

149



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

**IZTACALA U. N. A. M.
CARRERA DE ODONTOLOGIA**

**ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES PARODONTALES
EN LA NIÑEZ**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
ALVARADO FRANCO MA. ELENA
MENDIOLA DIAZ MA. GUADALUPE**



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.

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

CAPITULO 1

PARODONTO EN SALUD

CAPITULO 2

PLACA DENTO-BACTERIANA Y SU ETIOLOGIA

A).- ELEMENTOS QUE LA FORMAN

CAPITULO 3

EPIDEMIOLOGIA

A).- FACTORES QUE AFECTAN LA FRECUENCIA Y --
GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

CAPITULO 4

DESARROLLO DE LA LESION INFLAMATORIA GINGIVAL NORMAL --
EN EL NIÑO.

CAPITULO 5

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

- A).- ACCION DE LOS MICROORGANISMOS EN LAS -
ALTERACIONES PARODONTALES.

CAPITULO 6

ASPECTO PREVENTIVO

- A).- IMPORTANCIA A LA HIGIENE ORAL
B).- CONTROL DE PLACA

CAPITULO 7

**ELABORACION DE UN CONTROL PERSONAL DE PLACA EN UN GRUPO
DE ALUMNOS DE PRIMARIA.**

CAPITULO 8

RESULTADOS DEL CONTROL

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

Actualmente la Odontología es una ciencia - que requiere cada vez más de una mayor y mejor investigación debido a que las estadísticas existentes acerca de la presencia de la enfermedad parodontal presente - desde la infancia y en mayor promedio en la madurez, - nos revelan que van en aumento.

Siendo que día con día hay un incremento en el número de personas afectadas por esta enfermedad, ha tomado con gran interés el estudio de la placa dento- - bacteriana como factor principal de la enfermedad parodontal.

Se han realizado una serie de investigaciones, y debido a éstas, se ha demostrado que por medio de un estricto control personal de placa dento-bacteriana se puede combatir y evitar la presencia de las enfermedades parodontales.

Trataremos temas relacionados sobre la im -

portancia de los aspectos preventivos orientados hacia la manera de como llevar un mejor control sobre la placa dento-bacteriana con el fin de evitar lo más posible, la probable presencia de las enfermedades parodontales.

El estudio que realizaremos se llevará a cabo en la escuela primaria "ARTICULO 27 - 22 - 187" y consiste en:

Llevar a la práctica un control personal de placa en un grupo X de niños basado en la tinción de las superficies de los dientes con una solución de fucsina básica al 2% y registrando el número de pigmentaciones en cada una de las caras de los dientes y dividiéndola entre el número de dientes presentes.

**INDICE: NUMERO DE CARAS DE DIENTES TEÑIDOS
NUMERO DE DIENTES PRESENTES**

En seguida anexaremos la hoja de control en la que nos basaremos para obtener dicho indice y la representaremos finalmente por medio de una gráfica.

El objetivo de la presente exposición esperamos que sea de utilidad para el incremento de la práctica del tratamiento preventivo de este tipo de padecimiento.

CAPITULO 1
PARODONTO EN SALUD

Durante la niñez y la pubertad, el parodonto está en un estado constante de cambios, producto de las erupciones y exfoliaciones dentarias. Estas constantes alteraciones dificultan una descripción aceptable por todos, del parodonto normal en el niño y en el adolescente. Sin embargo, algunos investigadores han tratado de realizar una descripción del parodonto a grandes rasgos, tanto en el niño como en el adolescente, describiendo las siguientes características:

1).- ENCIA:

El color está aumentado, es más rojiza, ya que el epitelio es más delgado, existiendo un mayor grado de irrigación sanguínea.

2).- PUNTILLO:

Está ausente debido a que las proyecciones dactilares de la lámina

propia son pequeñas tanto en ancho -
como en longitud.

3).- CONSISTENCIA:

Es de menor consistencia debido a que hay una disminución en la densidad del tejido conectivo en la lámina propia.

4).- MARGENES:

Redondeados y circulares. Esta serie de cambios se encuentran - relacionados con la hiperemia que acompaña al proceso eruptivo.

5.- INTERSTICIO GINGIVAL:

Es mayor facilitando relativamente la retracción gingival.

CEMENTO:

- 1).- Es de mayor espesor
- 2).- Menos denso
- 3).- Existe una tendencia a la hiperplasia-

cementoide apical a la zona de unión -
epitelial.

HUESO ALVEOLAR:

- 1).- El trabeculado es menor
- 2).- Un menor grado de calcificación
- 3).- Los espacios medulares se aprecian amplios por que existe mayor aporte sanguíneo y linfático.
- 4).- Radiográficamente la lámina dura se aprecia de menor espesor.
- 5).- Las crestas alveolares se ven radiográficamente horizontales asociadas con la forma de los dientes permanentes.

Por lo general, los autores concuerdan con estas descripciones y otros con algunas modificaciones; la encía en el niño con una dentición total primaria es en general de color rosa y consistencia firme, con una zona bien delimitada de encía insertada, que no tiene aparentemente el aspecto flácido como lo menciona Zappler. La anchura de la encía insertada, varía entre -

uno y seis milímetros para la dentición primaria, y -
de uno a nueve milímetros en la dentición adulta.

La encía insertada es menor en la zona de -
los primeros molares, tanto superiores como inferiores,
la zona donde hay una mayor cantidad de encía inserta -
da, se localiza en la zona de los incisivos tanto supe -
riores como inferiores, esta insidencia nos sugiere que
aumente el ancho de la encía insertada en la transición
de la dentición primaria de la adulta.

Debido también a un aumento en tamaño del -
hueso y a la función durante el estadio de la dentición
mixta, Zappler encontró que la encía insertada puede -
ser rojiza y flácida, ésto si se puede considerar cier -
to pero es quizá debido a los cambios que se presentan
durante la erupción.

AREA INTERDENTAL "COL"

La zona interdental en los niños tienen -
diferencias significativas, sobre todo en la zona co -
rrespondiente a los incisivos, ésta zona tiene normal -

mente los diastemas, por ésta condición la zona que corresponderá a las papilas tienen el aspecto de silla de montar. Esta característica no se localiza en la zona correspondiente a la zona de los molares temporales o en el primer molar permanente, en éstas áreas el margen difiere por la forma de col, que es provocado por los molares.

Histológicamente la zona de los diastemas es tejido queratinizado el cual aumenta el espesor del epitelio en ésta área con prolongaciones dactilares regulares hacia el corium subsyacente. En realidad el tejido gingival de los diastemas es una continuidad de la encía insertada. A diferencia de la zona posterior, se forma el col por la depresión que surge por el contacto de las áreas proximales, la depresión o col se encuentra limitado por la función de las papilas vestibulares, linguales o palatinas.

CAMBIOS HISTOLOGICOS Y BIOQUIMICOS

Cohen, describe el "Col" como un área cu -

tierta por epitelio reducido del esmalte, el cual es -
delgado y atrófico por naturaleza y siendo así altamen-
te vulnerable.

Kohl y Zander demostraron que el col estaba
cubierto por epitelio escamoso estratificado no quera -
tinizado y con un espesor de varias células, Stallrd -
considera que el col representa una continuidad del -
cuello epitelial en el área interproximal, y sobre ba -
ses histológicas, no debe considerarse como un área de -
menor resistencia. Durante el estadio de la dentición -
primaria y durante la erupción de los dientes permanen-
tes, la encía del joven está a menudo caracterizada por
ciertos cambios que producen una especie pasiva e incom-
pleta.

Se observa que la adherencia epitelial es -
larga sobre la superficie del esmalte y que la pared -
gingival desde la base de la adherencia epitelial hasta
la cresta marginal se encuentra relativamente flácida.-
La retroactibilidad y la rigidez disminuida también, -
puede estar relacionada con una mayor cantidad de sus -

tancia fundamental en proporción a la colágena en el corium de la encía marginal.

Melcher Eaeetoe, señala que el tejido joven tiene gran cantidad y es rico en matrices de polisacáridos y proteínas las cuales se encuentran normalmente hidratadas más que en los tejidos conectivos viejos; las proteínas sulfatadas y los polisacáridos tienden a aumentar con la edad. Se reconoce por que se encontró en los niños más colágena "soluble" con un aumento en la insolubilidad con el envejecimiento; entre tanto la colágena madura sus cadenas polipéptidas se hacen continuamente más firmes.

Histológicamente es posible que la encía marginal del niño no tenga la mayoría de las fibras colágenas densas bien orientadas que se observan en la encía adulta, las fibras reticulares y de colágena aunque son delicadas son numerosas, en relación con el adulto son deficientes.

Loe añade que, ya que las fibras constitu -

yen la mayor proporción de la encía libre es razonable-
 asumir que son integrales a la formación y continuidad
 de las relaciones dento-gingivales.

Esta consideración de las características -
 del corium marginal no incluyen que la participación de
 algunos otros factores en la reservación de la relación
 tal como la unión iónica de las células a la superficie
 dental, la secreción de glucoproteínas de las células -
 epiteliales, la presencia de células plasmáticas o el -
 efecto de los hemidesmosomas.

Observaremos que la barrera de la adheren -
 cia epitelial al diente y al hueso aparece que está -
 bién desarrollada en el tiempo de la erupción del diente
 en el niño (aún en el niño edéntulo). La zona de la
 encía insertada es firme, consistente y bién unida al -
 hueso y aparece bastante ancha. El diente emerge de la
 cripta que se une al saco dentario con la colágena -
 gingival, que empieza antes de entrar a la cavidad oral
 y puede continuar aún después del desarrollo de la fase
 ósea hasta que el diente alcanza una erupción funcio -
 nal. La colagenación de los aspectos basales de la en -

cia en su madurez e insolubilidad, y la tendencia de la unión gingival al hueso y al cemento puede servir como límite a las enfermedades inflamatorias a éstas áreas.

La encía del joven también puede demostrar que se tiene una vascularización de lo más extensa en la zona marginal que hace posible por reducción en el contenido de la cantidad vascular, y la extensión en que éste es inversamente proporcional al grado de la colagenación y la maduración de la matriz del tejido.

La vascularización propiamente puede dar lugar a la transudación del tejido conectivo proviendo su hidratación, una sustancia más flácida y un aumento en su rigidez.

Esto puede esperarse aún más si aumenta el paso de transudado ya sea en el área del surco o a un drenaje medular o linfático, éste fluido, es mediado por agrandamiento del tejido conectivo, también el aumento del fluido y la transferencia de éste al corium, al surco, y a la interfase Dento-gingival a la superficie del diente y puede explicar parcialmente porque Waerhaug ha

podido pasar hojas muy delicadas de 0.005 mm. de anchura por 1.0 mm. de grosor y tiras de celulosa a la unión de cemento- esmalte, de dientes recién erupcionados de perros y crestas gingivales de niños, otros investigadores que utilizan interfases de tejido adulto han encontrado ésta adherencia más tensa.

El grado de adherencia de la pared gingival al diente, entonces está controlada y medida por lo siguiente:

- 1.- Composición del tejido, particularmente el grado de colágena y la relación que existe en la sustancia fundamental y la viscosidad del Gel de la matriz.
- 2.- El grado de rigidez estructural que tiene y se lleva a cabo por la organización y el arreglo de los sistemas fibrilares.
- 3.- La longitud de la encía no adherida de la pared gingival además, del estado de la erupción pasiva, a éste respecto, debe hacerse notar que la pared gingival

con menos colégenación, se inicia desde la base de la adherencia epitelial hasta la encía marginal.

- 4.- La vascularización de la encía con comitante con la cantidad de transudado vascular hidratación del tejido y fluido del surco, con ésto es posible el efecto de unión encía-diente.

PAPILAS RETROCANINAS O RETROCUSPIDEAS

Esta es una estructura normal anatómica que ocurre más frecuentemente bilateralmente y de aspecto prominente y blanda, localizada entre encía marginal libre y la unión mucogingival del lado lingual de la zona del canino. Esta papila retrocanina se compone principalmente de pared muy delgada, en muchas instancias los vasos pueden ser linfáticos.

PREVALENCIA

Es extremadamente común en niños menores de cuatro años y púberes. La insidencia es poco frecuente de la papila retrocuspídea en mayores de cuarenta años sugiere ésta es una estructura clínica que se pierde con la edad.

Hirschfield; reporta que se encuentra presente en un 99% de los niños, de los 8 a los 16 años.

Everet, Hale y Bennet la encontraron en el 60% de los individuos entre los 2 y 21 años de edad.

Easly y Weis reportaron su incidencia en un 85% de 331 individuos examinados desde el nacimiento hasta los 25 años de edad.

SIGNIFICACION:

La mayor significación de esta estructura es que se puede confundir con una patosis de aparente origen pulpar parodontal o un fibroma, etc.

CAPITULO IIPLACA DENTOBACTERIANA Y SU ETIOLOGIA EN ENFERMEDAD PARODONTAL.

Entre los depósitos dentarios que nosotros podemos encontrar dentro de la cavidad oral podemos deducir que la placa dento-bacteriana, más aún que cálculos, materia alba, etc., es el factor más importante en la etiología de la enfermedad gingival, parodontal avanzada y caries, esto se encuentra respaldado por estudios epidemiológicos realizados a nivel mundial.

La realización entre enfermedad parodontal y placa dentobacteriana ha sido demostrado en estudios realizados tanto en humanos como en animales. Esta relación se comprueba y se ha estudiado en relación a la gingivitis, es decir, provocándola. Por ejemplo: Loe, Theilade y Jensen demostraron en 12 individuos normales y sanos cómo se produce gingivitis causada por la no remoción de la placa dentaria en varias semanas. Al cabo de 10-21 días iban presentando gingivitis marginal. En exámenes bacteriológicos hubo un gran número de microor

ganismos a nivel de la encía marginal. 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 la gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde. Con respecto a la flora bacteriana esta se vuelve a restablecer, con esto nos referimos a que la flora original se restablece. Muchos otros investigadores han demostrado una estrecha relación entre salud parodontal, higiene oral y eliminación de la placa dento-bacteriana han demostrado eso, tomando en cuenta varias medidas o técnicas.

Entre estos tipos de medidas se incluye a la provocación de la gingivitis. La relación entre placa y condiciones destructivas tales como la pérdida de hueso no ha sido objeto de experimentación debido a la naturaleza irreversible del proceso, pero lo que sí se puede demostrar es la relación existente entre higiene oral y pérdida de hueso. El mecanismo de la destruc -

ción de tejidos blandos como resultado de acumulación - de placa. es menos conocido que el mecanismo de destrucción del diente por placa.

Aunque el principal factor etiológico en - la enfermedad parodontal avanzada y gingivitis parece - ser la placa, la mineralización de la placa formando - cálculos asienta la destrucción haciendo la limpieza - e higiene más difícil aumentando así la acumulación de - productos nocivos en el área del intersticio gingival.

La gingivitis se produce en ausencia de cálculos y la formación de la placa genera gingivitis, la cual desaparece cuando se elimina la placa, Resulta difícil separar los efectos del cálculo y la placa en la encía,, porque los cálculos están siempre cubiertos por una capa no mineralizada de placa.

Hay una correlación positiva entre el cálculo y la frecuencia de la gingivitis, pero no es tan alta como la de la placa de gingivitis. El desarrollo del cálculo conduce solo a un aumento leve de la gingivitis respecto a la que corresponde a la placa blanda solamente

te. En personas jóvenes el estado parodontal tiene que ver más con la acumulación de la placa que de cálculos, pero la situación se invierte con la edad.

La gingivitis, los cálculos y la enfermedad parodontal avanzada aumentan con la edad. Es extremadamente raro encontrar una bolsa parodontal sin cálculos-subgingivales estén en proporciones microscópicas y la inflamación más intensa de la pared de la bolsa en la adyacente del cálculo.

La placa no mineralizada sobre la superficie de cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da nido fijo para la acumulación de placa superficial irritante y mantiene la placa contra la encía. Es posible que los cálculos subgingivales sean el producto, de las bolsas parodontales, la placa genera la inflamación gingival que comienza la formación de la bolsa; la bolsa proporciona un área protegida para la acumulación de la placa y la bacteria. El mayor flujo de líquido gingival

de la inflamación gingival aporta los minerales que convierten la placa a que de continuo se deposita en cálculos subgingivales.

Ya sea que su relación sea primaria o secundaria, en la formación de la bolsa y aunque la característica irritante principal del cálculo es un factor patógeno importante principal del cálculo es un factor patógeno importante en la enfermedad parodontal. Perpetúa la inflamación, la cual es causa de la profundización de las bolsas parodontales y la destrucción de los tejidos parodontales de soporte.

C A P I T U L O I I I

E P I D E M I O L Ó G I A

Existen estadísticas que son alarmantes, ya que nos revelan un número muy elevado de pérdida de dientes causadas por caries y enfermedad parodontal.

Los estudios epidemiológicos efectuados en todo el mundo indican la distribución universal de la enfermedad gingival, parodontal avanzada y caries.

Estos estudios han sido empleados en la Odontología para descubrir las causas de las enfermedades dentro de este campo. La enfermedad parodontal, por ejemplo, es muy propicia para investigaciones epidemiológicas desde el momento que es crónica y existe un período latente entre la iniciación de la enfermedad y la aparición de las manifestaciones clínicas.

La presencia de la enfermedad se refiere al número de defectos que podrían acontecer durante un período de tiempo dado. Las estadísticas acerca de pre-

cencia de gingivitis en niños, varía ampliamente, los resultados de casi todos los estudios indican que en un sector relativamente grande de la población infantil hay gingivitis. La presencia de la enfermedad parodontal se ha demostrado que existe en casi toda la población adulta en todo el mundo, y en todas estas investigaciones y estudios epidemiológicos se realizan con el fin de encontrar las causas que producen esta enfermedad, saber como tratarla y finalmente encontrar todos los medios para prevenir dicha enfermedad, ya que la prevención es el mejor tratamiento que existe.

En estos estudios encontraron otros factores que podrían causar enfermedad parodontal, y estos son: factores genéticos, hormonales, sistemáticos y nutricionales, pero parece ser que estos solos no podrán causar enfermedad parodontal, ya que es necesario la presencia de la placa dento-bacteriana.

Las estadísticas varían entre las poblaciones, pero es concenso general que la enfermedad parodontal es la causa principal de la pérdida de dientes en -

población adulta, a la caries se deben la mayoría de — las extracciones dentarias hasta aproximadamente a los 35 años de edad, después de los cuales la enfermedad — parodontal se convierte en la causa más importante.

La enfermedad parodontal no es una enfermedad fundamental de adultos, sin que comience mucho antes que sea necesario la extracción dentaria. A los 15 años de edad cuatro de cada cinco personas tienen gingivitis y en un 4% hay ya parodontitis (Mc Call). No toda gingivitis de edades tempranas evolucionan hacia la enfermedad parodontal, pero muy pocas excepciones — la enfermedad parodontal que destruye la dentadura de los adultos comienza con una gingivitis.

La mayoría de los registros de gingivitis — han sido realizados en niños, adolescentes y adultos jóvenes, por que en personas de más edad, la inflamación gingival, por lo general se ha adelantado a la parodontitis y no se registra por separado como gingivitis. Las investigaciones sobre la frecuencia y gravedad de la gingivitis varían según las poblaciones estudiadas.

La frecuencia y gravedad de la gingivitis - en niños y adultos jóvenes siguen un patrón. Por lo general, la gingivitis no aparece antes de los cuatro o cinco años de edad (Mc Call). Alrededor de los 14 años, casi todos los niños presentan alguna lesión.

Tanto la frecuencia como la gravedad aumentan con la edad (Aisworth y Young) con un pico pronunciado a los 7 u 8 años, en relación con la erupción de los dientes permanentes (Masler, Shour y Chopra), este ascenso continúa hasta que alcanza el máximo de la pubertad, que aparece antes en las niñas, después de la pubertad hay una leve declinación de la frecuencia de la gingivitis y una declinación brusca de la gravedad. La frecuencia comienza a ascender nuevamente en los adultos jóvenes y continúa hasta que, alrededor de los 26 años en un 80 y 90% de las personas se encuentran afectadas. Se registró una frecuencia del 100% en grupos de varones de 17 a 22 años de edad.

La frecuencia registrada de la gingivitis - en niños oscila entre altas de 98 (Mc Call) y de 92% en

Estados Unidos de Norteamérica, 98% (Green) y 99.4% - (Marshall-Day) en la India y 99% (Sheiham) en Nigeria - y bajas de 315 a 8.6% en Estados Unidos (Mesner y Colaboradores) y 2.2% en Escocia (Campbell y Cook).

FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Se considera, por lo general, que la enfermedad parodontal se presenta mayormente en los adultos, sin embargo, se ha registrado en edades tempranas como sigue:

9% en niños de grupos entre los 11 y 15 — años de edad y 4% entre las edades de 13 y 15 años.

La frecuencia y gravedad de la enfermedad parodontal aumenta con la edad.

El índice parodontal según Russell se eleva desde una medida de 0.0 entre los 5 y los 9 años a 2.35 en edades de 60 años; las bolsas parodontales en el primer grupo son del 0.09% y de 53.2% en el último.—

La frecuencia en el grupo entre 19 y 25 años es del 10- al 29%, a los 45 años, de 97 a 100% tienen enfermedad - parodontal con la edad se refleja en las observaciones - de áreas metropolitanas de EE.UU. de Norteamérica, en - ellas se registran que un cuarto del soporte óseo alveo - lar se había perdido entre los 46 y 48 años y una terce - ra parte de los años. Había supuración clínicamente de - mostrable en un 40% de individuos de 40 años, aproxima - damente en 50% en personas de más edad, la movilidad - dentaria aumentaba de 25% entre los 35 y 39 años; a 79% a los 60 años de edad.

FACTORES QUE AFECTAN LA FRECUENCIA Y GRAVE

DAD DE LA GINGIVITIS Y LA ENFER

EDAD PARODONTAL AVANZA

DA

Existe como primer factor la edad.

Sexo:

La diferencia por el sexo en la frecuencia - de la gingivitis y la enfermedad parodontal no es cons - pícua. Alrededor de los 14 años, las niñas parecen más -

efectadas que los varones; después de los 14 años, la frecuencia es algo más elevada en los varones; la frecuencia y gravedad de la enfermedad parodontal y la frecuencia de las bolsas parodontales tienden a ser mayores en varones que en mujeres de casi todas las edades. Queda por determinar si la diferencia en hábitos de higiene bucal u otros factores.

Con respecto al factor "Grupo Etnico", existen divergencias debido a diferencias en los resultados; pero por lo pronto podemos decir que la enfermedad parodontal tiende a ser de mayor frecuencia y gravedad en negros que en blancos, en todos los niveles de edad entre 20 y 29, el índice parodontal (Russell) en negros es de 0.48 y hay bolsas parodontales en un 13.6% en blancos es la misma edad, el índice es de 0.44, con bolsas en un 8.1%. Después de los 60 años, el índice parodontal en negros es de 3.67 con bolsas en 77.7% estos hallazgos en blancos son de 2.34 y 53.2%.

OCUPACION:

La inflamación gingival es menos frecuente y menos grave en ocupaciones que exige mayor capacitación y mayor formación educacional. La frecuencia de gingivitis es más baja en personal de oficina que en obreros.

LOCALIZACION GEOGRAFICA:

En los Estados Unidos hay diferencias regionales en la frecuencia y gravedad en la enfermedad gingival parodontal no se investigaron factores distintos de la higiene bucal que podrían ocasionar tales diferencias. La gingivitis es más frecuente en zonas rurales que en zonas urbanas.

Es la más alta en Texas y Chicago que en Maryland y Filadelfia, respectivamente.

La frecuencia de la enfermedad es similar en ciudades como Nueva York, Chicago y Baltimore, pero más alta Birmigham. Por debajo de los 35 años, la fre -

cuencia de la enfermedad parodontal es más alta en Canadá que en Boston (Russell).

La enfermedad gingival y la enfermedad parodontal avanzada son problemas universales y su frecuencia y gravedad en la parte del mundo hasta ahora registrada son mayores que en Estados Unidos. Comparaciones hechas entre grupos similares de higiene bucal indicaron que varones, entre 11 y 17 años, de la India tenían índices parodontales significativamente más alto que los del estado de Georgia. En la India y Singapur, la enfermedad parodontal con pérdida ósea se produce en niños y es caso universal después de los 16 años. En Noruega la pérdida ósea es del mismo orden que en Boston, Massachussets.

Otro factor muy importante es la educación, ya que en niños con formación educacional más amplia y coeficiente de inteligencia superior y adultos con formación educacional superior, la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival parodontal avanzada es menor y la higiene bucal mejor, prescindiendo del grupo étnico.

POR LO QUE PODEMOS DEDUCIR QUE LA HIGIENE -
BUCAL ES EL FACTOR MAS IMPORTANTE PARA COMBATIR LA FRE-
CUENCIA Y GRAVEDAD DE ENFERMEDAD GINGIVAL PADORONTAL -
AVANZADA Y CARIES.

En el año de 1975, en la Ciudad de México, -
D.F., se realizaron una serie de estudios e investigacio-
nes en relación a la presencia de la enfermedad paro -
dental en el niño.

La población estudiada fue de 200 niños en-
edad escolar, compuestos por 100 niños de cada sexo, cu-
yas edades oscilaban entre 7 y 12 años. (Odontología -
Preventiva en Acción por Simon Kats.).

Este estudio abarcó a dos tipos de clase -
social de acuerdo a la posición económica familiar sien-
do entonces una clase baja y una clase media.

Ahora realizaremos un extracto de la serie-
de resultados que se obtuvieron de este estudio que -
abarcaremos los que se consideren de mayor importancia-
para la presente tesis.

En relación a la variable cepillado dental.

- a).- En la población infantil estudiada, el 22% no se cepilla los dientes, siendo los niños del estrato social bajo, los que mayor porcentaje presentan.
- b).- Cuando se practica el cepillado dental, la frecuencia es 3 veces al día. Los niños del estrato social medio son los que más lo practican.
- c).- En la población infantil estudiada, - el 85% de los casos, practican un cepillado dental incorrecto, éste es más indistinto del estrato social y sexo a la que pertenezcan los niños.

Con respecto a la variable gingivitis.

- a).- En la población infantil estudiada, sólo el 56% presenta ausencia de gingivi

tis, siendo el estrato social medio el que mayor porcentaje de ausencia de gingivitis presenta.

- b).- Para el caso de gingivitis dominante es la gingivitis asociada a la erupción con 35% de incidencia observada - siendo los niños del estrato social bajo los que mayor frecuencia presentan.
- c).- Son los niños de ambos estratos sociales, los que presentan mayor incidencia de casos de gingivitis asociada a la erupción y crónica, en relación a las niñas del respectivo estrato social.
- d).- Existe una similitud en el patrón de incidencia para el caso de gingivitis asociada a la erupción y el hábito de respiración bucal a nivel de sexo y estrato social.

Con respecto a la variable sarro.

- a).- En la población infantil estudiada, el 69.5% de los casos presentan ausencia de sarro.
- b).- En los niños del estrato bajo, presentan una mayor incidencia en comparación con las niñas del estrato social del mismo tipo.
- c).- En el estrato social medio, no hay distinción de sexo para la presencia de sarro.
- d).- Los niños cuya edad variaba entre 10 a 12 años de ambos estratos sociales, presentan un índice ligeramente mayor en la incidencia de presencia de sarro, en comparación con los niños cuyas edades oscilaban entre 7 y 9 años. Caso contrario, sucede con el sexo femenino,

donde las niñas fluctuaban entre 7 -
y 9 años, son los que presentan mayor-
incidencia de sarro, con respecto a -
las niñas de 10 y 12 años,

Con respecto a la variable placa bacteriana.

- a).- En la población infantil estudiada, -
los niños de ambos sexos del estrato -
social bajo, presentan mayor cantidad-
de placa bacteriana a nivel de cuadran-
tes en comparación con los niños del -
estrato social medio.
- b).- En el estrato social bajo, a nivel de-
cuadrantes, son las niñas quienes pre-
sentan una mayor cantidad de placa bac-
teriana en comparación con los niños -
del sexo masculino del mismo estrato.
- c).- En el estrato social medio, a nivel de
cuadrantes, son los niños quienes pre-

sentan una mayor cantidad de placa bacteriana en comparación con las niñas del mismo estrato.

- d).- A nivel de cuadrantes, los niños de edad entre 7 y 9 años, de ambos sexos y de cada estrato social, son los que presentan una mayor cantidad de placa bacteriana en comparación con los niños cuya edad varía entre los 10 y 12 años.
- e).- Dentro de cada uno de los dos tipos de edades, de la población infantil estudiada, los cuadrantes superior derecho, superior izquierdo e inferior derecho, presentan cantidad homogénea de placa bacteriana. Es el cuadrante inferior izquierdo, el que presenta menor cantidad de placa bacteriana en comparación con los tres cuadrantes.

- f).- A nivel de arcadas, los niños del estrato social bajo, presentan un porcentaje mayor de placa bacteriana, en comparación con los niños del estrato social medio.
- g).- Las niñas del estrato social bajo presentan una mayor cantidad de placa a nivel de arcada sobre los niños del mismo estrato.
- h).- En el estrato social medio, son los niños los que a nivel de arcada presentan una mayor cantidad de placa bacteriana, en comparación con las niñas de este estrato social.
- i).- Independientemente de la edad y el estrato social, se presentan mayor cantidad de placa en la arcada superior que en la inferior.

- j).- A nivel de tercios linguales y lengua total, los niños del estrato social bajo, presentan una mayor cantidad de microorganismos y restos alimenticios, en comparación con los niños del estrato social medio.
- k).- Son los niños de ambos estratos sociales, los que presentan mayor cantidad de microorganismos y restos alimenticios a nivel de tercio lingual y lengua, en comparación con las respectivas líneas de su estrato social.
- l).- La cantidad de microorganismos y restos alimenticios a nivel de tercio lingual (y por consiguiente lengua total), es independiente a las edades estudiadas, sexo, y estrato social.

C A P I T U L O I V
DESARROLLO DE LA LESION INFLAMATO
RIA GINGIVAL EN
EL NIÑO

Mc Call, en 1938, dedujo que la enfermedad parodontal en el adulto, tenía su base en la niñez. Posteriormente, Baer dijo que en la gran mayoría de los casos de parodontitis en el adulto, puede tener su iniciación en la época de la pubertad, de tal manera que es la responsable de la destrucción severa en todos los pacientes entre los 29 y 30 años.

Porfitt realizó unos estudios por los cuales creyó que los primeros estadios de la enfermedad parodontal se encontraban antes de la pubertad y que si no se trataban posteriormente darían manifestaciones destructivas en el adulto.

Stallard, expresó que la enfermedad parodontal destructiva, frecuentemente principia en la adolescencia y en la niñez, y ésta no es reconocible sino

que hasta la tercera década de vida, una vez que ha su cedido cambios irreversibles.

Todos ellos concuerdan en que la enfermedad parodontal progresiva y destructiva de los tejidos de soporte del aparato dentario y que ésta puede encontrar su origen durante la niñez o la pubertad; y ésta a su vez continúa hasta la edad adulta temprana y muchas veces no es reconocible como gingivitis marginal. Algunos autores como Ramfjor, Enslie, Cohen y Gollman que observan una tendencia marcada a la hiperplasia papilar.

ESTRUCTURA DEL TEJIDO Y ETIOLOGIA DE LAS LESIONES GINGIVALES INFLAMATORIAS

Una lesión inflamatoria en el niño generalmente está bien confiada y más localizada a los aspectos marginales de la encía. Es de hacer notar la poca importancia que se le da al estudio oblicuo del contenido inflamatorio en el margen clínico e histológicamente existe y continúa posiblemente por un período de tiempo. En un estudio exhaustivo, tanto de la literatu-

ra parodontal como la de la piodontica se revela que no hay un solo análisis histopatológico completo de la lesión marginal, ni tampoco ninguna explicación del por qué de esta lesión, se presenta excepto en bases temporales. Esto es la lesión, durante la juventud y que progresivamente con la edad hasta ser más extensa y severa.

La literatura no contiene una consideración de los factores anatómicos en la localización del estado inflamatorio.

La anatomía del área interdental en particular puede influenciar a la lesión. Observaciones recientes han revelado que la lesión inflamatoria es realmente más evidente en estos segmentos posteriores y en las zonas anteriores donde los contactos proximales están presentes; las características de los tejidos interdenciales cambian con comitantes, uno no puede evitar especular que esas estructuras fundamentales ayuden a que se presente el ataque, la prevalencia y continuación del grado de la inflamación. La descripción de Co-

hen del área del Col, le ha llevado a especular que el reemplazo del epitelio reducido del esmalte por epitelio escamoso estratificado, que pensó que es básico para la salud del parodonto, puede interferir con la ulceración crónica en esta área.

Otro investigador, Fish, notó que en el área del Col era susceptible a la irritación, ulceración e inflamación, por las mismas razones, esta susceptibilidad aumentada puede en realidad deberse a un estado como lo señala Cohen, debido al aspecto morfológico favorable que se prevee en la región interdental y que es también favorable para el crecimiento bacteriano. Recientemente, Mc Hugh, ha cuestionado el papel de la morfología del epitelio del Col en su aumento en la vulnerabilidad a la enfermedad parodontal y la morfología que implican en las relaciones entre diente y diente y asociación con el acúmulo de bacterias y dentritus alimenticios.

En las zonas donde existen diastemas, existe un alto grado de queratinización, lo cual infiere al epitelio una protección contra las injurias. La permeabilidad de este epitelio a fluidos tisulares marcados -

y a suspensiones de carbono intravasascular sugiere que los efectos de la queratinización limitan la transudación a través del epitelio, conteniendo sustancias hidratantes y nutritivas al epitelio y con interferencia para el tejido conectivo.

Otro trabajo hecho por Brill, Bader y Golhaber, establecen la permeabilidad del epitelio del surco. La calidad de la superficie queratinizada del epitelio y la zona intraepitelial impermeable (el área de barrera que existe en la unión entre medio de estudios, nos indican que la etapa entre gingivitis y parodontitis principia alrededor de los 15 años de edad.

Si esta serie de estudios fueran válidos encontraríamos en gran parte de la población juvenil la parodontitis.

Incipiente, debido a que este proceso lo observamos más comunmente al enfermo parodontal, no siendo éste el objetivo. Si uno descarta las fases de parodontitis reportadas en que no necesariamente principia como una enfermedad inflamatoria la incidencia de

parodontitis en el niño sano es raro.

Butler, señala que muchos defectos verticales óseos se relacionan con el aspecto mesial de los primeros molares permanentes y pueden ser el resultado de la parodontitis más que de parodontales, mas la parodontitis no se ha encontrado frecuentemente en los niños.

La etiología de la enfermedad parodontal que con más frecuencia es observada en el paciente joven es la gingivitis, siendo una lesión de tejidos blandos, sin existir destrucción de tejidos óseos, este hecho se ha confirmado producto de estudios clínicos llevados a cabo por Zappler, Beucknerg y Masler y también lo encontramos en la literatura epidemiológica.

Masler indicó que la gingivitis es un fenómeno bifásico tendiendo a ser papilar, aguda y pasajera en el niño, mientras que es marginal, crónica y progresiva en el adulto. Estos hechos son consecuentes con las observaciones clínicas de Zappler, quien notó que los tejidos gingivales del niño reaccionan más rápida y

marcadamente que los del adulto (y con las células queratinizadas) pueden también actuar para limitar la acción y penetración de irritantes exógenos a través del corium gingival, y así protegerlo.

En adición a las cualidades epiteliales, y las observaciones de que el tejido conectivo interdental es una estructura bien organizada y con una colágena - mejor dotada y como un complejo que se une fuertemente al hueso subyacente en la encía insertada, éstos pueden ser soporte a la hipótesis de que los tejidos interdentales en la naturaleza en forma de silla, son más resistentes o menos afectados por las enfermedades inflamatorias que los tejidos interdentales que están en forma de Col, las configuraciones son marcadamente diferentes en la naturaleza del epitelio en este respecto.

Las formas de las sillas interdentales que también tienen forma convexa, dando lugar a una auto - limpieza más efectiva por la abrasión de los alimentos - y la detergencia de los líquidos.

LOCALIZACION DE LAS LESIONES

INFLAMATORIAS

Es de importancia el hacer notar que la lesión inflamatoria en el niño está localizada en el borde marginal de la encía, pero adyacente a la adherencia epitelial, o sea coronal a la unión cemento esmalte. El proceso se delinea del resto de la encía por la parte - del corium gingival que no solamente está insertada al diente a través del cemento pero que comprende tejido - conectivo insertado al resto del hueso interdentalmente y marginalmente. Ya que el tejido conectivo marginal se forma al final, puede pasarse que está menos definido - hasta que se completa la erupción activa, sin embargo - no es posible excluir la fibroplasia como respuesta a - la inflamación en la zona periostal. Clínicamente la en - cía de los niños es muchas veces más flácida en la zo - na marginal probablemente porque está más débilmente ad - herida al diente, teniendo por lo tanto al aumento de - volumen formándose así una especie de rodete de Mc Call.

Quando la encía está afectada por la infla - mación, estas características no solamente pueden estar

acentuadas, sino también con eritema marginal bien de -
finido, inducido por la vasodilatación del proceso. El
surco de la encía libre que aún en inflamación puede -
ser difícil de definir en la encía del adulto, en el -
niño también puede notarse aún en estados incipientes -
de la inflamación. Esta misma localización del proceso-
inflamatorio con extensiones raras en las fibras trans-
petales o periostales y hueso, pueden verse en el niño-
y adolescentes, de otras especies, incluyendo primates,
roedores y perros. En los niños y en los animales la ex-
pansión del proceso marginal perfectamente circunscrip-
to hacia un estado de inflamación gingival más severa -
llegando hasta el hueso, parece depender en el ataque -
a fondo local y/o sistémico, como se ha visto en las -
deficiencias vitamínicas en los niños italianos y en -
las lesiones necrosantes muy notorias en niños africa-
nos desprovistos de proteínas o bien la parodontitis se-
vera que se ve en el síndrome de Down's. Los informes -
parodontales están llenos con estas manifestaciones se-
veras en los jóvenes y animales. Recientemente Sheihan-
al examinar sujetos entre 15 y 19 años informó que el -
50% presentaban enfermedad parodontal con destrucción -

ósea. Por lo tanto, parece ser que la hipótesis para explicar la lesión marginal bien definida en niños, se deba a la estructura. Sin embargo, se han presentado otras hipótesis que junto con el proceso estructural bien pueden tener efectos modificantes.

Otro investigador, Robinson, ha propuesto que la actividad periosteal tan grande que se encuentra en los niños permite la reparación consecuente con o después de la enfermedad y por lo tanto, presenta resistencia al desarrollo de la parodontitis.

Kelsten indica que el anabolismo es mayor que el catabolismo en el hueso de soporte joven y esta tendencia de crecimiento favorece la curación después de la enfermedad.

Hinch cree que la cubierta epitelial más delgada y con menor grado de confirmación, son las responsables de la naturaleza incipiente de las lesiones y que la plasticidad del tejido joven explica la

rápida respuesta a la irritación y la pronta curación -
que existe.

ASPECTOS BACTERIOLOGICOS Y PATOLOGICOS

Es de dudarse mucho, que la inflamación gin
gival puede presentarse sin la presencia de la placa -
bacteriana, es evidente no solamente en su adherencia a
la superficie del diente, pero con predilección para á -
reas irregulares o muy burdas, sino también se localiza
en la encía y dentro del intersticio gingival, la placa-
bacteriana puede verse localizada clínicamente con sus-
tancias reveladoras. Aquí la fácil retractibilidad de -
las paredes gingivales incompletamente desarrolladas y -
la viscosidad disminuida de la sustancia fundamental, ti
sular puede hacer fácil la localización bacteriana den-
tro del epitelio en la interfase del epitelio y el - -
diente. En un intersticio poco profundo, generalmente -
asociado con un cuello gingival pequeño y una colagena-
ción mejorada, pueden dominar las bacterias aeróbicas -

Gram positiva, generalmente el estreptococo alfa hemolítico y no hemolítico. En los intersticios más profundos y cuando la inflamación gana terreno aumenta la población bacteriana y se hacen ecológicamente importantes las bacterias filamentosas y Gram negativas.

Así, el intersticio profundizado, que ya es una bolsa, es importante la presencia de la bacteria Gram Positiva cerca del margen gingival aumentado de acuerdo a la profundidad las bacterias Gram negativas, las cuales incluyen bacteroides, veillonelas, espiroquetas, vibriones, neisseria. Entre los bacteroides el melaninogénico es importante, debido a que produce colagenasa y al morir libera una endotoxina que es un complejo de lipoproteínas y polisacáridos.

También es cierto que los vibriones, veillonelas y esporoquetas también pueden liberar endotoxinas. Las bacterias aeróbicas, especialmente los estreptococos, son capaces de polimerizar sacarosa y otros azúcares y convertirlas en polisacáridos altamente viscosos, por ejemplo, las dextranas que se adhieren a los

defectos estructurales de la superficie del diente o a la película adquirida, formando así gran parte de la matriz mucoide de la placa.

Estas y otras bacterias Gram positivas liberan exotoxinas que bien pueden causar daños al epitelio y al tejido conectivo. Por ejemplo, la hialuronidasa, se ha demostrado que ataca las glucorotefinas que se encuentran en la interfase de las células epiteliales, eliminando así la aproximación de las células, la cual constituye una úlcera. Esta enzima entra en la zona subepitelial, disgrega al ácido hialurónico que constituye la parte más importante de la matriz del tejido conectivo y la lisa. Otras exotoxinas tienen efecto proteolítico y polisacaridolítico dañando así las membranas basales epiteliales del retículo y a las fibras colágenas. Estas bacterias o sus productos obran como antígenos formando complejos con I g G e I g M que por regla general fijan el complemento y pueden causar daño tisular. Experimentalmente se ha comprobado que el veneno de la cobra que es un inhibidor del complemento, reduce

la destrucción tisular en la inflamación.

(Kelsten).

CELULAS INFLAMATORIAS

Estas células se encuentran atraídas a estos lugares por la presencia de los productos bacterianos y por los complejos antígeno-anticuerpo complemento, obran de una manera beneficiosa facilitando estos elementos con la subsecuente digestión intracelular, también pueden liberar hidrolasas ácidas al disolverse las membranas lisosómicas. Estas enzimas son multifácticas en sus efectos y producen absorción de la colágena, disolución de la matriz, destrucción celular, dilatación de vasos y permeabilidad vascular o sea, la parte destructiva de la inflamación. Las células inflamatorias más importantes en la destrucción tisular son: los Neutrófilos y los Monocitos, sin embargo, todas las células alteradas o dañadas del tejido atacando a pesar que su complemento de enzimas lisosómicas es menor y menos variado cualitativamente, pueden aumentar la destrucción tanto del epitelio como del tejido conectivo.-

Las fracciones lisosómicas también pueden obrar como -
antígenos precipitando así las respuestas inmunológi -
cas.

ENDOTOXINAS BACTERIANAS

Estas han sido ampliamente demostradas en -
la placa y en los exudados gingivales. Así es posible -
lograr una correlación lineal entre la cantidad de endo -
toxinas recobrables de placa bacteriana y exudado gingi -
val y la severidad clínica e histiológica de la infla -
mación parodontal.

En otros estudios en humanos bien controla -
dos, en los cuales la ecología bacteriana de la bolsa -
se correlacionó con la placa, las manifestaciones más -
prominentes de la inflamación coinciden con el aumento -
cuantitativo de la placa y con el aumento de las bac -
terias Gram negativas. Las endotoxinas y todo lo que ac -
tivan, puede tener un gran número de potencial patoló -
gico. Provocan sangrado y necrosis en las paredes de -

los vasos sanguíneos. El endotelio se daña o bien produce soluciones de continuidad y puede retardarse formando trombos, ésto lleva a la obstrucción del vaso y a la isquemia relacionada con la pérdida de transudados hidratantes nutritivos al tejido.

Si el daño es mayor con necrosis endotelial y absorción de las membranas basales y del tejido colágeno perivascular, se romperá el vaso produciendo hemorragias. Recientemente, las endotoxinas han sido implicadas en la absorción ósea y se puede concebir que esta absorción del hueso en la parodontitis.

Está asociada con la penetración de la endotoxina al hueso y al periostio como parte de la extensión del exudado, como se ve cuando la gingivitis llega a ser parodontitis, sin que ésto esté comprobado.

Por si misma, la endotoxina puede no ser un factor destructivo, ya que la endotoxina sola o como parte del complejo de endotoxinas anticuerpo puede unirse al complemento en este caso el C/3 en las membranas ba-

sales de los vasos acumulando en estos lugares, llevando así el aumento del grosor nodular o difuso de la membrana basal. Cualquiera que sea el caso, el aumento en la permeabilidad vascular puede producirse llevando a un estado isquémico relativo. La fracción C/3 del complemento junto con la endotoxina, es también quimiotáctica para neutrófilos atrayéndolos a sitios o áreas vasculares y posiblemente óseas.

El neutrófilo también puede facilitar la unión complemento antígeno o la unión antígeno anticuerpos, algunas veces negando sus influencias.

Los neutrófilos en la mayoría de los ejemplos, sufren citolisis, ya que sus membranas lisosómicas se rompen y liberan hidrolasas ácidas hacia las células. Entonces las membranas celulares se desintegran y las hidrolasas entran en áreas extracelulares y producen daños. La fracción C/5 del complemento está relacionada con la destrucción de las células cebadas y la liberación de histamina con la vasodilatación y permeabilidad vascular con comitantes. Las endotoxinas obran-

de una manera pobre actuando sobre las células, produciendo localización de las membranas limitantes de suspaquetes citoplasmáticos de enzimas lisosómicas, permitiendo que estas sustancias sean primero endocitóticas y segundo, dejando las células a través de las paredes dañadas y actuando de una manera lítica sobre otros componentes tisulares, Todo esto puede llevarse a cabo en: los vasos, en el tejido conectivo y en el epitelio. Como consecuencia, los exudados gingivales en la inflamación parodontal continen cantidades aumentadas y medibles de enzimas hidrolíticas en cantidades en relación con la severidad de la inflamación.

Entre estas enzimas encontramos: La fosfatasa ácida, las esterases, las captesinas, la glucuronidasa, las arilsulfatasas, las condroitinsulfatasas, las liposas, la ribonucleosa y la desoxirribunucleosa.

AMINOACIDOS:

Estos ácidos, de origen colágeno y liberados con la absorción de las fibras, también puede espe-

rarse que aumente el exudado que viene de la bolsa paradontal.

La hidroxiprolina, hidroxiglisina y la hidroxilisina del fluido gingival puede reflejar y ser paralelas a la absorción de la colágena producida por la inflamación.

Se han hecho estudios de endotoxinas, enzimas y aminoácidos de exudados, relacionados con las reacciones en adultos pero todavía se requieren de estos estudios en los jóvenes.

Es posible que ocurran grandes diferencias en la comparación de las lesiones similares en los jóvenes y en los adultos.

La placa, entonces, es en definitiva un agregado bacteriano colonizado por la flora de las personas, las bacterias de cierta manera contribuyen al desarrollo de un sustrato pegajoso y viscoso que permite que la placa se forme fuertemente a la superficie de los dientes y a los tejidos blandos. Esta tiene ele-

mentos que liberan enzimas, pero en estos ejemplos la célula bacteriana vive y estas enzimas son capaces de dañar el epitelio y el tejido conectivo, La placa entonces constituye el núcleo donde las otras bacterias pierden su función vital, liberando así las constituyentes de sus paredes, las endotoxinas que provocan muchas lesiones tisulares.

LESION GINGIVAL PROVOCADA POR BAC

TERIAS.

Existe una hipótesis, la cual sugiere la posibilidad de que una vez que la lesión gingival es provocada por bacterias esta lesión a su vez, puede contribuir con la eternización de la enfermedad. De acuerdo con este concepto, los procesos inmunológicos, especialmente las endotoxinas aumentadas con el complemento con o sin fijación de anticuerpos, atraen neutrófilos debido a la quimiotaxis, está unión muchas veces en los espacios interendoteliales o dentro de los tejidos inmediatamente periféricos al endotelio de los va.

Los neutrófilos fagocitan el complejo antígeno-complemento o el antígeno-complemento-anticuerpo y algunas veces esto se lleva a la lisis de los neutrófilos o bien a la liberación de los neutrófilos de hidrosas ácidas en estas áreas.

La necrosis vascular o perivascular y la absorción asociada con la hemorragia y el exudado bien puede ocurrir.

Los exudados así liberados ciertamente forman parte del fluido exudativo que se encuentra en la bolsa con algo del material que eventualmente se escapa a la boca a nivel del margen de la bolsa. En estas áreas el exudado con todo su potencial lítico puede causar mayor daño epitelial y/o puede contribuir a la formación de mayores cantidades de placa, así segrega más material al sustrato de la placa como componente estructural adicional y aumentando así la potencialidad de daño de la placa debido a sus enzimas y componentes celulares. En este aspecto la migración de los neutrófilos-

dentro de los fluidos exudativos hacia las bolsas y hacia la cavidad oral pueden estar cuantitativamente relacionados a la severidad de la inflamación.

Los materiales huella colocados en la circulación por ejemplo: las tetraciclinas y la fluorencia sódica, al albúmina marcada, las sustancias macromoleculares, por ejemplo las de carbono, todos han sido recobrados de los exudados gingivales y también han sido localizados en la placa bacteriana en el sarro subgingival y supragingival, siendo así, un juicio exacto acerca de lo que contribuyen los exudados a este material potencialmente peligroso.

Puede impedirse que si las macromoléculas pueden salir de los vasos y finalmente llegan adentro de la bolsa, el fibrinógeno, la albúmina y la globulina que están dentro del edudado vascular también pueden ser llevados a la bolsa al margen gingival y participar en la formación de la placa, estas son sustancias coloides viscosas e hidrofílicas que junto con las dextranas pueden constituir las matrices de la placa.

Por medio de esta hipótesis se nos indica - que si la remoción de la placa y la prevención llevada - a cabo por personas indicadas no son suficientes para - eliminar la inflamación clínica, entonces será necesi - rio aplicar medidas terapéuticas apropiadas a la encía - para eliminar los sitios inflamatorios dentro de los te - jidos.

La cicatrización efectiva después de un le - grado eficaz y la prevención de los factores causantes - pueden entonces inhibir la continuación de la destruc - ción tisular de la inflamación, y ayudar en la preven - ción del nuevo desarrollo de la placa bacteriana.

CORRELACION HISTOPATOLOGICA DE LA LESION CLINICA

Es muy semejante clínicamente, la inflama - ción gingival en los jóvenes que la que se aprecia al - finalizar la adolescencia y en los adultos. Existe ciert - ta tendencia a que la lesión se desarrolle inicialmente - en las zonas interdetales especialmente cuando coinci -

cen los contactos proximales y el collado.

Cuando los contactos proximales están -
 aplanados donde existen lesiones cariosas en los -
 contactos, aumentan la aproximación diente a diente, -
 muchas veces agranda la dimensión ocluso-apical cuando -
 uno o dos de los dientes se mueven hacia el área de con -
 tacto. Con comitante la ventana gingival puede estar es -
 treñida mesio-distalmente y ocluso-apicalmente haciendo
 que el collado se vuelva más profundo. Si la papila bu -
 cal y lingual contiene en su tamaño original entonces -
 existe un collado profundo con papilas altas y retrac -
 tables. Este tipo de deformidad favorece la formación -
 de la placa interdental, la presencia de inflamación y -
 el exudado corre lateralmente hacia los tejidos de so -
 porte pobremente colagenados. Así el clínico puede en -
 tender cómo contribuye la formación del diente y del te -
 jido blando y su relación en la patogénesis de muchas -
 lesiones interdenciales.

AGRANDAMIENTO TISULAR:

La encía interdental pobre en colágena se -

inflama y se agranda rápidamente debido a la acumulación del exudado. La colágena y la sustancia fundamental del tejido se absorben en la inflamación permitiendo así que la luz de los vasos aumente cuantitativamente dilatándose.

El aumento de corriente sanguínea en estos vasos agrandados causa hiperemia y el aumento de la permeabilidad ayudando así al agrandamiento, permitiendo que el exudado salga de la bolsa. El agrandamiento tisular también se debe a la hiperplasia de todos los elementos del corium gingival.

En la inflamación característica y persistente de la encía el foco destructivo está rodeado por una zona de tejido conectivo que se puede llamar una hiperplasia reactiva. Aquí los fibroblastos están aumentados en número y secretan más colágena, retículo y el complejo proteína polisacáridos de la matriz.

Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad y complejidad llegando a formar extensiones de endotelio, pero no constituyendo vasos en las áreas interfi-

brilares. Al conectarse con otras extensiones endote -
 liales o bien con vasos sanguíneos ya existentes, se -
 llenan primero con plasma y luego sangre, convirtiéndose
 así en vasos. Estos nuevos capilares son fácilmente -
 dañados y permiten la salida del material intravascular,
 facilitándose así, la hemorragia y la exudación espe -
 cialmente cuando la encía sufre irritación mecánica ya -
 sea por la inspección armada, por el cepillo y la mas -
 ticación de los alimentos.

Mientras que algo de la sangre se acumula -
 en los tejidos y es fagocitada por otra porción, sigue -
 cruzando a través de los vasos dañados a nivel del in -
 tersticio o del collado, llegando así a la bolsa y a la
 boca a través de estas bolsas, una pequeña cantidad pue -
 de ser recuperada por los linfáticos.

E P I T E L I O:

Esta parte de la encía insertada y a la --
 adherencia epitelial, desde la unión muco-gingival es --
 queratinizante en todos, excepto un pequeño número de --

ejemplos, la queratinización, la primera con retención de células nucleadas aplanadas en el epitelio masticatorio con la agresión de células epiteliales no funcionales, sin núcleo y aplanadas y se encuentran más externas al estrato granuloso. En ambos sitios estas células son fisiológicas y también en la encía masticatoria, por ejemplo: la encía palatina y al dorso de la lengua.

En la encía normal el epitelio presenta un puntilleo mientras que en su interfase con el tejido subyacente, las prolongaciones se extienden como embudo en una especie de barranco haciendo así, depresiones a manera de callejón sin salida, en el tejido conectivo de la lámina propia. En la respuesta inflamatoria, cuando el edema y la hiperplasia provocan agrandamiento del tejido, el epitelio puede perder su queratinización y sus proyecciones hacia dentro del corium del tejido, entonces este epitelio se vuelve más delgado. En ejemplos extremos especialmente debidos a una irritación gingival tóxica, la descamación puede causar la pérdida del epitelio con la exposición del tejido conectivo subyacente, entonces la erosión se cubre por una delga-

da fibro membrana de epitelio mixto compuesto por cé - lulas escamadas y exudativas, así podemos observar eritema o hipersensibilidad tanto por medio de terapia, ya que la inflamación disminuye y los tejidos regresan a su forma fisiológica, el epitelio recobra su queratinización, estructura y durabilidad con su morfología que la caracteriza.

Durante una inflamación parodontal, el epitelio intersticio y del collado, normalmente es débil - mente estratificado y no queratinizado, se convierte en hiperplásico y ulcerado.

La solución de continuidad sirve como camino al escape del exudado, leucocitos, sangre, tejido - conectivo degradado y epitelio hacia la bolsa y por con siguiente hacia su orificio, el exudado lo acumula en - tre las células epiteliales y en la interfase dentro de epitelio separado mecánicamente el epitelio por ende po por la adherencia epitelial del diente.

Las enzimas que son de tipo degradante tam-

bién son activas en estos sitios, dentro del tejido conectivo de la encía, disolviendo así las sustancias cementantes interepiteliales y dentro epiteliales (gluco-proteínas) y absorbiendo las fibras del tejido, estos cambios son los responsables de poder separar la encía de los dientes. La profundización del intersticio más apical cemento-esmalte se debe a la absorción de tejido conectivo apical, el epitelio de la bolsa y también a la destrucción enzimática de las fibras gingivales insertadas en el cemento.

El epitelio hiperplásico migra a las zonas las cuales se han destruido las fibras gingivales. Este proceso es repentino dando como resultado la profundización de la bolsa, las enzimas hidrolíticas producidas por las células durante la inflamación atacan las fibras colágenas disolviendo el condroitín sulfato que es la sustancia cementante interfibrilar.

Las fibrillas son segmentadas y se pueden ver como porciones separadas y no orientadas.

A nivel de ultraestructura la colágena y el retículo se dividen hasta llegar a sus componentes y aminoácidos.

CAPITULO V

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Se clasifican en factores locales (extrínsecos) y factores generales (intrínsecos), pero sus efectos están relacionados entre sí. Los factores locales son los del medio que rodea el parodonto y los factores generales son los que provienen del estado general del paciente.

Los factores locales producen inflamación que es el proceso patológico principal de la enfermedad gingival y parodontal, los factores generales condicionan la respuesta parodontal a los factores locales, de tal manera con frecuencia el efecto de los irritantes locales es agravado notablemente por el estado general del paciente.

Entre los principales factores locales tenemos los siguientes:

Placa dental o bacteriana, materia alba, -

cálculo dental o sarro, higiene bucal defectuosa, con -
sistencia de la dieta, dientes ausentes, mal posición y -
anatomía dentaria, contacto defectuoso, mal oclusión, -
hábitos, bruxismo, respiración bucal, caries, tratamien -
tos dentales inadecuados, aparatos de ortodoncia, irri -
tación química, etc.

PLACA DENTAL:

Tan pronto como una superficie pulida de es -
malte es expuesta de nuevo a la saliva, se inicia la -
formación de una película. Como se forma y en qué lapso,
no está claro actualmente. Esta película adquirida mide
menos de una micra de espesor, no se encuentra minera -
lizada, carace de una estructura a microscopio electró -
nico, los análisis químicos sugiere que posee una na -
turalza gluco-protéica que básicamente la película es -
un derivado de la saliva.

No está establecido si una película similar
se forma sobre el tejido gingival o en el resto de la -
mucosa oral, simultáneamente o tan pronto esté formada-

la película, los primeros microorganismos empiezan a colonizar la parte cervical de la película.

El tiempo de proliferación subsiguiente de los microorganismos no ha sido establecido en detalle - pero las colonias separadas eventualmente se reúnen y forman en el curso de pocas horas una placa coherente. Es evidente que la película desempeña un papel en la retención y nutrición de los microorganismos, los cuales inician la formación de la placa dental.

Para ampliar nuestro estudio sobre el mecanismo de ataque inicial de las bacterias sobre los dientes, es necesario un conocimiento más completo de las características de la película y su dinámica. No se sabe con certeza si la película es un sustrato importante para los microorganismos de su placa o su presencia es simplemente coincidental.

La flora inicial que ataca el área cervical de un diente con una encía normal, consiste casi exclusivamente de cocos Gram negativos, bacilos cortos, La placa, en una formación durante las primeras 24 ó 48 -

horas, el número de estos organismos aumentan y aparecen gérmenes Gram positivos especialmente cocos y bacilos cortos. En la segunda etapa en desarrollo bacteriano sucede después de 2 ó 3 días de acumulación de placa, cuando hacen su aparición filamentos y bacilos fusiformes. En una placa de 10 días encontramos gran cantidad de bacterias ya mencionadas, además vibriones y espiroquetas. Encontramos en una placa de 14 días que los cocos Gram positivos y bacilos cortos constituyen aproximadamente el 50% de la flora total, cocos Gram negativos y bacilos pequeños aproximadamente en un 30% filamentos, en un 8% vibriones y espiroquetas en un 2% aproximadamente cada uno.

Hasta donde fue posible observar el contenido bacteriano supragingival queda completo y a partir de este momento únicamente se observan cambios cuantitativos, caracterizada por un aumento relativo en el número de bacterias Gram negativas y microorganismos anaeróbios. El número de estreptococos por miligramos centrifugados de cultivos puros parecen correlacionar con esta figura, ésto indica que no contribuyen en forma

apreciable al peso y volumen de la placa, sin embargo, es evidente que en una sustancia relativamente dispersa intramicrobiana existe, esencialmente de origen proteico resultante del desdoblamiento de las gluco-proteínas salivales como resultado de la acción bacteriana y polisacáridos extracelulares producidos por ciertas cepas de estreptococos orales, otros microorganismos de la placa también contribuyen a la producción de la matriz intermicrobiana el hecho de que la síntesis de polisacáridos extracelulares suceden en las primeras etapas del desarrollo de la placa y toma lugar únicamente.

Sin embargo, en general la presencia o ausencia de placa sobre los cuellos de los dientes parece ser relativamente independiente del paso de los alimentos a través de la cavidad oral. La alimentación mediante tubos produce tanta o mayor formación de placa que la masticación y deglución ordinaria. En pacientes sanos y jóvenes con dentadura completa encía, saliva, masticación y oclusión normal que consume dietas normales que incluyen pan duro, suficiente cantidad de frutas y vegetales, también hay mucha formación de placa cuando-

se suspende la higiene oral.

La naturaleza bacteriana de la placa y su independencia relativa de la composición de los alimentos, también es posible demostrarlo mediante los experimentos con colutorios a base de tetraciclinas, tres colutorios diarios evitan la formación de placa en individuos que reciben dieta corriente capaz de producir una nueva placa.

La placa empieza su formación a nivel de margen gingival de todas las superficies de todos los dientes y es demostrable clínicamente en menos de 24 horas inclusive la masticación excesiva de alimentos fibrosos entre las comidas no previene la formación de placa dental. Por lo tanto, términos como auto limpieza entre comidas o limpieza natural son inadecuadas.

Parece que la velocidad de formación de placa es influenciada hasta cierto punto por la cantidad características físicas y químicas y composición de la saliva, es posible de la placa sobre la superficie occlusal y los bordes incisales. Restauraciones con márgenes

defectuosos o mal adaptados favorece la retención de los depósitos, lo mismo que dientes apiñonados pueden influenciar en la acumulación de placa bacteriana, sin embargo, la formación de placa es tan grande que aún bajo condiciones normales después de 5 ó 10 días de autolimpieza recibiendo la dieta ordinaria de nuestra civilización, las superficies gingivales en las áreas interdenciales de todos los dientes practicamente se muestran cubiertos en forma total con placa dental.

Durante mucho tiempo se ha sostenido que el sarro y las restauraciones mal adaptadas o defectuosas producen daño gingival mediante irritación mecánica, hoy es claro que la parte mineralizada del sarro y las superficies rugosas de restauraciones mal adaptadas de hecho no se encuentran en contacto con los tejidos gingivales, porque estas superficies invariablemente se encuentran cubiertas por placa dental y son microorganismos los que se encuentran en contacto íntimo con el tejido gingival.

Aparentemente, los microorganismos penetran en el interior del tejido gingival, permanecen sobre su superficie y por lo tanto, deben de ejercer su efecto desde esta localización. No existe ninguna teoría mecánica que pueda explicar la acción dañina de los microorganismos y el efecto irritante de las bacterias orales, ciertamente, deben ser de origen químico, dos grupos principales de sustancias parecen ser los responsables del efecto patógeno de la flora gingival, como son: las enzimas bacterianas y las toxinas.

Se han demostrado que las siguientes enzimas son producidas por la flora gingival:

HIALURONIDAZA Y BETA-GLUCORONIDAZA.

Que son producidas por los estreptococos y los difteroides, condrosulfatasa por los difteroides, fenol-sulfatasa por las fusobacterias y la colagenasa, por el bacteroide melaninogénico.

Otras enzimas proteolíticas probablemente son producidas por una gran variedad de bacterias de la placa dental. Estas enzimas, teóricamente son capaces de cambiar la composición química y física de la sustancia intercelular del epitelio del tejido conectivo, pero faltan pruebas experimentales de este fenómeno en la encía.

Ha sido posible preparar endotoxinas biológicamente activas de bacterias orales. Gram negativas, se ha demostrado que en diluciones de dichas preparaciones causan cambios biológicos cuando son inyectadas en encía o introducido a través del epitelio del surco que se encuentra dañado por el otro lado las endotoxinas parecen que no son capaces de penetrar dentro del surco epitelial intacto.

Además de estos dos grupos de sustancias potencialmente dañinas, otros antígenos potencialmente dañinos a los anteriores, pueden ponerse en contacto con el tejido gingival durante un período de tiempo de diferente variación. Experimentos recientes indican que antígenos colocados en el surco gingival pueden obtener

acceso a los tejidos parodontales y en esta forma producir un daño de tipo inmunológico finalmente, productos metabólicos tales como amonio, sulfuro de hidrógeno, etc., se encuentran en la placa que pueden difundirse a través de los tejidos y causar daños celulares.

Todas estas sustancias son capaces de iniciar una inflamación en el huésped, aunque no está claro si ellos se encuentran en concentración suficiente en la placa, como para causar gingivitis, tampoco se conoce la relación de dichas sustancias al daño gingival.

Actualmente, no se puede enjuiciar a un sólo organismo o a un grupo de microorganismos como responsables de la producción de la inflamación gingival. Por lo general, los componentes individuales de la flora oral no se consideran como patógenos, sin embargo, pueden ser capaces de producir cambios patológicos cuando se acumulan o se encuentran en combinación. Se ha sugerido por ejemplo, que el bacteroide melaninogénico actúa como intermediario, pero es dudoso que este organismo sea de importancia especial durante las etapas —

iniciales de la formación de la placa de carácter patógeno, una correlación entre el desarrollo de la placa dental y la condición gingival indican que una encía normal puede existir con la presencia de una flora Gram positiva dispersa. Los cambios subclínicos que se inician en los dos o tres primeros días del desarrollo de la placa corresponde con el período de transición de la presencia de cocos a la presencia de los filamentos. La gingivitis de carácter químico se hace aparente después de una semana. Los cambios inflamatorios suceden mucho antes de que las espiroquetas hagan su aparición en la placa dental, una flora de carácter Gram negativo, puede producir gingivitis. No se sabe con exactitud qué puede ser capaz de producir esta flora en especial, sobre el tejido bucal por lo tanto, es muy difícil mantener una flora puramente Gram positiva, durante un período suficientemente largo.

M A T E R I A A L B A :

Es otro irritante local que constituye una causa común de gingivitis, es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso, algo menos adhesivo que la placa bacteriana, la materia alba se ve sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposita sobre superficies dentarias, restauraciones porosas, sarro y encías. Tiende a acumularse en el tercio gingival de los dientes en malposición, pudiéndose formar sobre dientes previamente limpios, en pocas horas, en periodos que no se hayan ingerido alimentos es posible quitar la materia alba mediante el chorro de agua, es preciso de la limpieza mecánica para asegurar su completa remoción.

S A R R O

Se considera sarro dentario a la placa dentaria muerta que se ha mineralizado. Esta placa se haya regularmente sobre la superficie del diente. Estos depósitos calcificados son masas duras, firmemente adhe-

ridas a las coronas clínicas de los dientes, también se forman sobre prótesis y otros aparatos bucales, se puede clasificar desde el punto de vista clínico, en: Supragingival y Subgingival.

Generalmente los depósitos supragingivales son más abundantes frente a los orificios de las glándulas salivales, es decir, en la superficie lingual de los dientes anteriores inferiores y las superficies vestibulares de los primeros molares superiores.

El sarro subgingival a diferencia de la variedad supragingival no tiene una localización determinada en la boca y se haya en todas las bolsas parodontales. Estos depósitos son más densos que el sarro supragingival.

El sarro supragingival y subgingival aunque similares en su histología química y microbiológica tienen leves diferencias.

Es muy posible que el sarro supragingival se deriva de la saliva, mientras que el subgingival de-

riva del exudado de la bolsa gingival y posiblemente - también de la saliva.

Radiográficamente, los depósitos calcificados subgingivales se ven como nódulo o rebordes de forma irregular, pero indican la profundidad de la bolsa - parodontal, ya que la parte más apical del sarro no puede estar suficientemente calcificado para ser radiopaco, la formación del sarro puede dividirse en tres fases:

- 1.- La unión inicial del material orgánico a la superficie dura del diente.
- 2.- Formación de la placa.
- 3.- Mineralización de la placa.

HIGIENE BUCAL DEFECTUOSA

Existen varias causas locales en la enfermedad parodontal, pero lo referente a la higiene bucal - defectuosa guarda un papel primordial dentro de estas - causas locales, ya que si la placa se elimina todos - los días con el cepillo, habrá una reducción en la formación del sarro.

CONSISTENCIA DE LA DIETA

La serie de alimentos de consistencia adhesiva o blanda los cuales tienden a acumularse entre los dientes y sobre la encía, pueden ser causas prominentes de la inflamación. Los numerosos estudios que se han realizado tienden a confirmar esta observación clínica.

DIENTES AUSENTES:

El no reemplazo a tiempo de los dientes extraídos, pueden desencadenar una serie de alteraciones-

que producen, diversos grados de enfermedad parodontal, la ausencia del primer molar inferior, la primera alteración es el de un desplazamiento mesial y la inclinación del segundo y tercer molar, y la extrusión del molar superior.

Cuando las cúspides dentales del segundo molar se elevan y actúan como émbolos que presionan alimentos en el espacio interproximal entre el primer molar extruido y segundo molar, además hay retención de alimentos y pérdida ósea en el área interproximal entre el primero y segundo molar.

MALPOSICION Y ANATOMIA DENTARIA:

Aún si la consistencia física de la dieta no es blanda, o adhesiva, las irregularidades de la posición dentaria o su inclinación pueden facilitar la impactación, y penetración de los alimentos y la retención de la placa. Constantemente dientes superpuestos en malposición, inclinados o desplazados están asociados con la retención de alimentos.

Cuando las cúspides forman o prensan alimentos en nichos relativamente inaccesibles, dichas cúspides aparecen por el efecto de atricción o pueden ser consecuencia de un desplazamiento de la posición dentaria por no haber reemplazado los dientes faltantes a su debido tiempo.

AREAS DE CONTACTO DEFECTUOSAS

El contorno de la superficie oclusal está dado por los bordes marginales y por los surcos del desarrollo correspondientes, por lo general sirven para desviar los alimentos de los espacios interproximales. Cuando las superficies dentarias atricionadas y aplanadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se exagera y se produce impactación de los alimentos.

MAL OCLUSION:

Dependiendo de la naturaleza de la mala -

oclusión, ésta ejerce efectos diferentes, en la etiología de la gingivitis de la enfermedad parodontal. Cuando la desarmonía oclusal es originada por una mal oclusión, ésta lesiona al parodonto, y es debido a que la alineación irregular de los dientes lleva a la acumulación de residuos de alimentos irritantes y a la retención de los mismos. La frecuencia y gravedad de la enfermedad parodontal aumenta a en niños con biprotusión de los maxilares.

HABITOS:

Los hábitos son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad parodontal. Sorrin clasificó los hábitos de la siguiente manera:

- 1) **Neurosis.**— Es un mordisqueo de labios y carrillos, lo cual conduce a posiciones extrafuncionales de la mandíbula (bruxismo).

- 2) Hábitos Ocupacionales.- Existen varios como el que tienen los zapateros de guardar clavos en la boca, al igual que los tapiceros o carpinteros, también cortar hilos o a la presión ejercida al tocar determinados instrumentos musicales.
- 3) Varios.- Como mascar tabaco, fumar pipa, cigarros y mal cepillado, etc.

BRUXISMO

Consiste en la presión, apretamiento o rechinar continuo de los dientes durante el día y la noche sin propósitos. Produce un aumento en el tono muscular y además una mayor densidad de hueso alveolar; - pero el impacto repetitivo creado por el bruxismo puede lesionar el parodonto o bien agravar cualquier lesión - parodontal.

RESPIRACION BUCAL

Es frecuente ver una gingivitis asociada con respiración bucal, las alteraciones gingivales incluyen eritema, edema, agrandamiento y un brillo superficial difuso en las áreas expuestas. No se ha demostrado la forma exacta en que la respiración afecta a los cambios gingivales, su efecto del etéreo es atribuido a una irritación por deshidratación de la superficie. Sin embargo, cambios comparables no pudieron ser producidos por secado de aire en la encía de animales de experimentación.

C A R I E S

Aún no se ha podido establecer una relación exacta, positiva o negativa, entre la enfermedad parodontal y la caries.

Hay que considerarlas como procesos independientes, sin embargo, es necesario el señalar que hay personas relativamente libres de caries y predis-

puestas a la enfermedad parodontal y otras que son inmunes a la destrucción parodontal y susceptibles a la caries, por otro lado, las áreas con caries predisponen a la acumulación de irritantes locales y retención de alimentos, lo cual a su vez nos conducirá a una gingivitis.

TRATAMIENTO DENTAL INADECUADO.

También la irritación puede tener su origen en la Odontología, los márgenes desbordantes, o deficientes, prótesis mal diseñadas o lesiones causadas por el tratamiento dental provocan o inician la enfermedad parodontal.

APARATOS DE ORTODONCIA

Los aparatos de Ortodoncia pueden producir irritación, entorpecer la relación de una higiene bucal adecuada, hace tiempo que se asocia la generación de la enfermedad parodontal con tratamiento de ortodoncia pro

longados y no controlados.

Si estos aparatos están mal adaptados la -
retención de alimentos y deficiencia para su higiene, -
básicamente favorecerán la presencia de la enfermedad -
parodontal.

IRRITACION QUIMICA

La inflamación gingival aguda, puede ori -
ginarse de la irritación inespecífica de los tejidos, -
el uso continuo de enjuagatorios bucales fuertes, la -
aplicación de tabletas de aspirina para aliviar el do -
lor dentario, el uso imprudente de drogas como fenol o -
nitrato de plata, son ejemplos del modo en que por lo -
común se produce la irritación química en la encía.

¿QUE ES LA PLACA BACTERIANA?

Irving Glickman define a la placa como un -
depósito blando, amorfo, granular que se acumula sobre -

las superficies restauraciones y cálculos dentarios.

Según Orvand, la placa bacteriana es un sistema bacteriano complejo, metabólicamente interconectado y muy organizado. Se compone de masas densas, de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana.

Prichart, considera a la materia alba como una masa de residuos blanda, blanquesina que tiene elementos hísticos muertos, principalmente células epiteliales, leucocitos y bacterias retenidas en los dientes y encías, y que pueden penetrar en el surco.

ACCION DE LOS MICROORGANISMOS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Por años se estudió el comportamiento y el papel de los microorganismos en la enfermedad parodontal, habiendo exhibido un incremento en el número de microorganismos del intersticio gingival, un significativo cambio en la flora intersticial y un incremento-

en la exudación del fluido en el intersticio gingival - de la encía inflamada.

Otra serie de estudios también ha demostrado que ciertos mecanismos inmunológicos pueden involucrarse en enfermedades parodontales. Se ha demostrado la presencia de inmunoglobulina en el tejido gingival inflamado, contrastando con el tejido gingival normal - impulsado este concepto.

MICROBIOLOGIA ORAL

Investigaciones del conteo total de microorganismos tomados de la saliva humana en cierto momento ha dado un reporte que va desde 43 millones a 5.5 billones/ml considerable aumento de nutrientes en un medio bacteriológico como medida es usualmente millones/ml; cuando el promedio es cerca de 750 millones de microorganismos/ml en una boca normal, siendo por esto obvio de que la cavidad bucal proporciona un medio ambiente el cual es ideal para la mayoría de los microorganismos.

El feto, es ordinariamente libre de gérmenes, anticuerpos, desde la madre son llevados hasta por encima de los 6 meses después del nacimiento, sin embargo, la flora oral del infante se desarrolla en diferentes formas.

Los microorganismos derivados del canal natal y tracto urogenital pueden ser lactobacilos coli - formes, micrococos, protosuarios y corynebacterium, - además de estreptococos anaerobios alfa y gama, levaduras y virus. La contaminación por el aire puede contribuir con estafilococo y neumococo, los alimentos también dan muchas variedades de microorganismos residentes bucales a los infantes.

Esta flora continúa en la boca de por vida en el individuo.

Los microorganismos de la cavidad bucal - existen en balance entre ellos y algunos cambios en éste puede presentar problemas dando entrada a la enfermedad. En vista de que el medio ambiente de la boca - provee una amplia variedad de nutrientes y requerimien-

tos ambientales para el desarrollo bacteriológico es difícil duplicar estas condiciones en el laboratorio.

Aún en los más bajos requerimientos y los resultados de la investigación contienen variaciones, ya que, por lo menos 29 especies importantes de microorganismos se han reportado aislados de la cavidad oral. Muchos de estos son transitorios y dependen de una condición particular de la boca, en ese momento. Algunos de los microorganismos que han sido demostrados en números significativos son: estreptococos, lactobacilos, organismos filamentosos, espiroquetas, fusobacterium, levaduras, cocos anaerobios y variedades de virus.

Los microorganismos que se encuentran en la cavidad oral están en balance con los mecanismos de defensa del huésped. Este sistema está limitado por la relación huésped-parásito, en carácter general la aparición de la enfermedad parodontal indica que debido a algún proceso el equilibrio entre los parásitos que existen en la boca y el huésped se trastorna.

Esto se presenta por un incremento en la agresividad en los miembros de la flora gingival o bien con una falta de renuencia del tejido huésped, ya sea general o local, o por ambos mecánicos. La propiedad agresiva de los microorganismos pueden incluir reacciones tales como la producción de enzimas toxinas, reacción antígeno anticuerpo, el incremento en la virulencia y en el número.

La resistencia del huésped puede ser alterada por factores como la actividad fagocítica, la producción de enzimas tisulares, producción de anticuerpos y cambios en las defensas anatómicas y factores locales como trauma, restos, cálculos, placa, restauraciones y aparatos.

LOS MICROORGANISMOS EN LA FORMACION DE CALCULOS

Hawell, Rizoy Paul, en investigaciones bacteriológicas encontraron que los estreptococos predominan durante las primeras semanas de depósito, pero en -

períodos de tres meses las formas filamentosas eran más numerosas. Los actinomisetos forman un 36% de los organismos cultivables en cálculos más viejos. Utilizando el microscopio electrónico y la difracción de los rayos X Takazos, Kuraski y Takuma demostraron la formación de hidroxapatita intracelular in vitro, en los filamentos orales de bacterionema Matruchotl. Empleando inoculaciones para las cavidades peritoneales de la rata contienen cultivo de diversos microorganismos.

CAPITULO VI

ASPECTO PREVENTIVO

Una vez que hemos visto que la enfermedad parodontal representa un problema de salud mundial, nosotros tenemos que encontrar la solución a estos problemas. Hasta la fecha la mejor solución ha sido la prevención.

La prevención comienza la salud y busca preservarla utilizando métodos de aplicación universalmente simples, pero para que exista un verdadero éxito en la prevención debe de existir una comunicación suficiente y cooperación entre el odontólogo y el paciente. El paciente tiene que ser motivado para seguir fielmente todas las indicaciones que le haga el dentista para así poder preservar su dentadura natural y prevenir el comienzo, el avance y la repetición de la gingivitis, enfermedad parodontal avanzada y caries. De esta manera el dentista y el paciente tienen la oportunidad de interceptar procesos patológicos con procedimientos relativamente sencillos y de rutina.

La filosofía de la Odontología preventiva le da un sentido y propósito a la práctica de la misma y a las guías terapéuticas, haciendo de ellas los recursos o medios para alcanzar un objetivo y este objetivo es el de conservar la salud oral para bienestar del paciente.

Sabiendo que la placa-dento-bacteriana es el factor etiológico más importante de la gingivitis, enfermedad parodontal avanzada y caries, podemos decir que el método preventivo más eficaz para eliminar la placa y sus productos tóxicos e irritantes es llevado a cabo una buena higiene oral por medio del control de placa.

Es probablemente más importante lo que el paciente debe de hacer por su boca que los que el dentista haga. Se le tiene que explicar claramente al paciente lo que existe y lo que puede utilizar y hacer para evitar pérdida de dientes, ya sea por caries o por enfermedad parodontal. Se les debe de explicar lo que es la placa-dento-bacteriana y dónde se localiza y lo -

que podría suceder si no se elimina.

IMPORTANCIA DE LA HIGIENE BUCAL

Se han hecho investigaciones y se ha llegado a la conclusión de que el hábito de higiene oral ya deberá de ser inculcado en niños de 2 a 3 años o a la más temprana edad posible y el dentista debe de ir corrigiéndolo periódicamente.

Para motivar a un paciente a que lleve una higiene oral concienzuda y a largo plazo, se requiere tiempo y paciencia, pero una vez que se logra, el dentista se sentirá satisfecho de haber contribuido al bienestar de su paciente y para solucionar un problema de salud pública, y el paciente se sentirá a su vez satisfecho de saber cómo mantener su boca en buen estado de salud.

Ahora veamos cuáles son los objetivos de la higiene oral llevada a cabo por el mismo paciente:

1.- Reducir el número de microorganismos -
existentes en los dientes.

Eliminación de placa dental y cálculos encontrados en el margen gingival, superficies proximales de los dientes y -
si es posible del surco gingival.

Haciendo ésto, el dentista podrá elimi
nar los factores causantes que produ -
cen irritación e inflamación.

2.- El fomentar la circulación. Estímulo -
gingival, la higiene oral como método -
preventivo contra la enfermedad paro -
dental y caries, es algo que se viene -
practicando desde épocas muy remotas, -
de hecho existen documentos históricos -
antiguos que revelan el conocimiento -
de la enfermedad parodontal, así como -
la necesidad de su tratamiento.

CONTROL DE PLACA:

Para llevar a cabo una higiene oral adecuada, cada paciente de cada práctica dental deberá encontrarse sometido a un programa de control de placa. La - parodencia preventiva consiste en muchos procedimientos interrelacionados, pero el control de placa es la cla- - ve de la prevención de la enfermedad gingival y caries. Es fundamental para la práctica de la Odontología, ya - que sin dicho control de placa no es posible alcanzar - la salud bucal ni prevenirla.

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

Ahora bien, el éxito o fracaso de cual - quier terapia parodontal depende de la regularidad y - eficacia con la cual el paciente lleva a cabo sus pro -

cedimientos de higiene oral.

Por eso, el paciente debe de seguir todas las indicaciones de su dentista. El control de placa es un procedimiento que se puede llevar a cabo de una manera muy fácil si existe comunicación entre el dentista y su paciente. Por su parte, el dentista debe de comenzar motivando al paciente, ya que si el paciente no es motivado nunca se va lograr alcanzar el éxito deseado. Debe ser motivado para que desee mantener limpia su boca para su propio beneficio y no para agradar al dentista.

Antes de enseñar al paciente qué hacer, debe saber porqué lo hace. La enseñanza de las técnicas adecuadas de higiene bucal no es suficiente, ya que, es preciso que el paciente comprenda lo que es la enfermedad parodontal y lo que es la caries, y también de cómo va a dañar su salud; le tiene que explicar que él es propenso a ellas y lo que puede hacer para protegerse.

Hay que dejar totalmente en claro que la -

finalidad del control de placa es la salud bucal y no simplemente el desarrollo de la habilidad manual. Los pacientes pueden abstraerse, tanto en tratar de evitar las técnicas de higiene bucal como pierden de vista sus propósitos.

Otro factor importante es el de la educación del paciente, ya que muchos de ellos creen por ejemplo, que el cepillo dental es sólo para limpieza de los dientes, hay que explicar la importancia en la prevención de la enfermedad del parodonto. El paciente deberá de comprender que la limpieza periódica de los dientes en el consultorio dental y revisión de CPP son medidas preventivas útiles, pero para que sean más eficaces hay que combinarlas con la protección continua contra la enfermedad que ellos mismos pueden proporcionar, mediante procedimientos diarios de higiene bucal en su casa. Hay que explicar que las visitas a los dentistas se deben efectuar de 2 a 3 veces al año, mientras que el cuidado dental preventivo auxiliar está disponible en el hogar diariamente. La combinación de visitas regulares al consultorio con la higiene bucal en-

el hogar, reduce significativamente la gingivitis la pérdida de los tejidos parodontales de soporte y el índice cariogénico. El tiempo empleado en el consultorio para enseñar al paciente a limpiarse los dientes en un servicio de salud más valiosa que en sí limpiarle los dientes, idealmente habría que hacer ambas cosas.

PROFILAXIS ORAL:

Se le conoce como el proceso de limpiar dientes abarcando la eliminación de placa y cálculos y de pigmentaciones. Estas, si se llevan a cabo usualmente, son métodos preventivos muy importantes, pero solamente son una parte de la profilaxis. La profilaxis oral deberá de incluir los siguientes procedimientos para que se complete:

- 1.- Remoción de cálculos de sub y supra gingivales.
- 2.- Remoción de placa-dento-bacteriana.
- 3.- Corrección de obturaciones que no ajusten.

- 4.- Corrección de zonas donde hay impactación de alimentos.
- 5.- Corrección de puntos prematuros de contacto y a su vez corrección de desigual distribución de fuerzas oclusales.
- 6.- Pulir todas las superficies dentarias y de restauraciones.
- 7.- Aplicación de agentes preventivos contra la caries.
- 8.- Instrucción para el cuidado en el hogar.

El dentista, al hacer la profilaxis en el paciente deberá de usar sustancias reveladoras. Estas le indicarán dónde hay cúmulo de placa y poder eliminar la con facilidad.

La eliminación de la placa se hará con pastas de profilaxis, y una copa de hule.

Los depósitos duros, tales como los cálcu-

los, deberán de ser eliminados usando instrumentos cortantes, teniendo mucho cuidado de no dañar a la encía.- A veces se requiere más de una cita para poder terminar el trabajo completamente.

Esta profilaxis se tendrá que repetir periódicamente el porcentaje de la deposición de cálculos varía grandemente de persona a persona y según la edad y el cuidado personal del paciente. Por eso mismo, el intervalo entre profilaxis y profilaxis varía según la necesidad de cada paciente, pero para las personas que rara vez presentan una lesión cariosa y de posición de cálculos debería ir al dentista después de 6 meses y para las personas que están verdaderamente conscientes de su cuidado personal deberán de visitar al dentista cada doce meses. Aquellas personas que tienen un alto índice cariogénico y calculógeno deberán ir antes de los 6 meses y se les tendrá que hacer cada vez una profilaxis.

Tal vez la profilaxis oral en la Odontología sea el procedimiento de mayor significancia para la

higiene oral del paciente, pero sin embargo, es probablemente la más menospreciada tanto por parte del dentista como del paciente, tal vez porque el término de profilaxis oral sea interpretado únicamente como limpieza de los dientes, pero como se menciona anteriormente son muchos otros factores que encierra este término y que el dentista debería de conocer a fondo, ninguna profilaxis debería de estar considerada completa sin antes aconsejar al paciente qué medios o agentes puede él usar personalmente para que pueda llevar a cabo una buena higiene oral.

En sí, el trabajo del dentista a este respecto es hacer en el paciente lo que él mismo no puede hacer y posteriormente darle instrucciones de cómo deberá él de completar el trabajo y de esta manera mantener su boca en buen estado de salud.

CONTROL PERSONAL DE PLACA

Los agentes que se pueden usar en el hogar para el cuidado de la boca los podemos clasificar en -

dos grupos:

- 1.- Aquellos que limpian
- 2.- Aquellos que dan masaje.

Para llevar a cabo una buena limpieza se requieren los siguientes elementos: (los más importantes).

- a).- Cepillo dental, ya sea eléctrico o manual preferentemente.
- b).- Seda dental, de preferencia que no tenga cera.
- c).- Soluciones o tabletas reveladoras.
- d).- Algodón.
- e).- Monodientes.
- f).- Tiras de gasa.
- g).- Listones de gasa.
- h).- Irridadores de agua.
- i).- Pasta dental.
- j).- Enjuague bucal.
- k).- Cepillos interdetales.

Los agentes que se requieren para proporcionar masajes son: (los más importantes).

- a).- Cufias de madera balsa (Stim-U-Dents)- u otro tipo de palillos de dientes.
- b).- Estimulador interdental, ya sea de goma o de plástico.
- c).- Estimulador de goma en forma de copa para la zona gingival.
- d).- Masaje digital.

Existen muchos agentes para realizar ese trabajo en casa y todos ellos se caracterizan por su fácil uso y por su facilidad de adquisición. Sin embargo, el Control Personal de Placa, aún siendo muy fácil de llevarse a cabo, requiere de toda la atención y consistencia del paciente, y para que el éxito sea completo deberá de estar bajo supervisión constante del dentista.

CEPILLO DENTAL

El cepillo dental y de encía han sido sin-

lugar a dudas el procedimiento más ampliamente recomendado para la higiene oral. Su principal propósito es el de eliminar acumulaciones de placa y restos alimenticios y por eso constituye un factor importante en la prevención de enfermedades parodontales, ya que al hacerlo, reduce la instalación y la frecuencia de la gingivitis y retarda la formación de cálculos. La remoción de la placa conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus primeras etapas, y la interrupción del cepillado lleva a su recurrencia.

Para llevar al éxito la prevención de caries y enfermedad parodontal con el cepillado dental, éste debería de llevarse a cabo supervisión del dentista, pero antes de darle al paciente cualquier instrucción de cepillado dental hay que entrenarlo de varios conceptos:

- 1.- Frecuencia de cepillado.- Hay que inculcarle al paciente la necesidad de cepillarse los dientes una o dos veces al día para eliminar toda la placa y -

restos alimenticios y de estimular -
por medio del cepillado los tejidos -
que rodean al diente.

- 2.- Naturaleza y composición de los res -
tos.- Se deberá de explicar al pacien -
te la importancia que tiene la locali -
zación de restos alimenticios y la con -
secuencia de su presencia en la encía -
y en estructuras de soporte.
- 3.- Relación que existe entre enfermedad -
parodóntal, placa y restos alimenti -
cios. El paciente deberá de darse cuen -
ta en lo que intentamos llevar a cabo -
y de cuáles resultados favorables se -
obtendrán.
- 4.- El tipo de cepillo a usar.- Las reco -
mendaciones del cepillo de dientes que
se debería de usar debe de ir de acuer -
do a las necesidades de cada paciente.

Una vez que el paciente ha comprendido las razones del cepillado, se comienza con la instrucción técnica: Auxiliares visuales ayudarán a transmitir el mensaje al paciente. La secuencia que se recomienda para la instrucción es la que sigue:

- 1.- Decir cual o cuales cepillos deberá usar.
- 2.- Hay que demostrarle la técnica de cepillado en un molde.
- 3.- Enseñarle las áreas mandibulares y maxilares anteriores en su boca. El paciente deberá de observarse con un espejo.
- 4.- Dejar que él se cepille sus dientes.
- 5.- Hacerle ver sus errores en su técnica- incluyendo la colocación del cepillo y la posición de su mano y de su brazo.
- 6.- Corregir sus esfuerzos en demostraciones subsecuentes hasta que la técnica- deseada en el área anterior es perfeccionada.

7.- Hay que repetir la secuencia de ins -
trucción en otras regiones de la boca.

No se ha resuelto aún la cuestión de la du -
reza adecuada de la cerda, los diámetros de las cerdas -
de uso común oscilan entre los 0.17 mm. (blandos), 0.30
(medias) y 0.62 mm. (duras). Los cepillos de cerdas -
blandas, del tipo que describe Base (1948) han ganado -
aceptación, recomiendan un cepillado de mango recto, de
cerdas denaylon de 0.017 mm. de diámetro, de 10 mm. de -
largo, con extremos redondeados, dispuestos en tres hi -
leras de penachos, con seis penachos regularmente espa -
ciados por hileras, con 80 a 86 filamentos por penacho;
para niños, el cepillo es más corto, con cerdas más --
blandas (0.12 mm.) y más cortos, 7 mm.

Las opiniones respecto a las ventajas de -
las cerdas duras y blandas se basan en estudios realiza -
dos en condiciones diferentes, que por lo general no -
permiten extraer una conclusión y no concuerdan. Las cer -
das de dureza mediana pueden limpiar mejor que las blan -

das y traumatizan menos la encía, abrasiones menos la sustancia dentaria y restauraciones, las cerdas blandas son más flexibles, limpian por debajo del margen gingival y alcanzan mayor superficie interdentaria proximal, pero no eliminan por completo los depósitos grandes de placa, Robertson y Wade realizaron un estudio cruzado y determinaron en individuos que se cepillaron sin ninguna instrucción que los cepillos con cerdas de menor diámetro son menos efectivos en la remoción de placa y por consiguiente para la salud gingival.

Las cerdas blandas pueden limpiar mejor que las duras, por el efecto "de despulido", de la combinación de cerdas blandas y dentrífico, esto aumenta el contacto entre superficie dentaria y dentrífico agregando así la acción de limpieza, pero también podría aumentar la abrasión por cepillado.

Basados en investigaciones recientes no existe un cepillo dental específico que se pudiera recomendar que fuera superior para la eliminación de placa, y por lo tanto, para el control de la enfermedad periodontal y caries, esta falta de información puede deber-

se a los múltiples tamaños y formas de los cepillos que han sido propuestos y también a las diferentes técnicas de cepillado que existen.

A este respecto, hay muchos métodos de cepillado dentario, con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad, y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado, las necesidades determinan la eficacia del cepillado, las necesidades de determinados pacientes son satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individualizadas de ella, cada método de cepillado realizado con propiedad, puede brindar los resultados deseados.

Por ejemplo, O'Leary señaló en un estudio comparativo, entre la técnica de Bass (limpieza de surco) y las técnicas giratorias modificadas, que bajo condiciones bien controladas, no existía una diferencia sustancial en cuanto a la eficacia de limpieza entre estos 2 procedimientos.

En todos estos métodos, la boca se divide en dos secciones, se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden

limpias todas las superficies accesibles.

Con una de estas técnicas (roll technique)

Bergenholtz realizó un estudio en el cual se usó un cepillo regular y un cepillo de tipo de multipenacho no encontró ninguna diferencia entre uno y otro en su propiedad de eliminar placa. En otro estudio similar Bergenholtz empleó un cepillo con cerdas blandas y pudo demostrar que un cepillo de este tipo es más efectivo en la eliminación de placa que con un cepillo con cerdas muy duras. El cepillo que ha demostrado tener las mejores propiedades es aquel con cerdas de mediana dureza (según la técnica a emplear).

Frandsen por su lado realizó otro estudio, el cual comparó la efectividad de la técnica Charters, los métodos del arco y rotatorios por medio de dos procedimientos. Uno, en donde los dientes de un individuo fueron cepillados por personas entrenadas en las técnicas y otro en la cual la persona fue entrenada para una técnica específica y se cepillaron sus propios dientes; con el primer procedimiento los resultados variaron con respecto al de los cepilladores entrenados, así como la técnica empleada.

En ambos casos, la técnica de arco fue la menos efectiva, pero en un caso se obtuvieron con la persona entrenada usando la técnica de Charters y en el otro caso usando la técnica rotatoria. Se obtuvieron resultados similares en un estudio en donde los individuos se cepillaron sus propios dientes. Hansen en un estudio con las mismas tres técnicas señaló que en la técnica de Charters y rotatorias se obtuvieron los mejores resultados.

En todos los estudios realizados se indicó que ningún método o técnica de cepillado es efectiva para eliminar placa en áreas interproximales, pero para eso existen otras auxiliares del cepillado dental que pueden eliminar placa en esas áreas. Sin embargo, es importante recalcar que el cepillado no es capaz de eliminar placa mineralizada (cálculo), por lo cual la profilaxis en el consultorio dental siempre debería de acompañar el programa de control de placa más completo.

La frecuencia del cepillado necesario para el máximo beneficio de las personas jamás ha sido adecuadamente establecido por medio de pruebas clínicas. Algunos estudios han sugerido que el aumento en la

FALTA

LA PAG.

116

frecuencia del cepillado de como resultado una disminución en la inflamación gingival.

Algunos investigadores recomiendan el cepillado 5 veces al día, mientras que otros lo recomiendan una vez al día o cada tercer día. Existen mensajes que se refieren a la salud dental y que son para el público en general, que recomiendan el cepillado después de cada alimento.

Suomi, en su revista acerca de prevención y control de enfermedad bucal, indica que existe suficiente evidencia a la mano para justificar la indicación de que por lo menos 2 cepilladas al día son necesarias.

Obran en su libro sobre parodontia dice que el paciente deberá de cepillarse por las noches antes de irse a dormir, así, durante las noches de sueño la boca va a estar tan limpia como sea posible y la placa no va a ser dejada "in situ" por 12 horas o más.

Pero sin embargo, lo importante es que el-

paciente se de cuenta de la importancia del cepillado dental para prevenir caries y enfermedades parodontales y que esté bajo supervisión del dentista, el cual le va a ir corrigiendo sus errores al efectuarlo.

CEPILLOS ELECTRICOS

Al principio de este capítulo se hizo una referencia a los cepillos eléctricos y a este respecto se indica en el libro de terapéutica dentales aceptadas de la Asociación Americana que los cepillos eléctricos pueden ser beneficiosos para mantener limpia la cavidad oral en individuos normales, pero sin embargo, es difícil determinar con las pruebas clínicas realizadas si son o no claramente superiores a los cepillos manuales.

Muchos investigadores afirman que los cepillos eléctricos son superiores a los cepillos manuales en términos de remoción de placa, reducción de placa y acumulación de cálculos y mejoramiento de la salud gingival, pero otros afirman que los cepillos eléctricos y los manuales son igualmente eficaces; los cepillos -

eléctricos producen menos agresión de la sustancia dentaria y materiales de restauración que el cepillado manual, pero la situación se usa el cepillo manual en dirección vertical y no horizontal.

Hay muchos tipos de cepillos eléctricos, - algunos con movimientos en arco, a una acción recíproca hacia atrás y adelante, o una combinación de ambos - o un movimiento elíptico modificado. Dejando de lado el tipo de cepillo los mejores resultados se obtienen si se instruye al paciente en su uso. Con regla, los pacientes que pueden desarrollar la capacidad de usar un cepillo de dientes, lo hacen igualmente bien con un cepillo manual o uno eléctrico. Cepilladores menos diligentes lo hacen mejor con cepillo eléctrico, que compensa algo su incapacidad. Parecería ser que estos aparatos son especialmente útiles para personas impedidas parcialmente que no pueden limpiarse sus dientes fácilmente con un cepillo manual; para personas totalmente impedidas a las cuales un encargado tiene que limpiarles los dientes y finalmente para niños.

Para que un cepillo eléctrico sea aceptado debe ser a probado por pruebas de laboratorio en el - cual se debe demostrar que no hay peligro de un choque - eléctrico al tocarlo o en su unidad cargadora.

Por otro lado, se debe demostrar por medio de estudios clínicos que con el uso no supervisado de - estos cepillos eléctricos no se vayan a dañar tanto los tejidos duros como blandos.

El aparato también debe demostrar que si - se usa de acuerdo a las instrucciones va a poseer un po tencial de limpieza eficiente, pero sin embargo, no e - xista suficiente evidencia a la mano con lo cual se pu - diera determinar si un cepillo eléctrico contiene un - potencial terapéutico.

El Consejo cree que la propaganda para el - consumidor no debería de contener reclamos relacionados al tratamiento de alguna enfermedad bucal debido al po - tencial de daño que este aparato pudiera provocar si es usado para el tratamiento sin alguna supervisión profe -

sional o de algún otro servicio de salud mental.

Sin embargo, el Consejo va a aceptar otro tipo de reclamos de propaganda profesional que reconozca la reducción de placa y los beneficios relacionados a esta reducción por medio de algún cepillo eléctrico - siempre y cuando estos reclamos sean apoyados por evidencia a pruebas sustanciales.

SEDA DENTAL

Procede existir un acuerdo general que se encuentra respaldado por numerosas pruebas clínicas, de que el cepillado dental no es suficiente para eliminar perfectamente la placa dentaria de la zona proximal de los dientes. Se han empleado muchos aparatos o agentes para dejar limpia la región interdental y la mayoría de ellos parecen ser efectivos. Pero para que verdaderamente sean efectivos deben de ser usados bajo supervisión e instrucción del dentista.

Se realizó recientemente un estudio para - determinar cuales eran las ventajas fisiológicas de es- - tos dos tipos de sedas. En el estudio se indicó que no - hay pruebas conclusivas para determinar cual ofrece me- - jores beneficios.

Unos pacientes prefieren la seda con cera - y otros sin cera, ya que esta última es más delgada y - más fácil de usar y además produce un chillido en el - área interproximal, una vez que la masa microbiana ha - sido eliminada.

Existe una desventaja en el uso de seda - con cera ya que se podría retener algo de esa cera en - la zona interproximal de los dientes y provocar proble- - mas.

IRRIGADORES ORALES

Tales como el pulsativo (manual) o de tipo - de chorro continuo, son considerados como adjuntos o - auxiliares del cepillado dental para ayudar a mantener-

la salud oral. El principal requerimiento de estos irrigadores es el proporcionar la máxima limpieza con el mínimo de trauma a los tejidos bucales.

Para ser satisfecho este requerimiento, estos aparatos deben de desarrollar una presión adecuada del agua, y algunos de estos tipos de reguladores deben de estar disponibles con el objeto de limitar una presión indebida.

Pruebas clínicas y de laboratorio deben de ser empleadas con el objeto de determinar la presión óptima requerida para conseguir los resultados deseados sin provocar trauma cuando este aparato es usado sin supervisión.

Por otro lado, la persona que use estos irrigadores debe de estar consciente de que estos irrigadores no deben de reemplazar al cepillo, ya que en un estudio reciente se demuestra que los irrigadores orales no eliminan grandes cantidades de placa. Existen reportes que sugieren que los irrigadores orales pueden

alterar la placa, pero estudios que determinan la naturaleza, extensión y sentido de esta alteración concierne a salud bucal, aún no se han realizado. Estos auxiliares ayudan a eliminar restos alimenticios suaves de aquellas zonas en donde el cepillo dental no llega a limpiar, como son alrededor de bandas de ortodoncia, puentes fijos y bolsas parodontales. El uso de estos irrigadores en pacientes con enfermedad parodontal avanzada, debe de estar bajo supervisión profesional así como también el uso de otro instrumento para la higiene bucal.

Existen otros estudios que demuestran que podrían ocurrir bacteremias pasajeras después del manejo de irrigadores orales. En casi todas las personas estas bacterias aparentemente no producen efectos nocivos, sin embargo, el uso de estos irrigadores está contra indicado en personas que tengan problemas cardiovasculares que puedan predisponer a una endocarditis bacteriana.

El Consejo de Materiales Dentales e Instrumentos de la ADA, es la opinión que todo paciente

debería de consultar con su dentista las posibles contra indicaciones en el uso de un irrigador oral o cualquier otro auxiliar para la higiene bucal que se venden comercialmente y además pedirle consejo de cuál es el uso más apropiado de estos auxiliares.

Es responsabilidad del profesionista de proporcionar conocimiento y guiar al público en lo que se refiere a la utilidad, y seguridad de todos los métodos recomendados para el cuidado de la boca, sin embargo, el éxito de cualquier programa de higiene bucal es posible solamente motivando al paciente de practicar un programa efectivo para mantener su boca en buen estado y no solamente por medio de aparatos.

DIVERSOS AGENTES PARA LA LIMPIEZA

INTERDENTAL

Entre otros agentes tenemos a los mondadientes, puntas de goma y cepillos interdentaes. Aún no se han realizado estudios que se evalúen completamente la utilidad de estos auxiliares individualmente. Pero existen estudios que demuestran que el uso de

estas técnicas de limpieza si van acompañadas de una -
instrucción adecuada proporcionará una mejora en la sa-
lud bucal.

El mondadientes, probablemente el primer au-
xiliar mencionado en la literatura, es aún el artificio
más frecuentemente usado para la limpieza interdental.

El uso del cepillo interdental está res -
tringido en áreas en donde existen papilas lesionadas.

Las puntas de goma que acompañan muchas ve-
ces a los cepillos dentales, están destinadas a limpiar
el área interdental próxima y además a proporcionar es-
timulación por medio de masaje, cosa que aún es dudosa.
Es difícil de creer que una punta de goma puede remover
toda la placa interproximal, pero sin embargo, puede re-
ducir la cantidad de placa que podría lesionar la encía.

AGENTES REVELADORES

Los agentes reveladores son una parte muy-

importante para el control de la higiene bucal, ya que pueden detectar todas las zonas donde exista placa. Estos agentes colorean o tñen la placa dentaria y de esta manera se puede hacer uso de todos los procedimientos adecuados para eliminarla. Se han desarrollado numerosos agentes y técnicas de los cuales se pueden usar para realizar una buena higiene bucal y otras es conveniente usarlas en el consultorio bajo supervisión del dentista y probablemente estas sean más efectivas.

Para usar en casa el agente revelador más frecuentemente usado es la eritrocina (F D & Red) tiene la ventaja estética de ser un color similar a los tejidos blandos y de no manchar inténsamente los tejidos duros, sin embargo existe la desventaja de no diferenciar adecuadamente la placa en el margen gingival.

También ha sido empleado una mezcla de dos tintes: el FD & Green No. 3, se observó que la placa se pigmentó de color diferente dependiendo de la edad y espesor de la placa, la gruesa se tñe de color azul y la

delgada de color rojo, un agente de este tipo podría ser de mucha utilidad para mostrarle al paciente aquellos sitios donde la placa tiende a acumularse más fácilmente, así como aquellos sitios donde la higiene bucal no es muy buena o que sea deficiente.

Existe gran variedad de medios preventivos como los ya antes mencionados, el más recomendable para el niño debido a su fácil manejo en comparación a los demás es una técnica de cepillado adecuada.

C A P I T U L O V I I
ELABORACION DE UN CONTROL PER
SONAL DE PLACA EN UN GRUPO DE ALUMNOS DE
PRIMARIA.

Nuestro estudio está basado en un grupo -
de 40 niños cuyas edades fluctúan entre 6 y 7 años.

Lo realizamos en la Escuela Primaria "Artí-
culo 27-22-187" que se encuentra ubicada en la Avenida-
Montevideo en la Colonia San Bartolo Atepehuacan, D.F.

MATERIAL UTILIZADO:

- 1.- Rotafolio.
- 2.- Cepillos dentales.
- 3.- Fusina Básica al 2%
- 4.- Espejos Dentales.
- 5.- Pinzas de Curación.
- 6.- Algodón.
- 7.- Conos desechables.
- 8.- Espejos Manuales.
- 9.- Hojas de Control Personal de Placa.

D E S A R R O L L O:

Nuestro estudio consiste en lo siguiente:

Se realizó una plática orientando y estimulando al mismo tiempo a los niños a que se cepillaran los dientes y ésto se logró aparentemente por medio de la utilización de material didáctico como es el Rotafo-lio y se les obsequió un cepillo dental infantil.

Posteriormente se citó a los padres de familia para pedirles su ayuda y colaboración para poder llevar a cabo lo más completo posible este estudio.

La petición que se hizo, es que estimularan a los niños a que se cepillaran los dientes después de cada alimento y que les tuvieran su cepillo los días que se realizará la práctica.

Después de dicha información, tanto a los niños como padres de familia se llevó a cabo nuestro estudio, el cual consistió en cuatro citas.

La primera, la denominamos como revisión -

inicial general, consistiendo en la observación general de la cavidad oral de cada uno de los niños. Tomando en cuenta las siguientes características:

Número de dientes existentes, nivel de la encía, cantidad de placa, Dento-Bacteriana, si existe - gingivitis o no y alteraciones parodontales.

En esta misma cita, se llevó a cabo la primera tinción con fusina básica al 2% (alcohol), ya que es un agente revelador cuya presentación viene en gránulos de color morado, siendo uno de los elementos básicos para nuestro estudio, por lo que es muy importante para el control de la higiene bucal, pudiendo detectar todas las zonas donde existe placa Dento-Bacteriana, teniendo como ventaja que es visible al paciente para eliminarla con ayuda del cepillo.

Después de teñidas las superficies de los dientes se le indica al niño que se enjuague para que posteriormente sean contadas las superficies pigmentadas, para obtener un índice de revisión inicial que fue anotado en la hoja de control.

INDICE No. caras teñidas
 No. de dientes existentes.

Con espacio de seis días, se realizó la -
plática nuevamente, considerándose como Primera Cita.

Así sucesivamente hasta la tercera cita -
llevándose a cabo como lo antes ya mencionado.

DESCRIPCION DE HOJA CONTROL

NOMBRE: Identificación individual de cada uno de nuestros pequeños pacientes.

EDAD : Número de años con que cuentan cada uno de ellos

FECHA : Día mes y año en que iniciamos nuestro estudio.

DIREC

CIÓN : Ubicación de la vivienda de cada paciente.

EXAMEN CLINICO: En el inciso a).- Como se mencionó en la gráfica: se señalará con un color rojo el nivel gingival actual antes de llevar a la práctica nuestro estudio.

En el inciso b).- Se señalará con un color azul el margen de la encía marginal después de haber realizado nuestro estudio.

TECNICA DE CEPILLADO: Aquí valoraremos la técnica de ce

pillado de cada uno de los niños de la siguiente forma: Buena, Regular, Deficiente y muy deficiente.

SE RECOMIENDA EL USO DE: Al valorar o terminar de valorar a cada uno de nuestros pacientes llegamos a saber lo que se debe de recomendar a cada uno de ellos por ejemplo: Una técnica de cepillado adecuada, aplicación de Flour, visita al dentista etc.

CITAS: La 1a. Cita.- Consiste en la pigmentación de todas y cada una de las caras o superficies de los dientes de cada paciente.

La Tinsión utilizada es la Fushina al 2 % diluida en alcohol; se deja en la boca del paciente en término de un minuto, después se le pide que se enjuague y posteriormente se cuentan todas las caras pigmentadas; se le indica que se cepille hasta eliminar la tinsión y obteniendo así el primer índice.

El tiempo transcurrido entre cita y cita fué de 8 días.

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

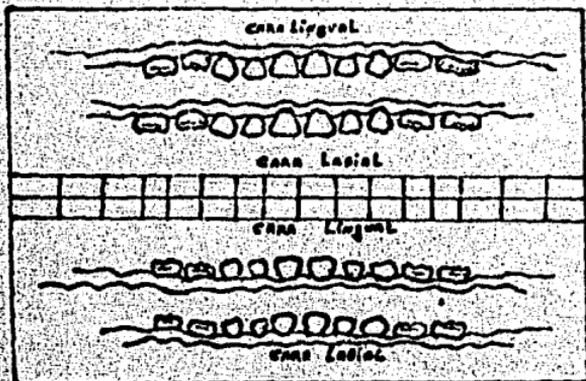
135

Nombre _____

Fecha _____

Dirección _____

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es _____

Se recomienda el uso de: _____

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes _____

Revisión _____

Indice _____

FECHA: Valores 1a. Cita _____ Indice _____

FECHA: Valores 2a. Cita _____ Indice _____

FECHA: Valores Ultima Cita _____ Indice _____

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

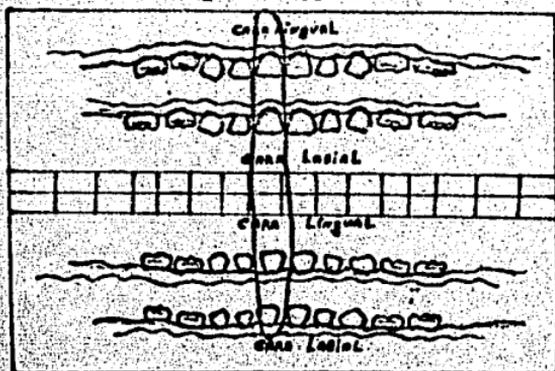
136

Nombre Agustino Salazar José García

Fecha 21 Enero 1970

Dirección Calle 200-1070 Apt. 5, Barrio Citibank

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azul: Última Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Cepillado Constante

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes 19

Revisión 18.0

Indice 5.3

FECHA: 27-01-70

Valores 1a. Cita 88

Indice 5.22

FECHA: 04-02-70

Valores 2a. Cita 88

Indice 5.22

FECHA: 12-02-70

Valores Última Cita 91

Indice 5.1

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
 PLACA DENTOBACTERIANA

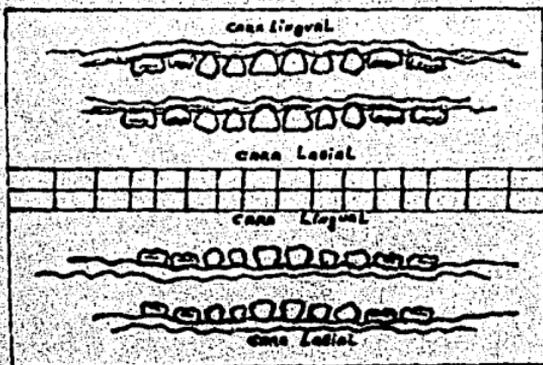
137

Nombre Francisco Valladares Aranda de Arce

Fecha 21 Enero 1986

Dirección Calle Pte. Sr. Calixto 5 Col. San Rafael Udy.

Examen Clínico



Roja: Ia. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Cepillado Frecuente

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 27

Revisión 99

Indice 44

FECHA: 27-01-80

Valores Ia. Cita 89

Indice 44

FECHA: 04-03-80

Valores 2a. Cita 89

Indice 44

FECHA: 12-05-80

Valores Ultima Cita 89

Indice 44

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
CLINICA DENTOBACTERIANA

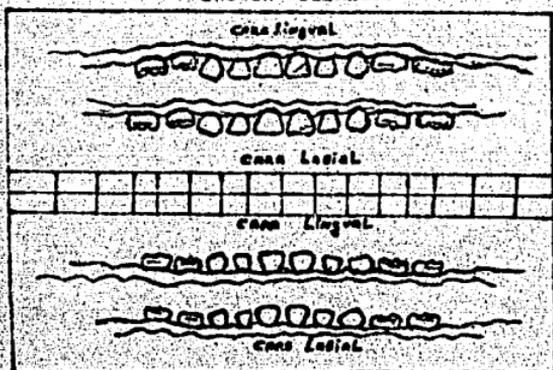
138

Nombre Alfonso Zepeda Vitero M. Carron, Edad

Fecha 21 Enero 1980

Dirección Sta. Barbara 40 Cal. San Bartolo Atje

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azules: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy Difícil

Se recomienda el uso de: Cepillado frecuente

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 20
Revisión 100
Índice 5.0

FECHA: <u>1/21/80</u>	Valores 1a. Cita <u>98</u>	Índice <u>4.9</u>
FECHA: <u>1/1/80</u>	Valores 2a. Cita <u>97</u>	Índice <u>4.9</u>
FECHA: <u>1/21/80</u>	Valores Ultima Cita <u>97</u>	Índice <u>4.9</u>

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

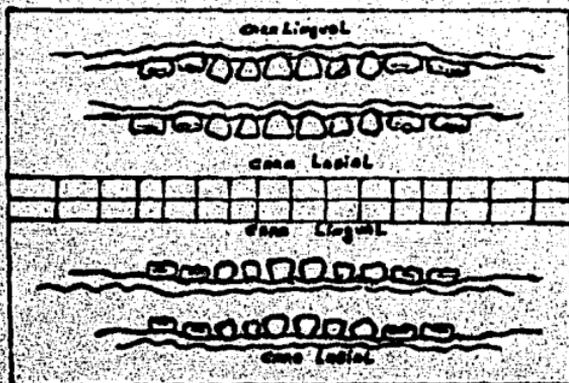
139

Nombre Bautista, Juan, Rafael Antonio & hijos

Fecha 21 Enero 1980

Dirección St. Bárbara 85 de Batavia, Cte. H.

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azul: Última Cita

Su técnica de cepillado es Regular

Se recomienda el uso de: una Cepillado Constante

Su tratamiento consistió en:

Clases de Cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes 27

Revisión 46

Índice 2.3

FECHA: 17-12-80

Valores 1a. Cita 46

Índice 2.3

FECHA: 04-02-80

Valores 2a. Cita 46

Índice 2.3

FECHA: 12-03-80

Valores Última Cita 45

Índice 2.2

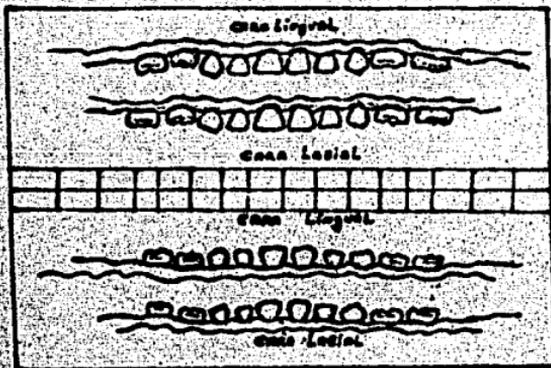
HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
 EL ACA DENTOBACTERIANA 110

Nombre Arturo Sánchez de Sosa 7 años Edad

Fecha 21 Enero 1948

Dirección Pk. de Valparaíso 90 col. San Bartolomé Atap

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Arul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Aplicación de Flores

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes existentes 22

Revisión 42

Indice 109

FECHA: 1/2/48 Valores 1a. Cita 42

Indice 109

FECHA: 2/2/48 Valores 2a. Cita 40

Indice 106

FECHA: 13/3/48 Valores Ultima Cita 40

Indice 106

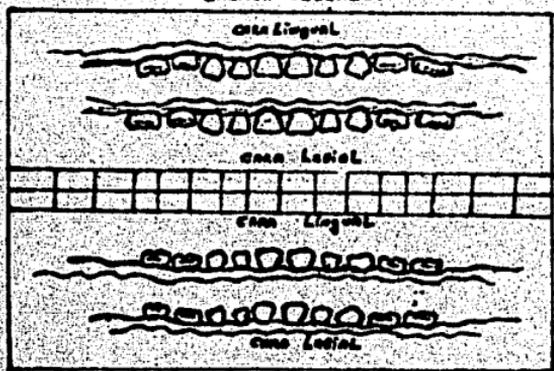
HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
 PLACA DENTOBACTERIANA 141

Nombre Galván Flores Alberto Fausto

Fecha 21 Enero 1980

Dirección Alameda 75 col. San Bartolomé

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita
 Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente
 Se recomienda el uso de: Cepillado Frenate

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 23
 Revisión 47
 Índice 2.08

FECHA: <u>2/2/80</u>	Valores 1a. Cita <u>47</u>	Índice <u>2.08</u>
FECHA: <u>4/2/80</u>	Valores 2a. Cita <u>46</u>	Índice <u>2.06</u>
FECHA: <u>12/2/80</u>	Valores Ultima Cita <u>46</u>	Índice <u>2.06</u>

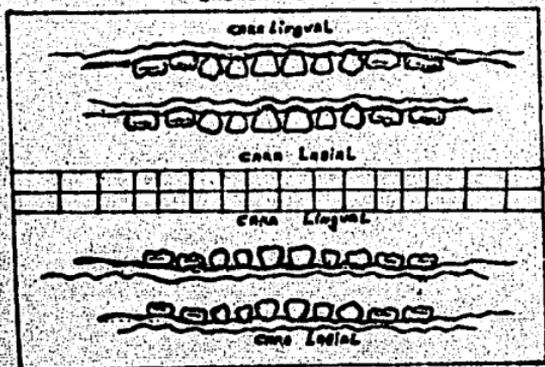
HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA 142

Nombre Luz Vicarha e Guadalupe GARCIA

Fecha 21 Enero 1980

Dirección 6 de Octubre 11525 Col. San Rafael Itap.

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Explanación de Flores

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 19

Revisión 76

Índice 2.4

FECHA: 27/6/80 Valores 1a. Cita 44 Índice 2.3

FECHA: 7/2/80 Valores 2a. Cita 41 Índice 2.1

FECHA: 12/7/80 Valores Ultima Cita 40 Índice 2.1

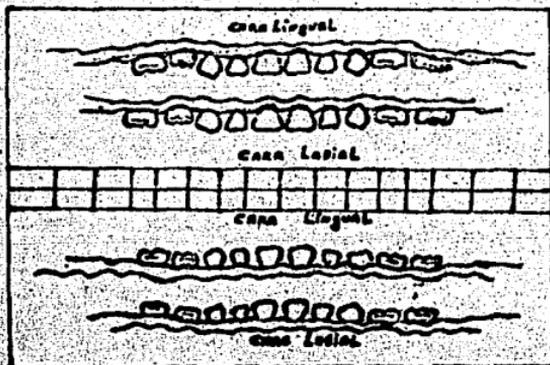
HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
CLASIFICACION DENTOBACTERIANA 143

Nombre Dña. Estrella J. G. Carrón

Fecha 25 Enero 1980

Dirección C. de Octubre 89 Col. de Butala Citep

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azul: Última Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente
Se recomienda el uso de: Cepillado Abumado

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 20
Revisión 45
Indice 2.2

FECHA: <u>9/7/80</u>	Valores 1a. Cita <u>25</u>	Indice <u>2.9</u>
FECHA: <u>4/3/80</u>	Val. res 2a. Cita <u>41</u>	Indice <u>4.4</u>
FECHA: <u>12/2/80</u>	Valores Última Cita <u>41</u>	Indice <u>4.3</u>

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

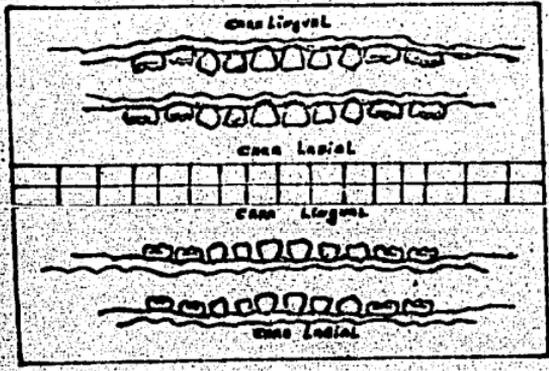
144

Nombre Esquivela, Rey Benigno S. S. S. S.

Fecha 21 Enero 1945

Dirección Autentico 840 Col. La Batola Atp

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azules: Última Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Cepillado Adscorado

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes: 18

Revisión: 40

Indice: 2.2

FECHA: 9/2/45 Valores 1a. Cita 40 Indice 2.22

FECHA: 4/2/45 Valores 2a. Cita 40 Indice 2.22

FECHA: 11/2/45 Valores Última Cita 38 Indice 1.2

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

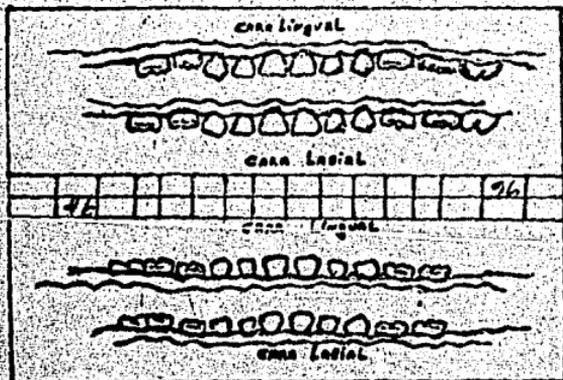
145

Nombre Ernesto Reyes Erika (Carrero)

Fecha 21 Enero 1980

Dirección Autuando 82 Col. San Bartolo Ate.

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es no muy deficiente

Se recomienda el uso de: Cepillado Adelantado

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 18

Revisión 55

Índice 3.5

FECHA: 21/1/80 Valores 1a. Cita 56 Índice 3.06

FECHA: 4/2/80 Valores 2a. Cita 54 Índice 3.04

FECHA: 12/2/80 Valores Ultima Cita 54 Índice 3.04

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

146

Nombre

Lilia María Isabel Sáenz

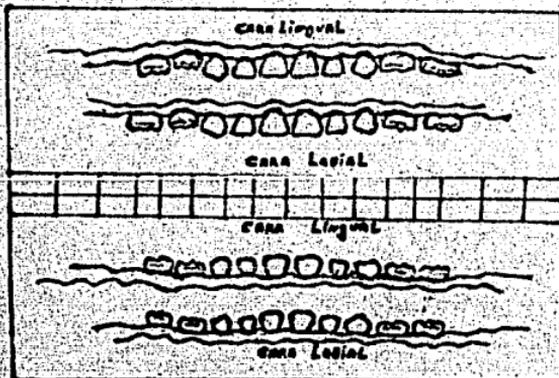
Fecha

21 Enero 1980

Dirección

25 Enero 1980

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es

2a. muy deficiente

Se recomienda el uso de:

Cepillo de Abrazado

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes

29

Revisión

58

Indice

2.9

FECHA:

21/1/80

Valores 1a. Cita

56

Indice

2.8

FECHA:

4/2/80

Valores 2a. Cita

54

Indice

2.7

FECHA:

12/2/80

Valores Ultima Cita

54

Indice

2.2

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

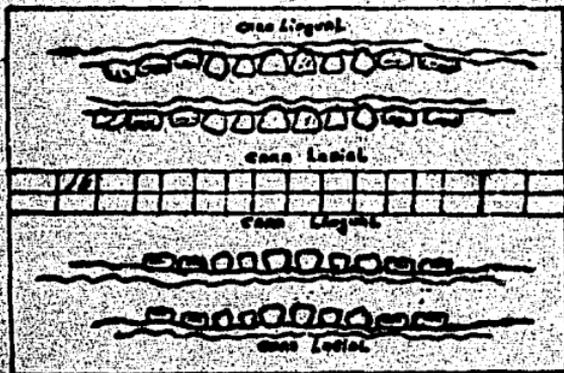
147

Nombre Lina del Socorro Alejandra Escobar

Fecha 21 Enero 1980

Dirección Calle Alfonso de Ercilla No. 16 Col. San Bartolome

Examen Clínico



Rojos: Ia. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy deficiente

Se recomienda el uso de: Capitán Chumbe

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes existentes 20

Revisión 56

Indice 2.4

FECHA: <u>3/2/80</u>	Valores Ia. Cita <u>49</u>	Indice <u>2.4</u>
FECHA: <u>4/2/80</u>	Valores 2a. Cita <u>46</u>	Indice <u>2.2</u>
FECHA: <u>14/2/80</u>	Valores Ultima Cita <u>46</u>	Indice <u>2.2</u>

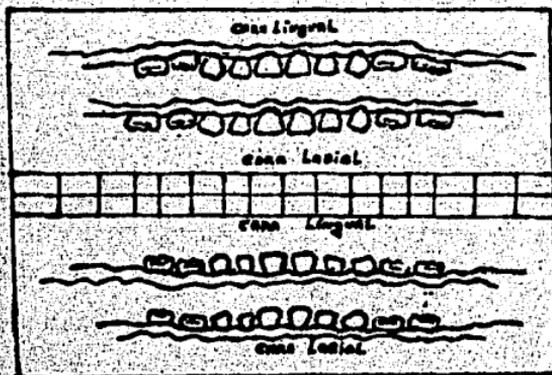
HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOPACTERIANA 108

Nombre Yolanda Guzmán María Antonia Zúñiga

Fecha 21 Enero 1980

Dirección Carretera 231 La Batallas

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Última Cita

Su técnica de cepillado es Así como Deficiente

Se recomienda el uso de: Cepillo de Adumado

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 22

Revisión 21

Índice 3.5

FECHA: 21/1/80 Valores 1a. Cita 4.2 Índice 3.5

FECHA: 4/2/80 Valores 2a. Cita 4.1 Índice 3.5

FECHA: 12/2/80 Valores Última Cita 2.6 Índice 3.4

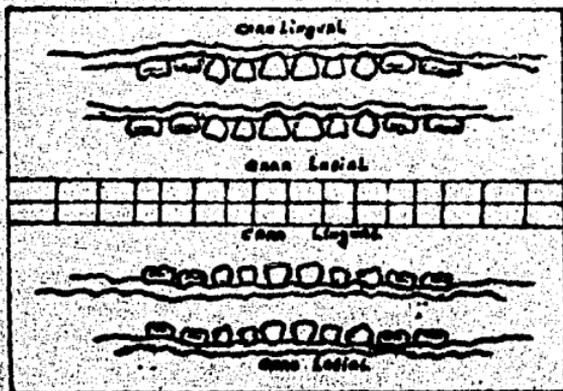
HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA 119

Nombre Acosta Cruz Martha Concepcion

Fecha 21 Enero 1980

Dirección Av. Portuñeras Mas Pol. San Batub

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de Quilodrinol Fresante

Su tratamiento consistió en: Clase de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 20
Revisión 71
Indice 3.5

FECHA: <u>27-01-80</u>	Valores 1a. Cita <u>20</u>	Indice <u>3.5</u>
FECHA: <u>07-02-80</u>	Valores 2a. Cita <u>68</u>	Indice <u>3.4</u>
FECHA: <u>12-02-80</u>	Valores Ultima Cita <u>66</u>	Indice <u>3.2</u>

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

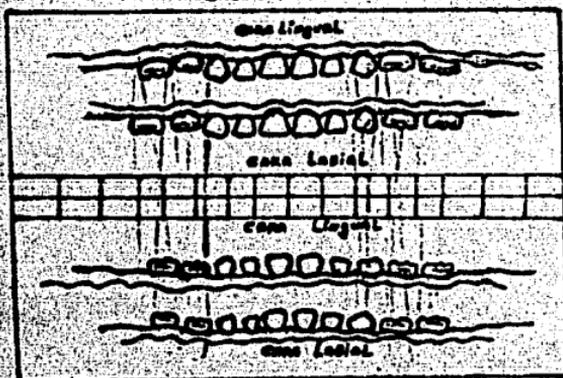
150

Nombre José Juan Francisco Ruiz

Fecha 21 Junio 1980

Dirección Calle Wilson No 15 Cal. Sur B. Tab. de Hoja

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy deficiente

Se recomienda el uso de: Cepillado adecuado

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes existentes 20
Revisión 92
Índice 4.6

FECHA <u>2/2/80</u>	Valores 1a. Cita <u>62</u>	Índice <u>4.6</u>
FECHA <u>4/2/80</u>	Valores 2a. Cita <u>62</u>	Índice <u>4.6</u>
FECHA <u>5/2/80</u>	Valores Ultima Cita <u>91</u>	Índice <u>4.5</u>

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
CLASE DENTOBACTERIANA

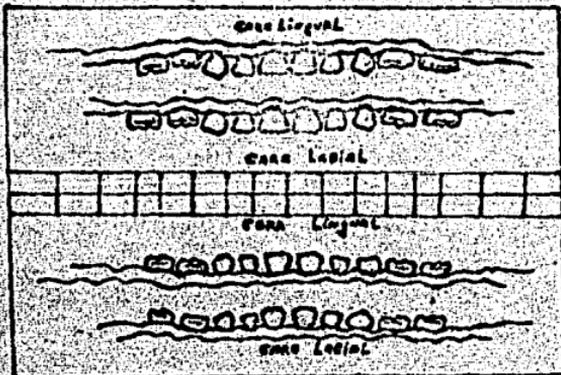
151

Nombre: Erny Juan Antonio Guías

Fecha: 31 Enero 1970

Dirección: Arzobispado 315 Col. San Basilio

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azules: Última Cita

Su técnica de cepillado es: Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Apilado Alusado

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes: 30

Revisión: 48

Índice: 2.4

FECHA: 22/5/70 Valores 1a. Cita: 47 Índice: 9.3

FECHA: 4/4/70 Valores 2a. Cita: 45 Índice: 7.77

FECHA: 12/2/80 Valores Última Cita: 45 Índice: 9.9

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

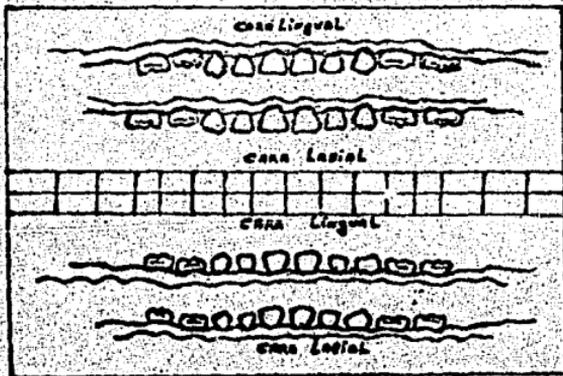
152

Nombre Guillermo Carlos Miguel Gaitan

Fecha 9/ Enero 1980

Dirección Calle: Juan yato 145 San Batah Stp

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Regular

Se recomienda el uso de: Cepillado Recurvo

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes 20

Revisión 44

Índice 2.2

FECHA: 2/2/80

Valores 1a. Cita 44

Índice 2.2

FECHA: 4/2/80

Valores 2a. Cita 43

Índice 2.1

FECHA: 12/2/80

Valores Ultima Cita 43

Índice 2.1

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

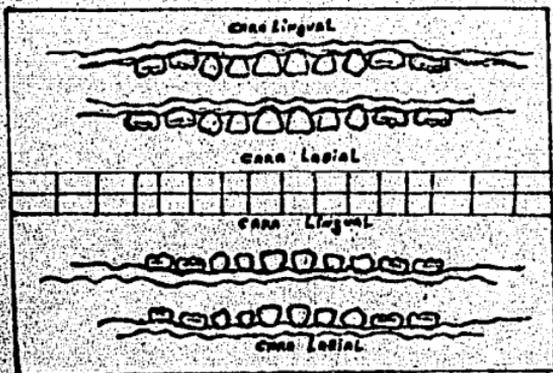
153

Nombre Humberto Guadalupe y Guzmán

Fecha 21 Enero 1950

Dirección Cd. Estiba P. Cal. San Bartol. Actp.

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azul: Última Cita

Su técnica de cepillado es Algunas Dificultades

Se recomienda el uso de: Cepillado frecuente

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 16

Revisión 32

Índice 4

FECHA: 27/1/50 Valores 1a. Cita 30 Índice 1.8

FECHA: 4/2/50 Valores 2a. Cita 30 Índice 1.8

FECHA: 12/3/50 Valores Última Cita 28 Índice 1.6

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

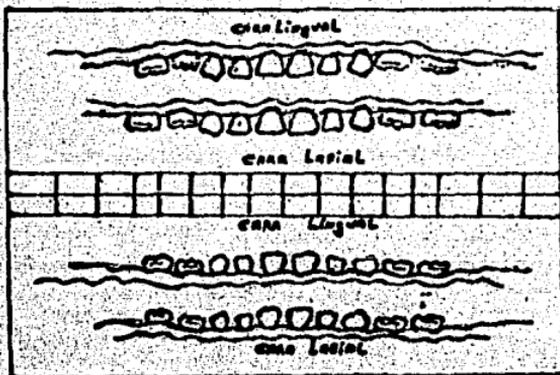
154

Nombre Arnando Hincapié Trujillo

Fecha 31 Enero 1980

Dirección Independencia 155 Sub Batalla Steps

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Cepillado Abocado

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes 31

Revisión 46

Indice 31

FECHA: <u>27/12/80</u>	Valores 1a. Cita <u>35</u>	Indice <u>16</u>
FECHA: <u>3/1/80</u>	Valores 2a. Cita <u>30</u>	Indice <u>13</u>
FECHA: <u>14/1/80</u>	Valores Ultima Cita <u>30</u>	Indice <u>13</u>

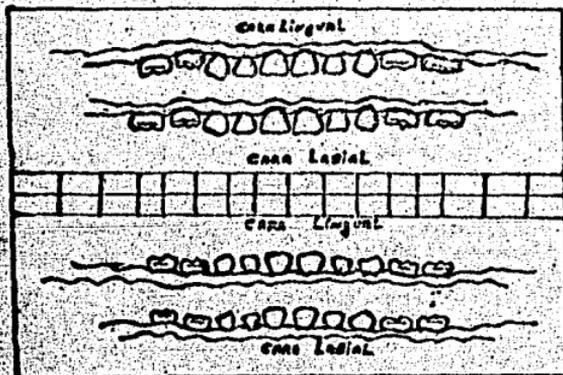
HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

155

Nombre Walter Claudio Cárdenas
Fecha 31 Enero 1980

Dirección Ahueductos 49. Su Batalo Aten

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Polvo y Deficiente
Se recomienda el uso de: Cepillado Alternado

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 11
Revisión 43
Indice 9.3

FECHA <u>27/2/80</u>	Valores 1a. Cita <u>43</u>	Indice <u>9.3</u>
FECHA <u>17/3/80</u>	Valores 2a. Cita <u>42</u>	Indice <u>9.27</u>
FECHA <u>22/4/80</u>	Valores Ultima Cita <u>47</u>	Indice <u>9.71</u>

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

156

Nombre

Justino Jimenez Treasa Gomez

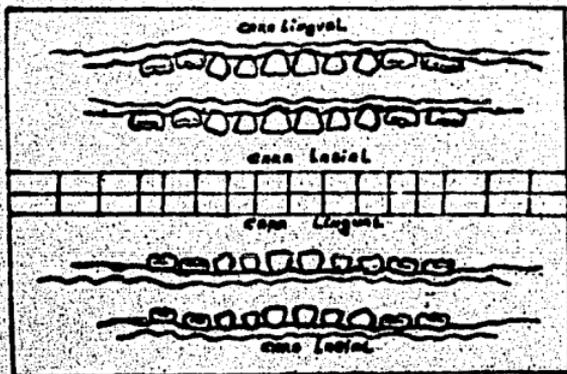
Fecha

27 Enero 1980

Dirección

Guayaquil 123 del Batob Step.

Examen Clínico



Rojos 1a. Cita

Azules Ultima Cita

Su técnica de cepillado es

Wiley Depuy

Se recomienda el uso de:

Revisado de la boca

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes existentes 20

Revisión 30

Índice 1.5

FECHA: 22/2/80

Valores 1a. Cita 28

Índice 1.4

FECHA: 4/4/80

Valores 2a. Cita 24

Índice 2.27

FECHA: 10/5/80

Valores Ultima Cita 13

Índice 1.1

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

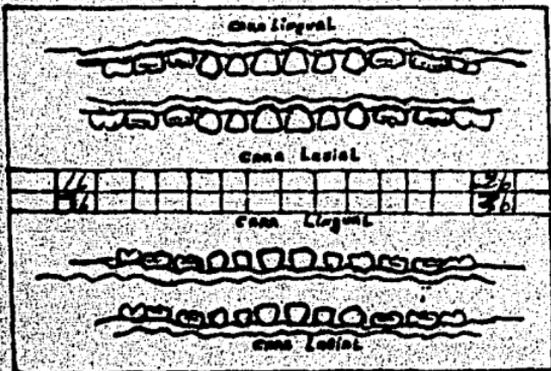
157

Nombre Antonio Rojas (Abelardo Zamora Zamora)

Fecha 21 Enero 1950

Dirección Calle 46 Cal. San Bartolomé Atoyac.

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Última Cita

Su técnica de cepillado es Wiley D. J. Smith

Se recomienda el uso de: cepillado adecuado

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 24
Revisión 49
Indice 2.04

FECHA: <u>1/21/50</u>	Valores 1a. Cita <u>28</u>	Indice <u>2.0</u>
FECHA: <u>4/21/50</u>	Valores 2a. Cita <u>42</u>	Indice <u>2.0</u>
FECHA: <u>12/21/50</u>	Valores Última Cita <u>46</u>	Indice <u>1.9</u>

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

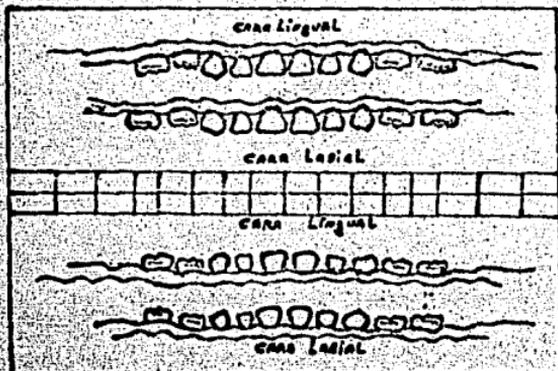
158

Nombre Alfredo Vazquez Ruiz (Cario)

Fecha 22 Enero 1980

Dirección 45. av. 11. 80. Col. San Rafael Atp.

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Aplicación de Flúor

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 34
Revisión 84
Índice 36

FECHA: <u>22/1/80</u>	Valores 1a. Cita <u>26</u>	Índice <u>3.4</u>
FECHA: <u>1/2/80</u>	Valores 2a. Cita <u>26</u>	Índice <u>3.4</u>
FECHA: <u>12/2/80</u>	Valores Ultima Cita <u>24</u>	Índice <u>3.2</u>

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

159

Nombre

Guillermo Pérez Jimenez

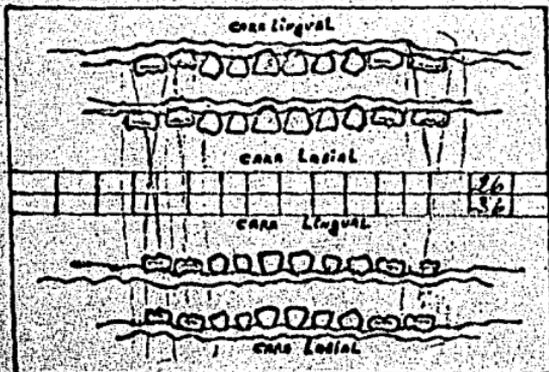
Fecha

21 Enero 1960

Dirección

Chalchicomula 49 San Bartolomé de Tepej.

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azules: Última Cita

Su técnica de cepillado es

Maneja Deficiente

Se recomienda el uso de:

Cepillo de la Adonada

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes

19

Revisión

24

Índice

3.8

Valores 1a. Cita

20

Índice

3.2

Valores 2a. Cita

69

Índice

26

Valores Última Cita

69

Índice

26

FECHA:

3/5/60

FECHA:

4/5/60

FECHA:

12/5/60

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

100

Nombre

Gregorio Yosalva Torres

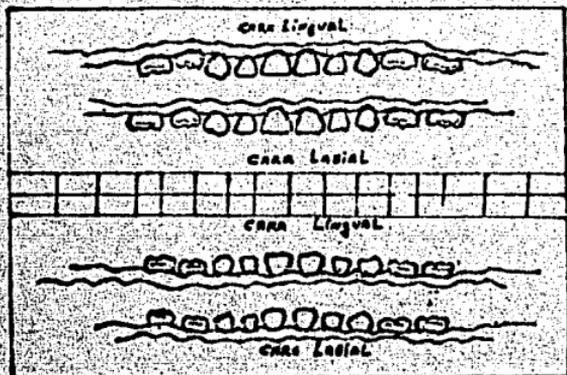
Fecha

21 Enero 1970

Dirección

Av. 49-B Suburbio Atlix

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Cepillado Newbada

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes existentes 35

Revisión 41

Indice 19

FECHA: 21/1/70 Valores 1a. Cita 47 Indice 19

FECHA: 4/2/70 Valores 2a. Cita 48 Indice 24

FECHA: 12/2/70 Valores Ultima Cita 49 Indice 24

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

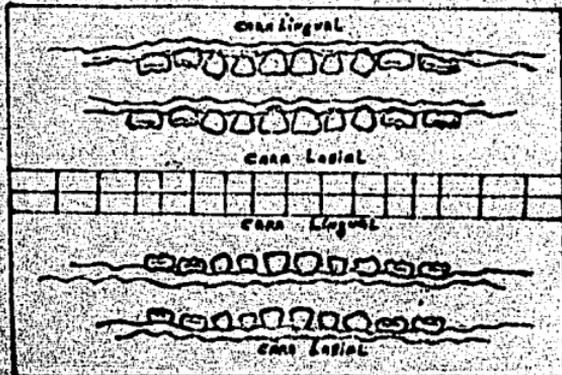
163

Nombre: José María Juan Cuba Gómez

Fecha: 31 Enero 1948

Dirección: Andrés Bello 93 Su Batalla Step.

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azules: Última Cita

Su técnica de cepillado es: Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: _____

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes: 22

Revisión: 160

Índice: 4.5

FECHA: 20/1/48 Valores 1a. Cita: 51 Índice: 4.4

FECHA: 4/2/48 Valores 2a. Cita: 51 Índice: 4.4

FECHA: 12/2/48 Valores Última Cita: 56 Índice: 4.3

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

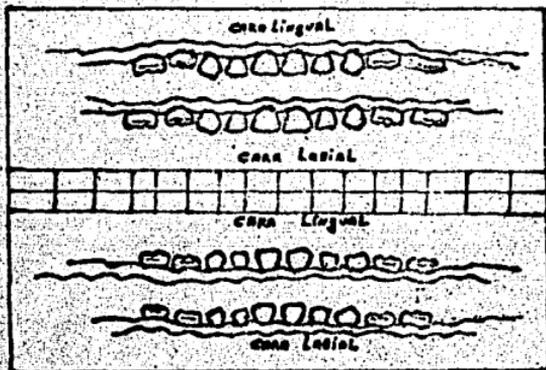
162

Nombre Rafaela Cecilia Rojas Torres

Fecha 21. Enero 1980

Dirección Guaymatas 125 Su. Trujillo, M.D.

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azul: Última Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Cepillo de Dientes

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes 24

Revisión 42

Indice 2.2

FECHA: 21/1/80 Valores 1a. Cita 44 Indice 2.2

FECHA: 10/1/80 Valores 2a. Cita 46 Indice 1.8

FECHA: 12/1/80 Valores Última Cita 46 Indice 1.8

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

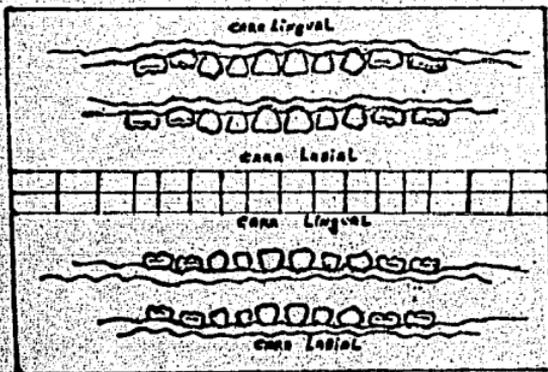
163

Nombre Ríos Hengels Juan Carlos

Fecha 31 Enero 1980

Dirección Calle Atlapetlan 1419 - C. San Bartol. Atlap.

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azul: Última Cita

Su técnica de cepillado es Deficiente

Se recomienda el uso de: Aplicación de Flúor

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 21

Revisión 39

Índice 2.9

FECHA: Valores 1a. Cita 36

Índice 1.9

FECHA: Valores 2a. Cita 31

Índice 1.4

FECHA: Valores Última Cita 31

Índice 1.4

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

16L

Nombre

Peter Vences Trujillo Yanes

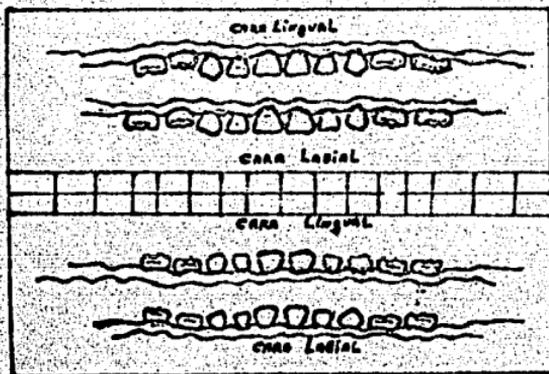
Fecha

31 Ene 1980

Dirección

Av. 93-6 Su Batola City

Examen Clínico



Rojas: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es:

Muec difinente

Se recomienda el uso de:

Cepillo de Frente

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes

34

Revisión

53

Indice

2.2

FECHA: 31/1/80

Valores 1a. Cita

50

Indice

2.2

FECHA: 4/2/80

Valores 2a. Cita

45

Indice

1.8

FECHA: 12/2/80

Valores Ultima Cita

45

Indice

1.8

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

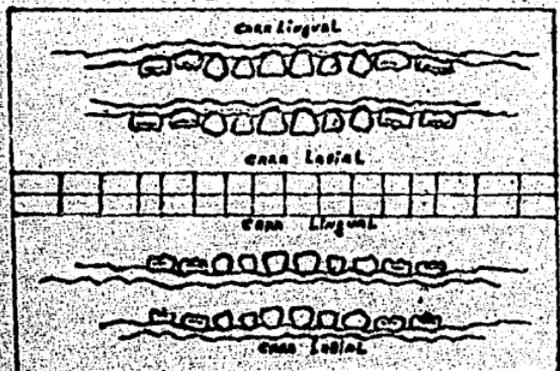
165

Nombre Maning Soto Vivas Gaitan

Fecha 21 Enero 1970

Dirección Pl. Urbaniu 90 San Bartola Atty.

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

La técnica de cepillado es Aspirante

Se recomienda el uso de Ugü (Lad) buccante

Se tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes existentes 20

Revisión 83

Indice 41

FECHA: 22/1/70 Valores 1a. Cita 20 Indice 4.0

FECHA: 4/2/70 Valores 2a. Cita 21 Indice 4.05

FECHA: 16/2/70 Valores Ultima Cita 22 Indice 4.09

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

166

Nombre

Rojas Cynthia Suskela Garcia

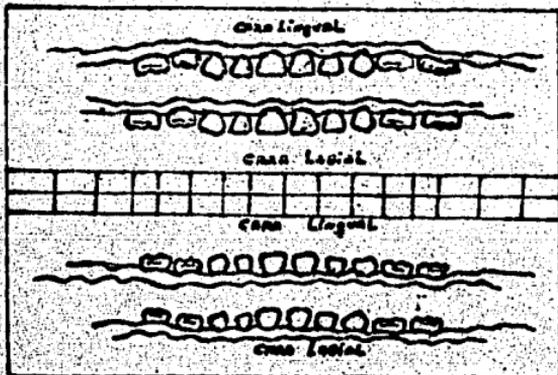
Fecha

21 Ene 1980

Dirección

Font Vida 39-A Su Batido Neg.

Examen Clínico



Rojos: Ia. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es

Deficiente

Se recomienda el uso de:

Cepillado Fowles

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes

20

Revisión

41

Indice

2.5

FECHA:

27/1/80
4/2/80
12/2/80

Valores Ia. Cita

40

Indice

2

FECHA:

Valores 2a. Cita

35

Indice

1.2

FECHA:

Valores Ultima Cita

35

Indice

1.2

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

167

Nombre

José Cívico Gato

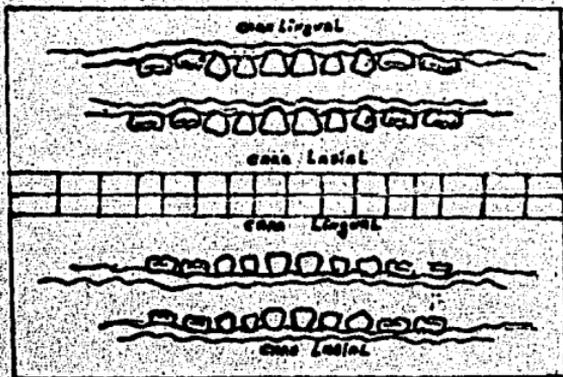
Fecha

21 Enero 1980

Dirección

La Habana 99-C San Bartolo Atip

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azules: Última Cita

Su técnica de cepillado es

Deficiente

Se recomienda el uso de:

Cepillado Femenet

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes

19

Revisión

60

Índice

30

FECHA:

1/1/80

Valores 1a. Cita

54

Índice

2.9

FECHA:

4/2/80

Valores 2a. Cita

53

Índice

2.8

FECHA:

12/5/80

Valores Última Cita

53

Índice

2.8

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

168

Nombre

Santiago Ríos de la Cruz

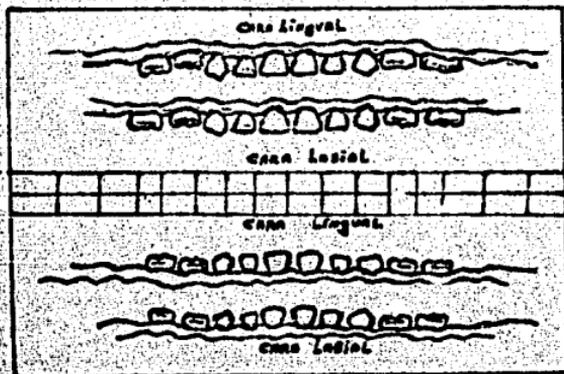
Fecha

21 Enero 1970

Dirección

Chelva 309-B San Bartolomé

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azules: Última Cita

Su técnica de cepillado es

Maneja

Se recomienda el uso de:

Hygiene dental

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes

20

Revisión

68

Índice

3.4

FECHA: 02/12/70 Valores 1a. Cita

66

Índice

3.3

FECHA: 17/12/70 Valores 2a. Cita

64

Índice

3.2

FECHA: 11/01/70 Valores Última Cita

64

Índice

3.2

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
CLASIFICACION DENTOBACTERIANA

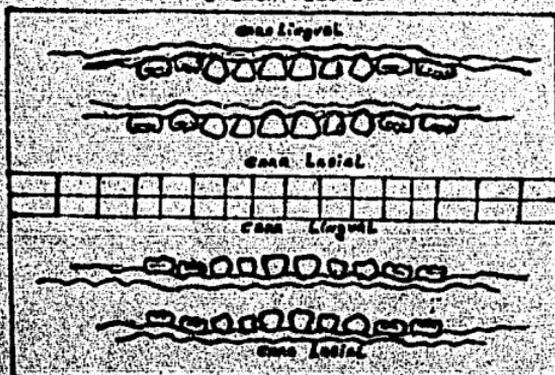
169

Nombre Walter Vignier Alejandro Gámez

Fecha 21 Enero 1980

Dirección Cde. Estre 49 San Bartolo Atoyac

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azules: Última Cita

Su técnica de cepillado es Deficiente

Se recomienda el uso de: Apilto de Alendro

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 22
Revisión 22
Índice 3.6

FECHA: 27/1/80 Valores 1a. Cita 3.6 Índice 3.5
FECHA: 4/2/80 Valores 2a. Cita 2.1 Índice 2.6
FECHA: 12/3/80 Valores Última Cita 2.1 Índice 2.6

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

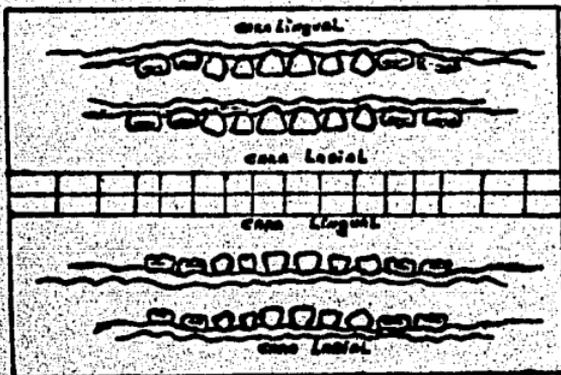
170

Nombre Villagran Hdez Guadalupe 7 años

Fecha 21 Enero 1940

Dirección Defensoría 1149 San Bartola Stp

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Cepillo de Alveolado

Su tratamiento consistió en: Clase de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 21

Revisión 46

Índice 1.9

FECHA: 21/2/40 Valores 1a. Cita 46 Índice 1.9

FECHA: 1/10/40 Valores 2a. Cita 45 Índice 1.8

FECHA: 12/12/40 Valores Ultima Cita 44 Índice 1.8

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

171

Nombre

Vázquez Martínez J. do. GARCÍA

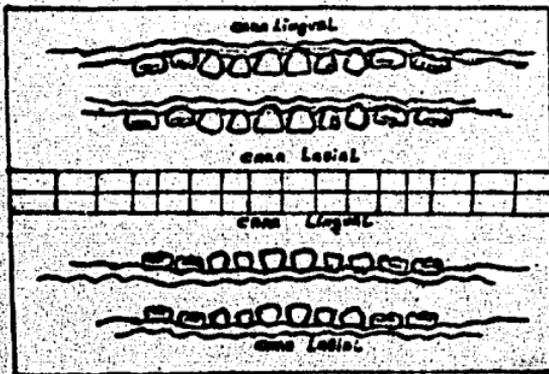
Fecha

27 Enero 1980

Dirección

La Morca 317 San Bartolomé Atoyac

Examen Clínico



Rojos: 1a. Cita

Azul: Última Cita

Su técnica de cepillado es

Deficiente

Se recomienda el uso de:

Cepillos Escovate

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes

19

Revisión

24

Índice

3.5

FECHA: 27/1/80

Valores 1a. Cita

24

Índice

3.5

FECHA: 27/1/80

Valores 2a. Cita

24

Índice

3.5

FECHA: 12/2/80

Valores Última Cita

24

Índice

3.5

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

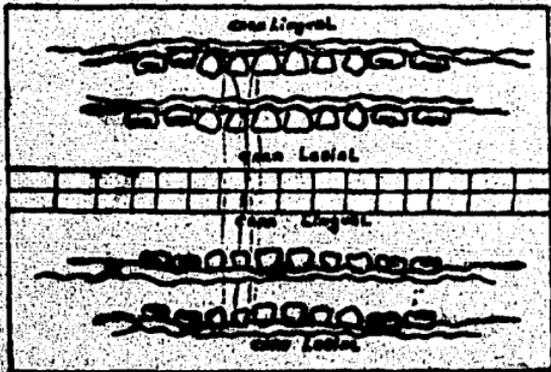
172

Nombre Helga Susana Erika Gaitan

Fecha 21 Enero 1980

Dirección Wintemido 843 San Bartolomé Sty.

Examen Clínico



Rojo: Ia. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Dofinest

Se recomienda el uso de: Cepillado Adornado

Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 19
Revisión 54
Indice 2.7

FECHA: <u>9/2/80</u>	Valores Ia. Cita <u>55</u>	Indice <u>2.7</u>
FECHA: <u>11/2/80</u>	Valores Ia. Cita <u>55</u>	Indice <u>2.5</u>
FECHA: <u>12/2/80</u>	Valores Ultima Cita <u>55</u>	Indice <u>2.5</u>

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

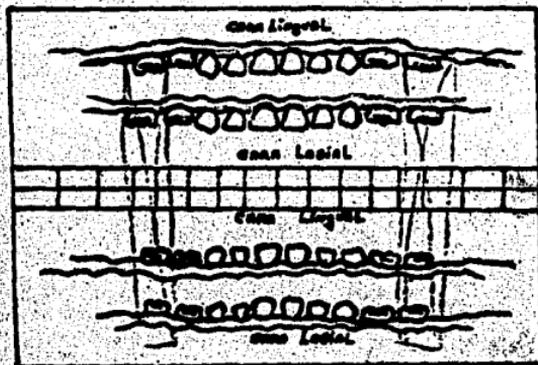
173

Nombre Vidari Vag Veronica Cueva

Fecha 21 Enero 1980

Dirección Paraguay 99 San Bartolomé Sty.

Examen Clínico



Rojo: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Deficiente

Se recomienda el uso de: Quintada Alameda

Su tratamiento consistió en:

Clases de cepillado con
revisión constante.

Dientes Existentes 20
Revisión 22
Índice 3.8

FECHA: <u>12/10/80</u>	Valores 1a. Cita <u>22</u>	Índice <u>3.1</u>
FECHA: <u>12/10/80</u>	Valores 2a. Cita <u>22</u>	Índice <u>3.9</u>
FECHA: <u>12/10/80</u>	Valores Ultima Cita <u>26</u>	Índice <u>3.6</u>

HOJA DE CONTROL PERSONAL DE
PLACA DENTOBACTERIANA

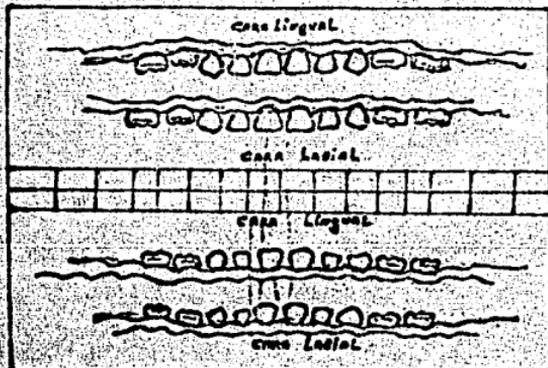
17L

Nombre Amelinda Julian - Sol 6 años

Fecha 21 Enero 1926

Dirección Calle Mamakita 29 Su Batavia Dept.

Examen Clínico



Rojas: 1a. Cita

Azul: Ultima Cita

Su técnica de cepillado es Muy Deficiente

Se recomienda el uso de: Ag. Nido Adorada

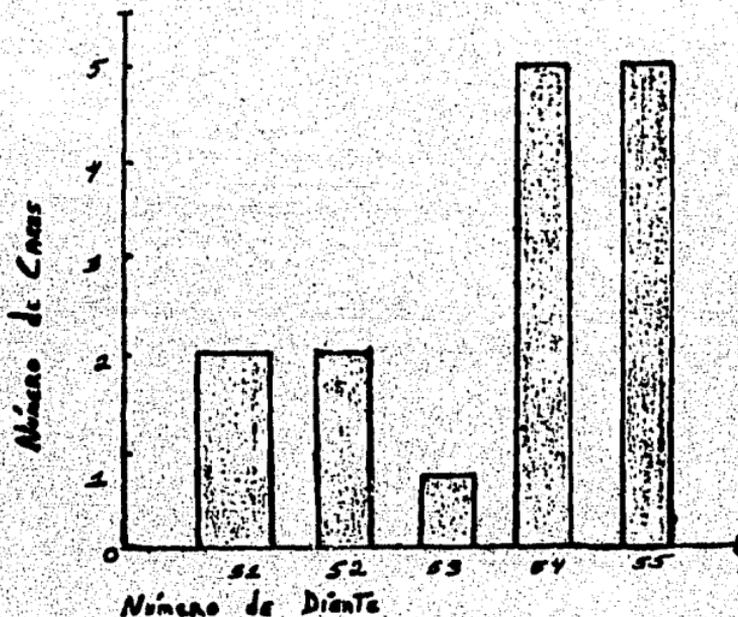
Su tratamiento consistió en: Clases de cepillado con revisión constante.

Dientes Existentes 19
Revisión 100
Índice 5.3

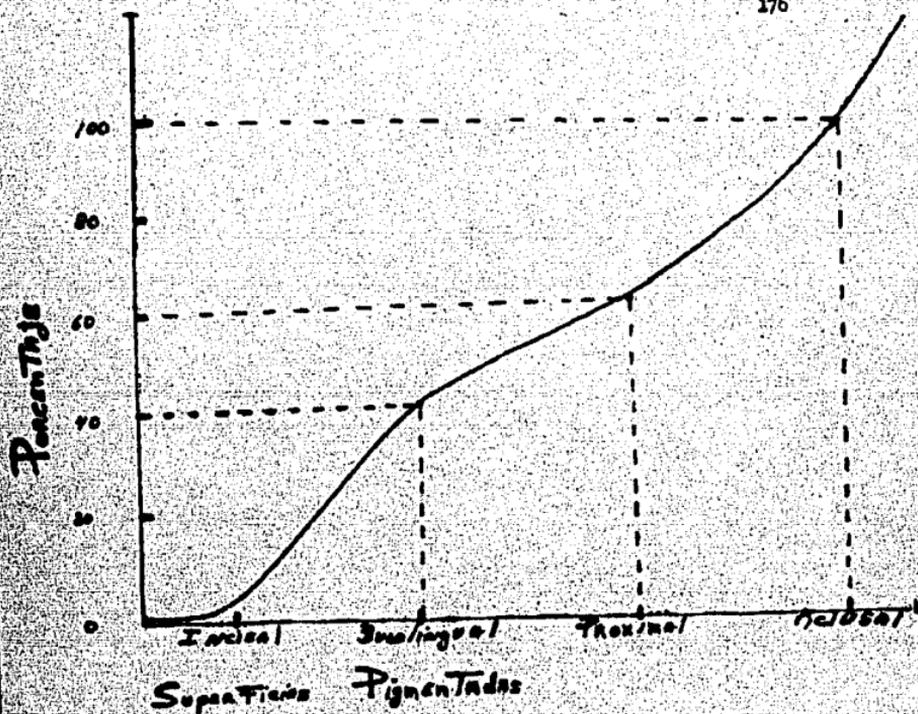
FECHA: <u>5/1/26</u>	Valores 1a. Cita <u>91</u>	Índice <u>5.21</u>
FECHA: <u>4/1/26</u>	Valores 2a. Cita <u>61</u>	Índice <u>5.21</u>
FECHA: <u>12/2/26</u>	Valores Ultima Cita <u>91</u>	Índice <u>5.1</u>

RESULTADO DEL CONTROL

GRAFICA No. 1



En el estudio realizado en niños de 6 y 7 años de edad, de sectores socioeconómicos bajos, encontramos como resultado que en sus primeros y segundos molares superiores e inferiores tanto derechos como izquierdos son las zonas más susceptibles a la adherencia de la placa Dento - Bacteriana.



La representación gráfica indica la incidencia de la placa Dento - Bacteriana acumulada en los diferentes casos de los dientes temporales, en niños cuyas edades varían entre los 6 y 7 años de edad.

C O N C L U S I O N E S

Nuestro Objetivo fue:

Darle un sentido y propósito a la práctica y guías preventivas haciendo de ellas los recursos o medios para alcanzar un nivel óptimo para el bienestar del paciente.

Por lo tanto consideramos de vital importancia llevar nuestra experiencia a nivel de la niñez donde podremos encontrar un campo propicio para la enseñanza de los medios preventivos.

Básicamente, se ha demostrado que el problema fundamental de esta enfermedad parodontal radica a un nivel, microbiológico debido a ésto se ha desencadenado una serie de investigaciones profundas orientadas hacia la manera de cómo evitar la formación de la placa dento-bacteriana, ya sea atacando la flora o bien a la placa dento-bacteriana.

En nuestro estudio realizado nos pudimos dar cuenta de varios factores por los cuales no se pudo tener ningún éxito en nuestra Práctica.

En primer lugar, por ser un sitio de recursos socioeconómicos muy bajos.

Falta de comunicación y cooperación por parte de los pequeños pacientes y padres de familia.

Desempeño para llevar a cabo la técnica de cepillado indicada, en sus hogares por falta de orientación, ayuda y estímulo por parte de sus padres; ya que el hábito de higiene oral debe ser inculcado en niños de 2 a 3 años o a la más temprana edad posible.

Ahora bien, el éxito o fracaso de cualquier terapia parodontal depende de la regularidad y eficacia con la cual el niño lleve a cabo sus procedimientos de higiene oral.

OBTENSIÓN DEL INDICE GLOBAL

INDICE G. Indice total individual : 2.6

Número de Niños

Concluimos que en el resultado de nuestro estudio, se obtuvo un alto indice global debido a la participación de los factores antes mencionados.

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

BAER P.N. BENJAMIN S.D.

ENFERMEDAD PARODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

EDITORIAL - MUNDI, S.A.

1a. EDICION 1976.

STEPHEN STANE PAUL KALIS. PERIODONTOLOGIA

1a. EDICION EN ESPAÑOL, MEX., D.F. INTERAMERICANA 1978.

GLICKMAN IRVING

PERIODONTOLOGIA CLINICA

EDITORIAL INTERAMERICANA

4a. EDICION 1974.

W. DIJON Y D.M. BASER PSICOLOGIA DEL DESARROLLO INFAN -
TIL

6a. REIMPRESION, MEXICO, D.F. TRILLAS.

GARLIN ROBERT J. Y GOLIMAN HENRY M.

PATOLOGIA ORAL

EDITORIAL SALVAT

6a. EDICION 1973.

**MC. DONALD RALPH E. ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADO -
LESCENTE**

2a. EDICION BUENOS AIRES, MUNDI, 1975.

**GRISPAN DAVID ENFERMEDADES DE LA BOCA 4V. V. III y IV
BUENOS AIRES, EDITORIAL MUNDI 1975.**

W. BURCKET LESTER MEDICINA BUCAL

6a. EDICION MEXICO, D.F. 1973.

EDITORIAL INTERAMERICANA.

DR. A. GRANT DANIEL ETAL

PARODONCIA DE ORBAN

4a. EDICION, MEXICO, D.F. 1975

EDITORIAL INTERAMERICANA.

SIMON KATZ, ET. AL. ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION

BUENOS AIRES, MEDICINA PANAMERICANA 1975.