

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**PRINCIPIOS Y BASES FUNDAMENTALES
DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA.**

TESIS PROFESIONAL

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

GERMAN SARACHO LEYVA

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

T E M A R I O

I.- La odontología Preventiva.

- a) Concepto de salud y enfermedad

II.- Programación preventiva en la Práctica dental. -

- a) Examen clínico, radiográfico
- b) Diagnóstico y etiología
- c) Enfoque al tratamiento

III.- Caries, Etiología y enfoque para su prevención.

- a) Formación de la placa y ácidos
- b) Dientes susceptibles
- c) Prevención de caries

IV.- Enfermedad Parodontal.

- a) Paradonto normal
- b) Paradonto enfermo
- c) Mecanismo de acción de los agentes etiológicos
- d) Factores locales y generales
- e) Tártaro dentario

V.- Placa dental, enfermedades causadas por ésta y su control.

- a) Técnicas de cepillado

P R O L O G O

La Odontología Preventiva es una de las ciencias básicas entre las cuales hunde sus raíces el conocimiento odontológico. Desde el siglo pasado Leber y Rottenstein (1867) relacionaron la actividad microbiana con la aparición de las lesiones cariosas, y otros padecimientos bucodentales.

Con el correr del tiempo los investigadores han estrechado los lazos que unen a la Odontología con la Odontología Preventiva, de tal manera que en la actualidad la Odontología Preventiva, constituye por sí misma una rama del conocimiento científico.

Es importante conocer el papel que desempeña la placa bacteriana, y el desarrollo de la lesión cariosa, ya que el 95% de las enfermedades presentes en la cavidad bucal son atribuibles a ellos, y de ser conveniente y, oportunamente tratadas, su estudio y atención es de gran valía.

Es por ello que sin ser mi pretensión el escribir un texto; con ésta tesis me permito exponer brevemente, los conceptos básicos, que a mi parecer no deben pasar desapercibidos, explicando en forma sencilla los beneficios que se obtienen por medio de la prevención. En consecuencia es nues--

tra responsabilidad hacer hincapié, en 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 buco-dental - - que nos brinda la Odontología del siglo XX.

1.- LA ODONTOLOGIA PREVENTIVA:

Rama de la Odontología encargada de mantener y conservar en buen estado de salud la boca en sí, el aparato estognático.

La Odontología Preventiva debe comenzar desde la formación del cigoto las primeras semanas del embarazo, y debe 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 propensión a procesos causantes de enfermedades en lo 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 principalmente.

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

Esto nos demuestra que la Odontología Restaurativa es --

es más remunerativa que la Odontología Preventiva ya que un 90% de los pacientes que asisten al consultorio dental lo hacen para tratamientos restaurativos mas no preventivos caso que debería ser precisamente lo contrario. Esto es porque el público no tiene todavía conciencia de los servicios preventivos que los dentistas pueden brindarles. No como intercambio comercial de un producto sino como un servicio profesional de salud que lógicamente el paciente no percibe de inmediato y generalmente considera injustificado al 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 nueva escala de valores odontológicos -- donde se le dé mayor importancia el mantenimiento de la salud bucal y las restauraciones sean consideradas en segundo plano.

En realidad nada puede ser más gratificante para un profesional, que comprobar como, mediante la aplicación de principios preventivos adecuados le es posible restituir la salud a dentaduras previamente carentes de ella y mantenerlas 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 súbita

mente, después de años de frustración, que todavía tienen la posibilidad de mantener sus dientes naturales por el resto - de sus vidas.

La Odontología Preventiva no es tan difícil de inculcar, sería suficiente que a unos cuantos pacientes se les someta a un programa concienzudo de control de enfermedad, para que así al comprobar ellos mismos los resultados se conviertan - en los 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. Ya que los Odontólogos Preventivos tienen mejores clientes e ingresos más altos ya que practican una Odontología de mayor calidad que sus colegas no Preventivos.

a) CONCEPTO DE SALUD Y ENFERMEDAD

Como una flecha apuntando en dirección contraria a la enfermedad se considera a la prevención, y comprende todos los 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 del individuo por medio de promoción, mantenimiento y restauración de su 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.- Se le denomina prepatogénico o preclínico 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 salud 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 placas 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 producido 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 denta

duras parciales o completas, rehabilitación bucal, etc.

II.- PROGRAMA DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA

I.- 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 ambiente social 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 se 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

paciente sepa que tiene posibilidades de salvar y mantener sus dientes naturales por mucho tiempo, y despertar en él un tenso deseo de realizar todo lo que sea necesario para que este objetivo se convierta en realidad.

II.- Diagnóstico.- Para cumplir con los preceptos de precaución es imperativo que se trate de diagnosticar el curso de la enfermedad lo antes posible. El diagnóstico ideal sería aquel que se pudiera hacer antes de que los signos clínicos fueran visibles. La primera parte se lleva a cabo mediante 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 o 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, palpa

ción, 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 y cresta alveolar (diagnóstico de la enfermedad parodontal).

Es importante sin embargo no abusar de las radiografías porque en dicho caso según muchos autores, pueden 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 causa 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, mas 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 satisfacerlas. 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 de la boca 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, radiografías, fotografías, etc., para ayudar en la explicación del programa preventivo.

5) Convenio financiero y honorarios.

Educación e instrucción al paciente:

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

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.

III.- CARIES, ETIOLOGIA Y ENFOQUE PARA SU PREVENCIÓN

La caries dental es un proceso patológico lento, continuo e irreversible que destruye a los tejidos dentarios, pu--

diendo producir por vía hemática infecciones a distancia.

La caries dental es la causa de alrededor del 40% a 45% del total de extracciones dentarias, otro 40% a 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 prevenirla o evitar que continúe, hay que saber cuáles son los factores causales y cómo actúan los mismos.

a) FORMACION DE LA PLACA Y ACIDOS

Etiología de la caries.- Ya que la caries es un enfermedad infecciosa, con reacciones químicas complejas que influ-

yen grandemente en la destrucción del esmalte dentario y de todo el diente si no se le detiene. Esta destrucción es la consecuencia de la acción de agentes químicos que se originan en las piezas dentarias. Los agentes iniciadores de la caries son ácidos, los cuales disuelven los componentes inorgánicos del esmalte. La disolución de la matriz orgánica del esmalte tiene lugar después del comienzo de la descalcificación y obedece a factores mecánicos o enzimáticos. Los ácidos que originan la caries son producidos por ciertos microorganismos bucales que metabolizan hidratos de carbono fermentables, los productos finales de esta fermentación son ácidos, lácticos y en menor cantidad acético, propiónico, pirúvico y fumárico.

La placa contiene una alta concentración de estas 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 período mayor para difundirse en la saliva. El PH desciende al acumularse ácido en la placa, 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.

Primer paso para la formación de caries.

El número de bacterias en una placa sobre diente normal se calcula aproximadamente en 10 millones de microorganismos por miligramo, y en la iniciación del proceso de caries la población microbiana se incrementa hasta 100 millones por miligramo o más.

La placa dental es una película gelatinosa que se adhiere firmemente a las superficies de los dientes y mucosa gingival, que está formada principalmente por colonias bacterianas (en un 70% de la placa), agua, células epiteliales descaídas, glóbulos blancos y residuos alimenticios 30%.

Segundo paso para la formación de la caries.

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 estreptococcus mutans, silivarius y sanguis.

Entre más tiempo permanezcan en la boca los carbohidratos de la dieta después de su ingestión, más tiempo estará el PH en descenso del nivel normal por la producción de ácidos -

de las bacterias.

b) 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 y aún en el mismo, ciertas superficies 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 intrínseco. La facilidad con que la placa se acumula está 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.

c) PREVENCIÓN DE CARIES

Para lograr la prevención específica de un padecimiento 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 cualquiera de éstos procedimientos:

a) Utilizando factores que tienden a eliminar el ataque bacterial y que podemos resumirlos en: la secreción 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 ataque 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 leucotarinas, parece que tienen un efecto antibacterial o ayudan a inhibir el desarrollo de las colonias bacterianas o -- también contribuyen a facilitar la formación de la placa bac

teriana.

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 incluyan -- principalmente, nutrientes de carácter fibroso que además de aumentar el volumen de la saliva tienen una acción mecánica y directa que provienen de restos alimenticios y por lo tanto de la placa. La alimentación altamente blanda que se consume en la actualidad es factor predisponente de la caries.

Se ha sugerido para eliminar el agente biológico, la utilización de soluciones o dentríficos que contengan sustancias antibacterianas, los resultados hasta la fecha nos 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 dentrífico con las bacterias es limitado, asimismo, no todos los tejidos blandos toleran presencia de estos agentes, esto es sumamente individual, ya que para algunos pacientes son totalmente inocuos y en otros se observó una fuerte descamación del epitelio gingival o de la lengua al usar dentríficos con agentes antibacterianos.

b) Modificación del medio en que la bacteria se desarro

lla más libremente.

Se ha demostrado que el principal substrato 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 proteína. La placa inducida por sacarosa es sin embargo la más a--bundante y la que produce mejores condiciones para la forma--ción de caries. La placa molecular que está compuesta sobre la base de levanos 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 azucaradas, etc., permanecen por más tiempo en con--tacto con los dientes y por lo tanto son más cariogénicas.

Los alimentos líquidos, como las bebidas azucaradas se -adhieren muy poco a los dientes, son considerados como poseedoro

dores 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).

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

Modificación en la morfología del diente.- Cuando el diente tiene fisuras y fosas demasiado profundos generalmente, es más susceptible a desarrollar un proceso de caries, por el estancamiento que ahí se presentará de alimentos y bacterias, (utilizaremos en este caso selladores).

IV.- ENFERMEDAD PARODONTAL

Enfermedad parodontal.- Son diversas condiciones patoló-

gicas caracterizadas por la producción de inflamación o destrucción del parodonto, es decir, los tejidos que conectan los dientes a los huesos. 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, denominado 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 Interdentaria.

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 lineal poco profunda, el surco marginal ^{AC} 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).

Surco Gingival.- Es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La 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.

Encía Insertada.

La encía insertada se continúa en la encía marginal. 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 relativa

mente laxa y movable, de la que se separa la línea mucogingival (unión 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.

Encía Interdentaria.

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

Cada papila interdientaria 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 interdientaria están 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 interdientaria o un col.

Color de la Encía Insertada y Marginal.

Por lo general se describe como rosado 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 de tez blanca que en trigueños de piel morena.

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

Tamaño.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización.

ción. La alteración del tamaño es una característica común - de la enfermedad gingival.

Contorno.

El contorno o forma de la encía varía considerablemente y de pende de la forma de los dientes y de su alineación en el ar co de 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 las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes con superficies re lativamente 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-- do y es una adaptación protectora de la función, que aumenta cuando se estimula con el cepillado dental.

LIGAMENTO PARODONTAL

El ligamento parodontal es la estructura de tejido co-- nectivo que rodea la raíz y la une al hueso. Es una continua

ción 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 dispuestas en hacer y que siguen un recorrido ondulado los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso se denominan fibras de sharpey.

Grupos de Fibras Principales del Ligamento Parodontal.

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

Grupo Transeptal.- Estas fibras se extienden interproximal sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino.

Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

Grupo de la Cresta Alveolar.

Estas fibras 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 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 hacia el hueso alveolar. Su función es similar al grupo de la cresta alveolar.

Grupo Oblicuo.

El grupo más grande del ligamento periodontal 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 .

El 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.

Otros haces de fibras bien formados 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 celágenas 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 fusión.

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 gingiva--

les 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 atrofia, 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 funciona--
les sobre el ligamento. La destrucción del ligamento perio--
dental 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 que que--
dan. Las fuerzas oclusales que son favorables para el liga--
mento 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 perodontal,
participan en la formación y reabsorción que se produce me--
diante los movimientos fisiológicos del diente en la adapta--
ción del periodonto a las fuerzas oclusales y en la repara--
ción de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática
celular se correlacionan con el proceso de remodelado. En --
áreas de formación ósea; los osteoblastos, fibroblastos y ce--
mentoblastos se tiñen intensamente. En áreas de resorción --
ósea, los osteoblastos, fibroblastos, osteocitos y cementoci

tos se tiñen con colorantes de la fosfatasa ácida.

La formación de cartílago en el ligamento periodontal es poco común y 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 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 y cálculos. Los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos 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, su perpuesta 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 repentinamente y es de corta duración.

La gingivitis sub-aguda 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 margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar.- Abarca las papilas interdientarias, con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival.

Gingivitis Difusa.- Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdientaria. La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describen así:

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 un área limitada.

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

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 anulado. 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 proleferación 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 negruzca.

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 disminuyen. 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 está acelerada; la colage

nasa 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 inter fase de tejido 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 citocromooxidasa están elevados. Se comprueba la presencia de lisosimas y ácido siálico, y disminuyen los mucopolisacáridos y el RNA. El plasminógeno, 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 a intensas.

Hay mayor cantidad de sulfhídrijos en el epitelio en -- proliferación de las inflamaciones, y en el epitelio degenerado disminuyen o no los hay.

Los disulfitos ausentes en el epitelio en proliferación, disminuyen en el epitelio degenerado y están presentes en los

leucocitos. En el tejido conectivo se hallan sulfhidrilos -- tanto en los leucocitos como en sus localizaciones normales. El glucógeno desciende en el tejido conectivo inflamado y se 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 contribuye 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 ingurgitados llegan a situarse a una célula epitelial o dos de distancia de la superficie, separadas por las prolongaciones de los brotes epiteliales, crean áreas delimitadas de intensa rojez.

La gingivitis crónica es un conflicto entre la destrucción y la reparación. Irritantes locales persistentes lesionan la encía, prolongan la inflamación y provocan permeabilidad y exudado vascular anormales. La infiltración de líquidos, células y enzimas del exudado inflamatorio tiene por consecuencia la degeneración de los tejidos. Al mismo tiempo se -

generan nuevas células y fibras conectivas y nuevos vasos sanguíneos, en un esfuerzo continuo por reparar la lesión tisular. Los mucopolisacáridos ácidos relacionados con la fibrogenesis, están aumentados en la periferia de áreas con inflamación crónica. Los cambios regenerativos ultraestructurales -- del epitelio incluyen el aumento de la cantidad y densidad de las fibras citoplásmicas, tonofibrillas y partículas ribonucleoproteínicas, disminución de la vascularización citoplásmica y también retorno del espacio celular a su tamaño natural.

La inflamación es por supuesto una reacción de tejido conjuntivo; de esto 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. Histopatológicamente 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 bucales son considerados los agentes etiológicos primarios de la enfermedad periodontal. Las bacterias producen varias sustancias que inducen inflamación. Estas sustancias y los productos de reacción antígeno microbianos, anticuerpos texturales, originan respuestas inflamato-

rias que inducen directamente a las células a liberar mediadores químicos los cuales 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 o sus productos metabólicos sean la causa primaria de las enfermedades parodontal, implica que su remoción es la etapa más importante; esencial de todo programa de prevención parodontal.

Otros factores contribuyen a la enfermedad parodontal como restauraciones defectuosas (nidios excelentes de coloniza--ción bacteriana). Mal-Oclusión dentaria (disminuye la resis--tencia a los tejidos de soporte dentarios). Hiperplasia gingi--val (asociada con el tratamiento con Dilantina). Agrandamien--to Hiperplásico ideopático (hereditario o familiar). Agranda--miento condicionado (hormonal), (embarazo), (pubertad), (leu--cémico), (deficiente de vitamina C). Gingivoestomatitis Herpé--tica (infección causada por el virus herpes simplex).

d) FACTORES LOCALES Y GENERALES DE ENFERMEDAD PARODONTAL

El más importante de los factores locales es la placa den

tal, 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 no 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 acuffamiento o empaquetamiento alimenticio, con tornos 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 y hematológicas, intoxicaciones, perturbaciones hereditarias y metabólicas, 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 y 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, se deben a la acción de sus microorganismos y, más particularmente a la acción irritativa de ciertos productos metabólicos de éstos microorganismos. Esto no quiere decir que los microorganismos son indispensables para la iniciación de la enfermedad parodontal. Los investigadores han encontrado migración apical de la adherencia epitelial y reabsorción ósea alveolar en ratones suizos criados libres de gérmenes. Sin embargo, en estos animales las lesiones están circunscriptas a las superficies palatina y lingual de los molares. Estas lesiones que se han observado también en el mismo tipo de animales criados 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 vincula los gérmenes con 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 cervice gingival. Estudios bacteriológicos de mostraron que inmediatamente antes que la inflamación gingival fuera clínicamente observable se había producido un - - aumento en el número de microorganismos gingivales, así como cambios definidos en la composición de la flora de la placa, consistentes en la aparición de bastones y filamentos gramnegativos en sustitución de los cocos grampositivos que predominaban al comienzo. La restitución de prácticas higiénicas adecuadas fue seguida en corto plazo por el retorno de la salud gingival y flora 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 estadio 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 con juntivo.

b) Endotóxicas bacterianas con la capacidad de provocar inflamación en tejidos sensibilizados, y

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^{11} células microbianas por miligramos de placa seca. El 28% de éstos microorganismos - son cocos grampositivos y aerobios facultativos; el 24% son formas alargadas, grampositivas y también facultativas; el - 18% grampositivos anaerobios; el 13% cocos grampositivos - - anaerobios el 10% bacilos gramnegativos anaerobios y el 6% - cocos gramnegativos anaerobios. La placa dental puede ser re movida mediante la limpieza y pulido de los dientes, pero se tiende a formar de nuevo. Actualmente el procedimiento más - conveniente para eliminar la placa, o dislocar las colonias que la forman, es la práctica de 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 recoloniar 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 de acuerdo con su ubicación en relación con el margen gingival en dos tipos; Supragingivales y Subgingivales. El tártaro supragingival, que 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 sólo pueden determinarse mediante el uso de un explorador o sonda periodontal, si su cantidad es suficiente, puede ser detectado 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 cérico; estas denominaciones reflejaban la creencia de que sus orígenes eran, respectivamente, la saliva y el suero sanguíneo, la mayoría de los autores modernos cree, 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 oligoelementos. Estos componentes precipitan en el sistema cristalográfico de las apatitas, en particular la hidroxiapatita.

Patogénicamente el tártaro es el resultado de la calcificación 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. 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, mi-

croorganismos, células epiteliales y sanguíneas y pocos residuos de alimentos.

1963.- C. Dawes, G.N. Jenkins y C.H. Togue: 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 eliminado rociando agua.

4.- Residuos de alimentos, alimentos retenidos, que se eliminan con la saliva y la acción de los músculos de la boca.

V.- 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 cálculos dentarios (costra pétreo de volumen más o menos considerable). Se adhiere firmemente a las superficies subyacentes, de la cual se desprende solamente con la limpieza mecánica.

Los enjuagatorios no la quitarán del todo. En pequeñas cantidades la placa no es visible, salvo que se pigmente 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 su

perficie adhesiva protectora que producen.

La composición de la placa consiste principalmente en microorganismos proliferantes 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 toluidina.

El contenido orgánico de la placa consiste en un complejo de polisacárido y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente treinta por -- ciento de cada uno, y lípidos alrededor de quince por cien; la naturaleza del resto de los componentes representan pro-- ductos extracelulares de las bacterias de la placa, sus res-- tos citoplásmicos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva.

El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz es dextrán, un polisacárido de origen bacteria-- no que forma 9.5% del total de sólidos de la placa. Otros -- carbohidratos de la matriz son el leván, otro producto bactere

riano polisacárido (4%) y metilpentosa en forma ramnosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para los cuales las glucoproteínas salivales son la fuente principal. El contenido inorgánico más importante de la matriz de la placa es el calcio y el fósforo con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

Las bacterias que se encuentran en la placa dentaria -- que es una substancia 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 (principalmente -- grampositivos), a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos (Neisseria, Nocardia y Egstreptococos). Los estreptococos forman alrededor de 50% de la población bacteriana, con predominio de Streptococcus. -- Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones -- anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica en concordancia con esto. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz.

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se -- utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantidades menores de lactosa.

Los almidones que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comunmente como substratos bacterianos.

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

El leván un compuesto mucho menor de la matriz de la plaque, es generado por *odontomyces viscosus*, filamento aerobio

grampositivo, y por ciertos estreptococos. Producto bacteriano, el leván es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

En la etiología de la enfermedad gingival y parodontal en la placa dentobacteriana se encuentran muchas causas locales, pero la higiene bucal insuficiente eclipsa de todas las demás. Hay una correlación alta entre la higiene bucal insuficiente, la presencia de placa, y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y parodontal. Cuando se interrumpen los procedimientos de higiene bucal, se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días; la severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de formación de la placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde.

La importancia fundamental de la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y parodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa y en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad, pero no -

se ha establecido los mecanismos con los cuales generan enfermedad gingival y parodontal en el hombre.

La morfología, actividad metabólica y niveles de PH de la placa dentaria varía entre los diferentes dientes y en diferentes zonas de una misma superficie dentaria. Hay un interés considerable por identificar los factores de la placa dentaria que determinan su actividad cariogénica, calcilogénica y generadora de enfermedad gingival. Placas ácidas y placas básicas han sido vinculadas a la caries y enfermedad parodontal respectivamente.

Las placas que aparecen en las coronas de dientes de roedores, en los cuales predominan estreptococos productores de dextrán causan caries en contraste con la placa subgingival que contiene *Odontomyces viscosus* y estreptococos productores de leván, que genera caries y enfermedad parodontal.

Los métodos más efectivos para la prevención o control de la enfermedad parodontal, son aquellos que comprenden la prevención o remoción de los factores irritantes locales, particularmente agregados de colonias bacterianas sobre los dientes y ^{ra}cérvice gingival. Estos procedimientos resultarán en la prevención no solo de la enfermedad parodontal, sino también en la caries dental. Los métodos más efectivos para remover

la placa son: Uso de seda dental y sobre todo una buena técnica de cepillado.

a) TECNICA DE CEPILLADO

El cepillo más adecuado es el que tiene mango recto, dos hileras de cerdas cortadas a una misma altura; el material de las cerdas puede ser de naylón 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 usará un cepillo de naylónblando, que dará un masaje y limpieza sin riesgo de lastimar la encía. La altura de las cerdas deberá 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 interdientales 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 agresión.

METODO DE SITLLMAN

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 de 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 éste 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 isquemia.

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 so-

lo un diente cada vez con movimientos de arriba hacia abajo y en forma circular, esto se recomienda cuando existan dientes fuera de alneamiento, 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.

TECNICA 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 recostadas 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 movimiento 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 manera convencional. Las cerdas se colocan a un ángulo aproximado de 45° respecto de las superficies vestibulares y palatinas, con las puntas presionadas suavemente, dentro de la crevice gingival. Los cepillos creviculares con sólo dos hileras 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 (linguales) de éstos dientes, el cepillo se ubica paralelo al eje dentario y se usan cerdas de la punta del cepillo, efectuando el mismo tipo de movimiento vibratorio señalado.

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

GRANT A. - STERN I. EVERETT F. PERIODONCIA DE ORBAN
EDITORIAL INTERAMERICANA.- 4a. EDICION DE MEXICO 1975

KATZ, McDONALD, STOOKEY - ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN
ACCION. EDITORIAL PANAMERICANA, 2a. EDICION MEXICO

IRVING GLICKMAN - PERIODONTOLOGIA CLINICA
EDITORIAL INTERAMERICANA - 4a. EDICION MEXICO 1974

JOHNSTON, PHILLIPS, DYKEMA - PRACTICA MODERNA DE PRO-
TESIS, CORONAS Y PUENTES
EDITORIAL MUNDI, S.A. - 3a. EDICION BUENOS AIRES

WILLIAM A. NOLTE - MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
EDITOTIAL INTERAMERICA 1a. EDICION MEXICO

EDWARD V. ZEGARELLI, AUSTIN H. KUTSCHER, GERGE A.
HYMAN - DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
EDITORIAL SALVAT - 1a. EDICION MEXICO 1977