

24.753

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UJAMA

PREVENCION DE PARODONTO-PATIAS

*Revisado
7 Oct
1980*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

ROGELIO PEGUEROS SOLER

México, D. F.

1980



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.- ANTECEDENTES HISTORICOS

I.- CARACTERISTICAS NORMALES DEL PARODONTO.

- 1.- Encía
- 2.- Ligamento Parodontal.
- 3.- Cemento
- 4.- Hueso Alveolar.
- 5.- La Edad y el Parodonto.

II.- FACTORES DE ETIOLOGIA LOCAL Y SISTEMICA DE LOS PADECIMIENTOS

PARODONTALES: Materia Alba.:

- Depósitos Calcáreos.
- Impacto Alimenticio.
- Higiene Inadecuada.
- Cepillado Defectuoso.
- Restauraciones Mal Ajustadas.
- Hábitos Perniciosos.
- Oclusión Traumática.
- Respiración Bucal.

2.- Sistémica: Diabetes.

Deficiencia Vitamina A.

Deficiencia Vitamina C.

III.- CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PARODONTALES.

- 1.- Reacciones Inflamatorias: Gingivitis.

Parodontitis.

2.- Edos. Distróficos: Recesión de Encía.

Atrofia Parodontal.

3.- Edos. Hiperplásicos: Hiperplasia Gingival.

IV.- TECNICAS DE PREVENCIÓN DE PADECIMIENTOS PARODONTALES.

1.- Detección y Eliminación de Placa Bacteriana

2.- Profilaxis y Odontoxesis.

V. - TERAPIA ORAL.

1.- Técnica de Cepillado.

2.- Objetivos.

3.- Elementos Auxiliares: Hilo de Seda Dental

Irrigadores

Puntas de Caucho

Tiras de Gasa

Limpiapipas

Limpiapuentes

Enjuagatorios Bucales

Recomendaciones

VI.- RESUMEN Y CONCLUSIONES.

VII.- BIBLIOGRAFIA.

-PROLOGO-

El cuidado de los dientes y de la boca en general es conocido desde tiempos muy remotos, así como la reparación y la restitución de los mismos, siendo que la historia habla de aparatos y aditamentos que se han encontrado en bocas de restos humanos antiguos.

La Odontología, día a día, avanza con gran rapidez, descubriendo métodos para mejores tratamientos de las enfermedades bucodentales, resultando así, diversas ramas odontológicas de práctica general y especialidades que implican mayor responsabilidad del cirujano dentista para efectuar un buen diagnóstico, un buen pronóstico y un mejor tratamiento en cavidades orales afectadas.

Resultante del avance, encontramos la Parodencia, que no es otra cosa que el estudio de los tejidos que soportan al diente, -- así como la prevención de las enfermedades que atacan dichos tejidos, llamadas periodontopatías, y sus diferentes tratamientos en cada una de sus afecciones.

La prevención, es el medio de combatir profilacticamente cualquier enfermedad, o sea, impedir que se manifieste, para no llegar al tratamiento operatorio. La prevención periodontal trata de impedir que lleguen a manifestarse afecciones en los tejidos que soportan a las piezas dentarias por medio de técnicas que ayudan al paciente para efectuar una mejor limpieza de sus dientes y un mejor cuidado de su boca; impidiendo también, la recidiva de dichas anomalías periodontales, ayudando así a mantener las piezas dentarias

en su lugar.

Para conocer los problemas que atañen al periodonto es necesario saber la anatomía y la fisiología de dicho tejido así como -- sus estados normales y anormales para poder diagnóaticar, pronosticar y tratar con buenos resultados esas anormalidades. Pero sobre -- todo es necesario conocer los medios disponibles con los que cuenta -- la Odontología para una mejor hiegiene y un mejor mantenimiento de -- la salud en la boca de cada persona. Aquí entra la misión de cada -- cirujano dentista, la cual es enseñar a cada uno de nuestros pacien -- tes los métodos y técnicas de las que disponen, con nosotros en el -- consultorio, de las que disponen ellos en su hogar, personal y parti -- cularmente.

Ese es el fin de este pequeño esfuerzo, ese es mi fin día -- con día en el consultorio, y en mi vida diaria profesional.

INTRODUCCION

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA PERIODONTOLOGIA.

EL PASADO. -

La enfermedad parodontal es el problema más importante en la práctica de la odontología moderna. Estudios paleontológicos demuestran que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad parodontal desde épocas pre-históricas y documentos históricos antiguos revelan el conocimiento de la enfermedad parodontal, así como la necesidad de su tratamiento.

La enfermedad parodontal aparece como la más común de las enfermedades que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los "egipcios" de hace 4000 años. Los papiros de Ebers contienen muchas referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes, mencionan especialistas en la atención de los dientes.

3000 años A.C., los "sumarios", practicaban la higiene bucal; usando palillos de oro delicadamente elaborados, hallados en las excavaciones de Ur en la Mesopotamia, denunciando el cuidado en la limpieza de la boca. Los "asirios y babilonios", posteriormente, se piensa que sufrían de lesiones parodontales; una tableta de arcilla de ese periodo contiene menciones de un tratamiento mediante masaje gingival combinado con diversos preparados de hierbas. También usaban enjuajatorios medicinales, y en una tableta de arcilla (Jastrow), se sugieren seis drogas diferentes para el tratamiento

de la boca, presumiblemente enfermedad periodontal.

Los "Chinos", alrededor del año 2500 a. C., dividieron la enfermedad bucal en los tres tipos siguientes: 1) Fong ya o estados inflamatorios; 2) Ya Kon o enfermedades de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes; 3) Chong Ya o caries dental. Los chinos se cuentan entre los primeros pueblos que utilizaron el "palo de masticación" como palillo y el cepillo de dientes para limpieza de la dentadura y masajeo de los tejidos gingivales.

La importancia de la higiene bucal fue reconocida por los "hebreos. Muestras de la civilización "fenicia" incluyen una ferula de alambre con apariencia de haber sido construida para estabilizar dientes aflojados por la enfermedad parodontal destructiva crónica.

Hipócrates de Cos (griego, 460-335 a. C.), padre de la medicina moderna, explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad parodontal.

Los etruscos, mucho antes del año 735 a.C. eran expertos en el arte de confeccionar dentaduras artificiales, pero no hay pruebas de que conocieran la enfermedad parodontal o su tratamiento.

Entre los romanos, Aulo Cornelio Celso (siglo I d. C.) se refiere a enfermedades que afectan a las partes blandas de la boca y a su tratamiento. Describe el aflojamiento de los dientes, causado por el debilitamiento de sus raíces o por la flacidez de las encías. Celso creía que las pigmentaciones de los dientes debían -

ser quitadas primero y luego frotadas con un dentrífico. El uso de cepillos de dientes se menciona en muchos escritos de poetas romanos. Pablo de Aegina, en el siglo VII señaló que las incrustaciones de tártaro debían ser eliminadas con raspadores o limas pequeñas y que los dientes debían ser limpiados minuciosamente después de la última comida de cada día.

Rhazes (850-923), árabe de la edad media, describió un procedimiento de escarificación de la encía y fuertes contrairritantes en el tratamiento de la enfermedad de las encías. Avicenna (980-1037) explicó el desgaste de dientes alargados y afirmó que -- "con la finalidad de que los dientes flojos se afirmen de nuevo, -- hay que evitar usarlos durante la masticación". Escribió extensamente sobre enfermedades de la encía, tales como úlceras, supuración, recesión y fisuras.

Albucasis (936-1013) destacó el cuidado y el tratamiento de las estructuras de soporte. Reconoció una interrelación entre el - tártaro y la enfermedad de las encías. Además diseñó un juego de instrumentos para rasparlos dientes.

En el siglo XV, Velasco de Montpellier (1382-1417) afirmó - que para tratar la enfermedad de las encías. era preciso eliminar el tartaro, poco a poco con instrumentos de hierro o dentríficos.

Bartolomé Eustaquio, explicó la firmeza de los dientes en - los maxilares de la siguiente manera: "Existe cerca un ligamento - muy poderoso, principalmente insertado en las raíces, mediante el-

cual éstas se conectan fuertemente a los alvéolos". Las encías, -- asimismo, contribuyen a su firmeza, y compara aquí la piel con las uñas.

A principios del siglo XVIII, la odontología acusa los primeros signos de curiosidad científica. Pierre Fauchard (1678-1961), padre de la odontología moderna, describe la enfermedad parodontal destructiva crónica como "una clase de escorbuto" que ataca las -- encías, los alvéolos y los dientes.

John Hunter, fisiólogo y cirujano inglés del siglo XVII, ex • plicó las enfermedades del proceso alveolar que, presumía, era el lugar de la enfermedad periodontal supurativa. El siglo XIX trajo nuevos nombres y adelantos en el campo parodontal, como Kunstman, y sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal, y Robiscek y la "operación por colgajo".

John M. Riggs, norteamericano, describió su tratamiento que consistía en el curetaje subgingival. Describió detalladamente la enfermedad periodontal destructiva crónica de los tejidos de soporte, que por muchos años se conoció como "Enfermedad de Riggs".

LA PARODONCIA ACTUAL EN LA PRACTICA ODONTOLOGICA.-

La enfermedad parodontal es la causa principal de la pérdida de dientes por los adultos, y por muchos años la parodencia fue como un conglomerado de técnicas terapéuticas con la finalidad de tratar de salvar los dientes cuya enfermedad era avanzada.

Después, se fue haciendo claro que la enfermedad parodon--

tal que causa la pérdida dentaria en adultos era la etapa final de procesos que se habían originado en la juventud, pero que no fueron tratados. La atención se desplazó hacia el tratamiento temprano, pues es más simple, produce resultados más previsibles y evita en el paciente la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte -- del diente.

Actualmente la preocupación principal está dirigida a la -- prevención de la enfermedad periodontal, cosa posible en gran medida.

Todo procedimiento dental, se realiza teniendo en cuenta -- sus efectos sobre el parodonto, y las medidas efectivas aplicadas en el consultorio para prevenir la enfermedad son parte del cuidado dental total de todos los pacientes. Además se han venido aplicando programas educacionales, desde los estudiantes hasta los ya -- profesionistas, con el fin de alertar al público respecto a la -- importancia de la enfermedad parodontal y motivarlo para que aproveche la ventaja de los métodos actualmente disponibles de prevención.

LA PRIORIDAD DE LA PARODONCIA EN LA PRACTICA DE LA ODONTOLOGIA SE HA DESPLAZADO DE LA REPARACION DEL DAÑO HECHO POR LA ENFERMEDAD A LA CONSERVACION DE LA SALUD DE LAS BOCAS SANAS.

CAPITULO I

CARACTERISTICAS NORMALES DEL PARODONTO.

EL PARODONTO. es el tejido que protege y sostiene, al diente y se compone de Encía, Ligamento Parodontal, Cemento y Hueso Alveolar; de los cuales, los dos primeros son tejidos blandos, y tejidos duros los dos últimos. El cemento se considera como parte del parodonto porque, junto con el hueso sirve de sostén de las fibras del ligamento parodontal.

El parodonto está sujeto a cambios en su forma y función, - así como a variaciones con la edad.

1.- ENCIA.

La Mucosa Bucal consta de tres zonas:

- 1) La encía y el revestimiento del paladar duro, llamado - mucosa masticatoria.
- 2) El dorso de la lengua, cubierta de mucosa especializada.
- 3) El resto de la mucosa bucal.

La ENCIA es quella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES.-

La encía se divide o se clasifica en tres zonas: marginal, insertada o interdientaria.

Encía Marginal- (encía libre). Es la encía libre que rodea

los dientes, a modo de collar y se halla limitada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Tiene un ancho un poco mayor de un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Puede ser separada mecánicamente de la superficie dentaria con facilidad.

Surco gingival. - Es una leve hendidura que se encuentra alrededor del diente, limitada por la superficie dentaria y el epitelio que cubre el margen libre de la encía, Tiene forma de V con una profundidad promedio de 1.8 mm (Gottlieb consideraba que la profundidad ideal del surco era de cero).

Encía Insertada. - La encía insertada es una continuación de la encía marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. Su aspecto vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de un mm. a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, 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 imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente. En ocasiones, se usan las denominaciones encía cementaria y encía Alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada, según sean sus áreas de inserción.

Encía Interdentaria - 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. El Col, es una depresión que se semeja a un valle que conecta a las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. - La forma de cada papila es piramidal, la superficie exterior es afilado hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas.

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

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES. -

Encía Marginal ó Libre. -

Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio es camoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de esta encía es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales y se continua con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna carece de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

Fibras Gingivales - El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágena, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, llamado fibras gingivales. Tienen las si-

guientes funciones: mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de 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. Se disponen en tres grupos:

Gingivodental - Son las fibras de la superficie vestibular-lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies y-V y L se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta u la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

Circular - Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

Transeptal - Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Se encuentran entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario, a veces se les confunde con las fibras principales del ligamento parodontal.

En encías clínicamente sanas, casi siempre encontramos focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, - cerca de la base del surco. Representan una respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias siempre presentes y sus productos en el área del surco.

Mastocitos.-Los mastocitos, que están distribuidos por todo el organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía. Contienen una variedad de sustancias biológicamente activas como histamina, enzimas proteolíticas esterolíticas - - sustancias de acción lenta y lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y heparina, que es un factor de la reabsorción ósea. Al estimular la respuesta inflamatoria, las sustancias químicas de los mastocitos -- pueden elevar la resistencia local a agentes lesivos.

Surco Gingival, la encía marginal forma la pared blanda del Epitelio del surco, y surco gingival y se encuentra unida 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 es muy importante, ya que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia Epitelial es una banda a modo de collar de -- epitelio escamoso estratificado. Hay 3 o 4 capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 o incluso a 20 con la pared.

La adherencia epitelial se une al esmalte por unas láminas basal o membrana basal, la cual, está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas (placas de unión).-- La membrana celular --- consta de una capa interna y otra externa separados por una zona clara.

La adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional llamada Unión Dentogingival, ya que las fibras refuerzan a la adherencia.

Formación de la Adherencia - Una vez concluida la formación del esmalte Epitelial y del Zurco Gingival. éste es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente -- por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos. Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal para formar la adherencia epitelial. Cuando el diente erupciona, el epitelio unido prolifera a lo largo de la corona desplazado a los ameloblastos, que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte, (Gottlieb). La adherencia epitelial --

forma un manguito proliferativo alrededor del diente, manguito que se une al esmalte de la misma manera que es desplazado el ameloblasto. La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares.

El surco Gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. Líquido Gingival o Crevicular - El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco. El líquido gingival tiene varias funciones, las cuales son: 1) limpiar el material del surco; 2) contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; 3) posee propiedades antimicrobianas, y 4) puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos. Para algunos autores, el líquido gingival es un exudado inflamatorio.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación. Su composición es similar a la del suero sanguíneo.

Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación.

ENCIA INSERTADA.-

La encía insertada se continua con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido-

conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en: 1) una capa basal cuboidea; 2) una capa espinosa de células poligonales; 3) un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con -- gránulos de queratehialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos, y 4) una capa cernificada que-
ratinizada, paraqueratinizada, o las dos.

La microscopía electrónica revela que las células del epite-
lio gingival se conectan entre si mediante estructuras que se en-
cuentran en la periferia de la célula, denominadas desmosomas. Ca-
da desmosoma cuenta con dos placas de unión. El espacio entre las-
células está lleno de una substancia "cemento" granular y fibrilar
y proyecciones citoplasmáticas de las paredes celulares que seme-
jan microvellos, que se extienden dentro del espacio intercelular.
Las Tonofibrillas se irradian en forma de pincel desde las placas-
de unión hasta el citoplasma de las células.

Forma de conexiones de células epiteliales conservadas con-
menor frecuencia son Uniones Cerradas (zonula occludens), áreas --
desde las membranas externas de las células vecinas están fusiona-
das; Uniones Intermedias (zonula adherens), áreas en las cuales --
las membranas celulares son paralelas y están separadas por un es-
pacio de 200 a 300 Å, lleno de material amorfo.

Lámina o Membrana Basal - El epitelio se une al tejido co-
nectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 Å de espesor,
que se localiza aproximadamente a 400 Å debajo de la capa epitel--

lial basal. La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella.

La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

Lámina Propia - El tejido conectivo de la encía se le conoce también como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas: 1) una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y 2) una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

Vascularización, - Hay tres fuentes de vascularización de la encía: 1) Linfáticos y Nervios. Arteriolas Supraperiosticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual 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.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora,

externa al periostio del proceso alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales (submaxilar). Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento parodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen de nervios del ligamento parodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Las demás estructuras nerviosas se encuentran en el tejido conectivo; una red de fibras argirófilas terminales, corpúsculos táctiles del tipo de Meissner; bulbos terminales del tipo de Krause, que son termorreceptores, y huesos encapsulados.

Encía Interdentaria y Col. Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentarias V y L, unidas por el Col. Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay oxitalámicas en el tejido conectivo del col. así como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción, y durante un período posterior, el col. se encuentra recubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdentarias adyacentes. Se ha pensado que durante el período en que el col. está cubierto por epitelio reducido del esmalte

te, es muy susceptible a lesiones y enfermedades, por que la protección que proporciona este tipo de epitelio es inadecuada.

Correlación de las Características Clínicas y Microscópicas Normales. Para comprender las características normales de la encía, es preciso interpretarlas en términos de las estructuras microscópicas que representan.

Color.

Por lo general el color de la encía insertada y marginal se describe como 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 y se encuentran relacionado con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigueños de tez morena.

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, no rosada y -punteada.

La Melanina (pigmentación fisiológica), es un pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal.

La Melanina está formada por Melanocitos Dendríticos de las capas Basal y Espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas, Premelanosomas o Melanosomas.

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 gingival,

Contorno.

El contorno o forma de la encía varía considerablemente 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 de los nichos gingivales vestibular y lingual.

Consistencia.

La encía es firme y resiliente y, con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

Textura Superficial.

La encía presenta una superficie finalmente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. La insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentarias es por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varían de una persona a otra; también según la edad, y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies lingua-

les que en las vestibulares, y puede estar ausente en algunos pacientes.

Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival. El punteado es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival.

Queratinización.

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: paladar (más queratinizado), encía, lengua y carrillos menos queratinizados.

El grado de queratinización disminuye con la edad y la aparición de la menopausia.

Posición.

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

Erupción Continua del diente.

Según el concepto de erupción Continua (Gottlieb), la --

erupción no cesa cuando el diente hace contacto con sus antagonistas funcionales, sino que continua toda la vida. Se compone de una fase activa y una pasiva. Erupción Activa es el movimiento de los dientes en dirección al plano oclusal, mientras que Erupción Pasiva es la exposición de los dientes por separación de la adherencia epitelial del esmalte y migración hacia el cemento.

Recesión Gingival o Atrfia Gingival.

Según el concepto de erupción continua, el surco gingival puede localizarse en la corona, unión amelocementaria o raíz; ello depende de la edad del paciente y de la etapa de la erupción. La exposición de la raíz por la migración apical de la encía se denomina resección gingival, atrofia. Una cierta exposición radicular se considera normal con la edad y se conoce por recesión fisiológica; la exposición excesiva se llama recesión patológica.

Estructuras Cuticulares sobre el Diente.

Cutícula, es una estructura acelular, acordonada, con una matriz homogénea a veces encerrada dentro de bordes lineales claramente marcadas.

Se han descrito tres tipos de estructuras:

1.- Película Adquirida (cutícula adquirida) - Es una estructura adquirida más que anatómica depositada sobre la superficie dentaria por la saliva como una película adhesiva translúcida-acelular delgada.

2.- Cutícula Primaria - Esta presente sobre el esmalte de-

los dientes no erupcionados.

3.- Cutícula Secundaria (cutícula dentis ó crevicular - transpuesta) - Esta cutícula se produce sobre el esmalte y sobre el cemento, pero no en todos los dientes. La deposita la adherencia epitelial cuando emigra sobre el diente y se separa de la corona y la raíz.

Las técnicas histoquímicas proporcionan información útil sobre los componentes químicos y sistemas de enzimas de la encía normal. Además de añadirse a nuestra comprensión de los procesos fisiológicos en la encía, esta información aporta pautas para interpretar los cambios en la enfermedad gingival.

Enzimas: Fosfatasa Alcalina, Fosfatasa Acida, Reductasas Difenilfosfo y la Trifospirinidina Nucleotido, Acetilcolinesterasa, Colinesterasa Inospecífica; en la encía, Reductoras Endógenas, Dihidrogenasa Succínica, Glucosa 6 fosfato Dihidrogenasa Láctica, beta-D-glucoronidasa, beta-glucosidasa, beta galactesidasa, Aminopeptidasa; Esterasa, Colagenasa, Citocromo oxidasa, 5 nucleotidasa Lisosomas.

2.- LIGAMENTO PARODONTAL.

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

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES. -

Fibras Principales.

Los elementos más importantes del ligamento parodontal son - las fibras, colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en cemento y hueso, se llaman fibras de Sharpey.

Las fibras principales del periodonto, se distribuyen en los siguientes grupos:

Transeptal - Se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

De la cresta Alveolar - Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de -- las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Horizontal - Se extiende en ángulo recto, respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Oblicuo - Es el grupo de fibras más grande del ligamento parodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronario, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Apical - Se irradian desde el cemento hacia el hueso, en el-

fondo del alvéolo. No lo hay en raíces incompletas.

Otras fibras.

Otros haces de fibras bien formados alrededor se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras Colágenas, distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras, son las fibras Elásticas, que son relativamente pocas, y fibras Oxitálamicas, que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raiz. No se comprende su función.

Plexo intermedio - Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Se ha dicho 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.

Elementos Celulares.

Los elementos celulares del ligamento parodontal son: fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominados "restos epiteliales de Malassez" o "células epiteliales en reposo.

Vascularización.

La vascularización proviene de: las Arterias Alveolares Superior e Inferior y llega al ligamento parodontal desde tres orígenes: vasos apicales que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados de la encía. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento parodontal acompaña a la red arterial.

Linfáticos.

Los linfáticos 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 el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

Inervación.

El ligamento parodontal se halla inervado frondosamente por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas.

Desarrollo del Ligamento Parodontal.

El ligamento parodontal se desarrolla a partir del Saco Dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al gemen dentario. A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas: una capa adya-

cente 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.

Funciones del Ligamento Parodontal. -

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

Físicas - Las funciones físicas del ligamento parodontal -- abarcan lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción del choque); y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

Formativa - El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento 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 periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular se correlacionan con el proceso de remodelado. Como toda estructura del periodonto, el ligamento parodontal se remodela constantemente.

Nutricionales y Sensoriales - 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.

3.- CEMENTO.

EL CEMENTO, es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos de cemento: Acelular (primario) y Celular (secundario).

Características microscópicas Normales.-

Los dos tipos de cemento se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos (lagunas) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas: fibras de Sharpey, que están formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras, producidas por cementoblastos, que también -- generan la substancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructu

ra del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el -- sostén del diente. Estas fibras se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo están en la dentina y en hueso. El cemento acelular asimismo; contiene -- otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen - irregularmente, o son paralelas a la superficie.

El cemento celular está 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 azar.

La distribución del cemento celular y acelular varía. La - mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular, y el cemento celular es más común en la mitad apical. Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita) asciende a 46 %, y es menor que el hueso (70.9 %), esmalte (95.5 %) o -- dentina (69.3%).

El calcio y la relación magnesio-fosforo son más elevados - en las áreas apicales que en las cervicales.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento - contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. Hay mucopolisacáridos

dos ácidos y neutros en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El precemento se tiñe metacromáticamente, y la sustancia fundamental del cemento celular y acelular es ortocromática.

Unión Amelocementaria - El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelocementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de respaje radicular. En la unión amelocementaria hay 3 clases de relaciones del cemento:

- 1) El cemento cubre el esmalte (60-65%).
- 2) Unión de borde con borde (30%).
- 3) El cemento y el esmalte no se ponen en contacto (5-10%).

Cementogénesis.-

La formación del cemento comienza con la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental 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 hidroxapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la sustancia fundamental. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

Depósito Continuo de Cemento.-

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. Esto es parte del proceso total de -

la erupción continua del diente.

Función y Formación del Cemento.-

No se ha precisado relación neta entre la función oclusal y el depósito de cemento. Fundándose en los datos de cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes en quistes dermoides, y en la presencia de cemento más grueso en dientes incluidos que en piezas que poseen función, se ha deducido que no se necesita la función para la formación de cemento. El cemento es más delgado en zonas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas, pero en estas zonas también puede haber engrosamiento del cemento.

Hipercementosis.-

La palabra hipercementosis (hiperplasia del cemento) significa engrosamiento notable del cemento. Puede afectar a un diente o a toda una dentadura. Se puede dificultar diferenciarlo del engrosamiento fisiológico cemento. La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento, con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz. Se puede presentar en forma de excrescencias 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.

La hipercementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece en la enfermedad de Paget. La hipercementosis localizada se produce en las fibras transeptales.

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.

Cementoma.-

Son masas de cemento, que por lo general se sitúan en el ápice del diente al que se unen o no. Se les considera como acoplasmas odontogénicas o malformaciones de desarrollo. Los cementomas se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en el maxilar inferior que en el superior, y pueden ser únicos o múltiples. Por lo general, son benignos y se les suele descubrir durante un examen radiográfico. Pueden producir la deformación del contorno mandibular.

Resorción y Reparación del Cemento.-

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados están sujetos a la resorción.

Microsscopicamente, la resorción cementaria se manifiesta como concavidades en forma de bahía, en la superficie radicular. La reparación cementaria necesita la presencia de tejido conectivo adecuado. Si el epitelio prolifera en un área de resorción, no habrá reparación. La reparación del cemento ocurre tanto en dientes desvitalizados como en los vitalizados.

Lesiones del Cemento.-

Fractura - Cuando un diente se halla sometido a una fuerza-

externa intensa, tal como un golpe o el mordisqueo de un objeto duro, es posible que la raíz se fracture o que halla un desgarre del cemento. Las fracturas completas horizontales u oblicuas pueden ir seguidas de reparación. La exposición de la fractura en la cavidad bucal y la ulterior infección perturban la reparación. Incluso en fracturas no expuestas la calcificación es menor cuanto mayor es la cercanía de la fractura a la cavidad bucal. Asimismo, influyen en la reparación la distancia entre las cabos fracturados y la capacidad reparadora inherente al individuo.

Desgarre Cementario - Es el desprendimiento de un fragmento de cemento de la superficie radicular. La separación del cemento es completa cuando hay un desplazamiento de fragmento hacia el ligamento parodontal, o incompleta si el fragmento de cemento queda en parte unido a la raíz.

4.- HUESO ALVEOLAR.

El PROCESO ALVEOLAR. es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios.

Se compone de la Pared Interna del Alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado Hueso Alveolar o Lámina Cribiforme, el hueso de Sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las Tablas Vestibular y Palatina de hueso compacto. El Tabique Interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

Características Microscópicas Normales. -

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en 2 áreas separadas, pero funciona como unidad. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento parodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado esponjoso, que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

Células y Matriz Intercelular - El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados Lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos) que se irradian desde las lagunas.

En la composición del hueso entran, principalmente, el calcio y el Fosfato, junto con Hidroxilos, Carbonato y Citrato, y pequeñas cantidades de otros iones, como Na, Mg y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, más agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitin sulfato.

Pared-del Alveolo - Las fibras principales del ligamento parodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se les denomina fibras de Sharpey.

El hueso Fasciculado es el nombre que se da al hueso que limita el ligamento parodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. El hueso fasciculado no sólo se encuentra en los maxilares; lo hay en el sistema esquelético, donde se insertan ligamentos y músculos.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, cubiertos por una capa de células endóstiticas aplanadas y delgadas. La matriz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversianos.

Vascularización, Linfáticos y Nervios - La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina Dura. Sin embargo, perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento parodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento parodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las ramas corticales o tablas.

Tabique Interdentario - Se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

Medular - En el embrión y recién nacido, las cavidades de -

todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto, la médula de los maxilares es normalmente del último tipo y la médula roja persiste sólo en las costillas, esternón, vertebras, - cráneo y húmero.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. 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.

Contorno Externo del Hueso Alveolar.-

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces, - a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el - margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas V y L son afecta dos por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

Fenestraciones y Dehiscencias - Las áreas aisladas donde la raíz queda desnudada de hueso y la superficie radicular se cubre - sólo de periostio y encía, se llaman fenestraciones, si el margen se encuentra intacto, y dehiscencias si la denudación se extiende hasta el margen. Estos defectos ocurren aproximadamente en un 20% de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

el lingual.

Labilidad del Hueso Alveolar.-

El hueso alveolar es el menos estable de los tejidos parodontales, su estructura está 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 reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas 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 V y L, y 3) junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

Migración Mesial de los Dientes y Reconstrucción del Hueso Alveolar con el tiempo y el desgaste, las áreas de contacto de los dientes se aplanan y los dientes tienden a moverse hacia mesial. Esto se denomina migración mesial fisiológica, proceso gradual con periodos intermitentes de actividad, reposo y reparación. El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes. La resorción ósea aumenta en áreas de presión, a lo largo de las superficies mesiales de los dientes y se forman nuevas capas de hueso fasciculado en las áreas de tensión, sobre las superficies distales.

Fuerzas Oclusales y Hueso Alveolar - El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común

con el resto del sistema esquelético, depende la estimulación que reciba de la función para la conservación de su estructura. Hay, - por ello, un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas - oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la substancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia.

Aunque las fuerzas oclusales sean en extremo importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar, intervienen además otros factores, a saber: -- condiciones fisicoquímicas locales, la anatomía vascular y el estado general.

5.- LA EDAD Y EL PARODONTO.

La enfermedad del parodonto se produce en la niñez, adolescencia y edad adulta temprana, pero la frecuencia de la enfermedad parodontal y la destrucción de tejidos, y la pérdida de dientes -- que causa, aumentan con la edad.

Envejecimiento es la declinación lenta de la función natural, una desintegración del control equilibrado y la organización que caracterizan al joven. Es un proceso de desintegración fisiológica y morfológica, a diferencia de la infancia y adolescencia, -- que son procesos de integración y coordinación.

Efectos Generales del Envejecimiento.-

El envejecimiento se manifiesta de diferentes maneras y grados en los diversos tejidos y órganos, pero incluye cambios generales, como desecación tisular, reducción de la elasticidad, disminución de la capacidad reparadora, alteración de la permeabilidad celular y aumento del contenido de calcio en las células de muchos órganos.

Cambios por la Edad en el Parodonto.-

Encía y otras zonas de la Mucosa Bucal - En la encía se --- identificaron los siguientes cambios a medida que avanza la edad: - recesión, disminución de la queratinización, tanto en hombres como en mujeres, disminución del punteado, o no, disminución de la cantidad de células en el tejido de conectivo, aumento de sustancias intercelulares y descenso del consumo de oxígeno, que constituye una medida de la actividad metabólica. En pacientes menopáusicas - la encía está menos queratinizada que en pacientes de edad similar con ciclos menstruales activos. Los cambios en otras zonas de la mucosa bucal incluyen atrofia del epitelio y tejido conectivo, con pérdida de la elasticidad; descenso de axonas ligadas a proteínas y mucoproteínas que pueden reducir la resiliencia y aumentar la susceptibilidad a traumatismos; aumento de mastocitos; atrofia de las papilas linguales, con mayor afectación de las filiformes; disminución de las papilas gustatorias en las papilas caliciformes; - agrandamiento varicosomodular de venas en la superficie ventral de

la lengua y aumento de glándulas sebáceas en labios y carrillos.

Ligamento Parodontal - Con el envejecimiento, hay en el ligamento parodontal aumento de las fibras elásticas; disminución de la vascularización, la actividad mitótica, fibroplasia, fibras colágenas y mucopolisacaridos, aumento de cambios arterioescleróticos; y aumento y disminución del espesor. La disminución del espesor puede ser consecuencia de la invasión del ligamento por el depósito continuo de cemento y hueso.

Hueso Alveolar - Además del descenso de la altura (atrofia senil), los cambios que aparecen en el hueso alveolar durante el envejecimiento son similares a los del resto del sistema esquelético. Incluyen osteoporosis, reducción de la vascularización y la disminución, de la capacidad metabólica y de cicatrización. La resorción aumenta, y disminuye la neoformación ósea, cuya consecuencia es la osteoporosis. La capacidad del hueso alveolar para soportar fuerzas oclusales disminuye después de los 30 años de edad.

Envejecimiento y Efectos Acumulativos de la Enfermedad Bucal.-

Con el tiempo, la enfermedad crónica puede producir muchas alteraciones en la boca y es difícil determinar en que medida contribuye el envejecimiento fisiológico al cuadro total. Aunque la recesión gingival, la atribución y la pérdida ósea sean procesos comunes del envejecimiento, no se presentan en todos los pacientes y varían considerablemente en el mismo grupo de edades. La leucoplasia de la mucosa bucal y la pigmentación de los dientes son co-

munes en individuos viejos que son fumadores inveterados.

CAPITULO II

FACTORES DE ETIOLOGIA LOCAL Y SISTEMICA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES.

En el estudio de la causa de la enfermedad parodontal, se debe mencionar: primero, que la enfermedad puede afectar todo el parodonto alrededor de la dentadura o sólo una parte de ella en una o varias regiones. Segundo, la enfermedad parodontal como entidad patológica única es un concepto erróneo.

La enfermedad parodontal es un complejo patológico integrado por varios factores que actúan simultáneamente debido a un desequilibrio de los tejidos que forman el parodonto. Debido a esta complejidad es que la etiología se convierte en una combinación de fenómenos en vez de ser una sola entidad.

Los factores etiológicos pueden clasificarse en locales y generales ó sistémicos. Los locales actúan directamente sobre el parodonto, mientras que el factor general, la resistencia a la desintegración y la respuesta a la agresión en la capacidad de la reparación modifican el defecto de los irritantes locales. El resultado de esta interacción es el cuadro clínico observado de la enfermedad. Los factores de etiología local una vez que empiezan a actuar, pueden desencadenar cambios que originan trastornos funcionales. Un ejemplo sencillo es el impacto de alimentos, que puede dar como resultado la destrucción de tejido en los espacios interdetales y causar, además, diastemas. Este movimiento engendra a

CAPITULO II

FACTORES DE ETIOLOGIA LOCAL Y SISTEMICA DE LOS PADECIMIENTOS PARODONTALES.

En el estudio de la causa de la enfermedad parodontal, se debe mencionar: primero, que la enfermedad puede afectar todo el parodonto alrededor de la dentadura o sólo una parte de ella en una o varias regiones. Segundo, la enfermedad parodontal como entidad patológica única es un concepto erróneo.

La enfermedad parodontal es un complejo patológico integrado por varios factores que actúan simultáneamente debido a un desequilibrio de los tejidos que forman el parodonto. Debido a esta complejidad es que la etiología se convierte en una combinación de fenómenos en vez de ser una sola entidad.

Los factores etiológicos pueden clasificarse en locales y generales ó sistémicos. Los locales actúan directamente sobre el parodonto, mientras que el factor general, la resistencia a la desintegración y la respuesta a la agresión en la capacidad de la reparación modifican el defecto de los irritantes locales. El resultado de esta interacción es el cuadro clínico observado de la enfermedad. Los factores de etiología local una vez que empiezan a actuar, pueden desencadenar cambios que originan trastornos funcionales. Un ejemplo sencillo es el impacto de alimentos, que puede dar como resultado la destrucción de tejido en los espacios interdetales y causar, además, diastemas. Este movimiento engendra a -

su vez, una mala relación de las superficies articulares, que puede dar como resultado un traumatismo oclusal. Esta es una simplificación del problema; sin embargo, nos revela algo de la complejidad de la etiología de la enfermedad parodontal y el error de buscar un solo agente causal.

1.- ETIOLOGIA LOCAL.

Materia Alba.-

La materia alba es una substancia blanca y suave formada -- por detritos alimenticios, materias purulentas y una placa de mucina subyacente. Las dietas no detergentes son, sin duda alguna, un factor contribuyente, además de participar directamente en la formación de este tipo de depósito.

A dichos depósitos generalmente acompaña una inflamación -- gingival ligera si no hay ningún otro factor de complicación. Estos depósitos también influyen en los procesos patológicos graves. Las bacterias encuentran en ellos un medio ideal para su crecimiento y de esta manera la encía puede ser invadida.

Las placas de mucina constan de una substancia blanda, mucilaginoso y adherente, que se acumula en la porción cervical de los dientes. El material está compuesto de mucina, bacterias y sus productos y, a veces detritos alimenticios. Se pueden quitar fácilmente, y suelen formarse cuando la saliva es gruesa.

Depósitos Calcáreos.-

Son necesarios varios factores para que el cálculo dental se deposite. Este se acumula solamente en las superficies de los tejidos duros; probablemente ellos se debe a que se necesita una superficie estática para la retención del cálculo, ya que cualquier movimiento del tejido blando evitará su formación. Una superficie lisa y limpia presenta una región más difícil para que se acumule el sarro, ya que éste tiende a formarse más rápidamente en una superficie áspera y protegida. El cálculo se adhiere a la región cervical del diente; nunca en el ecuador de la corona de un diente en función donde se efectúa la fricción de los alimentos y el lavado por la saliva. Parece que se necesita una película de materia orgánica que cubra al diente en una región protegida para que se empiece a formar el cálculo.

Impacto Alimenticio.-

Es el impacto forzoso de alimentos contra la encía, que hace presión sobre el tejido, o el choque directo de materias contra el margen gingival. El primero se describe como acuañamiento de alimentos entre dos dientes debido a un contacto defectuoso o por la acción de una cúspide que obra como pistón sobre el diente opuesto, mientras que el segundo es el choque de alimento contra el margen gingival debido a un contorno defectuoso del diente o a la pérdida de un elemento anatómico como el cíngulo.

El impacto de alimentos guarda relación con la anatomía del

diente, con los contactos interproximales, con el antagonista. El impacto de alimentos puede estar asociado con los siguientes factores: 1) Contorno labial plano de los dientes; 2) Cingulos no desarrollados; 3) Contornos proximales planos y acercamiento de las raíces; 4) Contacto defectuoso de los dientes; 5) Caries, que dan como resultado un contacto defectuoso; 6) Restauraciones incorrectas; 7) Extracciones con cambios en las relaciones de los dientes, y - 8) Uso incorrecto de la seda dental, etc...

Higiene Inadecuada. -

La palabra lo dice, sin una higiene adecuada se tienen bastantes problemas bucales ya que es la base o el principio de cualquier enfermedad. Además se pierde el equilibrio de la flora bacteriana oral. Esta va aunada con el cepillado defectuoso.

Cepillado Incorrecto. -

La irritación causada por un cepillado incorrecto no solamente puede dar como resultado una abrasión o recesión de la encía, sino también agravar una inflamación. El cepillado a manera de raspado, especialmente cuando se emplea un dentrífico abrasivo, es -- causa de la recesión apical de la encía y de la abrasión de la superficie de los dientes. También se observan hendiduras gingivales que pueden ser consecuencia del movimiento rotatorio de un cepillo con cordas duras. Las abrasiones de los tejidos blandos se reconocen fácilmente. Además del aspecto de la superficie, son muy dolorosas.

Restauraciones Mal Ajustadas.-

Este tipo de factor etiológico es muchas veces la causa de la inflamación gingival y de la resorción de la cresta alveolar. Actúan igual que cualquier otro irritante directo de los tejidos blandos. Como son constantes en su naturaleza (con excepción de los removibles) pueden ser clasificados igual que el cálculo.

Hábitos Perniciosos.-

Son nocivos y muy numerosos. El uso incorrecto de los monda dientes, el uso de lapices, clavos, instrumentos (musicales de viento también), el hábito de destapar botellas con los dientes, uso de los palillos, las personas que se muerden las uñas; las que se chupan los dedos, las que se muerden los labios, etc., suelen causar destrucción gingival. Los pacientes son, por lo general, conscientes de sus hábitos. El clínico hábil dirigirá sus preguntas a modo que pueda descubrir, la causa de las lesiones.

Respiración Bucal.-

El papel de la respiración bucal como causa de un trastorno paradental ha sido mencionado muchas veces. Se cree que ejerce su acción por deshidratación de la encía con pérdida de la resistencia del tejido. También es posible que el defecto se deba a reseca miento de toda la cavidad bucal, dando como resultado pérdida de la acción protectora de la saliva y un desequilibrio de la flora bacteriana.

Oclusión Traumática.-

El trauma oclusal como factor etiológico de la enfermedad parodontal tiene suma importancia; su efecto se ejerce sobre el aparato de inserción, y, por lo tanto, puede definirse como el grupo de lesiones destructivas del aparato de inserción ocasionadas por la mala función a que se ha sometido al diente. Estos trastornos pueden encontrarse alrededor de un sólo diente, de varios o de toda la dentadura. Es necesario el contorno oclusal de los dientes inferiores con los superiores, aun que el traumatismo puede ser causado por la presión de la lengua o de una prótesis dental.

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

Conviene subrayar que el tejido gingival no es afectado por el traumatismo oclusal. Muchos investigadores han demostrado que a pesar de las lesiones en el aparato de inserción, la encía intacta, sin ningún cambio en la inserción epitelial o en las fibras gingivales.

Como los trastornos gingivales son tan frecuentes, pueden -

coexistir con las lesiones del aparato de inserción. A excepción de los casos con bolsas infraóseas, los dos procesos distintos, y si la lesión marginal se extiende suficientemente hacia dentro, -- hasta llegar a una región afectada por el traumatismo, se puede desarrollar una bolsa infraósea.

Tres de los signos más importantes del traumatismo oclusal son: las facetas de desgaste, la movilidad y la emigración de los dientes. La primera es resultado de los contactos entre los dientes, y la última es sintomática de las lesiones que afectan el aparato de inserción. El tipo de movilidad depende de la extensión de superficie radicular afectada. La pérdida en pequeña escala de la inserción no afecta la estabilidad del dientes; pero si gran parte de la superficie pierde su inserción, la movilidad se hace manifiesta. También es probable que el grado de contenido líquido de la membrana periodontal desempeñe un papel importante.

Hay varias causas básicas del traumatismo oclusal, pero todas dependen del contacto entre los dientes opositores. Pueden citarse las siguientes: interferencias cuspidas, contactos de amarré, desgaste desigual, restauraciones defectuosas, desgastes excesivo, desarmonías en los movimientos mandibulares en relación con los maxilares superiores estáticos . hábitos compulsivos. La bricomanía y el rechinar de los dientes (bruxismo) suelen discutirse durante el interrogatorio. Ciertamente, después de la pérdida de tejido marginal en la enfermedad parodontal, los cambios en

la relación corona clínica a raíz clínica son factores que contribuyen a la generación del traumatismo.

Tiene gran importancia saber que si no se hace reparación, se produciría rápida destrucción del aparato de inserción hasta -- perderse todos los dientes. Si se operan los factores excitantes -- no puede afectarse una curación completa; desde luego, si la intensidad y frecuencia del agente etiológico son grandes, la reparación no puede compensarla y ocurre una lesión destructiva rápida.

2.- ETIOLOGIA SISTEMICA.

Aunque es probable que los trastornos generales o metabólicos rara vez producen manifestaciones en el parodonto, son, sin -- embargo, capaces de ello. No obstante, se tiene que admitir que -- una lesión del parodonto causada por un proceso patológico general no es necesariamente igual a las lesiones parodontales corrientes. Se trata de procesos patológicos mandibulares. Así, el hiperpara-- tiroidismo o la enfermedad de Paget tienen manifestaciones de esta naturaleza. Entonces nos podemos hacer esta pregunta: "Una lesión -- marginal, ¿causa la enfermedad general, o bien una lesión del aparato de inserción que asume la forma de la lesión parodontal co--- mún?". La respuesta tiene que ser "SI", ya que se encuentra muchos casos de esta naturaleza. Una enfermedad de la sangre puede causar alteraciones en la encía o en el aparato de inserción debidas a -- escleroderma. Son muchas las enfermedades generales que afectan al parodonto, y entre ellas las más importantes son: la diabetes (en-

contramos movilidad de las piezas dentarias y resorción de hueso) - carencias nutricionales (deficiencia de vitamina A y C), trastornos gastrointestinales (que pueden estar complicadas con trastornos nutricionales) y alergia. La administración de ciertos fármacos puede causar trastornos en los tejidos parodontales; un ejemplo de esto es la dilantina sódica, que provoca una hiperplasia característica. Por otro lado, las enfermedades parodontales que tienen una causa local pueden ser complicadas o influidas por un padecimiento general. De igual modo las perturbaciones en la salud general de una persona pueden producir cambios en el tono y la resistencia vital de los tejidos parodontales haciéndoles más susceptibles a irritantes menores; así, una enfermedad de ordinario subclínica se puede manifestar en forma neta.

Factores Psicosomáticos - Cada vez es mayor la relación de los factores psicosomáticos y las manifestaciones parodontales. La ansiedad y problemas emocionales de una persona en que se producen modificaciones en la saliva dan fé de estas influencias. Todos los dentistas han notado que muchos hábitos se desarrollan durante los estados de temor emocional.

Miller enumera tres grandes categorías de relaciones psicosomáticas:

- 1.- Enfermedades parodontales que causan alteraciones psicológicas.
- 2.- Factores psicógenos que causan o agravan una enferme--

dad parodontal.

- 3.- Efectos prolongados en ambas direcciones. Esta es la --
que se observa en la mayoría de los casos, salvo en sus
comienzos.

CAPITULO III

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES PARODONTALES.

En la actualidad no existe una clasificación por todos aceptada de las enfermedades parodontales, y siempre ha habido diferencia de opiniones, en concreto, se necesita una clasificación.

Se ha tratado de hacer una clasificación sacada en la periodicidad de ORBAN y su clasificación.

Las enfermedades parodontales siguen en el mismo proceso -- que las enfermedades de otros órganos del cuerpo. Sin embargo, hay pequeñas diferencias que es preciso reconocer y designar adecuadamente. Incluso los cambios tisulares patológicos básicos son los -- que en otros órganos.

Según los principios de la patología general, hay tres grandes reacciones tisulares: Inflamatoria, Distrófica y Neoplásica. -- Dentro del campo de la terapéutica parodontal hay pocas alteraciones neoplásicas y, por ello, no se habla de neoplasias en ningún libro sobre la materia.

El parodonto está constantemente expuesto a las fuerzas -- oclusales; y, es la principal causa junto con la placa bacteriana, de las enfermedades parodontales es por eso que en esta clasificación no incluyo el grupo de las enfermedades traumáticas ya que se puede decir que casi todas las enfermedades parodontales son ocasionadas por el trauma.

Así, las enfermedades parodontales no pueden clasificar co-

mo sigue:

- 1) Reacciones Inflamatorias.
- 2) Estados Distróficos.
- 3) Estados Hiperplásicos.

Dado que no hay datos suficientes, tampoco enumero la parodontosis en esta clasificación; solamente se habla como una entidad de etiología desconocida.

1.- REACCIONES INFLAMATORIAS: Gingivitis.

Periodontitis.

La mayoría de estas enfermedades son inflamatorias, como lo prueba el infiltrado celular denso de el corion gingival subyacente a la bolsa, y el exudado que contiene leucocitos polimorfonucleares y componentes séricos inflamatorios que salen de la bolsa.

El contacto muy íntimo de la placa con la encía contigua hace que esa inflamación sea fácilmente comprensible.

Inflamación.-

Definición - Es la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión. Se caracteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. El proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y los presenta en el lugar de la lesión como defensa contra invasores microbianos y sustancias o estímulos nocivos inanimados.

Los signos cardinales de inflamación son enrojecimiento e -

hinchazón, con calor y dolor y pérdida de la función.

Las fases del proceso inflamatorio son las siguientes:

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

GINGIVITIS.

Definición - Es la inflamación de la encía. Microscópicamente, la gingivitis se caracteriza por la presencia de exudado inflamatorio y edema en la lámina propia gingival, cierta destrucción de fibras gingivales, y ulceración y proliferación del epitelio del surco.

Características Clínicas-

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

ser localizadas o generalizadas. Se debera tomar en cuenta la extensión de la reacción inflamatoria (localizada o generalizada), - la distribución de las lesiones (si afecta a la encía papilar, marginal o insertada), y el estado de la inflamación (aguda o cróni--ca).

La gingivitis aguda presentara una encía roja brillante, q- que suele estar ulcerada, hemorrágica y posiblemente dolorosa.

La inflamación crónica se suele presentar junto con agrandamiento del tejido,. La encía es de color magenta; o puede ser más-fibrosa=y no tan hemorrágica como el de la aguda. Como regla es indo-lora.

Bolsas-

(Bolsa gingival). Se le denomina bolsa cuando al surco gin-gival se profundiza por efecto de la enfermedad.

En la gingivitis, el aumento de la profundidad es causado - por el agrandamiento coronario del margen ginvival, como consecuen-cia de edema, o de hiperplasia fibrosa inflamatoria (bolsas fal---sas), o por las dos causas.

Citología-

Las características celulares incluyen los plasmácitos (au-mento en número), linfocitos (disminuidos), leucocitos polimorfonú nucleares (acumulados alrededor de los cálculos, bacterias y resi-duos) y algunos macrófagos y mastocitos.

Cambios en el Epitelio-

El epitelio que tapiza la bolsa, como el de inserción y el de la encía externa, prolifera hacia la lámina propia.

Hay células epiteliales dilatadas, espacios intercelulares ensanchados y los leucocitos polimorfonucleares y linfocitos pueden infiltrar el epitelio de la bolsa, el epitelio de inserción y el epitelio bucal.

Cambios en el Tejido Conectivo-

El tejido conectivo subepitelial puede hallarse infiltrado por plasmocitos y linfocitos cerca de la pared de la bolsa o se dispersa difusamente por la lámina propia. Hay destrucción de las fibras dentogingivales, y es posible ver células inflamatorias acumuladas en torno a los vasos y entre los haces de fibras.

Coincidiendo con los cambios inflamatorios se produce cierto grado de reparación, y se observan algunos nuevos haces de fibras.

Tipos de Gingivitis-

- 1.- G. Aguda.
- 2.- G. Crónica.
- 3.- G. por Traumatismo de la Encía.
- 4.- G. en Respiradores Bucales.
- 5.- G. Condicionada por factores Intrínsecos:

Gingivitis en la pubertad.

Gingivitis en niños.

Gingivitis en el embarazo.

Gingivitis escorbútica.

6.- G. Ulceronecrotizante.

7.- G. Descamativa Crónica.

PERIODONTITIS.

Definición - Es la enfermedad inflamatoria de la encía y -- los tejidos más profundos del periodonto, que se caracteriza por -- formación de bolsas y destrucción ósea.

Es considerada, como la extensión directa de la gingivitis- que avanzó y ha sido descuidada.

Es originada principalmente por factores irritantes extrínsecos y puede estar complicada por enfermedades como trastornos - endócrinos, deficiencias nutricionales, traumatismo periodontal u otros factoes intrínsecos.

Patogenia- Cuando la inflamación de la encía se extiende ha cía los tejidos de soporte más profundos y se ha destruido parte - del ligamento parodontal, además de que ya no encontramos adherencia epitelial, se puede hacer el diagnóstico de parodontitis.

Características Clínicas-

Las características clínicas más importantes de la periodon- titis son la bolsa parodontal con exudado y la resorción de la -- cresta alveolar.

Bolsa Parodontal - Se halla limitada, por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto cubierto por depósito calcáreos y placa por el otro, por la encía que presenta diversos grados de inflamación. El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico, sin vitalidad. La masa calcificada está cubierta por la placa.

Resorción de la Cresta Alveolar- El Proceso de resorción -- osteoclástica de la cresta alveolar se intensifica mediante factores intrínsecos, que favorecen la destrucción de sustancias proteínicas, tales como la sustancia fundamental de la matriz ósea.

En algunos casos, el infiltrado inflamatorio sigue el curso de los vasos periósticos sobre la superficie externa alveolar. Clínicamente, ésto se ve como una inflamación difusa de toda la encía.

Abceso Gingival-

Se produce por la emigración rápida de leucocitos hacia las bacterias de la bolsa, en ausencia de drenaje suficiente. El abceso se forma cuando las bacterias penetran en el tejido conectivo, lo factible es que ocurra por una lesión proveniente de alimentos calientes, un palillo dental o maniobras odontológicas.

Abceso Parodontal-

En caso de bolsas muy profundas, especialmente las de tipo intraóseo el abceso se forma en los tejidos de soporte, mas profun

dos y constituye un absceso paradontal lateral. Es frecuente que se origine al no haber drenaje desde una bolsa profunda o tortuosa o de una furcación. Encontramos infiltrado plasmacitario o linfocitario que entre como función de defensa inflamatoria. La presencia de masas de plasmacitos de la encía crea la impresión de un tumor de plasmacitos.

Etiología Extrínseca-

La irritación es el factor etiológico primario en la periodontitis. Las demás causas están en el capítulo II de esta tesis.

Etiología Intrínseca-

No puede haber duda de que los factores sistemáticos (intrínsecos) desempeñan un papel importante en el desarrollo, la forma y la intensidad de algunos casos de esta enfermedad. Como ejemplos tenemos: Diabetes, Tuberculosis, Disfunción Endocrina y Trastornos de la Nutrición otros factores serían: Debilidad Orgánica Congénita, Reacción Alérgica y Senectud.

Diabetes Sacarina- Es una trastorno de la función de los -- islotes de langerhans pancreáticos y de la función del hígado, a veces combinado con un trastorno de la función de glándulas tiroideas y suprarrenales. Conduce a disociación de proteínas, procesos degenerativos, disminución de la resistencia a la infección, alteraciones vasculares y aumento de la intensidad de las reacciones inflamatorias.

En ésta, encontramos las piezas dentarias móviles con -- una masa de tejido inflamatorio sobre su superficie oral, trombo-- sis de vasos sanguíneos, degeneración de fibras colágenas, disminu-- ción de la resistencia tisular originada por la disociación de pro-- teínas y por la disminución de su síntesis; la regeneración de los tejidos es más lenta y menos eficaz que la normal, y el proceso - de destrucción está acelerado.

La diabetes predispone a la infección y, por ende, a la pa-- rodontitis; a su vez, la infección empeora la lesión diabética, - aumentando la necesidad de insulina.

Tuberculosis - La tuberculosis puede tener manifestaciones-- parodontales. Por ejemplo, en una persona de 26 años de edad con tuberculosis similar diseminada aguda y diabetes se encontraron -- los dientes extremadamente flojos; en la mucosa se vieron numero-- sos tubérculos puntiformes amarillentos y también en el margen -- gingival. Se extrajeron algunos dientes y con ellos se eliminó - una cantidad considerable de tejido granulomatoso adherido blando. El examen microscópico de este tejido reveló numeroso tuberculos-- en el parodonto. El paciente falleció de meningitis tuberculosa.

Como nota, la lesión parodontal se puede interpretar como-- la manifestación bucal de una enfermedad intrínseca.

Disfunción Endócrina - La disfunción de las glándulas endó-- crinas (tiroides, ovarios) o los medicamentos (píldoras para con-- trol de la natalidad) llevan a cambios en los procesos metabólicos

generales, y de esa manera actúan como factor agravante en trastornos que de otra manera hubieran sido causados por irritación extrínseca.

Trastornos Nutricionales - Aquí entran las deficiencias de la dieta y otros trastornos de la nutrición, los cuales pueden desempeñar papeles similares, como también lo pueden hacer los órganos hematopoyéticos. La anemia, al producir disminución de la resistencia a infecciones, se constituye en un factor contribuyente. Sin embargo, los trastornos de la nutrición no son, probablemente, causas importantes en la producción de enfermedad parodontal en Estados Unidos de Norteamérica o en otros países avanzados.

2.- ESTADOS DISTROFICOS: Recesión de Encía.
Atrofia Parodontal.

Distrofia.-

Definición- Es un término que se usa para designar estados patológicos producidos por una nutrición anormal de los tejidos, lo cual lleva trastornos del metabolismo celular y se manifiesta por degeneración, atrofia o hiperplasia.

RECESION GINGIVAL.

La encía puede no presentar signo alguno de patología. Es frecuente que la textura sea delgada y fina, que el color sea rosa pálido, con margen gingival delgado y papilas puntiagudas, relativamente alargadas. Los surcos gingivales son poco profundos. La

recesión puede ser generalizada, o puede estar localizada en un sólo diente o grupo de dientes. Puede ser fisiológico a una expresión de enfermedad. Hay duda en que si se produce como consecuencia del envejecimiento.

La recesión gingival se puede relacionar con determinados factores anatómicos predisponentes. Puede haber grietas gingivales producidas por atrofia o destrucción desigual de la encía marginal. Por lo general, se encuentran en la superficie vestibular, -- aunque se pueden formar en la superficie oral.

Etiología-

La etiología, ya sea localizada o generalizada, no siempre se determina con facilidad. Se la ha atribuido a los siguientes factores:

- 1.- Lesión por cepillado.
- 2.- Fuerzas Ortodónticas que han movido al diente exageradamente hacia oral o vestibular.
- 3.- Irritantes extrínsecos: Químicos, Físicos y Bacterianos.
- 4.- Traumatismo Oclusal.
- 5.- Alineación inadecuada de los dientes .
- 6.- Anomalías Anatómicas: corticales alveolares delgadas, inserciones altas de frenillos.
- 7.- Hábitos lesivos: presión de objetos extraños, uñas, lápices, horquillas.
- 8.- Retenedores y barras Protéticas Inferiores Orales (lin-

guals de prótesis: parciales que se han encajado.

9.- Envejecimiento.

ATROFIA PARODONTAL.

Por Desuso

Los tejidos parodontales se hallan en dependencia recíproca. Los diferentes tejidos reaccionan a los cambios de función por adaptación constante. El surco gingival libre, en el límite entre encía libre e insertada, también puede ser una expresión de esas influencias funcionales. Es posible que el epitelio de unión presente una orientación funcional en las células.

El ligamento Parodontal, cemento y hueso alveolar se hallan aún más sujetos a las influencias funcionales.

Microscópicamente, aparece como un agrandamiento de los espacios medulares óseos y desaparición de una gran parte del trabeculado óseo.

Es necesario hacer notar que la recesión gingival es una -- atrofia parodontal, y esta atrofia parodontal por desuso es otra -- de sus formas; hay otras formas de atrofia parodontal pero éstas -- son las más comunes.

3.- ESTADOS HIPERPLASICOS: Hiperplasia Gingival.

Hiperplasia.-

Definición- Es el aumento de tamaño de un órgano o de sus partes. Se caracteriza por aumento del número de elementos celulares.

res del órgano, y por que no desempeña sus funciones.

Es preciso diferenciar entre hiperplasia e hipertrofia, que es un crecimiento excesivo que resulta del aumento de tamaño de los elementos celulares de un órgano, en respuesta al aumento de función. El agrandamiento de la encía es una hiperplasia. No hay hipertrofia gingival .

HIPERPLASIA GINGIVAL.

Definición- La hiperplasia gingival es un crecimiento excesivo causado por aumento de los elementos del tejido fibroso de la encía, es una hiperplasia fibrosa.

No es una afección inflamatoria, aunque se observe frecuentemente que la hiperplasia y la inflamación de la encía se presentan juntas. Las dos producen agrandamiento gingival, unicamente - varían sus contribuciones respectivas al mismo.

La podemos encontrar localizada o Generalizada Idiopática.

H, Localizada - La hiperplasia gingival se presenta como un sobrecrecimiento localizado, limitado a una determinada zona. La etiología de estos fibrosos localizados es desconocida. La irritación local asociada con un factor constitucional podría ser la causa de su aparición .

Microscópicamente, tales crecimientos se caracterizan por aumento de los elementos fibrosos, y también de los celulares. Puede haber calcificación y osificación.

El tratamiento indicado es la extirpación quirúrgica y la eliminación del factor irritativo local particular. El pronóstico es favorable aunque estas lesiones pueden reincidir. Probablemente la única manera de evitar la recidiva es suprimir completamente los factores locales (caries, contactos abiertos, etc...).

H. Generalizada Idiopática - Es una enfermedad rara. Afecta a personas jóvenes y puede ser bastante extensa. No se ha podido establecer un factor etiológico determinado.

Es frecuente que un factor constitucional congénito desempeñe un papel importante, tal como se observa y aprecia en muchos casos que se producen en niños de una misma familia. Un caso así se informó en una familia de ocho niños, seis de los cuales tenían hiperplasia fibrosa.

H. En el tratamiento con Difenilhidantoína - La administración de difenilhidantoína (Dilantina, Epinutina) en el tratamiento de la epilepsia, puede ir seguida de agrandamiento hiperplásico e inflamatorio de la encía. Tal agrandamiento tiende a desaparecer cuando se interrumpe la administración de la droga. No todos los pacientes presentan hiperplasia gingival al tomar difenilhidantoína.

La administración de esta droga no afecta las papilas (no las agrandan), y afecta menos al margen, o no lo afecta. Casi siempre hay signos de inflamación.

Cuando el agrandamiento ya está presente, se toman las si-

guientes medidas:

1. - Institución de prácticas rígidas de higiene bucal.
2. - Aplicación de aparatos de presión.
3. - Gingivectomía o gingivoplastia cuando el agrandamiento es extenso.

PARODONTOSIS.

Es una enfermedad del parodonto poco frecuente que se caracteriza por pérdida ósea alveolar cortical rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes. Su etiología y patología son desconocidas. La velocidad e intensidad de su destrucción parece desproporcionada en relación con los factores locales (extrínsecos). Afecta a adolescentes sanos en todo otro aspecto, y se le puede hallar en la edad adulta temprana. Su diagnóstico se hace sobre la base de la especificidad de las características clínicas y la frecuencia. La pérdida ósea puede afectar otros dientes y no solo a los citados.

Características Clínicas-

Es raro que la parodontosis se diagnostique cuando es incipiente, pues en ese momento hay pocos signos y síntomas. En estos casos, la encía no presenta signos clínicos de inflamación. Las características clínicas tardías de la enfermedad son: migración de los dientes, aparición de diastemas y extrusión de los dientes. Cuando el paciente acude a la consulta, por lo regular, suele haber

bar bolsas profundas.

Varias características distintivas de esta enfermedad justifican su clasificación como entidad clínica separada de la periodontitis:

- 1.- Edad de la Instalación.
- 2.- Relación con el Sexo.
- 3.- Tendencias Familiares.
- 4.- Falta de relación proporcionada entre los factores etiología lógicos locales y la magnitud de la respuesta (destrucción paradental profunda).
- 5.- Patrón radiográfico distintivo de pérdida ósea alveolar.
- 6.- Velocidad de Avance.

Podemos encontrar anomalías en la anatomía dentaria ; por ejemplo algunos casos se observaron raíces cortas o delgadas. Estas raíces desproporcionadas al tamaño de la corona presentan una relación de corona y raíz de 1:1 en lugar de la más común de 1:1.5 Además puede haber hipoplasia adamantina concomitante.

Tratamientos

- 1.- Cuando hay defectos óseos muy profundos en un diente flojo, vecino de un diente firme con excelente soporte óseo, es más acertado extraer el diente enfermo cuanto antes para que el vecino sano tenga probabilidades de sobrevivir.

- 2.- La cirugía ósea se utilizara con prudencia. No se debe dañar al vecino sano para conservar un diente dudoso.
- 3.- En casos de molares que se hallen parcialmente afectados, está indicada la amputación radicular o la hemisección.
- 4.- La ferulización fija es favorable e importante para el aspecto estético del paciente.
- 4.- El tratamiento ortodóntico de los dientes semiafectados por la parodontosis mejora la evolución clínica de la enfermedad.
- 6.- Se realizara un ajuste mediante desgaste selectivo cuando haya traumatismo oclusal.

CAPITULO IV

PREVENCIÓN DE PADECIMIENTOS PARODONTALES.

El elevado predominio de la enfermedad paradontal existente es una de las paradojas odontológicas actuales, pues las medidas preventivas disponibles para controlar esta afección son más sencillas y eficaces que las que hay para cualquier otra condición crónica. Quizá con una sola excepción, las diferentes entidades conocidas con el nombre de enfermedad periodontal ó paradontal se inician mediante la respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales a agentes irritantes locales, en particular colonias bacterianas o sus productos metabólicos nocivos. El control o remoción de estos irritantes es, sin duda, el enfoque más lógico para la prevención o el control de la enfermedad paradontal, y podría llevar practicamente a su desaparición total. Es por eso que este capítulo es referido casi exclusivamente a Placa Bacteriana y su Eliminación, ya que, se considera la causa principal del inicio de una parodontopatía.

1.- DETECCIÓN Y ELIMINACION DE PLACA BACTERIANA.

Placa Bacteriana.

Definición.-

La placa dentaria es un depósito amorfo, granular, de consistencia blanda, no mineralizado que se acumula sobre las superficies dentarias, restauraciones anales y cálculos dentarios.

Desde el punto de vista patológico, la placa se puede definir como un conjunto de colonias bacterianas que se adhieren firmemente a la superficie del diente y tejidos adyacentes.

Microflora de la Placa Dental.

Se han estimado que las bacterias constituyen el 70% del volumen de la placa.

Algunas pruebas bioquímicas muestran que la placa contiene las siguientes bacterias:

Estreptococos Facultativos.

Difteroides

Anaerobios Difteroides.

Peptoestreptococos.

Veillonella,

Bacteroides.

Fusobacterias.

Neisseri.

Vibrio.

La placa inmadura, que comienza a depositarse en los dientes después de medidas profilácticas, está compuesta de mucoides salivales y algunos microorganismos. El desarrollo de la placa madura muestra que los microorganismos crecen en los defectos de la superficie del diente y reemplazan el material mucoso. La placa que se desarrolla en 48 horas es más gruesa en las áreas proximales que en las superficies tersas dentales.

De acuerdo con lo anterior, la formación de placa depende de la síntesis de polisacáridos (dextranos) que se adhieren firmemente por parte de ciertos componentes de la flora de la flora bucal, en particular estreptococos.

La existencia de bacterias en la placa, capaces de sintetizar y almacenar polisacáridos del grupo del glucógeno o amilopectina tiene mucha importancia etiológica; puesto que estos polisacáridos continúan siendo transformados en ácidos aún cuando se interrumpa el suministro de carbohidratos provenientes de los alimentos. Se estima que la formación de ácidos a partir de los alimentos se produce alrededor de 15 a 20 min. (tiempo que dura la ingestión).

Teorías acerca de la Formación de Placa Dentobacteriana.-

Algunos estudios han mostrado que los depósitos iniciales de la placa están libres de microorganismos, mientras que otros indican, que los microorganismos se adhieren en forma tenaz al esmalte. Según una teoría de formación de placa, se deposita una capa inicial de proteína salival en la superficie dental a la cual se adhieren los microorganismos de la saliva. Por esta razón se sugiere que la formación de la placa esté dividida en dos etapas; -- una etapa inicial que puede comprender la formación de un depósito no bacteriano y una segunda etapa que comprende la fijación de las bacterias, cuyo metabolismo puede modificar subsecuentemente el depósito de proteína de la saliva.

Una de las primeras teorías referentes a la formación de --
 placa dentobacteriana fué: que el ácido láctico de las bacterias--
 bucales presentes en la lengua y en los tejidos blandos, y que la--
 mucina precipitada a consecuencia de las enzimas bacterianas, su--
 fren desnaturalización e inactivación de la superficie para for--
 mar una capa inicial firme.

Otra teoría, acerca del mismo proceso sugiere que la neuro--
 minidasa, que es una enzima de la saliva, divide la porción de áci--
 do silícico de la proteína salival que contiene substancias; y alte--
 rando así su solubilidad de la proteína al aumentar su punto isoe--
 léctrico, favorece la precipitación bajo condiciones ligeras de --
 ácido o hasta neutrales.

Otros investigadores han demostrado que las proteínas de la
 saliva se encuentran en estado metabolizable, y como son coloida--
 les, precipitan en forma lenta pero espontánea a partir de la sali--
 va.

Formación de la Placa.

Se sabe que aún el esmalte más terso posee estrías y fisu--
 ras antómicas micro o macroscópicas, donde bien pueden alojarse --
 una o más bacterias de las múltiples que circulan por la boca, na--
 vegando por la saliva y que pueden quedar fijas por la mucina que--
 recubre todas las superficies bucales.

Asimismo, al depositarse una bacteria viva en un terreno --
 apropiado para su desarrollo éste se inicia formando una colonia y

pura o al encontrarse con otros gérmenes, que también pueden multiplicarse en el mismo medio, crecen colonias mixtas.

A este tipo corresponden las de placa dentobacteriana, y si tenemos una población heterogénea conviviendo entre diversos materiales, en una actividad bioquímica simultánea que tiende a un equilibrio biológico microcósmico, en la que no siempre las que inician la placa permanecen, que ya algunas son reemplazadas por otras bacterias al aumentar el grosor de la placa al modificarse el ambiente interno y/o externo de la misma.

A medida que la placa se va acumulando se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris o gris amarillento al amarillo.

La placa bacteriana se forma en iguales proporciones en el maxilar inferior que en el superior, el mayor acúmulo lo podemos encontrar en los dientes posteriores y en las superficies proximales, en los dientes anteriores y en las superficies linguales es donde podemos encontrar menor acumulación de placa.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o sobre la superficie dentaria. Esta acumulación de microorganismos al diente puede deberse a la presencia de una matriz adhesiva interbacteriana o por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente.

Cantidades mensurables de la placa se producen en un lapso de 6 horas una vez limpiado el diente y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días.

Dieta.-

La placa bacteriana no es un residuo de alimentos, y la velocidad de formación de la placa no está relacionada con la cantidad de alimentos consumidos.

La placa se forma con mayor rapidez, durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden su formación. -- Esta se forma con mayor rapidez en dietas blandas, mientras que -- los alimentos duros retardan su acumulación. Hay información de -- que la placa disminuye en pacientes alimentados por sonda estomacal.

Alimentos duros y fibrosos proporcionan una acción de limpieza superficial y estimulación que se traduce en menor cantidad de placa y gingivitis, incluso si la dieta es inadecuada desde el punto de vista nutritivo. Además, provee la estimulación funcional necesaria para el mantenimiento del ligamento parodontal y el hueso alveolar.

Película Adquirida--

La placa dentobacteriana se deposita sobre una película acelular que se ha formado previamente llamada "película adquirida" -

pero también se deposita directamente sobre la superficie dentaria. La película adquirida es una capa delgada lisa e incolora, translúcida distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía.

Esta película no contiene bacterias, está formada por mucoides provenientes de la saliva, es ácido peryódico de Schiff (PAS)-positiva y contiene glucoproteínas, polipéptidos y lípidos. Mide de 0.05 a 0.8 micrones, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y continua con los prismas del esmalte por debajo de ella.

Bacterias de la Placa Dentobacteriana.-

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

Inicio: Cocos facultativos y Bacilos :

Neisseria, Nocardia

Estreptococos- 50 %, producen exotoxinas y hialuronidasa. (predomina Streptococcus sanguis).

2ª y 3ª. días: Cocos Gram negativos.

Bacilos.: que aumentan en cantidad y porcentaje.

Son anaerobios. 15 %.

40. y 50. días: *Fusobacterium* produce exotoxinas y protea-

sas

Actinomicas - Elementos filamentosos que --
contribuye a la calcificación
de la placa.

Veillonella - Responsable de la producción
de Ac. Sulfrídico.

Sulfrídico (anaerobios puros)

Aumentan en cantidad. 16 %.

7ª. Día: Espirilos y Espiroquetas- Especialmente en surco-
gingival). Madura la pla-
ca.

14°. al 21ª. día: Mayor aumento de *Actinomicas Naeslundii*

28ª. y 290ª. día: Los estreptococos disminuyen de un 10 a -
un 20 %.

Aumentan los bacilos (filamentosos) hasta
un 40 %.

Las bacterias facultativas y anaerobias : constan alrede--
dor del 40 % de cocos Gramm positivos, 10 % de cocos Gramm negati-
vos, 40 % de bacilos Gramm positivos y el 10 % de bacilos Gramm
negativos.

La poblaciones bacterianas de la placa sublingual y supra-
gingival son bastante similares excepto que hay una mayor propor-
ción de Vibriones y *Fusobacterias* subgingivales.

Arquitectura de la Placa Dentobacteriana.-

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

Localización de la Placa Bacteriana.-

Se cree que los microorganismos permanecen sobre la superficie gingival, no penetran en su interior, por lo tanto deben ejercer su acción desde esa localización.

Los principales lugares son:

Intersticio Gingival, Superficies Lisas, Fisuras de Coronas y Dorso de la Lengua.

Aparecen en sectores supragingivales, en su mayor parte en el tercio gingival de los dientes, y subgingivales en grietas, defectos, rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones.

Matriz de la Placa Bacteriana.-

Contenido Organico:

Consiste en un complejo de Polisacáridos y Proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas aproximadamente el 30 % cada uno y Lípidos. un 15 %.

El carbohidrato que se presenta en mayor proporción es el -
Dextrán (polisacárido de origen bacteriano). Otros son el Leván,-
Galacticos y Metilpentosa, en forma de Ramnosa.

Contenido Inorganico:

Los más importantes son el Calcio y el Fósforo, con pequeñas
cantidades de Magnesio, Potasio y Sodio; éstos están ligados a los
compuestos orgánicos de la matriz.

Placa Inmadura o Transitoria.-

Es aquella que posee pocos microorganismos de escasa varie-
dad, los cuales no llegan a mineralizarse y se puede barrer con un
buen cepillado, y además se puede volver a formar en pocas horas.

Placa madura o No transitoria.-

Es la continuación de la anterior, prolifera, aumentan sus-
capas en número y variedad de bacterias según el tiempo y el desa-
seo bucal y desde cuatro días en adelante, puede dar lugar a una--
gingivitis.

Potencial Patológico.

La primera etapa en el proceso de la caries es la formación
de la placa en la superficie oclusal debido a su características -
retentivas más los residuos de los alimentos sin ser necesarios los
polisacáridos adhesivos (Dextranos y Levanos).

En la enfermedad parodontal y en particular la gingivitis,-
son también ciertos metabolitos microbianos los que causan la in--

flamación. La naturaleza de estos productos no es totalmente conocida; en términos generales son tres tipos de sustancias implicadas:

- 1).- Enzimas capaces de hidrolizar compuestos celulares o intercelulares.
- 2).- Endotoxinas bacterianas capaces de desintegrar células del tejido conectivo y librar células inflamatorias.
- 3).- Compuestos resultantes de la reacción entre antígenos bacterianos y anticuerpos texturales.

Papel de la Placa Bacteriana en la Enfermedad Gingival y Parodontal.-

El papel de la placa bacteriana es importante en la patogénesis de la inflamación. Se puede postular que sus componentes pueden originar modificaciones inflamatorias en los tejidos blandos adyacentes por la liberación de enzimas capaces de romper la aposición de las células epiteliales, lisar el colágeno y dirigir la matriz del tejido conjuntivo.

Actualmente se considera a la placa bacteriana como el factor principal de la enfermedad parodontal, entonces, para prevenir dicha enfermedad es necesario controlarla.

Parece ser que ningún mecanismo de defensa propio de la encía es efectivo, ya que la gingivitis puede aparecer en cualquier persona por el simple hecho de dejarse de cepillar por menos de dos semanas. La saliva juega un papel antibacteriano en la defenen

sa del tejido gingival.

Hay muchas causas locales de la enfermedad parodontal, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa a todos los demás; Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa bacteriana y la frecuencia y gravedad de la enfermedad parodontal. En experiencia con seres humanos, cuando se interrumpen los procedimientos de la higiene bucal, se acumula la placa, y la gingivitis aparece entre los 10 y 15 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de la formación de placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre uno u ocho días - más tarde.

La importancia fundamental de la placa bacteriana en la etiología de la enfermedad gingival y parodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos.

Control de Placa Bacteriana

El control de la placa bacteriana en la prevención de la acumulación de la placa dentaria y otros depósitos sobre los dientes y superficies gingivales adyacentes. Es la manera más eficaz de prevenir la gingivitis y más tarde la enfermedad parodontal propiamente dicha.

El modo más seguro de controlar la placa del que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con cepillo de dientes, dentri

ficos, y otros auxiliares de la higiene bucal.

Para un paciente con periodonto sano, el control de placa-- significa la prevención de la salud; para un paciente con enfermedad parodontal significa una cicatrización postoperatoria óptima;-- para el paciente con enfermedad parodontal tratada, el control de la placa significa la prevención de la recurrencia de la enfermedad.

Se puede culpar de negligencia de la mayoría de las personas si no de todas, las enfermedades gingivales y parodontales.

La negligencia respecto a la boca sana permite que se pro-- duzca la enfermedad; el descuido de la enfermedad incipiente hace que destruya los tejidos de soporte de los dientes; y, el descuido de la boca tratada hace que la enfermedad se repita.

La mala higiene bucal que permite la acumulación de la placa engloba todos los factores de la enfermedad parodontal.

La eliminación de la placa bacteriana que ejecuta el cirujano dentista es la que se hace mediante un odontoxesis, la cual se debe aplicar por lo menos cada seis meses. Pero, el principal papel del odontólogo es el de educar al paciente para el cuidado y la higiene de su boca (programa de control de placa). Se le hará ver que la placa bacteriana de la que se habla es de él y que está en su boca, además de todas las enfermedades que puede causarles-- hasta hacerle perder sus dientes.

Soluciones y Tabletas Reveladoras.-

Las soluciones y tabletas reveladoras proporcionan una imagen objetiva de la higiene bucal adecuada que el paciente ve. Su uso casero fomenta el esfuerzo, por que las placas se ven y se puede eliminar la coloración. Las soluciones reveladoras tambien tienen la mucosa de labio, lengua, carrillos y encías. La mayor parte de la tintura se va con enjuagatorios. Se debe asegurar al paciente que la coloración de los tejidos blandos se eliminan mediante buches y cepillado. La coloración mucosa residual desaparece en pocas horas. SE debe hacer usar al paciente una tableta reveladora antes del cepillado de sus dientes, y si se encuentra en tratamiento se le hara usar una tableta en cada sesión sucesiva antes de que comience dicho tratamiento. Se le mostraran las zonas pasadas por alto. Después, corrija los defectos de técnica.

Resumen de un Programa Típico de Control de Placa:

1a. Sesión:

- 1.- Definición de Placa.
- 2.- Demostración al paciente de que tiene placa.
- 3.- Demostración de que la placa está compuesta por gérmenes vivos.
- 4.- Comentarios sobre los efectos de la presencia de placa y necesidad de removerla.
- 5.- Demostración de que el paciente puede hacerlo.
- 6.- Estimulación a hacerlo practicarlo en el hogar.

2a. Sesión.

- 1.- Preguntar al paciente como le fue.
- 2.- Verificación del progreso alcanzado, estimulación psicológica.
Corrección del cepillado. Indicación de más práctica.
- 3.- Introducción y demostración del uso de la seda dental.
Iniciación del paciente. Estimulación a usarla en el hogar.

3a y 4a. Seseiones:

- 1.- Preguntarle como le fué.
- 2.- Verificación del cepillado, introducción de técnicas de cepillado (si es necesario), estimulación psicológica.
- 3.- Verificación y corrección del uso de la seda dental. Estimulación psicológica e indicación de seguir practicando en el hogar.
- 4.- Comentario motivacional sobre la mejora del estado gingival.

5a Sesión:

- 1.- Igual que la sesión anterior, más:
- 2.- Análisis, y solución de problemas individuales.
- 3.- LLamar al odontólogo para verificar el control logrado, proveer estímulo psicológico y decidir sobre la continuación del tratamiento dental.

2.- PROFILAXIS Y ODONTOXESIS.

No hay mucho que decir al respecto: PROFILAXIS, en su mas-- amplio sentido, es prevención de la enfermedad. Entre dentistas,-- se ha generalizado el término profilaxis que ha venido a signifi-- car las operaciones realizadas para la separación del sarro; la -- limpieza, por varios métodos, de los dientes, el pulimento de sus-- superficies y la intrucción del paciente para un buen cuidado de -- los mismos en su casa. Es aceptable el término de profilaxis, pe-- ro el más adecuado es el de ODONTOXESIS que significa limpieza den-- tal y todas las operaciones para la prevención de las enfermedades bucodentales. Dentro de la odontoxesis debemos considerar la fase consagrada a los niños.

La odontoxesis, desdichadamente, suele estar muy descuidada en muchos consultorios dentales. El especialista en higiene den-- tal va encargandose de llenar el cometido, lo que hace de manera-- plausible. Sin embargo, el cirujano dentista tiene que realizarla en todos y cada uno de los pacientes, y en especial en los niños;-- por lo que se necesita dedicar cuidadoso estudio a esta fase de la Odontología.

Hay que observar ciertos fundamentos básicos. La odontoxe-- sis ofrece una manera muy delicada de habituar al niño al consul-- torio dental y, si la cosa se sabe hacer, queda convertido en un -- amigo duradero.

Al proceder a limpiar los dientes de los niños, se hace pri

mero un examen en busca de depósitos calcáreos, que rara vez existen en los más pequeños; pero si los hay, se quitan primero con pequeños instrumentos de limpieza. Después, se le daran a chupar pastillas reveladoras de placa bacteriana para proceder al cepillado usando una pasta abrasiva especial para esta operación.

Para completar la odontoxesis ó prolixaxis dental, hay que insistir al paciente en un método adecuado de cepillado de sus dientes, enseñándole también el cuidado doméstico de los mismos.

Odontoxesis en Casa.-

El cincuenta por ciento del estado higiénico de la boca depende del paciente. Hay que dar al paciente adecuada instrucción de un método de limpieza de dientes, que debe practicar con esmero y suma responsabilidad. Si el paciente es un infante se le pondrá mayor atención en la enseñanza.

Niños muy pequeños aún hacen las cosas bien si se les enseña a usar agua templada y el correcto cepillado. Naturalmente que es la madre quien tiene que hacer el cepillado en serio. Cuando el chico es mayorcito, se le provee de pasta y cepillo. Es de gran importancia enseñar que el aspecto esencial es la limpieza mecánica, no las varias virtudes de los dentríficos. Un jabón puede limpiar manos y orejas como cualquier otro si se frota bien con él. En otras palabras: lo importante es el empleo del cepillo,

Después de las comidas y antes de acostarse son acaso los mejores tiempos para limpiarse los dientes.

Cogiendo un buche de agua y forzandolo hacia adelante y hacia atrás, a través de los dientes, se consigue una parte de la limpieza. La inclusión de frutas cítricas en la comida ayuda al mantenimiento de un estado adecuado de la boca, por su influencia en la reacción salival.

Metodo para Niños de Limpieza Dental.

- 1.- Cepillarse separadamente los dientes superiores y los inferiores.
- 2.- Cepillarse hacia abajo los dientes y las encías superiores y hacia arriba los dientes y las encías inferiores.
- 3.- Aplicarse mucha presión al cepillo para obtener un buen resultado.
- 4.- Aplicarse también mucha presión desde el pliegue de los carrillos a los bordes de los dientes.
- 5.- Cepillarse el cielo de la boca al tiempo que se cepilla el lado interno de los dientes superiores.
- 6.- Cepillarse cada Area lo menos ocho o diez veces en cada sesión.

CAPITULO V

TERAPIA ORAL.

La terapia oral son los medios o técnicas, por los cuales el paciente ejerce la higiene de una manera correcta o por lo menos satisfactoria sobre los tejidos y piezas dentarias que se encuentran en su boca para prevenir su salud y así tener un mejor funcionamiento de los mismos.

Es necesario señalar que se debe educar al paciente, y que el que debe impartir esa educación es el cirujano dentista mediante la enseñanza de técnicas de cepillado y elementos auxiliares de la higiene bucal para que el mismo paciente la efectue en su casa.

1.- TECNICAS DE CEPILLADO.

Cepillo Dental

El cepillo de dientes elimina placa y bacteria alba, y al hacerlo reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculo. La remoción de la placa conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas y la interrupción del cepillado lleva a su recurrencia. La acción de un dentrífico durante el cepillado da resultados más satisfactorios.

Las cerdas de los cepillos deben ser todas de la misma longitud, si se usan cerdas blandas el cepillo debe tener varios pe-

nachos y las cerdas deben estar acomodadas en dos o más hileras. - Si las cerdas son duras deben estar arregladas en dos o más hileras y los espacios entre estas deben ser mayores.

Las cerdas pueden ser sintéticas o naturales. Antes de la segunda guerra mundial, las cerdas de los cepillos se hacían de pelos de animales. Cuando la guerra interfirió en la fuente de cerdas naturales, se creó la cerda de nylon, que en un principio eran muy gruesas y rígidas, y el cepillo de nylon no era muy popular.

Las ventajas que ofrece el cepillo de cerdas de nylon son que se lavan con mayor facilidad, son más durables, no se embeben ni se ablandan, no se dividen o caen con facilidad.

La elección de las cerdas depende de varios factores, incluyendo el estado y la morfología de la encía y mucosa alveolar; del método de fisioterapia bucal que se usa; de la relación mutua de los dientes con la mucosa, y de la habilidad del paciente para aprender a usar la técnica que se le ha enseñado.

La rigidez de un cepillo de nylon depende del diametro y el largo de los filamentos de nylon.

Swart y Phillips encontraron, en una de sus investigaciones, que las cerdas de nylon al ser sumergidas tendían a conservar su firmeza mucho mejor que las cerdas naturales y que también recuperaban sus valores originales más rápidamente.

Las cerdas de dureza mediana, son las más recomendables, ya que traumatizan menos la encía y abrasionan menos la substancia denta-

rias y restauraciones.

Para una dentición temporal es recomendable un cepillo de -
cerdas blandas con una longitud total de 12 cm. Según Mc.Donald,
para la dentición mixta y permanente, un cepillo blando de nylon -
alrededor de 15 cm.

Bass, recomienda un cepillo de mango recto, cerdas de nylon
de 0.17 mm. de diámetro, de 10 mm. de largo, extremos redondeados,
dispuestos en tres hileras de penachos, con seis penachos regular-
mente espaciados por hilera con 80 a 96 filamentos por penacho . -
Para niños el cepillo es más corto, con cerdas más blandas (0.12 mm.)
y más cortas (7 mm.)

El mango del cepillo debe tener tal forma que se pueda aga--
rrar firmemente . La cabeza del cepillo debe ser bastante pequeña -
para introducir en la boca más fácilmente y lo bastante grande para
que cubra las superficies de varios dientes a la vez.

Es preciso aconsejar al paciente que los cepillos deben ser
reemplazados periódicamente, antes que las cerdas se deformen

Dentríficos .

En el proceso de cepillado de los dientes, el papel princi-
pal corresponde al cepillo, cuyas cerdas remueven o desorganizan -
las colonias bacterianas que se acumulan sobre aquéllos. Por me--
dio de sus componentes tensioactivos y detergentes, los dentríficos
ayudan a remover residuos alimenticios y placa, y, mediante sus --
agentes abrasivos, a remover manchas y pigmentaciones. Los dentríficos

modernos contienen además encías que imparten una sensación de frescura y limpieza, induciendo de tal manera a los pacientes a cepillarse los dientes con mayor frecuencia. Diversos estudios en este sentido prueban que muchas personas no se cepillarían los dientes si no se les permitiera el uso de dentríficos.

Además de esta función auxiliar, algunos dentríficos modernos, producto de décadas de investigación, sirven como vehículos de agentes terapéuticos o preventivos destinados a controlar o prevenir distintas condiciones bucales. Los únicos dentríficos terapéuticos que han recibido suficiente prueba clínica hasta la actualidad son aquéllos destinados a prevenir la caries dental; existen asimismo formulaciones experimentales para prevenir la acumulación de placa y la de tártaro, y para controlar y disminuir la sensibilidad de la dentina denudada.

TECNICAS DE CEPILLADO.

Con el paso del tiempo diversos autores han propuesto un número considerable de técnicas de cepillado, sosteniendo que cada una es la mejor de todas ellas. La literatura odontológica no confirma estas afirmaciones. En cambio, aunque existen pocos estudios bien controlados al respecto, el resultado es que no hay diferencias marcadas entre las distintas técnicas en relación con la remoción de placa bacteriana. Es importante recordar que, con la excepción de las técnicas que por su vigor traumatizan los tejidos (las cuales deben ser descartadas), la escrupulosidad es lo que cuenta,-

y que cualquiera de los métodos corrientes, siempre que se les -- practique minuciosamente, dará los resultados esperados. En algunos casos, es necesario hacer indicaciones de orden técnico debido a problemas de alineamiento, presencia de espacios (desdentados), -- reabsorción gingival, inteligencia, cooperación y destreza manual -- de los pacientes, etc. Por esto mismo, también es indispensable -- indicar combinaciones de más de un método.

Hay numerosas técnicas de cepillados, todas son eficaces sa biéndolas practicar. A continuación se dan varias de ellas.

Técnica de Rotación.

Las cerdas del cepillo se colocan casi verticales contra las superficies vestibulares y palatinas de los dientes, con las puntas hacia la encía y los costados de las cerdas recostadas sobre ésta. Debe ejercerse una presión moderada hasta observar un ligera isquemia de los tejidos gingivales. Desde esta posición inicial, se -- hace rotar el cepillo hacia abajo y adentro en el maxilar superior, y arriba y adentro en el inferior, y con consecuencia, las cerdas -- que deben arquearse, barren las superficies de los dientes en un -- movimiento circular. Esta acción se debe repetir 8 a 12 veces en -- cada sector de la boca, en una secuencia definida y repetida ruti -- nariamente para no olvidar alguna de las superficies vestibulares -- y palatinas de la boca.

Las superficies oclusales se cepillan por medio de movimien -- tos horizontales de barrido hacia adelante y atrás; también, se --

puede efectuar con un golpeteo vertical intermitente con la punta de las cerdas, que viene siendo más efectivo para remover la placa -- oclusal, lo cual no siempre ocurre con el movimiento horizontal.

La rutina en la secuencia del cepillado es importante para no olvidar algún sector de la boca. Una rutina conveniente es la de los tres circuitos: vestibular, palatino y oclusal. El paciente comienza en el sector del arco vestibular que prefiera, anterior o posterior, superior o inferior. Suponiendo que empiece con los molares superiores izquierdos, avanza sobre el arco vestibular superior hasta el sector anterior y, luego sigue hasta los molares superiores derechos. De aquí desciende al maxilar inferior desde la derecha hasta la izquierda. Esto completa el primer circuito-- Se pasa entonces al circuito palatino: de los molares superiores -- izquierdos hasta los derechos y después los inferiores, desde los derechos hasta los izquierdos. Una vez completado este circuito -- se pasa al circuito oclusal, comenzando con los molares superiores, avanzando hacia los derechos y luego los inferiores, primero los -- derechos y finalmente, los izquierdos.

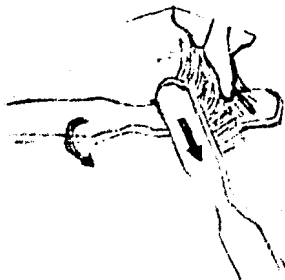


Diagrama de los movimientos -- del cepillo en la técnica de -- rotación.

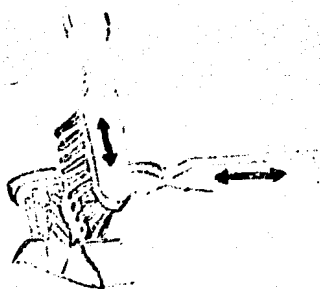
Técnica de Bass ó Intersurcal.-

Esta técnica es la de cepillado crevicular remover la placa de esa zona en pacientes con surcos gingivales profundos. Se puede recomendar que el paciente tome el cepillo como si tomara un lápiz, sin embargo, se puede hacer adecuadamente de la forma convencional.

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

Los cepillos creviculares con sólo dos hileras de penachos, son particularmente útiles para esta técnica. Una ubicada el cepillo, el mango se acciona con un movimiento vibratorio, de vaiven, sin trasladar las cerdas de su lugar, durante alrededor de 10 a 15 segundos en cada uno de los sectores de la boca. El mango del cepillo debe mantenerse horizontalmente y paralelo a la tangente, al arco dentario para los molares, premolares y superficies vestibulares de incisivos y caninos.

Para las superficies palatinas (linguales) de estos dientes el cepillo se ubica paralelo al eje dentario, y se usan las cerdas de la punta del cepillo, efectuando el mismo tipo de movimiento vibratorio señalado anteriormente. Las superficies oclusales se cepillan como se ha indicado para el método de rotación.



Presentación diagramática
de los movimientos del ce-
pillo en la técnica de --
Bass.

Técnica Combinada.-

En pacientes con surcos gingivales profundos y además acu-
mulación de placa sobre las coronas, puede recomendarse una combi-
nación de las técnicas de Bass y la de Rotación, en que, para ca-
da sector de la boca se comienza con la técnica de Bass, y, una -
vez removida la placa crevicular, se continua con la técnica de -
de rotación para eliminar la placa coronaria.

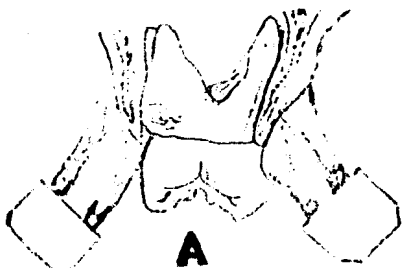
Método de Stillman.-

Las cerdas del cepillo se deben colocar de modo que sus --
puntas queden parte sobre la encía, y en parte sobre la porción -
cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje ma-
yor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión
lateralmente contra el margen gingival hasta producir un empalide-
cimiento perceptible (isquemia). Se aplica presión varias veces,
y se imprime al cepillo un movimiento rotatorio suave, con los ex

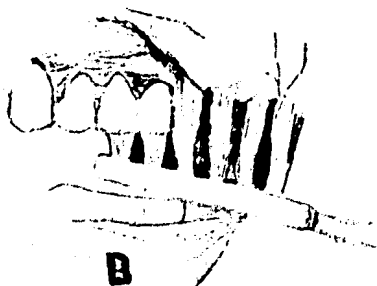
tremos de las cerdas en posición.

Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores, el mango del cepillo deberá estar paralelo al plano oclusal, y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

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

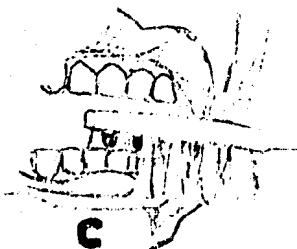


A
Cepillo en vestibular y palatino de dientes posteriores superiores.



B
Cepillo en la región anterosuperior.

Cepillo en la zona anteroinferior.



Stillman Modificando.-

Es una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mucogingival, con las cerdas dirigidas hacia fuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

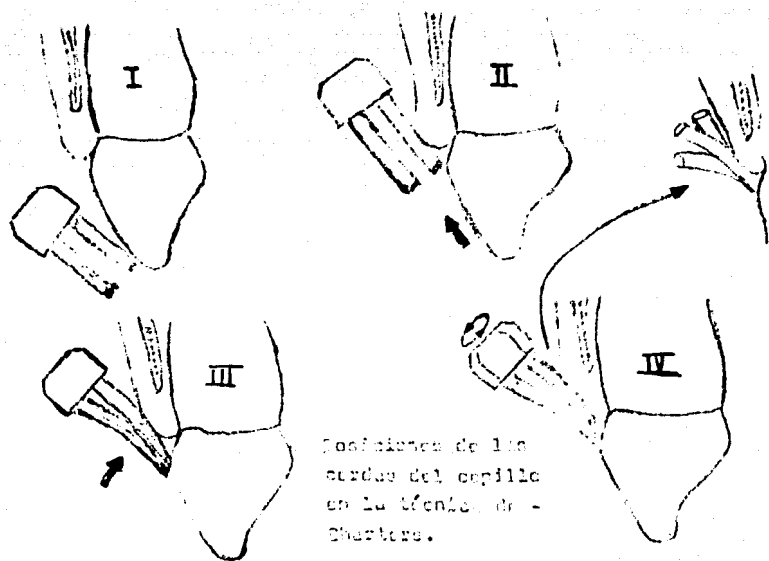
Método de Charters.-

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

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

Para limpiar las superficies oclusales, fuércense suavemen-

te las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y actívese el cepillo con un movimiento de rotación sin cambiar la posición de las cerdas.



Método de Fones.

El cepillo se debe presionar firmemente contra los dientes y la encía; que el mango del cepillo queda paralelo a la línea de oclusión y las cerdas perpendiculares a las superficies vestibula

res. Después se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los --
maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confina-
da dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

Técnica Intersurcal Modificada.-

Los costados de las cerdas deben quedar contra las superfi-
cies vestibular, palatina o lingual de los dientes, las cerdas in-
ternas que quedan cerca de los dientes, y los extremos de las cer-
das contra el margen gingival de esos dientes.

Gírese levemente el mango del cepillo hasta que las dos o-
tres hileras de cerdas se apoyen sobre el margen gingival y sobre-
la encía insertada adyacente a ese margen. Imparta un movimiento-
vibratorio en sentido anteposterior haciendo que las cerdas cerca
nas se introduzcan en el surco gingival. Se hará durante diez se-
gundos. Gire el cepillo hacia la superficie oclusal después de
efectuar el movimiento de vibración.

Método Fisiológico.-

Son movimientos suaves de barrido, que comienzan en los ---
dientes y siguen sobre el margen gingival y la mucosa gingival in-
sertada. Es un esfuerzo por cepillar la encía según la trayecto--
ria de los alimentos en la masticación. Smith y Bell describieron
este método.

Cepillado con Cepillos Eléctricos.-

La acción mecánica incluida en el cepillo afecta a la mane-
ra en que se usa.

En los del tipo de movimiento en arco el cepillo se mueve-- desde la corona hacia el margen gingival y encía insertada, y da - vuelta. Los cepillos con movimiento recíproco (golpes cortos ha-- cia atrás y adelante), o las diversas combinaciones de movimientos elípticos y recíprocos se pueden usar de muchas maneras efectuando cualquier técnica anteriormente mencionada.

Para cualquier técnica que el paciente pueda utilizar, el-- concepto de los tres circuitos es por completo válido.

Recuerdese que la pericia y efectividad en el cepillado de-- ben ser verificado. en todas y cada una de las visitas periódicas al consultorio.

2.- OBJETIVOS.

La higiene bucal y el manejo gingival son procedimientos -- que realiza el paciente para eliminar la placa, los depósitos blan dos y residuos de los dientes, para que la encía sea firme y aumen te la cornificación del epitelio.

La higiene bucal adecuada es necesaria para ayudar a curar-- la enfermedad parodontal inflamatoria y para mantener el estado de salud. Por ello, la higiene bucal es terapéutica y profiláctica.

Los objetivos de la terapia o higiene bucal son los que -- siguen:

- 1.- Reducir la cantidad de microorganismos sobre los dien-- tes.

Se eliminará toda placa dentaria y residuos accesi---

bles, superficies dentarias proximales y surco gingival. Al hacerlo, el dentista elimina los factores etiológicos que producen irritación e inflamación. Desaparece también la halitosis con estos procedimientos.

2.- Favorecer la circulación.

3.- Favorecer la cornificación del epitelio y hacer que los tejidos gingivales sean más resistentes a la irritación mecánica.

La misión del paciente es la participación activa en el tratamiento de la enfermedad y en el mantenimiento de la salud periodontal.

El éxito o el fracaso del tratamiento puede radicar en la capacidad del paciente para comprender y cooperar en la realización de la higiene bucal.

3.- ELEMENTOS AUXILIARES.

No es posible limpiar completamente los dientes sólo mediante el cepillo y el dentrífico, dado que las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal. La remoción de la placa interproximal es esencial para que la mayoría de las enfermedades parodontales comienzan en la papila interdientaria.

Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de la limpieza, o más, como:

Hilo de Seda Dental.

Irrigadores.

Puntas y Conos de Caucho.

Tiras de Gasa.

Limpiapiipas.

Limpiapuentes.

Enjuagatorios.

Los auxiliares suplementarios requeridos dependen de la velocidad individual de la formación de placa, hábitos de fumar, alineamiento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

Hilo de Seda.-

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales.

Hay varias maneras de usar el hilo de seda dental, se recomienda la siguiente:

Córtese un trozo de hilo de 90 cm. y envuélvanse los extremos alrededor del dedo medio de cada mano. Pásese el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo e introdúzcalo en la base del surco gingival, por detras de la superficie distal del último diente en el lado derecho del maxilar superior. Con un movimiento vestibulolingual firme, hacia atras y adelante, llévase el hilo hacia oclusal para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas. Repitase varias veces y pásese el espacio interproximal mesial.

Hágase pasar suavemente el hilo a través del área de contac

to, con un movimiento hacia atrás y adelante. No se debe forzar bruscamente el hilo en el área de contacto por que ello lesionará la encía.

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

Irrigadores dentales (Aquapick).-

Proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión, a través de una boquilla; la presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua.

Este auxiliar proporciona ventajas mayores que las obtenibles mediante el cepillado solamente.

Contribuye a la remoción de residuos alimenticios y otros depósitos adheridos tenuamente a las superficies dentarias. No desprende la placa de los dientes pero retarda su acumulación.

Son particularmente útiles en pacientes con prótesis fijas-tratamientos ortodónticos, restauraciones inaccesibles o malposiciones dentarias.

Punta de Caucho.-

Los conos de caucho o plástico son útiles para limpiar el espacio interproximal amplio debido a la migración de la encía y también para las furcaciones. Los encontramos en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados.

Se coloca el cono en una angulación de 45° respecto al eje

mayor del diente. Con el extremo en el surco y el costado presionado contra la superficie dentaria, después se desliza el cono sobre la base del surco hasta el área de contacto.

No hay que forzar las puntas entre la papila interdientaria-intacta y los dientes; ello creará un espacio donde no lo había antes.

Encontramos también puntas o conos de madera, un ejemplo es el palillo de dientes que todos tenemos en casa.

Tiras de Gasa.

Se emplean en espacios interdentarios amplios cuando no es fácil llegar con el cepillo a la superficie del diente. También se utilizan para limpiar puentes y dientes pilares.

Los movimientos que se usan son moviendo la gasa hacia adelante y otras en sentido vestibulolingual.

Limpiapiapas.-

Asean bien zonas interproximales inaccesibles y bifurcaciones y trifurcaciones expuestas. Se introducen con cuidado entre las raíces expuestas de las furcaciones y se tira de ellos.

Limpiapuentes.

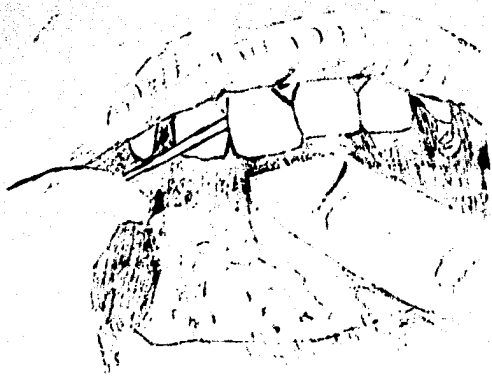
Para pasar la seda dental por debajo de tramos de puentes se utiliza un enhebrador de plástico especialmente seleccionado. Este enhebrador, que es suficientemente rígido para pasar a través de estos obstáculos, y lo bastante flexible para ser doblado y manejado con facilidad, debe ser movido una vez que la seda ha sido pasada.

Enjuagatorios Bucales.-

Son usados como coadyuvantes del cepillo y otros accesorios pero no como sustituto.

Los enjuagatorios, son por lo general, de gusto agradable, hacen sentir la boca limpia y eliminan parcialmente los residuos sueltos después de las comidas, pero no desprenden la placa dentaria.

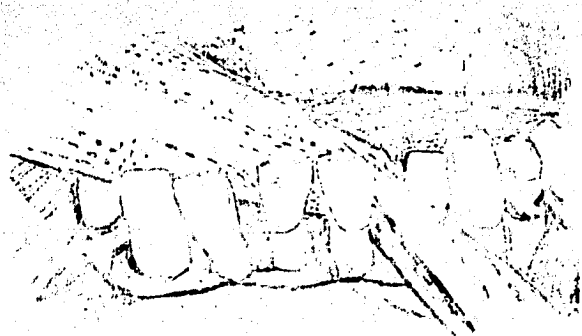
No hay pruebas de que la disminución inespecífica de la flora microbiana bucal se beneficie.



Hilo dental sostenido con el pulgar derecho y el índice izquierdo. Area de incisivos.



CONO DE CAUCHO para limpieza interdientaria. Angulación adecuada



TIRAS DE GASA: para limpiar en dientes con diastemas.



Uso de LIMPIAPIPAS en bifurcaciones expuestas.

RECOMENDACIONES

- 1o.- A aquellos pacientes adultos, bien motivados, conducidos y - capaces de practicar una higiene escrupulosa, y que además:- a) no tienen signos de inflamación gingival y/o alteración - periodontal, y b) que mediante el examen clinicorradiográfi- co y pruebas etiológicas adecuadas no demuestran que no son- susceptibles a la caries, se les puede recomendar el cepilla- do dental y uso de la seda una vez por día.
- 2o.- Los pacientes adultos con inflamación gingival, pero suscepti- bilidad a la caries, deben recibir la indicación de controlar su placa (cepillado y seda) dos veces diarias. En casos de - pacientes difíciles de motivar, puede ofrecerse el compromi- so de cepillarse dos veces por día y utilizar la seda una - sola vez.
- 3o.- Los pacientes jóvenes y, en general, todos aquellos suscepti- bles a la caries dental deben practicar su higiene bucal más a menudo, Para prevenir la fermentación de los alimentos, es- tos individuos deberán cepillar sus dientes y remover todo re- siduo interproximal inmediatamente después de cada comida.
- 4o.- Problemas de motivación pueden inducir al dentista a cambiar estas recomendaciones, particularmente en aquellos pacientes que consideran que la práctica del cepillado, y más aún, el- uso de elementos auxiliares, varias veces diarias es "demasia- do para ellos" y cuya reacción sería no cepillarse del todo-

o cepillarse solo de vez en cuando y desprolijamente. En estos casos el odontólogo debe buscar el mejor compromiso posible; después de todo es preferible practicar el control de -- placa una vez por día que ninguna.

- 50.- La aparición de dentríficos terapéuticos, en particular los que contienen fluor, ha introducido una serie nueva de consideraciones por cuanto la efectividad de estos productos aumenta con la asiduidad de su uso. En consecuencia debe recomendarse a los pacientes que emplean estos dentríficos la mayor frecuencia de cepillado compatible en sus respectivas personas lidades.

o cepillarse solo de vez en cuando y desprolijamente. En estos casos el odontólogo debe buscar el mejor compromiso posible; después de todo es preferible practicar el control de -- placa una vez por día que ninguna.

- 50.- La aparición de dentríficos terapéuticos, en particular los - que contienen fluor, ha introducido una serie nueva de consideraciones por cuanto la efectividad e estos productos aumenta con la asiduidad de su uso. En consecuencia debe recomendarse a los pacientes que emplean estos dentríficos la mayor frecuencia de cepillado compatible en sus respectivas personalidades.

VI - RESUMEN Y CONCLUSIONES.

El parodonto es el tejido que cubre y soporta al diente, lo forman: Encía, Ligamento Parodontal, Cemento y Hueso Alveolar.

La encía se divide en tres partes: Marginal, Insertada. En la encía marginal encontramos las fibras gingivales, las cuales son: las fibras Gingivodentales, Circulares y Transeptales. En esta misma se encuentran el surco Gingival y la Adherencia Epitelial. En la Insertada tenemos la Lámina Propia que es la mayor parte de tejido conectivo de la encía. Además tenemos la Lámina o Membrana Basal la cual une el epitelio al tejido conectivo. Las tres fuentes de vascularización de la encía proviene de: Arteriolas Supraparióísticas, Vasos de Ligamento Parodontal y Arteriolas del Tabique Interdentario. La encía Interdentaria o Col es la que encontramos en los espacios interproximales donde hacen contacto los dientes.

Las fibras principales del ligamento parodontal son: Transeptales, De la Cresta Alveolar, Horizontales, Oblicuas. Los extremos de las fibras principales que se insertan en cemento y hueso se les denomina fibras de Sharpey. La vascularización del ligamento proviene de: Arterias Alveolares Superior e Inferior desde sus tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía. Sus funciones son de carácter físico, formativo, nutricional y sensitivo.

El cemento recubre la raíz y lo encontramos de dos tipos: - Acelular y Celular (secundario). El tipo celular contiene comen-
citos en unos espacios llamadas lagunas. Las fibras de Sharpey ocu-
pan la mayor parte del cemento acelular el cual desempeña un papel
importante en el sostén del diente. La mitad coronaria de la raíz
se encuentra cubierta por el tipo acelular y el cemento es más co-
mún en la región apical. Algunas lesiones del cemento serían y -
fracturas y desgarramiento cementario.

El hueso alveolar se compone de la Pared Interna del Alvéo-
lo llamado Lámina Cribiforme o hueso alveolar propiamente dicho, -
el hueso de Sostén y las Tablas Vestibular y Palatina. Además con-
tiene el Tabique Interdentario que no es más que hueso de sostén.
El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteoci-
tos encerrados dentro de las lagunas que se extienden dentro de los
canaliculos que se irradian desde las lagunas. Su composición es-
de Calcio, Fosfato, Hidroxilos, Carbonato y Citrato; además, Sodio
Magnesio y Fósforo. Las sales minerales se depositan en cristales
de hidroxiapatita. El hueso que limita al ligamento parodontal se
llama hueso Fasciculado por su contenido en fibras de Sharpey.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta
a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y los osteoblastos reas-
tribuyen la substancia ósea.

Puede ser que las edades cronológicas y fisiológicas no coin-
cidan, pero el envejecimiento es una entidad comprobada. En el pe-

riodonto hay cambios morfológicos que forman parte de este proceso terminal. Las fibras periodontales son gruesas y sus coloraciones características son diferentes. Hay calcificaciones y degeneración en las fibras y en los restos epiteliales. El remodelado del hueso es más lento. El cemento es más grueso, pero con mayor susceptibilidad a la lesión. Se forma cartilago en el ligamento parodontal. A veces el ligamento se calcifica y produce anquilosis. La arterioesclerosis está siempre presente y, en estas alteraciones, la disminución del aporte sanguíneo puede ser un factor causal. Si los cambios por la edad aumentan o no la susceptibilidad a la enfermedad parodontal es un pregunta importante, pero aún no tiene respuesta.

Las causas de la enfermedad periodontal las tenemos de dos tipos: Locales y Sistémicas. Entre las locales tenemos: Materia Alba, Depósitos Calcáreos, Impacto Alimenticio, Higiene Inadecuada, Cepillado Defectuoso, Restauraciones Mal Ajustadas, Hábitos Perniciosos, Oclusión Traumática, Respiración Bucal. Las de tipo sistémico o general son menos frecuentes, entre ellas tenemos: Diabetes Sacarina, Deficiencias Nutricionales, Trastornos Gastrointestinales, Disfunción Endócrina, Tuberculosis y Factores Psicossomáticos.

Para comprender la etiología y enfoques preventivos de la enfermedad periodontal, es preciso entender la naturaleza anatómica biológica, bioquímica y fisiológica de los tejidos del periodonto--

así como también la naturaleza de la reacción de dichos tejidos -- frente a diversos agentes patógenos.

La enfermedad parodontal se ha clasificado en tres partes:

1) Reacciones Inflamatorias, dentro de las cuales tenemos, la Gingivitis y la Parodontitis; la primera es la inflamación de la encia si presentar bolsas, en la parodontitis es una gingivitis que -- no se trata en la que encontramos bolsas y hasta destrucción de -- hueso. 2) Estados Distróficos, que es la deficiencia nutricional - de los tejidos del parodonto presentado atrofia, de generación e - hiperplasia, encontramos dos estados muy importantes, Recesión de Encia y Atrofia Parodontal. 3) Estados Hiperplásicos, es el amento de tamaño de un órgano o de sus partes que lo forman, caracterizado por el aumento en número de elementos celulares además de que no desempeña sus funciones, tenemos la Hiperplasia Gingival que -- puede ser localizada o generalizada. La Parodontosis no tiene clasificación alguna dado que se desconoce su etiología.

La enfermedad parodontal ocurre en gran cantidad de pacientes a pesar de que para ninguna otra enfermedad crónica existen medidas preventivas tan eficaces y sencillas como para esta enfermedad nombrada.

La placa bacteriana puede ser definida como un colección de colonias bacterianas que se adhieren a las superficies de los dientes y encías productos metabólicos son causantes de la caries dental y enfermedad parodontal. Se le considera como el factor etiolo-

lógico más importante en el desarrollo de la enfermedad parodontal.

La remoción de la placa, o la ruptura de las colonias (de tal modo que se interrumpa la formación de productos nocivos), es el procedimiento preventivo más valioso de que disponemos los cirujanos dentistas en el presente... Los métodos empleados para alcanzar este objetivo, conocidos con el nombre de control de placa, incluyen por ahora la remoción de placa por medio del cepillo de dientes con sus respectivas técnicas de cepillado, los elementos auxiliares de la higiene bucodental como lo es la seda dental, el agua pick, las puntas de caucho y otros. Existen fundadas esperanzas de que en el futuro se inclinaran también métodos químicos o bacteriológicos que pondran el control de placa al alcance de grandes masas de población.

Es deber moral de todo cirujano dentista, a parte de su particular ética profesional, enseñar al paciente los medios de que se dispone para desarrollar una higiene bucodental adecuada; para así, prevenir las enfermedades bucales que se puedan presentar, y, en especial la enfermedad periodontal que es una de las principales causas de la pérdida dentaria.

VII- Bibliografía:

PERIODONTOLOGIA CLINICA.

DR. IRVING CLICKMAN.

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

MEXICO, 1974

4a. EDCION.

TERAPEUTICA PERIODONTAL.

DRS. GOLDMAN - SCHLUGER - FOX - COHEN.

EDITORIAL BIBLIOGRAFICA OMEBA, S. A

ARGENTINA, 1962.

2a. EDICION.

PERIODONCIA.

DR. BALINT ORBAN.

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

MEXICO, 1960.

1a EDICION.

PERIODONCIA DE ORBAN.

DRS. D. A. GRANT - I.B. STERN - F. G. EVERETT.

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

MEXICO. 1975.

4a. EDICION.

ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.

DRS. J.L. McDONALD JR. - G.K. STOOKEY- S. KATZ.

EDITORIAL PANAMERICANA, S. A.

ARGENTINA, 1975.

ASOCIACION MEDICA PANAMERICANA.

ODONTOLOGIA INFANTIL E HIGIENE ODONTOLOGICA.

DR. FLOYDE EDDY HOGEBOOM.

UNION TIPOGRAFICA, EDITORIAL HISPANOAMERICANA.

MEXICO, 1958.

6a. EDICION.