



6R
Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

“ODONTOLOGIA PREVENTIVA”

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

María Carlota Francisca Márquez Martínez

México, D. F.

1981



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

- I.- INTRODUCCION.
- II.- FINALIDADES DE LA ODONTOLOGIA PREVENTIVA.
 - a) Concepto de Salud y Enfermedad.
- III.- PROGRAMACION PREVENTIVA EN LA PRACTICA DENTAL.
 - a) Examen Clínico y Radiográfico.
 - b) Etiología.
 - c) Diagnóstico.
 - d) Enfoque al Plan de Tratamiento.
- IV.- CARIES ETIOLOGIA Y ENFOQUE PARA SU PREVENCION.
 - a) Formación de la placa y ácidos.
 - b) Etiología de la Caries.
 - c) Dientes Susceptibles.
 - d) Prevención de Caries.
- V.- ENFERMEDAD PARODONTAL.
 - a) Parodonto Normal.
 - b) Parodonto Enfermo.
 - c) Mecanismo de Acción de los agentes Etiológicos.
 - d) Factores Locales y Generales.
 - e) Tártaro Dentario.
- VI.- PLACA DENTAL, ENFERMEDADES CAUSADAS POR ESTA Y SU CONTROL.
 - a) Técnicas de Cepillado.
 - b) Uso de Dentífricos, y otros Dispositivos de limpieza.
 - c) Los Fluoruros en la Prevención de la Caries Dental.

VII.- CONCLUSIONES.

VIII.- BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

En esta tesis que lleva por nombre Odontología Preventiva escrita en forma muy sincera y práctica; y que sin sermi pretensión el escribir un texto, me permito exponer brevemente los conceptos básicos, que a mi parecer no deben pasar desapersibidos, explicando en forma sencilla los beneficios que se obtienen por medio de los conocimientos fundamentales de la Odontología Preventiva; debemos despertar interés a la población a la cual prestamos nuestros servicios, para su beneficio ya que todo ser humano tiene derecho a participar en las mayores posibilidades de salud bucodental que nos brinda la odontología.

La prevención de las enfermedades bucales y dentales, concomitante con la reparación quirúrgica de estas enfermedades, cuando la prevención falla como ocurre tan a menudo. El dentista general y el especialista enfocaran los verdaderos objetivos de una educación dental y practica para hacer una revisión acerca de dónde estamos y qué es lo que debemos hacer en el arte y ciencia de la Odontología Preventiva.

Con el correr del tiempo los investigadores han relacionado los grandes beneficios que aporta tanto la Odontología general como la Preventiva; de tal manera que en la actualidad la Odontología, constituye por sí misma rama del conocimiento científico.

II.- FINALIDADES DE LA ODONTOLOGIA PREVENTIVA

La Odontología Preventiva es rama de la Odontología - encargada de preservar de enfermedades bucodentales o del aparato estomatognático al individuo.

Esto se logrará por medio de la profilaxis que van a ser la aplicación de métodos y sistemas para evitar enfermedades.

La Odontología Preventiva debe comenzar desde la formación del cigoto en las primeras semanas del embarazo, y de be continuar con la erupción de los primeros dientitos ya que la educación sanitaria que se le dé al paciente a más temprana edad traerá en consecuencia menos problemas enfocados a su salud bucal y si por el contrario el paciente comienza estos hábitos concienzudos en la adolescencia por ejemplo ya llevará consigo una mayor prevención a procesos causantes de enfermedades en la cual se puede evitar la imperiosa necesidad de visitar al dentista casi siempre en casos de emergencia para el paciente que generalmente se suscita por dos causas principales.

- a) Mala higiene bucal, incapacidad para eliminar la - placa dental.
- b) Dieta inadecuada, consumo excesivo de alimentos ca riogénicos, parte solamente entre las comidas.

Esto nos demuestra que la Odontología Restaurativa es más remunerativa que la Odontología Preventiva ya que en un 90% de los pacientes que asisten al consultorio dental lo ha cen para tratamientos restaurativos más no preventivos caso que debería ser precisamente lo contrario. Esto es porque el público no tiene todavía conciencia de los servicios preven-

tivos que los dentistas brindan; no como un intercambio comercial de un producto sino un servicio profesional de salud, que lógicamente el paciente no percibe de inmediato y generalmente considera injustificado el cobro de honorarios.

Para que la Odontología Preventiva se convierta en el eje alrededor del cual gire y se estructure la práctica profesional. Se tomará en cuenta una nueva actitud que comprenda el desarrollo de una escala de valores Odontológicos, donde se le de mayor importancia el mantenimiento de la salud bucal y las restauraciones sean considerables en segundo plano.

En realidad nada puede ser más satisfactorio para un profesional que comprobar mediante la aplicación de principios preventivos adecuados, le es posible restituir la salud adecuada y mantenerla en tal estado durante toda la vida del paciente o por lo menos tanto tiempo como sea humanamente posible. Observar así la satisfacción y agradecimiento de pacientes que descubren súbitamente.

La Odontología Preventiva no es tan difícil de inculcar, sería suficiente que unos cuantos pacientes se les someta a programas concienzudos de control de enfermedad, para que así al comprobar ellos mismos los resultados se conviertan en mejores propagandistas de Odontología Preventiva como medio para la salud dental. Pudo comprobarse que la Odontología Preventiva atrae al consultorio a la mejor clientela, esto es aquellos pacientes mejor educados y que no solo tienen el interés por una Odontología de la más alta calidad, sino que también los medios para costearla. Pero esta no es la razón verdadera o el hecho más importante. Sin duda hay un número considerable de otras causas coincidentes que motivan el actual interés.

a) CONCEPTO DE SALUD Y ENFERMEDAD.

Salud.- Estado en que el ser orgánico ejerce normalmente todas sus funciones, o cuando un organismo está en equilibrio. Enfermedad es considerada como un desequilibrio del ser orgánico; por lo tanto la patología es la ciencia que tiene a su cargo el estudio de las enfermedades, aunque en realidad la patología no es una ciencia, sino el campo en donde varias ciencias entran en reacción.

Es muy difícil encontrar un organismo sano, mucho más difícil es encontrar un aparato dento.bucal sano, ya que varias de las enfermedades orgánicas tienen su repercusión en el aparato estomatognático, por eso la Odontología Preventiva debe sumar sus esfuerzos para oponer barreras a los progresos de la enfermedad, en cada uno y todos sus períodos.

La Odontología preventiva es la suma total de los esfuerzos destinados a fomentar, conservar y restaurar la salud bucal, el ideal de la Odontología como parte de la prevención en general es en relación con el individuo y no solamente con la enfermedad del órgano implicado.

El concepto de salud y enfermedad parecen ser diferentes grados de adaptación del organismo al ambiente en que vive, y con inadaptación del organismo sobreviene la enfermedad:

Primer período de enfermedad o manifestación inicial de desequilibrio fisiológico.- Preclínico o prepatogénico no es posible hallar signos clínicos de un estado patológico potencial: Se subdivide en primer nivel.- Este es inespecífico, no está dirigido a la prevención de ninguna enfermedad en particular, comprende en todas las medidas a mejorar la sa-

lud del individuo como: dieta adecuada, salubre, condiciones adecuadas de trabajo. etc.

Segundo móvil: protección específica.- Serie de medidas de prevención contra la aparición o consecuencia de una enfermedad en particular; como vacunas, fluoración de las aguas aplicación tópica de fluoruros, control de placa y enfermedad periodontal.

Segundo: Período prepatogénico o específico.- Cuando los signos clínicos de la enfermedad se hacen evidentes, o nuestros medios diagnósticos permiten hallarlos, se subdivide en tercer nivel: Diagnóstico y tratamientos precoces. Este comprende la prevención secundaria con medidas destinadas a poner la enfermedad en evidencia y tratarla en las primeras etapas del período clínico.- Como ejemplo podemos citar las radiografías, tratamiento operatorio de lesiones cariosas incipientes, etc.

Tercer período o estadio final de la enfermedad.- Este se subdivide en cuarto nivel.- Limitación de la incapacidad, medidas que limitan el grado de incapacidad producida por la enfermedad; como las protecciones pulpares, extracciones de dientes infectados, etc.

Quinto nivel: Rehabilitación.- Tanto física como psicosocial o medidas como la colocación de puentes, coronas y dentaduras parciales o completas, rehabilitación bucal.

III.- PROGRAMA PREVENTIVO EN LA PRACTICA DENTAL

Hay que introducir al paciente a los principios objetivos y responsabilidades de la odontología preventiva:

Las características del paciente como un ser total - que vive en un determinado lugar deben desempeñar un papel - importante en el planeamiento de su programa de tratamiento. El tratamiento dental por su parte ejerce cierta influencia - sobre la vida total del enfermo.

La comprensión y la habilidad de no producir dolor - son particularmente importantes en lo que respecta a la Odontología Preventiva.

El Odontólogo debe hacer un serio esfuerzo para entender y aceptar la ansiedad de sus pacientes, así como también para apreciar sus problemas totales de salud y no simplemente concretarse en la reparación de sus dientes.

Los pacientes reconocen inmediatamente la sinceridad - o insinceridad de los esfuerzos del dentista en estos aspectos.

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

DIAGNOSTICO.- Para cumplir con los preceptos de prevención es imperativo que se trate de diagnóstico el curso - de la enfermedad lo antes posible. El diagnóstico ideal se - ría aquel que se pudiera hacer antes de que los signos clínicos fueran visibles. La primera parte se lleva a cabo mediano

te los exámenes clínicos y radiográficos.- La segunda por medio del denominado diagnóstico etiológico (pruebas de susceptibilidad):

- a) Examen clínico.- Nuestro examen debe considerar al paciente como un todo. Incluyendo su postura, en marcha su apariencia general, sus emociones que pudiera tener relación con la patología o tratamiento dental del paciente.

En segundo lugar debe examinarse la cara, cicatrices, asimetrías, decoloraciones, palidez de las mucosas y labios, mejillas, paladar, lengua y piso de la boca.

Examinar visualmente y mediante palpación.

Finalmente los dientes y el parodonto, inspección, palpación, exploración, sondeo, pruebas de laboratorio.

Examen radiográfico.- La radiografía bucal es un valioso auxiliar del diagnóstico y debe utilizarse con todos los pacientes.

La radiografía bucal interproximal, es en especial útil para el diagnóstico precoz de gran parte de la patología bucal, puesto que permite una visión clara de las superficies proximales de los dientes, así como el espacio interdentario cresta alveolar (diagnóstico de la enfermedad parodontal).

Es importante sin embargo no abusar de las radiografías porque en dicho caso según muchos autores, pueden no compensar los daños potenciales a futuras generaciones. Como se sabe la radiación origina dos tipos de daño en los seres-

vivos:

1.- Somáticos.

2.- Genéticos.

Los geneticistas han demostrado que no hay umbral para su iniciación en insectos y mamíferos pequeños y aunque no hay pruebas hasta el presente de que lo mismo se aplica a los seres humanos no podríamos afirmar que la radiación dental no cause o no causará daño alguno debido a que durante los últimos ochenta años no se ha producido ninguna muerte cuya causa total o parcial fuese al uso diagnóstico de la radiografía dental.

b).- DIAGNOSTICO Y ETIOLOGIA.

Pruebas etiológicas o de susceptibilidad (diagnóstico de los factores causales de la enfermedad). Se lleva a cabo mediante pruebas etiológicas o de susceptibilidad, evaluación de la dieta y análisis de la nutrición.

Para prevenir efectivamente la recurrencia e instalación de las enfermedades bucales, importante es que el odontólogo sepa por qué se produjeron dichas enfermedades: El conocimiento de los factores etiológicos pertinentes, más la manifestación del paciente, habilitará al dentista para predecir cursos indeseables de la salud bucal futura del individuo e indicar las medidas adecuadas para prevenirlos.

c) ENFOQUE AL TRATAMIENTO.

Finalizando su diagnóstico el dentista debe hacer una evaluación total al paciente, para determinar sus necesidades odontológicas y preparar un plan de tratamiento para satisf

cerlas. Estos pasos se han denominado procedimientos de control.

1.- Presentación al paciente del diagnóstico y plan de tratamiento ; para lograr la mayor eficacia, la presentación debe ser breve y específica y comentarios sobre la condición general del paciente.

2.- Introducir el programa preventivo a cada paciente en particular; debe ser personalizado, es decir reflejar la situación real del paciente y no simples generalidades.

3.- Motivación.

4.- Iniciación de la instrucción en prácticas preventivas. Debe incluir de ser posible elementos gráficos como: modelos de estudio, radiografías, fotografías, etc; para ayudar en la explicación del programa preventivo.

5.- Convenio financiero y honorarios.

6.- Educación e instrucción al paciente:

- a) Control de placa e higiene dental.
- b) Control de la dieta y recomendación sobre nutrición.
- c) Otros aspectos relativos individualmente al paciente.

7.- Tratamiento:

- a) Restaurativo: Limpieza y raspado.
- b) Preventivo: Fluoruros, selladores oclusales y oclusión equilibrada control posterior del paciente:

El entusiasmo que muchos pacientes demuestran por los procedimientos de control, declinan con el tiempo, si se quiere que dichos pacientes continúen practicando tales procedimientos, para ello debe establecerse un programa de visitas con citas regulares, adecuado a la comodidad del paciente.

La existencia de buenas relaciones interpersonales entre odontólogo y paciente, son factores determinantes del éxito en todo el programa.

Un programa preventivo incluye generalmente lo siguiente.

- a) Uso de un dentrífico preventivo.
- b) Control médico de las condiciones sistémicas que puedan dañar las estructuras bucales y salud total.
- c) Control de la dieta particularmente entre las comidas.
- d) Respetar el programa de visitas al dentista.

VI.- CARIES, ETIOLOGIA Y ENFOQUE PARA SU PREVENCIÓN

La caries dental es un proceso patológico lento continuo e irreversible que destruye a los tejidos dentario, pudiendo producir por vía hemática infecciones a distancia.

La caries dental es la causa de alrededor del 40% al 45% del total de extracciones dentarias, otro 40% al 45% se debe a enfermedades periodontales, y el resto a razones estéticas, protéticas, ortodónticas, etc. lo más alarmante respecto de la caries no es el número total de extracciones que ella origina, sino el hecho de que el ataque carioso comienza muy temprano en la vida y no perdona a nadie.

El ataque de caries se incrementa a medida que los niños crecen y se estima que a los 6 años un 80% de ellos están afectados.

La proporción de adultos atacados por caries supera el 95%. El resultado final es en primer lugar, un pavoroso número de caries sin tratar.

¿Qué puede hacerse para detener la caries dental?; para prevenir o evitar que continúe, hay que saber cuales son los factores causales y cómo actúan los mismos.

a) FORMACION DE LA PLACA Y ACIDOS.

La placa dental es una sustancia muy delgada y pegajosa que poco a poco se adhiere a la superficie del diente y de la mucosa. Está compuesta por sustancias como: mucopolisacáridos, cierta cantidad de mucoides, proteínas, hidratos de carbono bastante refinados.

Se origina principalmente de la alimentación, también de la saliva y también del metabolismo bacteriano, es por eso que aunque el paciente no coma la placa se desarrolla.

Una vez formada la película adhesiva se van agregando grupos bacterianos, dependiendo del tipo de alimentación va a ser el desarrollo de la placa bacteriana. Hay pacientes que desarrollan mucha placa pero la calidad de la misma no es tan agresiva; pero sin embargo se va a formar en personas que no coman en 3 ó 4 días así como en pacientes que tengan sonda.

La placa bacteriana está formada principalmente por colonias bacterianas, en un 70% de la Placa, agua células epiteliales descamadas; glóbulos blancos y residuos alimenticios 30%.

Formación de ácidos dentro de la placa, los mayores formadores son los estreptococos, lactobacilos, esterococos, levaduras, estafilococos y neiseria, estos son capaces de vivir y reproducirse en ambiente ácido. Algunos estudios han demostrado que los graves agentes cariogénicos son los estreptococos mutans, sanguis y salivarius.

Entre más tiempo permanezca en la boca los carbohidratos de la dieta después de la ingestión, más tiempo estará el pH en descenso del nivel normal por la producción de ácidos de las bacterias.

b) ETIOLOGIA DE LA CARIES.

La caries es una enfermedad infecciosa, con reacciones químicas complejas que influyen grandemente en la destrucción del esmalte dentario y de todo el diente si no se le detiene. Esta destrucción es la consecuencia de la ac-

ción de agentes químicos que se originan en las piezas dentarias.

Los agentes iniciadores de la caries son:

1.- Estreptococos:

- a) Mutans.
- b) Sanguis.
- c) Salivalis.

2.- Bacterias proteolíticas (destruye o se come la proteína que estan en el espacio interprismático, vaina prismática.

3.- Lactobacilo acidófilo.

Los ácidos que producen la caries son: Acido láctico, acético, propiónico, pirúvico, fumárico.

Todos tenemos en la boca porciones de placa donde hay mayor concentración de colonias, y que para que se forme la caries es necesario que la placa este adherida firmemente al esmalte; entre el esmalte y la placa bacteriana hay un espacio de micra que se llama **interfase placa esmalte** en donde estan los dextranos que son adherentes; todos los ácidos que estan en la placa son volcados en el espacio interfase placa esmalte y que por su acción van a destruir el esmalte.

La placa contiene una alta concentración de bacterias que permiten la producción de grandes cantidades de ácido en un período corto, la difusión a través de la matriz es lenta de tal manera que los ácidos formados en la placa requieren un periodo mayor para difundirse en la saliva. El pH des

ciende al acumularse ácido en la placa a 4.5 siendo el promedio de 5.5, aumenta el ácido total cuando se requiere exceso de carbohidratos en la dieta y es probable que los estreptococos proporcionen gran parte del ácido que produce el descenso del pH de la placa.

Básicamente hay cuatro factores involucrados en la iniciación de la caries dental:

- 1.- La susceptibilidad de la superficie dental a la -
agresión del ácido.
- 2.- La placa bacteriana adherida a la superficie dental.
- 3.- La actividad bacteriana en la placa.
- 4.- La ingestión de carbohidratos en la placa.

La interacción de estos factores se ilustra por una -
ecuación:

Bacteria + Sacarosa = Acido + Superficie dental susceptible = caries.

Con la eliminación de cualquiera de estos factores, -
disminuye o previene el establecimiento de la caries.

c) DIENTES SUSCEPTIBLES.

La solución del esmalte depende de las condiciones de solubilidad del fosfato de calcio en la placa y en la superficie del diente. El fosfato de calcio es la sal que constituye toda la porción inorgánica del esmalte y dentina tiene-

una solubilidad muy baja a pH neutral y ligeramente ácido, - pero se hace más soluble cuando disminuye el pH de 5.0.

Mientras que la saliva permanezca saturada con fosfato cálcico el esmalte estará protegido, y se puede tolerar - la formación de alguna cantidad de ácido antes de que el - diente se disuelva.

Es bien sabido que en una boca determinados dientes - se carean y otros no, aun en el mismo paciente, ciertas su- - perficies son más susceptibles que otras. La resistencia de - un diente frente a la caries se debe a la factibilidad con - que dichos dientes acumulan placa que a ningún factor intrín - seco. La facilidad con que la placa se acumula esta ligada a otros factores como mal alineamiento de los dientes en los - arcos dentarios, proximidad de los conductos salivales, la - anatomía de estas superficies, etc.

d) PREVENCIÓN DE CARIES.

Para lograr la prevención específica de un padecimien - to es decir, para evitar su aparición, podemos eliminar el - agente causal, convertir un organismo susceptible en inmune - o por lo menos en más resistente; o bien modificar el medio - ambiente, con objeto de que sea difícil la acción del agente causal sobre el organismo.

Podríamos reducir la presencia de caries por cualquier - ra de éstos procedimientos:

- a) Utilizando factores que tienden a eliminar el ata - que bacterial que podemos resumirlos en: la secre - ción y grado de viscosidad de la saliva.

Hay suficiente evidencia clínica para relacionar, que aquellas personas en las cuales la viscosidad de la saliva es baja y su secreción abundante se presenta mucho menos ata que de caries; en cambio en aquellas cuya secreción salival es escasa y la saliva es altamente viscosa se facilita la formación de la placa bacteriana. Algunos componentes de la saliva como su contenido en opsoninas, inmunoproteínas y lectinas parece que tienen un efecto antibacterial o ayuda a inhibir el desarrollo de las colonias bacterianas o también contribuyen a facilitar la formación de la placa bacteriana.

La prevención del ataque bacteriano se realizará mediante la ingestión de dietas que se han denominado Dietas detergentes que consisten en que en la alimentación se incluyen principalmente, nutrientes de carácter fibroso que además de aumentar el volumen de la saliva tienen una acción mecánica y directa que proviene de restos alimenticios y por lo tanto de la placa. La alimentación altamente blanda que se consume en la actualidad es factor predisponentes de la caries.

Se ha sugerido para eliminar el agente biológico, la utilización de soluciones o dentífricos que contengan substancias antibacterianas, los resultados hasta la fecha no han sido tan positivos, ya que para que la sustancia antibacteriana sea efectiva, debe ser importante que se logre difusión a través y dentro de la placa y en todos los casos observados se ha visto que el contacto del dentífrico con las bacterias es limitado asimismo, no todos los tejidos blandos toleran la presencia de estos agentes, esto es sumamente individual, ya que para algunos pacientes son totalmente inocuos y en otros se observa una fuerte descamación del epitelio gingival o de la lengua al usar dentífricos con agentes antibacterianos.

Modificación del medio en que la bacteria se desarrolla más libremente; se ha demostrado que el principal sustrato para la síntesis de los dextranos, que son componentes básicos de la placa cariogénica, es la sacarosa o azúcar común. También pueden ser utilizados otros polímeros para la formación de placa y que éstos no necesitan sacarosa para su síntesis que pueden efectuarse a partir de otros azúcares y aún de proteínas.

La placa inducida por sacarosa es sin embargo la más abundante y la que produce mejores condiciones para la formación de caries. La placa molecular que esta compuesta sobre la base de leváanos y otros polisacáridos similares puede ser formada a partir de azúcares o almidones; la formación de ácidos es el resultado del metabolismo de cualquier hidrato de carbono presentable. La formación de caries por los azúcares en diversos estudios se ha demostrado que:

1.- La consistencia física de los alimentos especialmente su adhesividad, los alimentos pegajosos como las golosinas, cereales azúcaradas, etc. permanecen por más tiempo en contacto con los dientes y por lo tanto son más cariogénicas.

Los alimentos líquidos, como las bebidas azúcaradas se adhieren muy poco a los dientes, son considerados como poseedores de una limitada actividad cariogénica, siempre y cuando no se abuse de ellos.

2.- La composición química del alimento, pudiendo ser disminuida su cariogenisidad por alguno de sus componentes químicos. El mecanismo implicador es la inhibición del efecto cariogénico de los hidratos de carbono a la protección de los tejidos dentarios contra el ataque de los ácidos.

3.- El tiempo en que se ingieren: la cariogenisidad - es menor cuando los alimentos que contienen azúcares se consumen durante las comidas (la velocidad de remoción de residuos alimenticios de la boca aumentan acentuadamente).

Cambiando la estructura del esmalte haciéndolo más resistente a la caries.

Modificación en la morfología del diente.- Cuando el diente tiene fisuras y fosetas demasiado profundas generalmente, es más susceptible a desarrollar un proceso de caries, por el estancamiento que ahí se presentará de alimentos y .- bacterias,

V.- ENFERMEDAD PARODONTAL

Enfermedad Parodontal.- Son diversas condiciones patológicas caracterizadas por la producción de inflamación o destrucción del parodonto, es decir, los tejidos que conectan los dientes al hueso. Algunas formas terminales de enfermedad parodontal en adultos son el resultado final de condiciones crónicas iniciadas durante la niñez, éstas lesiones tempranas por lo general no producen sintomatología y son por ello descuidadas o ignoradas, privadas de atención dental, las parodontopatías progresan insidiosamente hasta los estadios finales, en que no sólo originan síntomas perceptibles sino que también provocan la pérdida de gran número de piezas dentales.

a) PARODONTO NORMAL.

LA ENCIA.- La mucosa bucal consta de las tres zonas siguientes:

La encía y el revestimiento del paladar duro, denominada mucosa masticatoria; el dorso de la lengua cubierto de mucosa especializada y el resto de la mucosa bucal. La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

Características clínicas normales.

La encía se divide en las áreas: Marginal, insertada e interdientaria.

Encía marginal.- Es la encía libre que rodea los dientes a modo de collar y se halla demarcada en la encía insertada adyacente, por su depresión líneal poco profunda, el -

surco marginal generalmente de un ancho algo mayor que un milímetro forma la pared blanda del surco gingival, puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma, (parodontómetro) su forma es triangular; es indicador de la enfermedad parodontal porque ahí se inicia; su profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1.8 mm; con una variación de 0 a 6 mm; 2 mm. y 1.5 mm.

La encía Insertada o Adherida.- Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y al hueso alveolar subyacentes, El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que se separa la línea mucogingival. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca varía de menos de 1 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 resilente.

La encía Interdentaria.- Ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal situada abajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

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

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

Color de la encía inserta y marginal:

Por lo general se describe como rosada coral y es producido por el aporte sanguíneo (en el caso de las personas de tez blanca), 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 encuentra relacionado con la pigmentación cutánea (melanina). Es más claro en individuos rubios que en personas de piel morena.

La mucosa alveolar es roja lisa y brillante, y no rosada y punteada, ya que tiene gran cantidad de fibras colágenas.

El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y de su alineación el arco da la localización y tamaño de área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar y sigue las ondulaciones de la superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes con superficies relativamente planas. En dientes con convexidad mesiodistal acentuada o en vestibuloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente.

Queratinización.- El epitelio que cubre la superficie extrema de la encía marginal y la insertada es queratiniza-

da y es una adaptación protectora de la función, que aumenta cuando se estimula con el cepillado dental.

El ligamento parodontal es la estructura de tejido - conectivo que rodea 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.

Fibras principales.- Los elementos más importantes - del ligamento parodontal son las fibras colágenas dispues- tas en hacer y que siguen un recorrido ondulado los extre- mos de las fibras principales, que se insertan en el cemen- to y hueso se denominan fibras de Sharpey.

Grupos de fibras principales del ligamento parodon- tal.

Las fibras principales del parodonto se distribuyen en los siguientes grupos:

Grupo Transeptal .- Estas fibras se extienden inter- proximal sobre la cresta alveolar y van del cemento de un - diente al cemento del otro diente; reconstruyendose una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enferme- dad periodontal.

Grupo de la Cresta Alveolar.- Estas fibras se extien- den 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 apica- les, ayudando a mantener el diente dentro del alvéolo y a - resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo Horizontal.- Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto al eje mayor del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar. Su función es similar al grupo de la cresta alveolar.

Grupo oblicuo.- El grupo más grande del ligamento peribondal se extiende desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo Apical de fibras se irradia desde el cemento hasta el hueso, en el fondo del alvéolo. No lo hay en raíces incompletas.

Otras Fibras.- Otras fibras bien formadas se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de las 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 nerviosos.

Otras fibras del ligamento.- Son las fibras elásticas, que son relativamente pocas, y fibras oxitalánicas (ácido resistentes) que se dispersan principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprende su función.

Funciones del ligamento parodontal son: Físicas, Formativas y sensoriales.

Función Física.— 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.

De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que éste lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporcionen las fuerzas oclusales para conservar su estructura. Dentro de límites fisiológicos, el ligamento periodontal puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento de diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento periodontal producen una lesión que se denomina Trauma de la Oclusión.

Cuando la función disminuye o no existe el ligamento periodontal, se atrofía, adelgaza a las fibras y se reduce en cantidad y densidad pierden su orientación y por último se disponen paralelamente a la superficie dentaria.

Además, el cemento no se altera o aumenta el espesor, y aumenta la distancia entre la unión ancho cementaria y la cresta alveolar.

La enfermedad parodontal altera las demandas funcionales sobre el ligamento. La destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar por enfermedad parodontal rompe el equilibrio entre el periodonto y las fuerzas oclusales. Cuando los tejidos de soporte disminuyen como consecuencia de la enfermedad, aumenta la carga sobre los tejidos

dos que quedan. Las fuerzas oclusales que son favorables para el ligamento periodontal intacto pueden convertirse en lesivas.

Función Formativa.— El ligamento cumple las funciones de perióstico para el cemento y el hueso. Las células del ligamento parodontal, participan en la formación y reabsorción que se produce mediante 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. En áreas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos, osteocitos y cementocitos se tiñen con colorantes de la fosfatasa ácida.

La formación de cartílago en el ligamento periodontal es poco común representa un fenómeno metaplástico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Como toda estructura del periodonto el ligamento se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferencia de los fibroblastos afecta al ritmo de formación y diferencia de colágeno, cemento y hueso. La formación de colágeno, aumenta con el ritmo de erupción.

Funciones 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 periodontal 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.

b) PARODONTO ENFERMO.

El estado inicial de la gran mayoría de las enfermedades periodontales es la inflamación gingival o gingivitis que se manifiesta con la inflamación de la encía, es la forma más común de la enfermedad gingival, siendo la causa primordial los irritantes locales como la placa dentaria, materia alba. Los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causa por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales, sin embargo en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como atrofia, hiperplasia y neoplasia.

Con frecuencia es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

- 1.- La inflamación es el cambio patológico primario y único.
- 2.- La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general.
- 3.- La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable clínicamente.

La gingivitis aguda es dolorosa, se instala repenti-

namente y es de corta duración.

La gingivitis subaguda es una fase menos grave que la afección aguda.

La gingivitis recurrente, es una enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento o que desaparece espontáneamente y reaparece.

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

La gingivitis puede ser localizada.- Se limita a la encía de un diente o un grupo de dientes.

Generalizada.- Abarca toda la boca.

Marginal.- Afecta el margengingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar.- Abarca las papilas interdientarias, con frecuencia que extiende hacia la zona adyacente del margen gingival.

Gingivitis Marginal Localizada: Se limita a un área de la encía marginal o más.

Gingivitis Difusa Localizada: Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucovestibular, pero en un área limitada.

Gingivitis Papilar: Abarca un espacio interdentario-

o más en una área limitada.

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

Gingivitis Difusa Generalizada: Abarca toda la encía por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo que entre el límite entre ella y la encía insertada - queda anulada. Los estados generales están comprendidos en la etiología de la gingivitis difusa generalizada, excepto - en cuyo origen es una infección aguda o irritación química generalizada.

c) MECANISMO DE ACCION DE LOS AGENTES ETIOLOGICOS:

Los microorganismos bucales sintetizan productos potencialmente lesivos, capaces de afectar a la substancia intercelular del epitelio y de ensanchar los espacios intercelulares para permitir que otros agentes dañinos penetren en el tejido conectivo. La primera respuesta a la irritación - es el eritema; está señalado por la dilatación de capilares y el aumento del flujo sanguíneo, que produce el rubor inicial. La intensificación del color rojo es consecuencia de la proliferación capilar, la formación de numerosas asas - capilares y el desarrollo de anastomosis entre arterias y - vénulas. Cuando la inflamación se hace crónica, los vasos - sanguíneos se ingurgitan y congestionan, el retorno venoso - está dificultado y el flujo sanguíneo se espesa.

La consecuencia es una anoxemia de los tejidos que - añade un tinte azulado a la encía enrojecida. La extravasación de eritrocitos en el tejido conectivo y la descomposición de hemoglobina en sus pigmentos intensifica el color de la encía y es frecuente que origine una tonalidad negrusca.

En la gingivitis crónica el microscopio revela que los espacios intercelulares del epitelio del surco se hallan agrandados y contienen un precipitado granular, fragmentos celulares, leucocitos principalmente, plasmocitos y gránulos lisosómicos de los neutrófilos en descomposición, los lisosomas proporcionan hidrolasas ácidas que pueden destruir el colágeno y otros componentes tisulares. Hay bacterias sobre la superficie y debajo de células parcialmente descamadas, pero no en los espacios intercelulares entre las células epiteliales, con el ensanchamiento de los espacios intercelulares, las uniones intermedias estrechas desaparecen y los desmosomas se reducen. En las células epiteliales aumenta la cantidad de gránulos de glucógeno, las mitocondrias se hinchan y la cantidad de crestas disminuye. La desintegración del contenido citoplásmico y del núcleo precede a la muerte de la célula.

En el tejido conectivo puede haber neutrófilos, linfocitos, monocitos, mastocitos y predominio de plasmocitos y gránulos de lisosoma. A la rotura inicial de las fibras colágenas sigue la generación, de focos en los cuales el colágeno está completamente destruido. Hay una relación inversa entre la cantidad de haces colágenos y la cantidad de células inflamatorias. La actividad colagenolítica es acelerada; la colagenasa normalmente presente en el tejido periodontal, también es producida por bacterias y células inflamatorias.

Al Principio la lámina basal es resistente a la erosión, pero al intensificarse la inflamación se produce la rotura de la continuidad, por la cual emigran células epiteliales hacia el tejido conectivo. Hay zonas donde está obliterada la interfase de tejidos epitelial y conectivo.

La actividad proteolítica aumenta, las enzimas hidrolíticas, la Fosfatasa alcalina y ácida, la beta-glucosidasa,

la beta - galactosidasa total esterasa, la aminopeptidasa - y la citocromoxidasa están elevados. Se comprueba la presencia de lisosimas y ácidos siálico, y disminuye los mucopolisacáridos y el RNA. El plasminogeno, precursor de la enzima fibrinolítica plasmina componente normal de la encía, se halla en mayores cantidades, durante inflamaciones leves y en menores cantidades en inflamaciones moderadas e intensas.

Hay mayor cantidad de sulfhídricos en el epitelio en proliferación, de las inflamaciones y en el epitelio degenerado disminuye o no las hay.

Los disulfitos ausentes en el epitelio en proliferación, disminuyen en el epitelio degenerado y están presentes en los leucocitos. En el tejido conectivo hallan sulfhídricos tanto en los leucocitos como en sus localizaciones normales. El glucógeno desciende en el tejido conectivo inflamado y eleva en el epitelio en proliferación. El consumo de oxígeno se eleva cuando la inflamación es leve y desciende cuando es intensa.

El desplazamiento de la relación de epitelio y tejido conectivo al cambio de color que se observa clínicamente. El epitelio prolifera y los brotes epiteliales se profundizan dentro del tejido conectivo. Al mismo tiempo, el volumen creciente del tejido conectivo presiona al epitelio que lo cubre. Produciendo su atrofia. Los vasos sanguíneos ingurditados llegan a situarse a una célula epitelial o dos de distancia de la superficie, separadas por las prolongaciones de los brotes epiteliales, eran áreas delimitadas de intensa rojes.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación.

Irritantes locales persistentes lesionan la encía -- prolongan la inflamación de líquidos células y enzimas del exudado inflamatorio tiene por consecuencia la degeneración de los tejidos. Al mismo tiempo generan nuevas células y -- fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos; en un esfuerzo continuo por reparar la lesión tisular, los mucopolizacáridos en la periferia de áreas con inflamación crónica. Los -- cambios degenerativos ultraestructurales del epitelio incluyen el cambio de la cantidad densidad de las fibras citoplásmicas. Tonofibrillas y partículas ribonucleoproteínicas, disminuyen de la vascularización citoplásmica y también retorno del espacio celular a su tamaño natural.

La inflamación es por supuesto una reacción de tejidos conjuntivo; de ésto se desprende que cualquier agente -- inflamatorio existente en el medio bucal debe atravesar el epitelio gingival y alcanzar el corión antes de que la inflamación pueda comenzar. Histológicamente los primeros cambios observables microscópicamente ocurren en la porción -- del corión subyacente a la adherencia epitelial. Los microorganismos bucales tienen el potencial de permeabilizar la barrera epitelial facilitando así la penetración de los agentes inflamatorios. Por ello los gérmenes de la enfermedad periodontal. Las bacterias producen varias sustancias que inducen inflamación. Estas sustancias y los productos de reacción antígeno microbianos, anticuerpos texturales, -- respuestas inflamatorias que inducen directamente a las células a liberar mediadores químicos los desencadenan la inflamación. Una vez iniciada la inflamación, continúa aprovechando los espacios estructurales del parodonto a menos que los agentes irritativos sean removidos. O hasta que la destrucción de los tejidos obliga a la eliminación del diente.

El hecho que los microorganismos y sus productos metabólicos seran la causa primaria de las enfermedades parodontales, implica que su remoción es la etapa más importan-

te; esencial de todo programa de prevención parodontal.

Otros factores contribuyen a la enfermedad parodontal como restauraciones defectuosas (nidos excelentes de colonización bacteriana). Mal - Oclusión dentaria (disminuye la resistencia a los tejidos de soporte dentario). Hiperplasia gingival (asociada con el tratamiento con dilantina). Agrandamiento Hiperplásico ideopático (hereditario o familiar). Agrandamiento condicionado (hormonal), (embarazo), (pubertad, Leucémico), (deficiencia de vitamina "C"). Gingivostomatitis Herpética (infección causada por el virus herpes simplex).

El más importante de los factores locales es la placa dental, el tártaro tiene una importancia secundaria, en conjunto éstos factores se debe a mala higiene bucal. Su carácter irritativo es la consecuencia de su población bacteriana; más específicamente de los productos metabólicos que los microorganismos que elaboran.

Otro factor local es el trauma oclusal, que aunque es capaz de originar por si solo la inflamación gingival tiene la capacidad de aumentar los efectos destructivos de la inflamación iniciada por otras causas locales, otros factores irritantes locales son el acuñaamiento o empaquetamiento alimentario. Contornos dentales inadecuados, restauraciones dentales incorrectas y hábitos perniciosos como el bruxismo, respiración bucal, etc.

Con respecto a los factores generales se ha expresado que la cavidad bucal refleja el estado de salud general más a menudo que ningún otro órgano del cuerpo humano. Entre las condiciones generales que influyen en el curso de la enfermedad parodontal pueden mencionarse anomalías hormonales hematológicas, intoxicaciones, perturbaciones -

hereditarias y enfermedades debilitantes y trastornos emocionales. Las alteraciones de la nutrición han sido también consideradas factores etiológicos de la enfermedad parodontal.

La formación de la placa se realiza en dos etapas; - la primera consiste en la formación de la cutícula cubriendo la superficie del esmalte, y la segunda en la implantación subsecuente crecimiento y colonización de formas bacterianas en la superficie externa de la cutícula cubriendo la superficie del esmalte. Al mismo tiempo que los microorganismos crecen y se reproducen, constituyen por medio de su metabolismo una matriz extrabacteriana que los ayuda a colonizar.

Los efectos mortíferos de la placa, en lo que respecta a la iniciación y progresión de la enfermedad parodontal, y se deben a la acción de sus microorganismos y, más particularmente a la acción irritativa de ciertos productos metabólicos de estos microorganismos. Esto no quiere decir que los microorganismos son indispensables para la iniciación de la enfermedad parodontal. Los investigadores han encontrado apical de la adherencia epitelial y reabsorción ósea alveolar en ratones suizos criados libres de gérmenes. Sin embargo, en estos animales las lesiones están circunscritas.

A las superficies palatina y lingual de los molares. Estas lesiones criadas en condiciones convencionales se caracterizan por tener poco carácter inflamatorio, lo cual sugiere que se origina en un trauma físico infringido a los tejidos parodontales debido al contorno de las superficies dentales adyacentes.

La evidencia que circula los gérmenes son la iniciación de la enfermedad parodontal es principalmente clínica.

Para poder comenzar su actividad patogénica los microorganismos como ya vimos en el caso de la caries, deben colonizar, en la vecindad de la cérvice gingival. Estudios bacteriológicos demuestran que inmediatamente antes que la inflamación gingival queda clínicamente observable se había producido un aumento en el número de microorganismo gingival. Así como cambios definidos en la composición de la placa = consistentes en la aparición de bastones y finalmente gramnegativos en substitución de los cocos gramnegativos que pre dominaban al comienzo. La restitución de prácticas higiénicas adecuadas fue seguida en corto plazo por el retorno de la salud gingival y microbiana a su estado inicial. Las observaciones microscópicas de los tejidos gingivales durante los estudios iniciales de la inflamación gingival prueban - sin lugar a dudas la carencia de invasión microbiana en los tejidos en estado de enfermedad parodontal, por lo que la - lesión inicial no es causada por los microorganismos sino - por alguno de sus productos metabólicos.

- a) Enzimas capaces de hidrolizar inicialmente ciertos componentes intercelulares del epitelio gingival, - tejido conjuntivo.
- b) Endotoxinas bacterianas con la capacidad de provocar inflamación de tejidos sensibilizados.
- c) Inmunoproteínas que se originan como respuesta de los tejidos a antígenos bacterianos (productos de la reacción antígeno - anticuerpo, que sensibiliza a los tejidos).

La placa madura contiene 4×10^8 células microbianas - por miligramo de placa seca el 28% de éstos microorganismos son cocos gram - positivos y aerobios facultativos; el 24 - son formas alargadas; gram-positivo y también facultativos;

el 18% Gram - positivos anaerobios; el 13% cocos gram - positivos anaerobios. La placa dental puede ser removida mediante la limpieza y pulido de los dientes, pero tiende a formar de nuevo. Actualmente el procedimiento más conveniente para eliminar la placa, o dislocar las colonias que la forman, es la práctica una higiene bucal adecuada. Bacteriológicamente no es concebible que el cepillado y uso de seda dental, por más frecuente que se practique elimine todos los microorganismos que viven en los dientes. El control de placa puede desorganizar las colonias existentes de tal modo que los microorganismos tienen que recolonizar antes de adquirir de nuevo su potencial metabólico, éste proceso toma cierto tiempo, numerosos autores postulan que son necesarias más de 24 horas para que la placa recupere su potencial patogénico inicial.

e) TARTARO DENTARIO.

El tártaro, o masas calcificadas adherentes a las superficies de los dientes, se clasifica en supragingival y subgingival; el supragingival se encuentra con más frecuencia en las proximidades de los productos salivales, varía en composición química en distintas áreas de la boca. Es blanco o blanco amarillento, duro pero quebradizo y relativamente fácil de remover por medio de un raspado. El tártaro subgingival se forma bajo el margen gingival, de modo tal que su presencia, ubicación y cantidad solo pueden determinarse mediante el uso de un explorador o sonda periodontal, así su cantidad es suficiente, puede ser detectada también en las radiografías. En general se presenta en depósitos pequeños, sin preferencia por la proximidad, o distancia de los conductos salivales. Es denso y duro de estructura laminar y color pardo oscuro, y se adhiere muy finamente a las superficies de los dientes.

1899.- G.V. Black: Placa microbiana gelatinosa, gelatinosa transparente producida por microorganismos.

1902.-W.D. Miller: Placa bacteriana.

1941.- W. Wilo: Placa, se adhieren a la superficie - en los espacios habitualmente no limpiados de la dentadura - y se compone de alimentos triturados (carbohidratos, proteínas y grasas), saliva (mucina, células epiteliales descamadas) y diversas bacterias.

1953.- R.M. Sthepan: Placa, la suma de todo material blando exógeno que se adhiere a la superficie dentaria.

1961.- Organización Mundial de la Salud: Placa principalmente microorganismos, materia alba - residuos bucales, microorganismos células epiteliales y sanguíneas y pocos residuos de alimentos.

1963.- C. Sawa, G.N. Jenkins y C.H. Toque: Placa dentaria, todos los depósitos blandos, con exclusión de residuos de alimentos.

1969.- R.S. Schwartz y M. Massler:

- 1.- Película adquirida, película fina acelular.
- 2.- Placa dentaria, depósito transparente organizado, que básicamente se compone de bacterias y sus productos.
- 3.- Materia Alba, depósito blando, blanquecino, sin arquitectura específica, que puede ser eliminada rociando agua.
- 4.- Residuos de alimentos retenidos, que se eliminan con la saliva y la acción de los músculos de la boca.

VI. PLACA DENTAL, ENFERMEDAD CAUSADA POR ESTA Y SU CONTROL.

Placa Dental.- Es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y calculos dentarios (costra pétreo de volumen más o menos considerable). Se adhiere firmemente a las superficies subyacentes, de la cual se desprende solamente con limpieza mecánica.

Los enjuagatorios no la quitarán del todo. En pequeñas cantidades la placa no es visible, salvo que se pigmenta con soluciones reveladoras. A medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies modulares cuyo color varía del gris, amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente con predilección por grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

La formación de la placa comienza por una capa única de bacterias sobre la película adquirida (capa delgada, lisa incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía), o la superficie dentaria. Los microorganismos son unidos al diente por 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, la placa crece por agregado de nuevas bacterias.

Multiplicación de las bacterias y acumulación de productos bacterianos. Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen.

La composición de la placa consiste principalmente - en microorganismos proliferación y algunas células epiteliales. Leucocitos y macrófagos, en una matriz intercelular - adhesiva.

Las bacterias constituyen aproximadamente setenta - por ciento del material sólido y el resto es matriz intercelular la placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul de toluídina.

A) TECNICA DE CEPILLADO.

El cepillo más adecuado es el que tiene mango recto, - 4 hileras de cerdas cortadas a una misma altura; el material de las cerdas puede ser de nailón o cerdas naturales - y la consistencia de preferencia dura. Por supuesto que la firmeza de las cerdas dependerá del tipo de masaje que requiera el paciente. Así por ejemplo, después de un tratamiento parodontal se usara un cepillo de nailón blando, que dé un masaje y limpieza sin riesgo de lastimar la encía. - La altura de las cerdas deberán de ser de aproximadamente - 11 a 12 mm. y los penachos espaciados, los extremos de los penachos deben terminar en punta para que así tengan mayor penetración en los espacios interdetales y mejor desplazamiento sobre las superficies de los dientes.

La frecuencia del cepillado debe ser por la mañana - al levantarse, después de cada comida y antes de acostarse.

Los objetivos del cepillado son:

- 1.- Quitar todos los restos alimenticios, materia alba, mucina y sobre todo reducir los microorganismos.

2.- Estimular la circulación gingival.

3.- Estimular la queratinización de los tejidos, haciéndolos más resistentes a cualquier tipo de acción.

METODO DE STILLMAN.

Este es uno de los métodos más usados, se recomienda que el paciente se coloque frente al espejo y sus dientes - en posición de borde, el cepillo con las cerdas descansadas parte en la porción cervical de los dientes, se presiona - con las cerdas en el margen gingival hasta producir isquemia, posteriormente se dirige el cepillo hacia incisal y - oclusal. Esto es en lo que se refiere a las caras anteriores de los dientes en ambas arcadas, el cepillo debe hacer recorrido por lo menos seis veces.

Las caras masticatorias se limpiarán en forma circular, las caras linguales se cepillarán barriendo los dientes, siempre hacia incisal y oclusal sin necesidad de producir izquemía.

METODO DE STILLMAN MODIFICADO.

La única diferencia de éste método consiste en que el movimiento de barrido empieza en la encía insertada y se - continúa con la encía marginal.

METODO DE CHARTESS.

El cepillo se deberá colocar en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente con las cerdas en los espacios interproximales sin tocar la encía, allí se harán movimientos para que los lados de las cerdas entren en contacto

el 18% Gram - positivos anaerobios; el 13% cocos gram - positivos anaerobios. La placa dental puede ser removida mediante la limpieza y pulido de los dientes, pero tiende a formar de nuevo. Actualmente al procedimiento más conveniente para eliminar la placa, o dislocar las colonias que la forman, es la práctica una higiene bucal adecuada. Bacteriológicamente no es concebible que el cepillado y uso de seda dental, por más frecuente que se practique elimine todos los microorganismos que viven en los dientes. El control de placa puede desorganizar las colonias existentes de tal modo que los microorganismos tienen que recolonizar antes de adquirir de nuevo su potencial metabólico, éste proceso toma cierto tiempo, numerosos autores postulan que son necesarias más de 24 horas para que la placa recupere su potencial patogénico inicial.

e) TARTARO DENTARIO.

El tártaro, o masas calcificadas adherentes a las superficies de los dientes, se clasifica en supragingival y subgingival; el supragingival se encuentra con más frecuencia en las proximidades de los productos salivales, varía en composición química en distintas áreas de la boca. Es blanco o blanco amarillento, duro pero quebradizo y relativamente fácil de remover por medio de un raspado. El tártaro subgingival se forma bajo el margen gingival, de modo tal que su presencia, ubicación y cantidad solo pueden determinarse mediante el uso de un explorador o sonda periodontal, así su cantidad es suficiente, puede ser detectada también en las radiografías. En general se presenta en depósitos pequeños, sin preferencia por la proximidad, o distancia de los conductos salivales. Es denso y duro de estructura laminar y color pardo oscuro, y se adhiere muy finamente a las superficies de los dientes.

La composición del tártaro subgingival es más constante y depende menos del sitio de formación que el supragingival. En el pasado el tártaro supragingival se conocía generalmente con el nombre de tártaro salival y el subgingival como tártaro cértico; estas denominaciones reflejaban la creencia de que sus orígenes eran respectivamente, la sa liva y el suero sanguíneo, la mayoría de los autores modernos creen sin embargo, que ambos tipos de tártaros se forman en la saliva.

La composición química del tártaro comprende una fase orgánica se compone principalmente de proteínas, proteínas conjugadas con azúcares y agua. Los componentes inorgánicos más abundantes son fosfato de calcio, fosfato de magnesio y carbonato de calcio, más estos componentes precipitan en el sistema cristalográfico de las apatitas, en particular la hidroxapatita.

Patogénicamente el tártato es el resultado de la cal cificación de la placa. La calcificación no empieza hasta que la placa tiene dos o tres días de existencia, como en toda otra calcificación biológica, la calcificación de la placa se inicia en focos aislados o núcleos, que luego crecen y finalmente coalescen formando masas sólidas que tienen con frecuencia estructura laminar.

Terminología utilizada para los depósitos dentales blandos:

1897.- J.C. Williams: Una masa que se percibe como gruesa, de microorganismos productores de ácidos. Placa microbiana.

1897.- G.V. Black: Capas gelatinosas de microorganismos.

1899.- G.V. Black: Placa microbiana gelatinosa, gelatinosa transparente producida por microorganismos.

1902.-W.D. Miller: Placa bacteriana.

1941.- W. Wild: Placa, se adhieren a la superficie - en los espacios habitualmente no limpiados de la dentadura - y se compone de alimentos triturados (carbohidratos, proteínas y grasas), saliva (mucina, células epiteliales descamadas) y diversas bacterias.

1953.- R.M. Stephan: Placa, la suma de todo material blando exógeno que se adhiere a la superficie dentaria.

1961.- Organización Mundial de la Salud: Placa principalmente microorganismos, materia alba - residuos bucales, microorganismos células epiteliales y sanguíneas y pocos residuos de alimentos.

1963.- C. Saws, G.N. Jenkins y C.H. Toque: Placa dentaria, todos los depósitos blandos, con exclusión de residuos de alimentos.

1969.- R.S. Schwartz y M. Massler:

- 1.- Película adquirida, película fina acelular.
- 2.- Placa dentaria, depósito transparente organizado, que básicamente se compone de bacterias y sus - productos.
- 3.- Materia Alba, depósito blando, blanquecino, sin- arquitectura específica, que puede ser eliminada rociando agua.
- 4.- Residuos de alimentos retenidos, que se eliminan . con la saliva y la acción de los músculos de la- boca.

VI. PLACA DENTAL, ENFERMEDAD CAUSADA POR ESTA Y SU CONTROL.

Placa Dental.- Es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y calculos dentarios (costra pétreo de volumen más o menos considerable). Se adhiere firmemente a las superficies subyacentes, de la cual se desprende solamente con limpieza mecánica.

Los enjuagatorios no la quitarán del todo. En pequeñas cantidades la placa no es visible, salvo que se pigmenta con soluciones reveladoras. A medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies modulares cuyo color varía del gris, amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes, y subgingivalmente con predilección por grietas, defectos y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias.

La formación de la placa comienza por una capa única de bacterias sobre la película adquirida (capa delgada, lisa incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía), o la superficie dentaria. Los microorganismos son unidos al diente por 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, la placa crece por agregado de nuevas bacterias.

Multiplicación de las bacterias y acumulación de productos bacterianos. Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen.

La composición de la placa consiste principalmente - en microorganismos proliferación y algunas células epiteliales. Leucocitos y macrófagos, en una matriz intercelular - adhesiva.

Las bacterias constituyen aproximadamente setenta - por ciento del material sólido y el resto es matriz intercelular la placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul de toluídina.

A) TECNICA DE CEPILLADO.

El cepillo más adecuado es el que tiene mango recto, - 4 hileras de cerdas cortadas a una misma altura; el material de las cerdas puede ser de nailón o cerdas naturales - y la consistencia de preferencia dura. Por supuesto que la firmeza de las cerdas dependerá del tipo de masaje que requiera el paciente. Así por ejemplo, después de un tratamiento parodontal se usara un cepillo de nailón blando, que dá un masaje y limpieza sin riesgo de lastimar la encía. - La altura de las cerdas deberán de ser de aproximadamente - 11 a 12 mm. y los penachos espaciados, los extremos de los penachos deben terminar en punta para que así tengan mayor penetración en los espacios interdentes y mejor desplazamiento sobre las superficies de los dientes.

La frecuencia del cepillado debe ser por la mañana - al levantarse, después de cada comida y antes de acostarse.

Los objetivos del cepillado son:

- 1.- Quitar todos los restos alimenticios, materia alba, mucina y sobre todo reducir los microorganismos.

2.- Estimular la circulación gingival.

3.- Estimular la queratinización de los tejidos, haciéndolos más resistentes a cualquier tipo de acción.

METODO DE STILLMAN.

Este es uno de los métodos más usados, se recomienda que el paciente se coloque frente al espejo y sus dientes - en posición de borde, el cepillo con las cerdas descansadas parte en la porción cervical de los dientes, se presiona - con las cerdas en el margen gingival hasta producir isquemia, posteriormente se dirige el cepillo hacia incisal y - oclusal. Esto es en lo que se refiere a las caras anteriores de los dientes en ambas arcadas, el cepillo debe hacer recorrido por lo menos seis veces.

Las caras masticatorias se limpiarán en forma circular, las caras linguales se cepillarán barriendo los dientes, siempre hacia incisal y oclusal sin necesidad de producir izquemia.

METODO DE STILLMAN MODIFICADO.

La única diferencia de éste método consiste en que el movimiento de barrido empieza en la encía insertada y se - continúa con la encía marginal.

METODO DE CHARTESS.

El cepillo se deberá colocar en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente con las cerdas en los espacios interproximales sin tocar la encía, allí se harán movimientos para que los lados de las cerdas entren en contacto

con el margen gingival.

TECNICA DE FONES.

El cepillo se coloca horizontalmente al eje del diente y se continúa con los pasos anteriores.

TECNICA FISIOLOGICA.

Se hace siguiendo el trayecto que sigue el bolo alimenticio, para ello se utiliza el cepillo con cerdas de la misma longitud y de tamaño mediano; el paciente sostiene el mango del cepillo en posición horizontal y las cerdas se dirigen en ángulo hacia los dientes y se hacen movimientos suaves de arriba hacia abajo.

METODO PARA REGIONES DIFICILES.

Cuando las coronas sean mayores que la anchura del cepillo se necesita colocarlo en posición vertical y cepillar solo un diente cada vez con movimientos de arriba hacia abajo y en forma circular, esto se recomienda cuando existen dientes fuera de alineamiento, a fin de evitar empaquetamiento alimenticio en la encía marginal. Cuando se trata de cepillar las caras distales de los dientes posteriores también se recomienda ésta técnica.

TECNICAS DE ROTACION.

Las cerdas del cepillo se colocan casi verticalmente contra las superficies vestibulares y palatinas de los dientes, con las puntas hacia la encía y los costados de las cerdas recostados sobre ésta.

Debe ejercer una presión moderada hasta que se observe

una ligera isquemia de los tejidos gingivales. Desde esta posición inicial, se rota el cepillo hacia abajo y adentro en el maxilar superior, y arriba y adentro en el inferior, y, en consecuencia, las cerdas que deben arquearse, barren las superficies de los dientes en movimientos circular. Esta acción debe repetirse de 8 a 12 veces en cada sector de la boca.

Las superficies oclusales pueden cepillarse por medio de movimientos horizontales de barrido delante y atrás.

TECNICA DE BASS.

El cepillo se puede tomar como un lápiz o de la manija convencional. Las cerdas se colocan a un ángulo aproximado de 25° respecto de las superficies vestibulares y palatinas, con las puntas presionadas sumamente dentro de la crevice gingival. Los cepillos creviculares con sólo dos hilos de penachos son en particular útiles para ésta técnica. Una vez ubicado el cepillo, el mango se acciona con un movimiento vibratorio, de vaivén sin trasladar las cerdas de su lugar, alrededor de 15 segundos en cada uno de los sectores de la boca. El mango del cepillo debe mantenerse horizontal y paralelo a la tangente al arco dentario para los molares, premolares y superficies vestibulares de los incisivos y caninos, para las superficies palatinas de estos dientes el cepillo se ubica paralelo al eje dentario y se usan cerdas de la punta del cepillo, efectuando el movimiento vibratorio señalado.

b) USO DE DENTIFRICOS.

Aunque la remoción de los restos y la placa bacteriana de la superficie de los dientes y encías es casi enteramente mecánica, la importancia de un dentífrico no debe ser menospreciado. Se deben recomendar 2 o 3 pastas que creamos

sean seguras y útiles y que mantengan la misma fórmula de manera constante. Y los dentífricos que, por lo general, son recomendables desde el punto de vista terapéutica, son los que contienen compuestos de fluoruro y han desarrollado y lanzado al mercado después de investigaciones y pruebas cuidadosas.

Dentífricos para un propósito especial.- Algunos pacientes que tienen zonas sensibles cervicales, se pueden beneficiar con el uso de pastas desensibilizadoras tales como: Sensodyne, Emoform (Thermodent). Aunque el único mérito posible para recomendar tales dentífricos es el tratamiento sintomático de sensibilidad de la dentina, antes de esta sensibilidad se debe hacer una investigación metódica; y el paciente deberá ser instruido para que se cepille con una cantidad pequeña de pasta y seguir al final con otro poco de pasta frotada con un dedo sobre las zonas sensitivas.

OTROS DISPOSITIVOS DE LIMPIEZA.

Seda Dental.- La seda dental puede ser encerada o sin encerar. La seda no encerada, se dice que en el uso del hilo se abre y atrapa a la placa bacteriana y los restos y por consecuencia, limpia mejor los espacios interdientales.

La seda encerada ha sido usada por generaciones con resultados satisfactorios, pero en general, pocos pacientes perseveran en el uso de cualquier tipo de seda. La seda no es tan aceptada para limpieza de rutina por que su manejo por los pacientes es difícil, en cambio el cepillo sí lo aceptan más.

Técnica del uso de la seda.- Se ha encontrado que es más fácil cortar 15 cm. de largo de la seda y amarrar los -

extremos para formar un asa, esta se toma entre el pulgar - izquierdo y el dedo índice derecho, para limpiar el cuadrante superior izquierdo. Para el cuadrante derecho se invierten los dedos. Para los dientes inferiores, la seda se sostiene entre los dedos índices derecho e izquierdo tensamente y se manipula suavemente desde la superficie oclusal a través del punto de contacto hacia abajo, al surco gingival, donde si es posible se desliza a lo largo de la superficie dental, justamente bajo el surco y las dos manos se llevan lo más cerca posible, enrollando así la seda alrededor de la mitad de la circunferencia del diente. En esta posición se mueve suavemente la seda oclusalmente, mientras se sostiene con firmeza contra la superficie del diente. La acción se debe repetir, y la superficie del diente vecino a través del nicho se trata en forma semejante. Se instruye al paciente para que limpie todas las superficies proximales; cambiando la forma de tomar el hilo como se indicó. En donde no sea posible introducir el hilo a través de un punto de contacto (puntos soldados de puentes fijos o férulas) se pasará por abajo del punto de contacto, usando un hilador de seda.

Palillos de Madera.- Muchos pacientes, fácilmente se adaptan al uso de palillos. Estos, junto con otros limpiadores interdientales, deben recomendarse sólo donde hay suficiente espacio interdental que no esté lleno de tejido gingival. Es necesario mucho cuidado en la instrucción del uso de los palillos de madera. El palillo debe insertarse dentro del espacio interproximal, su extremidad puntiaguda dirigida primero en un ángulo de 45° al eje longitudinal del diente, el borde cortante del palillo estará lejos de la encía. El palillo se pasara 12 veces en cada espacio, con la punta apuntando coronalmente. Debe hacerse hincapié que es el paciente quien debe comenzar desde un punto fijo en la boca y trabajar alrededor de ella, regresando al mismo -

punto. Este orden es con el fin de no omitir ningún espacio. Puede haber alguna dificultad en penetrar en los espacios - en la parte posterior de la boca, por lo que otros dispositivos y técnicas pudieran tener que ser empleadas. El tipo - portia de palillos de madera son bastante baratos y serán - suficientes para algunos pacientes, a causa de que estan - hechos de madera dura y no se comprimen; sorpresivamente, - requieren un poco más de espacio que los palillos más com- - presibles del tipo Stimudents.

Cepillos Interdentales.- El cepillo intersticial Ha- lex o el cepillo Jordan, tienen la ventaja de que pueden pe- netrar fácilmente en las zonas posteriores y los pacientes - no tienen dificultades en su uso, además tienen la ventaja - de ser razonablemente baratos. Es posible también limpiar - los espacios interproximales de las caras labial y lingual - de las arcadas maxilar y mandibular. Algunos cepillos chi- - cos pueden ser adaptados y fijados a mangos de metal median- te un anillo de rosca. Usualmente son costosos, el cepillo - del tipo de lavador de botella elimina más fácilmente las - placas de los dientes posteriores y un cepillo similar que - puede usarse es el de tipo pequeño que se etiqueta para la - limpieza de las hojas de las afeitadoras eléctricas. Todos - son usados para entrar a los espacios interproximales.

Tira de Gasa.- Si los espacios entre los dientes son anchos, las superficies proximales pueden limpiarse con una tira de gasa de 1.25 cm (la gasa acintada sería ideal).

c) LOS FLUORUROS EN LA PREVENCIÓN DE LA CARIÉS DENTAL.

Fluoración del agua para beber.- La resistencia de -- la superficie del esmalte del diente a la agresión de áci- -- dos puede ser aumentada grandemente por la incorporación de pequeñas cantidades de iones flúor, para que los cristales-

de hidroxiapatita se conviertan en hidroxifluoroapatita.

El esmalte enriquecido con flúor, puede encontrarse en las capas externas en una extensión de 30 a 40 micrómetros, con las más altas cifras de flúor cerca de la superficie.

Los compuestos fluorados, para actuar localmente; un proceso de difusión e intercambio se lleva a cabo en la superficie y esto también tiene lugar entre los iones salivales y la superficie del esmalte. Así, hay un paso bidireccional a través de la membrana superficial del esmalte, pero si los iones de fluoruro se combinan en alguna forma con los agentes salivales para formar compuestos solubles no iónicos o de lo contrario se pierden con iones de Ca. similarmente extraviados entonces la resistencia de la superficie del diente disminuirá.

En el niño, el diente en crecimiento recibirá los materiales de construcción necesarios del plasma sanguíneo y así el contenido de flúor del esmalte, en este punto, dependerá por completo de la absorción de flúor por vía general. Después de la erupción del diente, tiene lugar la maduración del esmalte y hay evidencia considerable de que una gran cantidad de flúor incorporado es local. Por lo tanto se considera que el flúor actúa por dos vías, una sistémica y otra local.

La medida que trae en vista de lo anterior un gran beneficio en términos de control de caries en todos los aspectos, es la fluoración de los abastos de agua pública, garantizando una cifra optima de 1 ppm (parte por millon) de flúor.

Los efectos a largo plazo son máximos, si la cifra -

óptima de flúor en el agua es aprovechable desde el nacimiento. Los niños pasan a edad adulta con un mayor número de dientes sanos.

Tabletas de Flúor.- Ante la imposibilidad de controlar adecuadamente las cifras de flúor en el agua de suministro público, mucha importancia se le ha dado a las tabletas de flúor (usualmente de 2.2 mg. dando una dosis de 1.00 mg. diario).

Las investigaciones han demostrado substancialmente una reducción de caries en la dentición permanente y temporal, cuando el consumo de las tabletas ha comenzado lo suficientemente temprano.

Por supuesto, debe tenerse en mente, que cuando se prescriben o distribuyen tabletas, es esencial averiguar el contenido de flúor en el agua, ya que cuando la cifra del flúor en el agua alcance un valor de 1 ppm. La dosis usual es media tableta de 0.5 mg. de F. diariamente en una zona libre de fluoruro para niños hasta los 3 años de edad y una tableta diaria para niños mayores de tres años de edad.

FLUORUROS TOPICOS.

Los tres principales agentes de flúor son:

- 1.- Fluoruro de sodio (NaF) usualmente aplicado como una solución a 2% en agua destilada.
- 2.- Fluoruro estannoso (SnF_2) utilizado en solución de 8 a 10%.
- 3.- Solución o gel de fosfato acidulado de Flúor (1.23% de iones de flúor).

El uso de una solución a 2% fue reportado primero - por Knutson y Armstrong en 1943 y desde ese tiempo hubo muchas pruebas con resultados de una reducción de la caries, - anual, arriba de 69% de CSLO (caries, superficies libres y obturadas).

Técnica.- En todas las técnicas de aplicación tópi- cas de flúor, se recomienda limpiar previamente los dientes antes de la aplicación. Se evitará una pasta profiláctica - abrasiva, áspera es recomendable que se use una pasta que - contenga flúor. La seda dental debe pasarse a través de los puntos de contacto, para remover cualquier placa o restos, - en las áreas proximales. Después de esto, los dientes son - aislados con rollos de algodón empezando por un cuadrante, - colocando un aspirador de saliva de alta velocidad. Los - dientes limpios y aislados se secan con la jeringa de aire - y se mojan constantemente con la solución de fluoruro de so- dio por un período de 4 minutos.

Después que se ha completado cada cuadrante, se le - permite al paciente que escupa completando los otros cua- - drantes en turno. Al terminar la total aplicación, se deja - que el paciente escupa y se enjuague una sola vez.

El fluoruro de sodio es estable, pero preferentemen- te debe mantenerse en una botella de plástico. La solución - a 2% es fácil de hacerse, y es un producto barato y fácil - de obtenerse, que son una de sus ventajas.

2.- Fluoruro Estannoso.- Una solución de 8 a 10% se aplica - a los dientes durante 2 minutos, algunas de las propiedades del fluoruro estannoso:

- 1.- Es muy activo y por eso pierde su potencia rapi- damente por lo tanto debe usarse en preparacio- nes recientes.

- 2.- Es más activo en adultos, que el fluoruro de sodio.
- 3.- Tiende a manchar las lesiones cariosas incipientes.
- 4.- Tiene un sabor metálico que muchos pacientes objetan.

Técnica de la aplicación local de fluoruro estannoso. Un gramo de cristales de fluoruro estannoso es disuélto en 10 ml de agua destilada, y una cuchara de una medida razonablemente exacta, de un gramo; una jeringa hipodérmica de 10 ml, nos da una medida conveniente para el agua, que es entonces agregada a los cristales que han sido vaciados en una pequeña botella, la mezcla se agita hasta que haya una solución clara.

Los dientes son limpiados y pulidos, como ya antes se explicó, así como aislados por cuadrantes con rollos de algodón. La solución se aplica a los dientes continuamente con un hisopo, manteniendo los dientes húmedos durante 2 minutos. La seda dental se pasa a través de las zonas de contacto, para asegurarse de que están mojadas con la solución. Algunas de las desventajas son la pigmentación de algunas zonas de los dientes, y la necesidad de preparar soluciones frescas.

3.- Fluoruro de Fosfato Acidulado (FFA) Solución o Gel.- Usualmente es un producto disponible que contiene 1.23% de fluoruro. Es el más utilizable de los agentes tópicos o locales de fluoruro. Un tratamiento de 4 minutos es suficiente para cada zona tratada. A los geles se les añade con frecuencia sabores; por ejemplo, naranja, uva, lima.

Técnica.- Esta sigue el mismo patrón descrito previa

mente, son recomendables y se sugiere a menudo que se usen aplicadores especiales para colocar la solución o gel durante el tiempo requerido. Ya que con los aplicadores se puede tratar la boca de una sola vez.

Las conclusiones que pueden hacerse son que todos los principales fluoruros usados afectan considerablemente la reducción del índice de caries superficiales libres y obturadas.

CONCLUSIONES

La Odontología preventiva debe ser esencialmente el procedimiento ejecutado para asegurarse que no ocurrirá la enfermedad Dental.

Una de las principales metas del dentista es hacer -- que tengan conciencia sus pacientes de que con la adapta -- ción de una buena higiene, con el control de placa Bacteria -- na, la adaptación de una Técnica de cepillado, el uso de -- agentes tópicos anticaries, así como las visitas con fre -- cuencia al dentista serán necesarias para que el temor que -- sienten la mayoría de los pacientes al oír el ruido de esa -- maquina dental que los hace vibrar de temor sea desechado, -- ya que van a tener la seguridad de que por mucho tiempo no -- se producira para ellos.

A mi parecer la Odontología Preventiva debe ser prac -- ticada por todos los dentistas, sea con la especialidad que -- sea, ya que a mayor especialidad mayor responsabilidad.

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

GRANT A .- STERN 1. EVERETT F. PERIODONCIA DE ORRAN. KATZ,-
MCDONALD; STOOKER -ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.

IRVING GLICKMAN PERIODONTOLOGIA CLINICA.

JOHNSTON, PHILLIPS, DYKEMA - PRACTICA MODERNA DE PROTESIS -
Y CORONAS Y PUENTES.

WILLIAM A. NOLTE - MICROBIOLOGIA ODONTOLOGIA.

TRATADO DE HISTOLOGIA.- DR. ARTHUR W. HAM.

EDWARD V. ZAGARELLI, AGUSTIN H. KUTSHER; GERGE A HYMAN - -
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL.

ODONTOLOGIA PREVENTIVA.- DR. HOHN O. FORREST.

TRADUCIDO POR EL DR. ANIBAL GONZALEZ RAMIREZ.

REVISTAS:

ATENCION MEDICA.- CUANDO LA MEDICINA Y LA ODONTOLOGIA SE .--
ENCUENTRAN.- ENERO 1981.

FO .- FACULTAD DE ODONTOLOGIA.- VOL III. NO. 15 MEDICINA -
DE POSTGRADO.- VOL VI. NO 9.