras parodontales, también varía según las demandas funcionales. En un diente en oclusión funcional, el ligamento parodontal tiene alrededor de 0.25 a 0.1 mm. de ancho. Su ancho mínimo está en el centro del alveolo y su máximo en el margen y en el ápice.

Entre los haces de fibras hay fibroblastos y cerca del hueso y del cemento, hay respectivamente, osteoclastos y cementoblastos.

C) CEMENTO RADICULAR.

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado - que forma la capa externa de la raíz anatómica. Su función principal es fijar las fibras del ligamento parodontal a la superficie del diente.

Existen dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas; sin embargo la estructura del cemento acelular no está tan bien definida, puesto que los cementoblastos que lo forman no quedan incluidos en la sustancia depositada, como suele ocurrir en el cemento celular.

Hay dos tipos de fibras colágenas: fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento parodontal, que están formadas por fibroblastos, que también generan la sustancia fundamental interfibrilar y glucoproteica. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular que desempeña un papel de gran importancia en el sostén del diente.

La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento, pero otras entran en diversas direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cris-

tales paralelos a las fibrillas, tal como lo están en la dentina y el hueso. El cemento acelular contiene también otras fibrillas colágenas que están calcificadas, y se disponen irregularmente, o son paralelas a la superficie.

El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados (lagunas) que se comunican entre sí, mediante un sistema de canaliculos anastomosados. El cemento celular esta menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras - que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen - al azr.

Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado.

La distribución del cemento acelular y celular varia. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular, mientras que el cemento celular se encuentra en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria que contiene remanentes de la vaina de Hertwig incluidos en la substancia fundamental calcificada.

El contenido inorgánico del cemento de hidroxipatita

$(Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2)$ es de 46%, es decir, menor que el del hueso, esmalte o dentina. El calcio y la relación magnesio fósforo son más elevadas en las áreas apicales que en las cervicales.

Estudios histoquímicos revelan que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en mucopolisacáridos ácidos posiblemente, condritín sulfato B.

Unión amelocementaria.

En la unión amelocementaria hay tres clases de relaciones de cemento:

- 1) El cemento cubre el esmalte en 60 a 65% de los casos.
- 2) Unión de borde con borde en el 30% de los casos.
- 3) No hay contacto entre el cemento y el esmalte en el 5 al 10% de los casos.

En el último caso la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

En ocasiones una capa de cemento afibrilar granular se extiende a una corta distancia sobre el esmalte, en la unión amelocementaria. Contiene mucopolisacáridos ácidos y colágeno afibrilar, en contraste con el cemento de la raíz que es rico - en fibras colágenas. El cemento afibrilar puede estar parcialmente cubierto por el cemento radicular.

En la enfermedad parodontal el cemento adyacente al esmalte por lo general se desintegra, entonces, el esmalte forma un reborde saliente que puede ser confundido con cálculos cuando se raspan los dientes. El espesor del cemento varía y así - se encuentra que es menor en la mitad coronaria de la raíz (16 a 20 micrones) y adquiere su mayor espesor (de 150 a 200 micrones) en el tercio apical y en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones. Entre los once y los setenta años el espesor del cemento aumenta al triple, con el incremento más acentuado en la región del ápice.

Con la edad disminuye la permeabilidad del cemento. - También se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente, lo cuál aumenta la importancia del ligamento parodontal como vía de intercambio metabólico. En ancianos el intercambio de fosfato por la vía del ligamento parodontal y cemento aumenta a 50% del total.

CEMENTOGENESIS.

El cemento comienza a formarse durante las primeras - fases de la formación de la raíz. La vaina epitelial de Hertwig es perforada por los precementoblastos, que son diferenciados - de los otros fibroblastos del ligamento parodontal. Estas células se ubican cerca de la dentina y depositan la primera capa de cemento (primario) ; en esta fase se han convertido en cementoblastos funcionales.

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas, dispuestas irregularmente y dispersas en la sustancia interfibrilar o matriz. Aumentan su espesor mediante la adición de sustancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento parodontal.

Primero se depositan cristales de hidroxipatita dentro de las fibras y en las superficies de ellas, y después en la sustancia fundamental. Los cementoblastos separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas quedan incluidas dentro de él por el proceso de mineralización. - La formación de cemento es un proceso continuo que se continua mediante el depósito de sucesivas capas de cemento a ritmos diferentes.

La cementogénesis inicial concluye cuando las raíces

quedan completamente formadas y la vaina de Hertwig ha sido gastada.

El cemento inicialmente depositado, o primario, es acelular y es relativamente afibrilar, aunque contiene finas fibras que se extienden radialmente desde la dentina hasta la superficie. Los depósitos progresivos ulteriores de cemento sobre la capa primaria son denominados cemento secundario; estos depósitos forman uno o más estratos. El cemento secundario contiene muchas fibras de colágeno que se han incluido, asemejando se así al hueso fasciculado fibroso.

El depósito de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de substancia dentaria que se produce por el desgaste incisal u oclusal. Mientras erupcionan queda menos raíz en el alveolo y el sostén del diente se debilita lo cuál se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y en las áreas de furcaciones, además de la neoformación del hueso en la cresta del alveolo.

El ancho fisiológico del ligamento parodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento y a la formación de hueso en la pared interna del alveolo, mientras el diente sigue erupcionando.

que erupcionando.

La superficie del cemento secundario se halla cubierta por la capa de más reciente formación, que aún no está calcificada y a la cuál se le denomina cementoide. Cuando se calcifica esta capa a su vez es cubierta por una capa de cementoide formada de nuevo.

Hipercementosis.

La palabra hipercementosis (hiperplasia del cemento) designa el engrosamiento notable del cemento. Puede afectar a un diente o a todos. Su causa es desconocida.

La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz. También se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas (clavijas de cemento), creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz, o por calcificación de las fibras parodontales en los sitios de inserción en el cemento. El tipo de hipercementosis semejante a espigas suele resultar de tensión excesiva por aditamentos de ortodoncia o fuerzas oclusales. El tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias. En dientes sin antagonistas se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dentaria excesiva. En dien-

tes que sufren una irritación periapical de bajo grado, proveniente de lesiones pulpares, se lo considera como una compensación de la inserción fibrosa del diente, el cemento se deposita junto al tejido periapical inflamado. La hiper cementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece en la enfermedad de Paget. La formación de cemento disminuye cuando hay hipofosfatemia.

Cementículos.

Son masas globulares de cemento dispuestas en láminas concéntricas, que se hallan libres en el ligamento parodontal o se adhieren a la superficie radicular. Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar desplazadas - traumáticamente hacia el ligamento parodontal a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento parodontal.

Resorción y repación del cemento.

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados, se halla sujeto a la resorción. Los cam—

bios que se producen son de proporciones microscópicas o bien de suficiente extensión como para ser observada una alteración radiográfica en el contorno radicular.

La resorción del cemento es muy común y puede tener - su origen en causas locales o generales o puede no tener etiología evidente (idiopática).

Entre las causas locales se encuentran el trauma de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes mal alineados en erupción, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes incluidos, reimplantados, lesiones perigapicales y enfermedad paradontal. La sensibilidad a la resorción propia del área cervical fué atribuida a la ausencia de precemento no calcificado o de epitelio reducido del esmalte.

Entre los estados generales se hallan infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía, deficiencias de calcio, vitamina D y vitamina A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

D) HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar forma parte del proceso alveolar.

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se distinguen en él: la pared interna - del alveolo, de 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 lingual de hueso compacto. El tabique interdentario está formado por hueso de sostén encerrado - en un borde compacto. Todas estas partes intervienen en el sostén - del diente.

El proceso alveolar se divide anatómicamente en dos partes separadas, pero funcionan como unidad y así tenemos: que las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento parodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabéculado esponjoso, que a su vez, es sostenido por las tablas corticales vestibular y lingual. Esta es la razón por la que a todo el proceso alveolar se le designa con el nombre de hueso alveolar, por la estrecha relación y armonía que existe - entre ellos como unidad funcional.

El hueso alveolar propiamente dicho se adapta a las - demandas funcionales de los dientes de manera dinámica. Se for - ma con la finalidad de sostener los dientes y después de la ex

tracción tiene tendencia a reducirse, como también lo hace el hueso de sostén.

Características microscópicas normales.

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canaliculos), que se irradian desde las lagunas. Los canaliculos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de deshecho.

El hueso se compone de calcio y fosfato, junto con hidroxilos, carbonato, citrato y pequeñas cantidades de otros iones como son: sodio, magnesio y fluor. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxipatita. El espacio intercristalino esta relleno de matriz orgánica con predominancia de colágeno más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacárido, principalmente condritín sulfato.

En las trabéculas la matriz se dispone en láminas, separadas una de otra por líneas de cemento destacadas.

Pared del alveolo.

Las fibras principales del ligamento parodontal que

anclan el diente en el alveolo están incluidas dentro del hueso alveolar a donde se les conoce como fibras de Sharpey. Como antes ya se mencionó las fibras de Sharpey están calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada.

Hueso fasciculado se denomina al hueso que limita el ligamento parodontal por su contenido de fibras de Sharpey. Se disponen en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. Este tipo de hueso también se halla en el sistema esquelético, donde, se insertan ligamentos y músculos. Se resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La pared del alveolo esta formada por hueso laminado, parte de la cual se organiza en sistemas heversianos y hueso fasciculado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizado con una capa de células endóstiticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas de hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas de hueso esponjoso consiste en láminas ordenadas irregularmente, separadas por líneas de aposición y resorción, que indican la actividad ósea anterior.

Cresta alveolar.

Normalmente el margen del proceso alveolar es redondeado, sin embargo a veces el margen óseo termina en borde agudo fino. Este sucede solo cuando el borde es extremadamente delgado, como sucede sobre la superficie vestibular de los caninos.

Tabique interdentario.

Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual. En sentido mesiodistal la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos. La distancia promedio entre la cresta del hueso alveolar y la unión amelocementaria, en la región anterior inferior de adultos jóvenes, varía entre 0.96 mm. a 1.22 mm.. Con la edad esta distancia aumenta (1.88 a 2.81 mm.).

Vascularización linfática y nervios.

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radioopaca, delgada, denominada lámina dura o cortical. Sin embargo esta perforada por numerosos -

canales a través de los cuales pasan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento paradontal y la porción esponjosa del hueso alveolar; también recibe el nombre de lámina cribiforme por la presencia de dichas perforaciones.

El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento paradontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales. Dicho aporte sanguíneo proviene de ramas de la arteria alveolar.

Los vasos del periostio corren sobre las placas vestibular y lingual del hueso y contribuyen a la irrigación de la encía y del ligamento paradontal. El aporte mayor viene de los vasos alveolares que pasan por el centro del tabique alveolar y mandan a las tablas desde los espacios medulares, y por los canales a través de la lámina cribiforme hacia el ligamento paradontal. El vaso interdentario se dirige hacia arriba para irrigar el tabique y la papila interdientaria. En el ligamento paradontal los vasos suelen tomar un curso longitudinal.

Médula.

Las cavidades de todos los huesos en el embrión y recién nacido están ocupadas por médula hematopoyética roja. La médula roja experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto la

médula de los maxilares es normalmente amarilla y la médula roja persiste solo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero. Sin embargo a veces se ven focos de médula ósea roja - en los maxilares, frecuentemente con resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar y zonas de molares y premolares inferiores, que en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas.

Se han sugerido como causas:

- 1) Remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado graso.
- 2) Manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de células sanguíneas rojas o de una enfermedad general como la tuberculosis.
- 3) La respuesta a una lesión local o infección dentaria.

El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre - El calcio de las trabéculas de hueso esponjoso está más disponible que el del hueso compacto; por el contrario el calcio - que se moviliza fácilmente, se deposita más en las trabéculas, que en la corteza del hueso adulto.

Contorno externo del hueso alveolar.

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el margen. La altura y el espesor de las tablas óseas vestibular y lingual son afectados por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces, respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

Sobre dientes en vestibuloversión el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes en alineación apropiada. El margen se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección del ápice. Sobre dientes en linguoversión, la tabla ósea vestibular es más gruesa que lo normal. El margen es romo y redondeado y más horizontal que arqueado. El efecto de la angulación de la raíz, respecto al hueso, sobre el contorno del hueso alveolar es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores. El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. En ocasiones la parte cervical de la tabla alveolar se encuentra considerablemente en la superficie vestibular, como un medio de defensa ante fuerzas oclusales.

Fenestraciones y dehiscencias.

Fenestración se denomina a las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular se cubre solo de periostio y encía, siempre y cuando el margen se encuentre intacto.

Se da el nombre de dehiscencias si la desnudación se extiende al margen.

Estos defectos ocurren con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores, y muchas veces, son bilaterales.

La causa de las fenestraciones y dehiscencias no es clara, sin embargo se han atribuido dichas alteraciones al trauma oclusal y se han mencionado como factores predisponentes - los contornos radiculares prominentes, la malposición y protrusión vestibular de la raíz, combinados con una tabla ósea delgada.

Defecto de furcación.

Quando el hueso de una zona interradicular de un diente multirradicular se resorbe, se denomina defecto de bifurcación o trifurcación.

Labilidad del hueso alveolar.

El hueso alveolar a pesar de su aparente rigidez es el menos estable de los tejidos parodontales, lo cual se debe a que su estructura esta en constante cambio.

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

El hueso se resorbe en areas de presión y se forma en areas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas:

- 1) Junto al ligamento parodontal.
- 2) En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual.
- 3) Junto a la superficie endóptica de los espacios medulares.

Migración mesial.

Los dientes tienden a moverse hacia mesial debido a que con el tiempo las areas de contacto de los dientes se desgastan y se aplanan. A esto se le conoce con el nombre de migración mesial fisiológica, el cual es un proceso gradual, con

periodos intermitentes de actividad, reposo y reparación.

El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración fisiológica de los dientes.

La resorción ósea aumenta en areas de depresión, a lo largo de las superficies mesiales de los dientes y se forman nuevas capas de hueso fasciculado en las areas de tensión, sobre las superficies distales.

Fuerzas oclusales.

Existe un equilibrio constante entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar, y esto va a depender de la estimulación que recibe de la función para la conservación de su estructura, ya que el hueso tiene la finalidad de sostener los dientes durante la función.

El hueso alveolar se remodela constantemente como una respuesta a las fuerzas oclusales.

Los osteoclastos y los osteoblastos redistribuyen la substancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado de donde ya no se precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades. Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre el diente a través del bolo alimenticio o por contacto con su antagonista surge lo siguiente:

-El diente se desplaza hacia el ligamento parodontal resiliente en el cual crea áreas de tensión y compresión.

-La pared vestibular del alveolo y la lingual se curvan en dirección de la fuerza.

-Cuando se libera la fuerza, el diente, el ligamento y el hueso vuelven a su posición original.

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en las áreas de tensión; en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción lacunar.

El número, densidad y disposición de las trabéculas - también reciben la influencia de las fuerzas oclusales. Las trabéculas óseas se alinean en la trayectoria de las fuerzas - tensoras y compresoras para proporcionar un máximo de resistencia a las fuerzas oclusales con un mínimo de substancia ósea. Las fuerzas que exceden la capacidad ósea producen una lesión llamada trauma de la oclusión. Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el espesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se esponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se reducen, el hueso se resorbe, el volumen disminuye, así como la cantidad y el espesor de las trabéculas; esto se denomina atrofia funcional o atrofia por deshueso.

Osteogenesis.

El proceso de formación del hueso se denomina osteogénesis. Para que halla osteogénesis es indispensable la presencia de osteoblastos, que son células epiteliales de origen mesenquimatoso, ya que solo ellas pueden segregar o producir la substancia intercelular orgánica del hueso.

Los cuerpos celulares de los osteoblastos tienen varias prolongaciones citoplásmicas finas, las cuales se unen con las de los osteoblastos vecinos. Cuando los osteoblastos producen substancia intercelular orgánica suelen rodear con la misma sus cuerpos celulares y las prolongaciones de las mismas. Posteriormente los cuerpos celulares quedan en pequeños espacios de la substancia intercelular orgánica denominados lagunas y una vez ocurrido esto las células reciben el nombre de osteocitos. Las prolongaciones de las células se hallan en pequeños huecos de la substancia intercelular denominados canaliculos.

El hueso se deposita en laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central, esta disposición se denomina Sistema Haversiano y se le considera una reconstrucción tridimensional. Las laminillas se hallan dispuestas circunferencialmente alrededor de un vaso, constituyendo así una unidad cilíndrica.

El hueso se halla cubierto de periostio.

Los osteoblastos se disponen sobre la superficie del hueso o pueden hallarse separados del hueso por una capa de osteoide (matriz ósea sin calcificar).

El proceso alveolar que no esta organizado en sistemas haversianos se estructura como hueso fasciculado laminar.

El hueso se compone de fibras de colágeno, substancia fundamental y cristales de hidroxapatita. Cuando el hueso se remodela, la porción resorvida sufre una lisis total, tanto de matriz como de cristales, y el hueso nuevo se compone de colágeno y cristales sintetizados de nuevo.

CAPITULO II

PLACA DENTOBACTERIANA

PLACA DENTOBACTERIANA.

A) PLACA DENTOBACTERIANA.

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios. Se adhiere firmemente a la superficie subyacente; en pequeñas cantidades la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras. A medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa dentaria se puede quitar con el cepillo o con el chorro de agua, aunque no del todo, pero se vuelve a formar con rapidez después de su remoción.

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

La placa dentaria se deposita sobre una película acelar formada previamente, que se denomina película adquirida o cutícula adquirida, pero puede formarse también directamente sobre la superficie dentaria.

Película adquirida.

Es una capa delgada lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores - cerca de la encía. En la corona se continúa con los componentes superficiales del esmalte. Al ser teñida con agentes colorantes aparece como un lustre superficial coloreado, pálido y delgado, en contraste con la placa granular teñida más profundamente.

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

FORMACION DE LA PLACA.

La formación de la placa dentobacteriana representa - la colonización de las superficies de las coronas clínicas. Co- mienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre - la película adquirida o la superficie dentaria. Los microorga- nismos están unidos al diente: 1) por una matriz adhesiva in- terbacteriana ó 2) por una afinidad de la hidroxipatita ada- mantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

La placa crece por las razones siguientes:

- Agregado de nuevas bacterias.
- Multiplicación de las bacterias.
- Acumulación de productos bacterianos.

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

La placa se produce en cantidades mensurables dentro de seis horas, una vez limpiado a fondo el diente, y la acumula- ción máxima se alcanza aproximadamente a los treinta días. La velocidad de formación y la localización varían de unas perso- nas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diver- sas áreas de un diente.

COMPOSICION DE LA PLACA.

Consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor del 20% de la placa; el resto es agua. Las bacterias constituyen aproximadamente el 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

Matriz de la placa.

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

res son la fuente principal.

B) Contenido inorgánico.- Los componentes inorgánicos más importantes de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. El contenido inorgánico es más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca y asimismo es, por lo general, el más elevado en las superficies linguales. El contenido inorgánico total de la placa incipiente es bajo; el aumento mayor se produce en la placa que se transforma en cálculo.

Bacterias de la placa.

La placa dentaria es una substancia viva y generadora con microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que la placa se desarrolla, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos (fundamentalmente gram-positivos) a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Al comienzo las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (neiseria, nocardia y estreptococos). Los estreptococos forman alrededor de 50% de la población bacteriana con predominio de streptococcus sanguis. Cuando la placa aumenta de espesor se crean condiciones anaerobias dentro -

de ellas y la flora se modifica en concordancia con esto. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan, además, productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.

En el segundo y tercer días. Se encuentran cocos gram negativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje (de 7 a 30%) de los cuales alrededor del 15% son bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto días. Fusobacterium, actinomyces y veillonela, todos anaerobios puros, aumentan en cantidad ; veillonela comprende 16% de la flora.

Al madurar la placa, o sea al séptimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades especialmente en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad; el mayor aumento es de actinomyces naeslundii, de 1 a 14% desde el décimo cuarto día al vigésimo primero. Entre el vigésimo octavo y el vigésimo noveno días los estreptococos disminuyen de 50% a 30 ó 40%. Los bacilos, especialmente las formas filamentosas aumentan hasta aproximadamente el 40%.

Los primeros días la placa aparece como una trama densa de cocos con algunos bacilos, con exclusión de casi todo -

otro organismo. Cuando la placa madura los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos decrecen. En la superficie interna se disponen de una estructura en forma de empalizada en grupos separados por cocos. A medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados y con distribución regular y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

Papel de la saliva, de los alimentos y de la
dieta en la formación de la placa.

Saliva.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina. Las glucoproteínas se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos) como ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa y dos hexosaminas: N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina. Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento. La placa contiene proteínas, pero muy pocos carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva. Una de las glucosidasas es la enzima neuraminidasa que separa el ácido siálico de la glicoproteína salival. El ácido siálico y la fucosa, carbohidratos siempre presentes en la glucoproteína de la saliva, no existen en

la placa. La pérdida de ácido silícico tiene, por consecuencia, menor viscosidad salival y formación de un precipitado que se considera como un factor en la formación de la placa.

Alimentos ingeridos.

Las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa como son los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones también sirven como sustratos bacterianos.

Las bacterias de la placa tienen la capacidad de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos entre ellos se encuentran los polisacáridos dextrán y leván, de los cuales el dextrán es el más importante por su mayor cantidad, sus propiedades adhesivas, que pueden unir la placa al diente y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana. El dextrán es producido a partir de la sacarosa, por los estreptococos, especialmente por streptococo mutans y streptococo sanguis. Asimismo el dextrán se forma a partir de otros azúcares y almidones pero en cantidades pequeñas.

El leván es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en susencia de fuentes exógenas.

Dieta.

La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. - Ello se debe a la acción mecánica de los alimentos y al mayor flujo durante la salivación que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa; ésta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.

B) MATERIA ALBA.

La materia alba es una denominación clínica tradicional para un material que es esencialmente una acumulación abundante de placa. La materia alba es un irritante local. Es un depósito amarillo o blanco grisáceo blando y pegajoso, menos adhesivo que la placa dentaria. La materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras. Se deposita sobre las superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes y sobre dientes en mala posición.

La materia alba estaba considerada como una composición de residuos estancados de alimentos, pero actualmente se sabe que es una concentración de microorganismos, células epiteliales descaídas, leucocitos y una mezcla de proteínas y lípidos salivales con pocas partículas de alimentos o ninguna.

El efecto irritativo de la materia alba sobre la encía probablemente nace de las bacterias y sus productos.

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

limpieza de los alimentos, que se acelera mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva.

Aunque contengan bacterias los residuos de alimentos son diferenciados de la placa y de la materia alba.

C) CALCULOS.

El cálculo es una masa adherente calcificada o en calcificación, que se forma sobre la superficie de dientes naturales y prótesis dentales. Los cálculos se clasifican de acuerdo a su relación con el margen gingival en:

CALCULO SUPRAGINGIVAL.(Cálculo visible)

Se refiere al cálculo coronario a la cresta del margen gingival y visible en la cavidad bucal. Por lo general es blanco o blanco amarillento, de consistencia dura, arcillosa y se desprende con facilidad de la superficie dentaria mediante un raspador. El color es modificado por factores como el tabaco o pigmentos de alimentos.

Puede observarse en todos los dientes, en un grupo de dientes o en un solo diente. Se le encuentra con mayor frecuencia y en cantidades más abundantes en las superficies vestibulares de los molares superiores, que están frente al conducto de Stenon; en las superficies linguales de los dientes anteriores inferiores, que están frente al conducto de Wharton y más en incisivos centrales que en laterales. En casos extremos los cálculos forman una estructura a modo de puente a lo largo de todos los dientes, o cubren la superficie oclusal, de los dientes que carecen de antagonistas funcionales.

CALCULO SUBGINGIVAL.

Se encuentra debajo de la cresta de la encía marginal por lo común, en bolsas parodontales; no es visible durante el exámen bucal. El cálculo subgingival es duro y denso, pardo obscuro o verde negruzco, de consistencia pétreas y unido con firmeza a la superficie dentaria.

Generalmente los cálculos supra y subgingivales se presentan juntos, pero puede estar uno sin el otro. Al cálculo supragingival también se le conoce con el nombre de salival y el cálculo subgingival con el nombre de sérico, basándose ésto en la suposición de que el primero deriva de la saliva y el último del suero sanguíneo. Lo que en realidad sucede es que los minerales que forman el cálculo supragingival provienen de la saliva, mientras que el líquido gingival que se asemeja al suero, es la fuente de los minerales del cálculo subgingival.

Los cálculos supra y subgingivales aparecen por lo general en la adolescencia y aumentan con la edad, aunque el cálculo supragingival es más común.

Composición del cálculo.

El cálculo supragingival consta de componentes inorgánicos(70 a 90%) y orgánicos.

Contenido inorgánico.

La parte inorgánica consiste en fosfato de calcio y - fosfato de magnesio con pequeñas cantidades de otros minerales además de carbonato de calcio. Los componentes inorgánicos - principales son: calcio(39%), fósforo(19%), magnesio(0.8%), anhídrido carbónico(1.9%) y pequeñas cantidades de sodio, zinc, estroncio, bromo, cobre, manganeso, wolframio, oro, aluminio, silicio, fierro y fluor.

Dos tercios de los componentes inorgánicos son de estructura cristalina. Las cuatro formas cristalinas son: hidroxiapatita(58%), brushita(9%), whitlockita de magnesio y fosfato octocálcico(21% de cada uno).

Contenido orgánico.

El componente orgánico del cálculo consiste en una mezcla de complejos proteínopolisacáridos, células epiteliales de las capas, leucocitos y diversas clases de microorganismos.

Aproximadamente del 1.9 al 9.1% del componente orgánico son carbohidratos entre los que se encuentran galactosa, glucosa, ramosa, manosa, ácido glucourónico y galactosamina. Las proteínas derivadas de la saliva constituyen de 5.9 a 8.2% e incluyen la mayoría de los aminoácidos. Los lípidos representan 0.2% del contenido orgánico en forma de grasas neutras, ácidos grasos libres, colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos.

La composición del cálculo subgingival es similar a la del supragingival, con algunas diferencias. Tienen el mismo contenido de hidroxapatita, más whitockita de magnesio y menos brushita y fosfato octocálcico. La relación de calcio y fosfato es más alta en el subgingival y el contenido de sodio aumenta con la profundidad de las bolsas parodontales. En el cálculo subgingival no se encuentran proteínas.

Contenido bacteriano.

La proporción de microorganismos filamentosos grampositivos y gramnegativos es mayor en los cálculos que en el resto de la cavidad bucal. Los microorganismos de la periferia son predominantemente bacilos gramnegativos y cocos. La mayo-

ría de los microorganismos que están dentro del cálculo son inertes.

Unión del cálculo a la superficie dentaria.

La substancia intercelular o las bacterias, o todas - ellas, unen el cálculo a la superficie dentaria de una de las maneras , o más , que siguen:

- 1) Por medio de la película adquirida.
- 2) Por penetración en el cemento y la dentina.
- 3) En áreas de resorción cementaria y dentinaria no reparadas - que quedan expuestas por la resección gingival.
- 4) Por la trabazón de cristales inorgánicos del cálculo con los de la estructura dentaria.
- 5) En espacios creados por la separación cementaria.

Formación del cálculo.

El cálculo es la placa dentaria que se ha mineralizado, de modo que la formación del cálculo comienza con la placa dentaria.

La placa blanda se endurece por la precipitación de

sales minerales. No todas las placas se calcifican. La placa incipiente contiene pequeñas cantidades de material inorgánico que aumentan a medida que la placa se convierte en cálculo.

La placa primaria de cálculos abundantes contiene más calcio y tres veces más fósforo y menos potasio que las placas que no formen cálculos, indicando que el fósforo puede ser más importante que el calcio en la mineralización de la placa. La calcificación supone la unión de iones de calcio a los complejos de carbohidratos y proteínas de la matriz orgánica y la precipitación de sales de fosfato de calcio cristalino.

La calcificación comienza en la superficie interna de la placa, junto al diente, en focos separados de cocos que aumentan de tamaño y se unen para formar masas sólidas de cálculos. El cálculo se forma por capas separadas por una cutícula delgada que queda incluida en él a medida que avanza la calcificación.

El momento del comienzo y la velocidad de calcificación y acumulación varían de una persona a otra, en diferentes dientes y en diferentes épocas en una misma persona.

Las teorías sobre los mecanismos mediante los cuales la placa se mineraliza para formar cálculos se agrupan en dos conceptos fundamentales, los cuales se mencionan a continuación:

"CONCEPTO DE ELEVADOR".

De acuerdo con este concepto, la precipitación mineral es una consecuencia de la elevación total del grado de saturación de iones de calcio y fosfato, que puede establecerse de diferentes maneras:

- 1) Una elevación del ph de la saliva causa la precipitación de sales de fosfato y de calcio mediante el descenso de la constante de precipitación. El ph puede elevarse por la pérdida de anhídrido carbónico, la formación de amoníaco por la placa dentaria y bacterias por descomposición de las proteínas durante el estancamiento.
- 2) Las proteínas coloidales de la saliva unen los iones de calcio y fosfato y mantienen una solución sobresaturada con respecto de las sales de fosfato de calcio. Con el estancamiento los coloides de la saliva se depositan; el estado sobresaturado se sigue manteniendo y conduce a la precipitación de sales de fosfato de calcio.
- 3) Se cree que la fosfatasa liberada de la placa dentaria, células epiteliales decamadas o bacterias, desempeñan un papel en la precipitación del fosfato de calcio mediante la hidrólisis de fosfatos orgánicos.

gánicos de la saliva aumentando así la concentración de iones fosfato libres. Otra enzima, la esterasa, presente en los cocos, microorganismos filamentosos, leucocitos, macrófagos y células epiteliales - descamadas de la placa dentaria pueden iniciar la calcificación, mediante la hidrólisis de ésteres grasos en ácidos grasos libres. Los ácidos grasos forman jabones con el calcio y el magnesio, que más tarde son convertidos en sales de fosfato de calcio menos solubles.

"CONCEPTO EPITECTICO".

Según este concepto, agentes generadores inducen pequeños focos de calcificación que se agrandan y coalescen para formar una masa calcificada. No se conocen esos agentes en la formación de cálculos, pero se supone que la matriz intercelular de la placa dentaria desempeña una función activa. Los complejos de carbohidratos y proteínas pueden comenzar la calcificación mediante la eliminación del calcio de la saliva (quelación) y su unión con él para formar núcleos que inducen al depósito anterior de minerales. Asimismo se adjudicó a la placa dentaria el papel de posible agente generador, es decir, el papel que tienen los microorganismos en la mineralización del cálculo.

Los microorganismos en la mineralización
del cálculo.

La mineralización de la placa comienza extracelularmente en torno a microorganismos grampositivos y gramnegativos pero puede comenzar intracelularmente en algunas bacterias grampositivas. Se extiende hasta que la matriz y las bacterias se calcifican. Las bacterias de la placa son pasivas y aunque participan en la mineralización del cálculo lo hacen únicamente calcificándose junto con otros componentes de la placa.

La importancia de la dieta en la formación de cálculos depende de su consistencia, no de su contenido. El depósito de cálculos es retardado por alimentos detergentes ásperos y es acelerado por dietas blandas y finamente molidas.

Se ha relacionado la mayor formación de cálculos con estados de trastornos emocionales.

La placa en la etiología de la enfermedad
parodontal.

Hay muchas causas locales de la enfermedad parodontal pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todas las demás. Generalmente cuando se interrumpen los procedimientos de higiene bucal, se acumula placa y la gingivitis aparece entre los diez y los veintidós días; la severidad de la inflamación gingival esta en relación con la velocidad de formación de la placa; al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las cuarenta y ocho horas y la gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde.

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad parodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad.

CAPITULO 111

ENFERMEDAD PARODONTAL

ENFERMEDAD PARODONTAL.

La denominación enfermedad parodontal se utiliza con amplio sentido para abarcar todas las enfermedades del parodonto, aunque también se emplea con sentido específico para diferenciar las enfermedades de los tejidos parodontales de soporte (ligamento parodontal, cemento radicular y hueso alveolar), de las enfermedades propias de la encía.

En este capítulo se describen la Gingivitis y la Parodontitis.

A) GINGIVITIS.

La gingivitis, inflamación de la encía, es la forma más común de enfermedad parodontal. La enfermedad se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad parodontal porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba y cálculos son muy comunes y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival. La inflamación, causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos parodontales.

Hay una tendencia a denominar a todas las formas de enfermedad parodontal con el nombre de Gingivitis, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene; sin embargo en la encía ocurren además procesos patológicos - que no son causados por la irritación local, como son: atrofia, hiperplasia y neoplasia.

La gingivitis se ha clasificado de acuerdo a su evolución, duración y distribución de la siguiente manera:

Según su evolución y duración:

Gingivitis aguda. Se instala repentinamente, es dolorosa y de corta duración.

Gingivitis subaguda. Es 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. Este es el tipo más común y consiste en una lesión - fluctuante en la cual las zonas inflamadas -

persisten o se tornan normales y las zonas -
normales se inflaman.

Según su distribución:

- Localizada. Se limita a la encía de un solo 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 interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival ya que los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.
- Difusa. Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdientaria.

La distribución de la enfermedad parodontal en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores como sigue:

Gingivitis marginal localizada. Se limita a un área de la encía marginal.

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

Gingivitis papilar. Abarca un espacio interdentario, o más, en un área limitada.

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

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

Los casos generales están comprendidos en la etiología de la gingivitis difusa generalizada, excepto en casos cuyo origen es una infección aguda o irritación química generalizada.

ETIOLOGIA.

La etiología de la gingivitis es muy variada por lo que se la dividió en factores locales y sistemáticos y los fa

tores más comunmente citados son los siguientes:

Factores locales.

1)MICROORGANISMOS.- En general la flora bucal normal es tan vasta y se compone de tantas variedades de microorganismos, que no es posible probar que un tipo tenga mayor importancia que otro ya que, aparentemente, muchos microorganismos son potencialmente capaces de invadir tejidos parodontales en particular cuando se multiplican en una boca sucia en la cual la resistencia a sido reducida por factores locales y sistemáticos y el epitelio del surco ha sido ulcerado. Aunque no haya una invasión real de los tejidos las toxinas de estos organismos son suficientes para causar irritación.

2)CALCULOS.- El cálculo supragingival o subgingival , causa la irritación del tejido gingival que esta en contacto con él. La estimulación natural o el masaje de la encía por los alimentos durante la masticación es impedida por la presencia de una masa calcificada de cálculos. Esto predispone a la formación de un epitelio mal queratinizado y permite el ataque bacteriano con mayor facilidad.

3)IMPACCION DE ALIMENTOS.- La impacción de alimentos y la acumulación de residuos en los dientes, por negligencia, resulta en una gingivitis nacida de la irritación de la encía, que originan las toxinas de microorganismos que proliferan en este medio. Los productos de descomposición de residuos alimentarios también pueden resultar irritantes para los tejidos gingivales.

4)RESTAURACIONES O APARATOS INADECUADOS O IRRITANTES.

Las restauraciones inadecuadas actúan como irritantes de los tejidos parodontales e inducen de esa manera a una gingivitis. Los márgenes desbordantes de restauraciones proximales irritan directamente la encía además de fomentar la acumulación de residuos alimentarios y microorganismos que añaden otra agresión a estos tejidos, También las restauraciones mal contorneadas producen irritación gingival, al causar acúmulo de alimentos y excursiones anormales de la comida contra la encía durante la masticación. Las prótesis o aparatos de ortodoncia que invaden los tejidos parodontales producen gingivitis, tanto por la presión en sí como por el atrapamiento de alimentos y microorganismos.

5)RESPIRACION BUCAL.- El resecaimiento de la mucosa bucal por respirar con la boca abierta debido a un medio de excesivo calor o por fumar en exceso, causará una irritación gingi-

val, con inflamación, o a veces, hiperplasia agregadas.

6) MALPOSICION DENTAL.- Los dientes que brotan o fueron desplazados de su oclusión normal hacia una posición precaria donde son agredidos repetidamente durante la masticación, o el cierre mandibular por una fuerza oclusal de magnitud excesiva, son susceptibles a la enfermedad parodontal.

7) APLICACION DE SUBSTANCIAS QUIMICAS O DROGAS.- Muchas drogas son potencialmente capaces de producir gingivitis, en particular, una gingivitis aguda debido a una acción irritante directa, local o sistemática. Así por ejemplo, fenol, nitrato de plata, aceites volátiles o aspirina, colocados sobre la encía provocarán una reacción inflamatoria.

Factores sistemáticos.

1) TRANSTORNOS NUTRICIONALES.- Es frecuente que los trastornos del equilibrio nutricional de una persona se manifiesten por cambios en la encía y tejidos parodontales subyacentes más profundos. Cabe señalar que la ingesta, la absorción y la utilización adecuadas de diversas vitaminas, minerales y otras sustancias nutritivas son esenciales para el mantenimiento de un parodonto normal.

2) EMBARAZO. DIABETES. OTRAS DISFUNCIONES ENDOCRINAS. - -

Embarazo. El aspecto clínico de la encía de la mujer embarazada varía de la ausencia de alteraciones a una encía marginal lisa, brillante, de color rojo intenso, con frecuente agrandamiento focal e intensa hiperemia de las papilas interdentarias. A veces se forma una masa única de aspecto tumoral, el "tumor del embarazo". El embarazo con sus correspondientes modificaciones hormonales causa una respuesta notoria a la irritación local, que posiblemente en la mujer embarazada sea de magnitud insuficiente como para generar una reacción gingival. Así el embarazo induce una respuesta hipersensible a una agresión leve, que de otra manera hubiera sido inocua. Esta gingivitis de aspecto clínico inespecífico, aparece cerca del final del primer trimestre y puede ceder, o hasta desaparecer por completo, al cumplir el embarazo.

Diabetes mellitus. Se ha comunicado de la asociación de diabetes mellitus con la enfermedad parodontal avanzada, especialmente en las personas jóvenes.

Otras disfunciones endocrinas. Con cierta frecuencia se comunica que la gingivitis se produce en la pubertad, y es la denominada gingivitis de la pubertad. La encía se presenta hiperémica y edematosa. También se ha mencionado una gingivitis asociada con la menstruación.

3) FENOMENOS PSIQUICOS.- Los transtornos psiquiátricos tienen una definida influencia sobre la intensidad de la enfermedad parodontal.

4) FUNCIONES GRANULOMATOSAS ESPECIFICAS.- Las infecciones granulomatosas específicas como tuberculosis y sífilis pueden inducir tipos de gingivitis clínicamente inespecíficas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La forma más común de enfermedad parodontal es la gingivitis crónica y es de la que se estudiarán sus características a continuación.

Las primeras manifestaciones de la gingivitis crónica consisten en alteraciones leves del color de la encía libre o marginal, de un tono rosado pálido a uno más intenso que progresa hacia el rojo o rojo azulado a medida que la hiperemia y el infiltrado inflamatorio se intensifican. La salida de sangre del surco gingival después de una irritación, aunque sea leve, como el cepillado, es también un rasgo temprano de la gingivitis. El edema, que invariablemente acompaña a la respuesta inflamatoria y es parte integrante de ella, causa una tumefacción leve de la encía y pérdida del punteado normal característico.

La tumefacción inflamatoria de las papilas interdentes suele dar un aspecto algo abultado a estas estructuras. El aumento de tamaño de la encía favorece la acumulación de mayor cantidad de residuos y bacterias lo que a su vez genera mayor irritación gingival, es decir, establece un ciclo continuo. Cuando la hiperemia e inchazón de la encía marginal se confinan a una zona localizada de la encía esta adopta, a veces, la forma de una media luna, denominada "media luna traumática".

En la gingivitis crónica avanzada, en la cuál la inflamación se limita estrictamente a la encía, no se producen cambios en el hueso subyacente. Cuando tales cambios se tornan evidentes, la afección recibe el nombre de "parodontitis".

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

En la gingivitis crónica la encía presentará infiltración del tejido conectivo con cantidades variables de linfocitos, monocitos y plasmocitos. En ocasiones se observan leucocitos polimorfonucleares, en particular debajo del epitelio del surco. Este epitelio suele ser no queratinizado e irregular. - Esta infiltrado por células inflamatorias y con frecuencia es ulcerado.

Los capilares del tejido conectivo están congestionados y su cantidad aumenta. El edema del tejido conectivo puede ser notable. El ligamento parodontal puede ser subyacente, excepción hecha quizás del grupo gingival libre, no presenta alteraciones, como tampoco la cresta del hueso alveolar. La unión de la adherencia epitelial con el diente representa un punto débil en la barrera epitelial contra el medio bucal y aquí se encuentra casi siempre una acumulación de leucocitos asociados con la inflamación crónica.

En la encía inflamada hay mayor cantidad de mastocitos que contienen gránulos de mucopolisacáridos sulfonados, pero no está claro el significado de este hallazgo. La actividad de la fosfatasa alcalina está algo aumentada en la encía inflamada puesto que existe en las células inflamatorias y endoteliales y éstas se encuentran presentes, obviamente, en mayores cantidades en la gingivitis crónica.

No se encontraron diferencias especiales en la distribución del ácido nucleico entre la encía normal e inflamada, aunque la concentración de RNA fué siempre inferior en todas las células del epitelio crevicular y en el epitelio marginal donde se había producido la infiltración leucocitaria. Los estudios histoquímicos de la fosfatasa ácida en la encía normal e inflamada revelaron que esta enzima se localiza casi exclusivamente en el epitelio. Hay una reacción más intensa en las capas superficiales (con excepción del estrato córneo, que no con-

tiene fosfatasa ácida) y una disminución gradual hacia la capa basal. La reacción falta o es muy débil en el revestimiento epitelial de surcos gingivales, bolsas parodontales y en la adherencia epitelial.

B) PARODONTITIS.

Es la forma más común de enfermedad parodontal relacionada con la irritación local. Comienza como una gingivitis marginal que por lo común avanza si no se trata o se trata inadecuadamente, hasta convertirse en una parodontitis crónica grave. Este tipo de parodontitis crónica, a veces denominada parodontitis marginal, es muy común en el adulto, aunque a veces se encuentra en niños en especial cuando falta una buena higiene bucal o en ciertos casos de maloclusión.

ETIOLOGIA.

Es claro el progreso de la gingivitis hacia la parodontitis más avanzada, que afecta no solo a la encía sino también al ligamento parodontal, cemento radicular y hueso alveolar, ya que esta última enfermedad es solo una extensión insidiosa de la gingivitis.

Los factores etiológicos en general son los mismos - que actúan en la gingivitis pero suelen ser de mayor magnitud y duración. Los factores locales, placa microbiana, cálculos, imprecisión de alimentos y márgenes irritantes de obturaciones son de gran importancia en la generación de esta forma común de en

fermedad parodontal. Los factores sistémicos pueden desempeñar un papel mayor que en la etiología de la gingivitis.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La parodontitis comienza como una gingivitis marginal simple por irritación local, comúnmente placa o cálculo. Un signo patológico temprano, quizá el primero, es una minúscula ulceración del epitelio del surco. Salvo que se eliminen los irritantes, se seguirán depositando cálculos con el paso del tiempo y la gingivitis marginal se agravará. La encía se torna más tumefacta e inflamada y con la irritación el epitelio del surco (bolsa) sufre una ulceración más frecuente. Prolifera como consecuencia de esta inflamación de manera que en este punto, la adherencia epitelial tiende a extenderse o "emigrar" apicalmente sobre el diente. Cuando hace esto se separa con facilidad en la porción coronaria. Por este proceso y por el agrandamiento de la encía marginal el surco marginal se va profundizando gradualmente y se clasifica como bolsa parodontal incipiente. Otro factor que contribuye a la tumefacción de la encía en esta fase es el comienzo de la proliferación de fibroblastos en respuesta a la irritación crónica. Esto origina una hiperplasia inflamatoria leve.

Clinicamente en este momento se detecta la presencia

del cálculo y en especial el subgingival se visualiza con facilidad si separamos la encía marginal del diente mediante un chorro de aire comprimido. Además del agrandamiento e hiperemia visibles, las encías tienden a sangrar con facilidad. También hay casi siempre una halitosis desagradable.

Cuando la parodontitis se agrava, los dientes adquieren movilidad y emiten un sonido opaco cuando se golpean con un instrumento de metal. A veces es posible expulsar material supurativo y otros residuos de la bolsa adyacente al diente mediante presión leve de la encía. La exploración con aire comprimido e instrumentos revelará que la separación o desprendimiento del tejido llega a ser grande. Los nichos pueden estar vacíos porque las papilas interdentarias son deficientes. No se observa el festoneado normal y las encías están "fofas" a causa de hiperemia y edema; no hay punteado y los tejidos gingivales son lisos, brillantes y quizás más rojos o azulados que los normales. El paciente puede no sentir síntomas subjetivos, o quejarse de mal gusto, encías sangrantes e hipersensibilidad de los cuellos dentales por la exposición del cemento a medida que los tejidos gingivales retroceden; ésta es la fase de parodontitis avanzada.

La recesión gingival es un fenómeno común, en particular en los últimos años de vida. En estos casos los tejidos gingivales retroceden hacia el ápice, exponiendo el cemento, a

veces hasta un grado alarmante. Como el cemento es más blando que el esmalte suele ser desgastado por el cepillo y dentríficos abrasivos. La recesión gingival se produce con mayor rapidez si antes hubo una pérdida ósea alveolar por cualquier causa, ya que el tejido gingival sano mantendrá una relación uniforme con la cresta ósea. Comienza como una delgada fisura en la encía libre adyacente al centro del diente. Esto lleva el nombre de G_uietas de Stillman. La frecuencia anormal y dirección inadecuada del cepillo conducen a veces a la recesión gingival. Una vez que se llega a este punto, el paciente no puede controlar con éxito su enfermedad parodontal.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

En la gingivitis marginal que recién comienza a transformarse en una parodontitis incipiente, la encía marginal libre agrandada esta densamente infiltrada con leucocitos y plasmocitos y el límite apical de la zona inflamada se acerca a la cresta del hueso alveolar y fibras crestales del ligamento parodontal. El epitelio del surco, o crevicular, deja ver diversos grados de proliferación, y con frecuencia, pequeñas úlceras. Uno de los signos microscópicos tempranos de la invasión del proceso inflamatorio sobre estos tejidos es la aparición de células gigantes, osteoclastos, sobre la superficie del hueso de la cresta

ta. Pronto se encuentran en las pequeñas bahías óseas de resorción, conocidas como lagunas de Howship. Los tejidos subyacentes del parodonto no presentan cambios en esta fase. El proceso patológico afecta al hueso alveolar antes que al ligamento parodontal.

La etapa siguiente del avance de la enfermedad es una continuación de los factores descritos con anterioridad:

- 1 Se depositan más cálculos en dirección apical sobre el diente.
- 2 Se produce una mayor irritación de la encía libre.
- 3 La adherencia epitelial prolifera apicalmente sobre el cemento dental y presenta una mayor ulceración.
- 4 La cresta ósea alveolar sigue su resorción hacia apical.
- 5 Las fibras principales del ligamento parodontal se desorganizan y se desinsertan del diente.
- 6 Entre la encía libre y el diente existe una bolsa parodontal cuya profundidad va desde 2 mm. hasta el mismo ápice.

Ya que existe la bolsa profunda entre la superficie dental, cubierta por cálculos y el revestimiento epitelial de los tejidos gingivales, se forma una trampa protectora para los

microorganismos en proliferación y para el exudado celular leucocitario del tejido blando inflamado de la pared de la bolsa. El círculo vicioso de la acumulación de irritantes, inflamación y desinserción, continúa junto con una resorción del hueso paradontal en dirección apical.

Clasificación de bolsas paradontales.

Las bolsas paradontales se clasifican según su morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

a) Bolsa gingival (relativa).

Esta formada por el agrandamiento gingival sin destrucción de los tejidos paradontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

b) Bolsa paradontal (absoluta).

Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad paradontal. La encía enferma y el surco se profundiza. Hay destrucción de los tejidos paradontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases:

- 1) Supraósea (supracrestal), en la cuál el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente, y

2) Infraósea (intraósea, subcrestal o intraalveolar), en la cuál el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo la pared lateral de la bolsa esta entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

Clasificación por el número de caras afectadas.

A) Simple. Una cara del diente.

B) Compuesta. Dos caras del diente, o más; la base de la bolsa esta en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.

C) Compleja. Hay una bolsa espiralada que nace en una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente y afecta a una cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival es en la cara donde nace la bolsa.

La bolsa infraósea puede generarse por la imprecisión de alimentos y es frecuente encontrarla en dientes que se han desplazado considerablemente de su posición normal, o que han estado sometidos a un intenso trauma oclusal.

Las diferencias principales entre las bolsas infraóseas y supraóseas son las relaciones de la pared blanda con el hueso alveolar, el patrón de destrucción ósea y la dirección de las fibras transeptales del ligamento parodontal. Las características de cada una se mencionan a continuación:

Bolsa supraósea.

- 1) El fondo de la bolsa es coronario al 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 parodontal progresiva, se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
- 4) En las superficies vestibular y lingual las fibras del ligamento parodontal, debajo de la bolsa, siguen su curso normal, horizontal oblicuo, entre el diente y el hueso.

Bolsa infraósea.

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

- 2) El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente o crateriforme, creando una deformidad invertida en el hueso.
- 3) En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que esta debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino.
- 4) En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento parodontal siguen el patrón angular - del hueso adyacente. Se extienden desde el cemento, que se halla debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, para unirse al periotio externo.

Las bolsas infraóseas se clasifican de diversas maneras; características que se emplean con frecuencia son el número de paredes del defecto y su profundidad y ancho. Los defectos infraóseos pueden tener una pared, dos paredes o tres paredes; a este último defecto se le denomina bolsa infraósea. Cuando el número de paredes en la porción apical del defecto es diferente del número en la porción oclusal se usa la denominación defecto óseo combinado. Las bolsas infraóseas se clasifican según su profundidad y su ancho como sigue:

- 1 Somera angosta.
- 2 Somera ancha.
- 3 Profunda angosta.
- 4 Profunda ancha.

Se determina que tipo de bolsa paradontal existe mediante el exámen clínico minucioso y un estudio con buenas radiografías.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

La alteración más temprana del hueso alveolar es una desaparición de la cresta alveolar a causa de la resorción ósea incipiente. A medida que la resorción avanza, hay pérdida horizontal de más hueso, con tendencia al ahuecamiento del hueso alveolar interdental. El espacio del ligamento paradontal conserva su espesor habitual y por lo general no se observan alteraciones, excepto cambios óseos superficiales.

CAPITULO IV

PREVENCIÓN DE LA

ENFERMEDAD PARODONTAL

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

A)METODOS DE CEPILLADO DENTARIO.

El factor importante que determina la eficiencia del cepillado dentario es la minuciosidad y no la técnica; esto se basa en el hecho de que las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos.

Se describen a continuación los métodos de cepillado dentario, recordando que en todos los métodos se comienza por la zona molar derecha.

METODO DE BASS.

(Limpieza del surco).

Se da comienzo con las superficies vestibulares proximales en la zona molar derecha, colocando la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal, con las cerdas hacia arriba, por detrás de la superficie distal del último molar. Se colocan las cerdas a 45° respecto del eje mayor de los dientes y se ejerce fuerza con los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, asegurándose de que las cerdas

penetren todo lo posible en el espacio interproximal. Se ejerce una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y se activa el cepillo con un movimiento vibratorio hacia adelante y atrás, sin descolocar las puntas de las cerdas. Con estos movimientos se logra limpiar detrás del último molar la encaja marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Una vez hecho lo anterior se desciende el cepillo y se mueve hacia adelante para repetir el proceso en la zona de premolares.

Cuando se llega al canino superior derecho se coloca el cepillo de modo que la última hilera de cerdas quede distal a la prominencia canina, y no sobre ella. Una vez activado el cepillo se eleva y se mueve mesial a la prominencia canina, encima de los incisivos superiores.

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

Después deben cepillarse las superficies palatina y proximopalatina comenzando en la zona molar superior izquierda y continuando a lo largo del arco hasta la zona molar derecha.

Se coloca el cepillo horizontalmente en las áreas molar y premolar y para alcanzar la superficie palatina de los dientes anteriores, se coloca el cepillo verticalmente, presionando las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45° respecto del eje mayor del diente y activando el cepillo con golpes cortos y repetidos. Si la forma del arco lo permite, el cepillo se coloca horizontalmente entre los caninos, con las cerdas anguladas dentro de los surcos de los dientes anteriores.

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

Por último se cepillan las superficies oclusales. Presionando firmemente las cerdas sobre las superficies oclusales se introducen los extremos en surcos y fisuras. En esta zona -

el cepillo se active con movimientos cortos hacia atrás y adelante, contando diez segundos aproximadamente, y avanzando sector por sector hasta limpiar todos los dientes posteriores.

METODO DE STILLMAN.

El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y estar orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival, hasta producir un empaldecimiento perceptible. Se separa el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía. Se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

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

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano

oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios - interproximales.

METODO DE STILLMAN MODIFICADO.

Esta técnica permite buena limpieza y excelente masaje. Se colocan primero las cerdas sobre la encía insertada inmediatamente coronaria a la unión mucogingival. Se orientan - las puntas de las cerdas apicalmente con angulación de 45° . Con los costados de las cerdas apoyados firmemente sobre la encía, se efectúa un movimiento leve de vibración mesiodistal simultáneamente con el movimiento gradual del cepillo hacia el plano oclusal. Este masaje mesiodistal leve, pero firme, limpia el - diente con eficacia, en especial cuando el movimiento vibratorio fuerza las cerdas dentro de los espacios interproximales y zonas dentarias vecinas. Simultáneamente se masajea la encía. En esta técnica debe advertirse sobre los efectos dañinos de - la colocación inadecuada de las cerdas para evitar la lesión de los tejidos blandos.

En las superficies orales de premolares y molares superiores se debe mantener el cepillo paralelo a la línea media del maxilar superior. De esta manera las cerdas llegan a la zona en forma pareja.

Los beneficios de la técnica de Stillman modificada son los siguientes:

- 1.-La encía insertada se estimula mecánicamente.
- 2.-El tercio gingival del diente se limpia mediante un movimiento vibratorio corto sobre la superficie y se elimina la placa que se halla entre el margen gingival y el ecuador del diente.
- 3.-Las puntas de las cerdas llegan a zonas interproximales y limpian y estimulan la papila interdientaria sin lesionar.

En la técnica original no se desplaza el cepillo hacia el plano oclusal.

METODO DE CHARTERS.

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

Se gira levemente el cepillo flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproxi

malmente. Sin descolocar las cerdas se gira la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continua durante diez segundos. Se lleva el cepillo hasta la zona adyacente y se repite el procedimiento, continuando area por area sobre toda la superficie vestibular y después se pasa a la lingual.

Para limpiar las superficies oclusales se deben forzar suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y se activa el cepillo con un movimiento de rotación, sin cambiar la posición de las cerdas. Debe repetirse con mucho cuidado zona por zona hasta que estén perfectamente limpias todas las superficies masticatorias.

METODO DE FONES.

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

B)ELEMENTOS AUXILIARES DE LA LIMPIEZA.**HILO_DENTAL.**

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales. Hay varias maneras de usar el hilo dental, aunque generalmente se recomienda la siguiente: se corta un trozo de hilo de alrededor de noventa centímetros y se envuelven los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo y se introduce en la base del surco gingival. por detrás de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento vestibulolingual firme, hacia atrás y adelante, se lleva el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas. Se repite varias veces y se pasa al espacio interproximal mesial.

Se pasa suavemente el hilo a través del área de contacto, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo a través de área de contacto porque ello lesionará la encía. Se coloca el hilo en la base del surco gingival en la superficie mesioproximal. Se limpia el área del surco y se mueve el hilo con firmeza a lo largo de la superficie dentaria con un movimiento de atrás hacia adelante, hacia el área de contacto. El hilo se traslada sobre la papila inter

dentaria hacia la base del surco gingival adyacente y se repite el proceso en la superficie distoproximal.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos acunados entre los dientes y retenidos en la encía.

LIMPIADORES INTERDENTARIOS DE CAUCHO,
MADERA Y PLASTICO (CONOS INTERDENTARIOS)

Son de gran utilidad cuando se han creado espacios interdentarios por la pérdida de tejido gingival. Si la papila interdentaria llena el espacio, la acción de limpieza de las puntas se limita al surco gingival en las superficies proximales de los dientes. No hay que forzar las puntas entre la papila interdentaria intacta y los dientes, ya que ello creará un espacio donde no lo había antes.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados. Cuando la encía llena el espacio interdentario, el cono de caucho se usa para limpiar el surco gingival en las superficies proximales. El cono se coloca con una angulación aproximada de 45° con el diente, con su extremo en el surco y el costado presionado sobre la su

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

Otros limpiadores interdentarios como palillos de madera, puntas de lástico y limpiapipas también son útiles para la limpieza interdentario y de las furcaciones, particularmente en espacios demasiado pequeños para el cono del caucho. Los limpiadores interdentarios también se usan para eliminar residuos en el periodo que sigue inmediatamente al tratamiento parodontal, cuando el estado de los tejidos no permite el cepillado vigoroso.

DENTRIFICOS Y ENJUAGATORIOS.

El dentrífico se usa porque contiene abrasivos muy finos y detergentes mezclados con agentes aromáticos. Los detergentes ayudan a pulir los dientes porque hacen espuma y movilizan los residuos; los agentes aromáticos hacen más placentero el cepillado y dejan una sensación fresca en la boca, sin embargo el trabajo real es el realizado por el paciente con el cepillo.

Los enjuagatorios pueden ser usados como coadyuvantes del cepillado y otros accesorios, pero no como un substitutivo.

El uso de enjuagatorios unicamente no es suficiente - para mantener una buena higiene bucal o salud gingival. Los enjuagatorios son por lo general, de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos sueltos de alimentos después de la comida, pero no desprenden la placa dentaria.

MASAJE GINGIVAL.

El masaje de la encía con un cepillo de dientes produce engrosamiento epitelial, aumento de la queratinización y aumento de la actividad mitótica en el epitelio y en el tejido conectivo. Los limpiadores interdentarios también aumentan la queratinización gingival. Se cree que este engrosamiento epitelial y la mayor queratinización son beneficiosos porque proporcionan una mayor protección contra las bacterias y otros irritantes locales, pero esto no ha sido probado.

También se ha afirmado que el masaje mejora la circulación, el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos y la remoción de productos de deshecho y el metabolismo de los tejidos, pero también se conoce el riesgo de la lesión gingival a causa del masaje descontrolado.

CONCLUSIONES

Considero que la enfermedad parodontal ha sido y seguirá siendo un gran problema para el Cirujano Dentista mientras éste no logre hacer ver en sus pacientes la gran importancia de mantener en buen estado su parodonto.

La enfermedad parodontal es causada principalmente por la acumulación de placa bacteriana sobre las superficies dentarias, favorecida esta situación por la malposición de dientes, por restauraciones inadecuadas, por hábitos y en general, por la falta de cepillado o bien por una mala técnica de cepillado dentario, por lo que en particular creo que se debe proporcionar a los pacientes la técnica de cepillado dentario que mejor se adapte a sus necesidades, teniendo presente que la técnica de cepillado no será la misma en todos ellos debido a que no es posible pasar por alto el grado de evolución de la enfermedad.

La enfermedad parodontal no puede ser erradicada por completo, ya que además existen factores sistemáticos que favorecen el desarrollo de ésta.

Ahora que ya conocemos las causas principales de la enfermedad parodontal se pueden aplicar técnicas de prevención tanto en los pacientes en los que aún no se presenta la enfermedad, como en aquellos en los que ya se ha manifestado; considerando, que en este último caso es aún más necesaria la prevención de la enfermedad para evitar mayores complicaciones en el resto de los tejidos.

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

BHASKAR S.N.

PATOLOGIA BUCAL.

Editorial El Ateneo.

1975.

FLINN Sidney B.

ODONTOLOGIA PEDIATRICA.

Capítulo 13 Enfermedades
periodontales en los ni-
ños.

Editorial Interamericana.

4^a edición 1977.

GIUNTA John.

PATOLOGIA BUCAL.

Editorial Interamericana.

1^a edición 1978.

GLICKMAN Irving.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.

Editorial Interamericana.

4^a edición 1974.

GRANT Daniel A.
STERN Irving B.
EVERETT Frank G.

PERIODONCIA DE CRBAN.
TEORIA Y PRACTICA.
Editorial Interamericana.
4^a edición 1975.

HAM Arthur W.

HISTOLOGIA.
Editorial Interamericana.
5^a edición.

KRAUS Bertram S.
JORDAN Ronald B.
ABRAMS Leonard.

ANATOMIA DENTAL Y
OCCLUSION.
Editorial Interamericana.
1^a edición 1972.

MITCHELL David F.
STANDISH B. Miles.
FAST Thomas

PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA
Editorial Interamericana.
2^a edición 1973.

SHAFER William G.
HINN Maynard K.
LEVY Barnett M.

TRATADO DE PATOLOGIA
BUCAL
Editorial Interamericana.
3^a edición. 1977.

THOMA Kurth H.

PATOLOGIA BUCAL.
Editorial Salvat.
1975

ZEGARELLI V. Edward

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA
ORAL.

HUTCHER H. Austin

Editorial Salvat.
1972

HYMAN A. George